

Проф. Л. И. БУБЛИЧЕНКО

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1954 — МОСКВА

ПРЕДИСЛОВИЕ

В литературе имеются отдельные указания о применении методов функциональной диагностики в акушерстве и гинекологии. Так, М. Э. Мандельштамом дано описание методов функциональной диагностики в гинекологии. Что касается акушерства и, в частности, послеродовых заболеваний, то до последнего времени в литературе встречались только некоторые попытки выдвинуть значение функциональной диагностики. Многочисленные исследования, проведенные в Институте акушерства и гинекологии Академии медицинских наук СССР по изучению послеродовой инфекции, и наличие отдельных работ в литературе побудили нас дать систематическое изложение функциональной диагностики послеродовых заболеваний.

Одностороннее увлечение достижениями бактериологической науки отразилось на учении о послеродовой инфекции; все внимание уделялось только микробам. Нельзя согласиться с такой точкой зрения; реакция организма при всякой инфекции также имеет огромное значение в течении и исходе заболевания.

Изучение функциональных изменений, наступающих при послеродовой инфекции, дает возможность по их интенсивности более полно и всесторонне оценивать характер патологического процесса в самом его начале, чем данные обычного бактериологического исследования и клинического наблюдения над температурой и пульсом.

Функциональная диагностика нередко дает возможность определять сдвиги, происходящие в организме

больных в сторону улучшения или ухудшения на несколько дней раньше, чем, например, температура, атипичность и значительные колебания которой при многих послеродовых заболеваниях значительно уменьшают ценность этого теста.

При послеродовых заболеваниях функциональная диагностика дает возможность более точно распознавать нарушения в функциях организма и более правильно намечать пути рациональной терапии.

Ввиду того что при послеродовой инфекции нарушается функция нервной и сердечно-сосудистой системы, мочеотделения и др., для целей диагностики могут применяться различные методы функционального исследования органов и систем. В данной книге излагаются способы исследования, преимущественно применявшиеся гинекологами. Некоторые общепринятые в терапии внутренних заболеваний способы только упоминаются.

ВВЕДЕНИЕ

При диагностике послеродовых заболеваний, особенно общих септических, помимо местных патологических изменений в родовых путях, необходимо учитывать общие реакции со стороны всего организма (изменения температуры, крови, функций важнейших внутренних органов и в первую очередь печени, сердечно-сосудистой системы и почек).

Общие реакции при различных формах послеродовых заболеваний зависят от степени местных поражений, от характера и распространенности болезненного процесса, от биологических особенностей инфицирующих микробов и главным образом от индивидуальной реактивности организма роженицы.

Местные реакции на инфекцию находятся в зависимости от общей реактивности организма. Большой опыт военной хирургии показал, что течение инфицированных ранений различно, в зависимости от общего состояния организма; так, вялая местная реакция тканей обуславливается не только биологическими свойствами инфицирующих микробов (вялые грануляции при анаэробной инфекции), но и воздействием других вредных факторов внешней среды, способствующих общему ослаблению организма (утомление, длительное охлаждение и др.).

Значительную роль играют местные условия кровообращения и лимфообращения, а также особенности местной иннервации.

Как показала дальнейшая разработка учения И. П. Павлова о роли нервной системы в патофизиологии, большое значение при воспалении имеет состояние центральной нервной системы. Так, лейкоцитоз и местные реакции протекают иначе под наркозом, когда выключается кора головного мозга. В акушерстве и, в частности, при послеродовых заболеваниях не уделялось

достаточного внимания роли нервной системы, хотя многие наблюдения указывали на ее значение при этом.

Акушерами давно уже отмечена поразительная разница в ощущениях роженицами интенсивности родовых болей. При воспалительных заболеваниях женской половой сферы одни женщины почти не реагируют на болевые ощущения даже при пирисальпинксах, а другие — жалуются на резкие боли при наличии самых незначительных изменений в придатках. Тем не менее симптом боли является ценным диагностическим признаком.

Местные реакции при послеродовой инфекции являются в значительной мере отражением общей реактивности организма роженицы и вместе с тем находятся в связи с биологическими свойствами инфицирующих микробов. Поэтому при функциональной диагностике нельзя не учитывать данные бактериологического исследования лохий и биологических особенностей микробов.

Таким образом, функциональная диагностика послеродовых заболеваний должна базироваться на общих реакциях со стороны всего организма и на местных нарушениях функций как половых, так и смежных с ними органов.

При изучении реакций организма на послеродовую инфекцию, как местных, так и общих, необходимо иметь в виду, что они в значительной мере извращаются теми изменениями, которые происходят в организме женщины во время беременности и в особенности в результате родовой травмы и перестройки эндокринного аппарата и нервной системы после родов.

МЕСТНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Наиболее характерными признаками послеродовой инфекции являются изменения в половых органах. Наличие в них изменений дает возможность поставить диагноз послеродового заболевания при повышении температуры и других общих симптомах инфекционного заболевания в отличие от заболеваний другого происхождения (наступивших в послеродовом периоде), например, тифа, пневмонии, пиэлиты и т. д.

Однако нужно иметь в виду, что местные признаки послеродовой инфекции могут быть слабо выражены или даже отсутствовать в самом начале послеродового заболевания и редуцироваться почти до полного исчезновения при длительном общем септическом заболевании.

I. ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ

В реакциях организма на послеродовую инфекцию в первичных воротах ее внедрения большое значение имеют те изменения половых органов, которые развиваются в течение беременности и наиболее выраженной степени достигают к моменту родов. Они характеризуются главным образом резко выраженным венозным застоем.

Влияние венозного застоя на течение инфекционного процесса изучалось Биром. Исследования советских ученых внесли существенные поправки в изучение этого вопроса. Так, Хоменко обстоятельными бактериологическими исследованиями установила, что венозная кровь не обладает более высокими бактерицидными свойствами, чем артериальная. Следовательно, нет оснований повышением бактерицидности крови объяснять благоприятное течение послеродовой инфекции при застойной гиперемии.

Б. А. Тибилова показала, что разница в реакции организма на застойную гиперемии обуславливается различ-

ной концентрацией углекислоты. Так, нахождение животных (мышей) в помещении с большой концентрацией углекислоты (3—5%) вызывает угнетение реактивности со стороны внутренних органов. Наоборот, вдыхание воздуха с небольшим содержанием углекислоты (0,15—0,3%) в течение 30—40 минут 2—3 раза в день

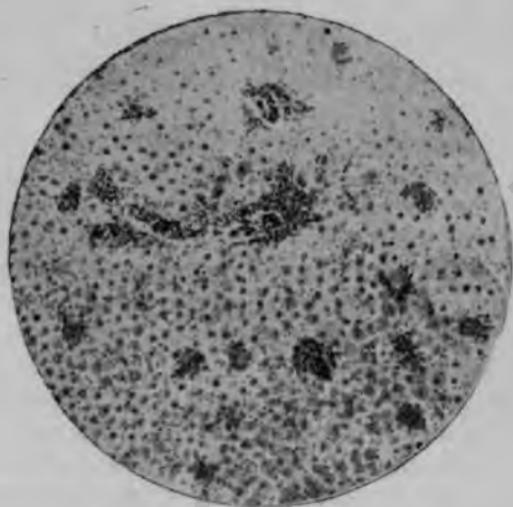


Рис. 1. Печень животного после вдыхания слабых концентраций CO_2 (0,15—0,3%).

вызывает гиперемию и скопление лимфоидных элементов в печени, селезенке и почках, а также увеличение числа гигантских клеток в селезенке, как это можно видеть на гистологических препаратах печени и селезенки (рис. 1 и 2).

Таким образом, по данным Тиболовой, благоприятное воздействие застойной гиперемии при инфекции обуславливается не бактерицидностью венозной крови, а стимуляцией защитных реакций организма. Местным иммунитетом и застойной гиперемией можно в известной степени объяснить сравнительно большую устойчивость половых органов к инфекции. Несмотря на близость заднего прохода, из которого влагалище постоянно обсеменяется разными микробами (кишечной палочкой и нередко анаэробами), повреждения тканей во время родов обычно протекают как местные процессы, а тазовая клетчатка и брюшина являются более устойчивыми к инфекции по

сравнению с другими тканями. Реакция тканей половых органов лишь в известной степени обуславливается биологическими особенностями микробов, а в основном зависит от реактивности всего организма.

Одинаковую реакцию как местную, так и со стороны всего организма вызывают такие высоковирулентные

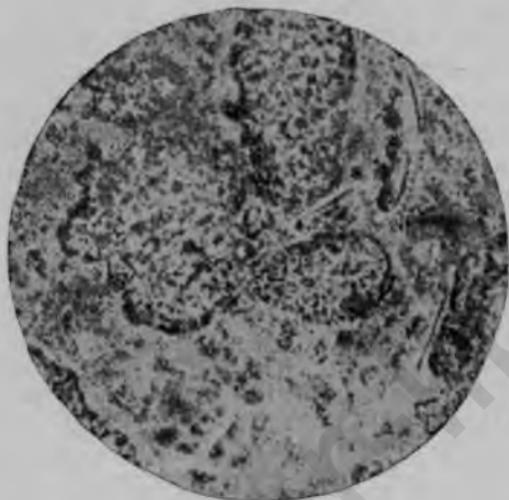


Рис. 2. Селезенка животного после вдыхания слабых концентраций CO_2 (0,15—0,3%).

микробы, как дифтерийная и столбнячная палочки. Реакция организма и местная реакция тканей на гнилостную (анаэробную) и на гноеродную инфекцию может быть различной. Это необходимо учитывать при оценке как местных симптомов, так и общих в зависимости от вида инфекции.

II. ЛОХИИ

Акушер имеет ограниченные возможности непосредственно наблюдать реакцию со стороны тканей на послеродовую инфекцию в отношении основной инфицированной раны, т. е. внутренней поверхности послеродовой матки, и вынужден ограничиваться только изучением отделяемого послеродовой матки — лохий.

Первое, на что обращают внимание при наблюдении за патологическим послеродовым периодом с точки зрения функциональной диагностики,— это количество и характер лохий.

Количество лохий

Поскольку инфекция родовых путей в большинстве случаев сопровождается субинволюцией матки, то количество лохий у лихорадящих, как правило, увеличивается. О. С. Манойлова, Н. С. Уточникова и О. М. Маслова измеряли количество лохий с помощью колпачка «Грациэлла», вводимого роженицам во влагалище на 2—5 часов при нормальном и патологическом послеродовом периоде (у 40 рожениц).

Таблица 1

Изменения количества лохий в послеродовом периоде

Нормальный послеродовый период		Патологический послеродовый период	
день взятия	количество лохий в мл/час	день взятия	количество лохий в мл/час
Первородящие			
2-й	2,0	2-й	1,8
3-й	0,9	4-й	4,2
4-й	1,5	5-й	1,25
5-й	0,3	7-й	1,4
6-й	0,3	—	—
Повторнородящие			
2-й	1,8	1-й	3,75
3-й	1,02	2-й	1,2
4-й	0,2	3-й	0,5
5-й	0,15	5-й	0,25
8-й	0,25	6-й	1,0

Из табл. 1 видно, что количество лохий в различные дни колеблется в значительных пределах. У первородящих в нормальном послеродовом периоде количество лохий постепенно уменьшается и на 5-й день снижается до 0,3 мл, а у повторнородящих снижается даже до 0,15 мл. В патологическом послеродовом периоде количество лохий больше и даже на 5-й день количество

лохий у первородящих остается еще довольно высоким. Как в нормальном, так и в патологическом послеродовом периоде на 4—5-й день обычно наблюдается некоторое понижение в выделении лохий. Это совпадает с изменениями в обратной инволюции матки и наступающим формированием шейки.

Макроскопическая картина лохий

При послеродовых заболеваниях большей частью наступают изменения физических свойств лохий. Вместо обычного запаха сырости кровянистые выделения приобретают неприятный, гнилостный запах. Цвет и запах лохий также изменяются в зависимости от вида развивающейся в них микробной флоры. Они становятся буроватыми, неравномерно окрашенными, иногда почти дегтеобразного цвета, различной консистенции, редко равномерно слизистой, тягучей, чаще водянистой с примесью гноя, крови и мелких кусочков некротической ткани. Указанные изменения (количество, цвет, запах и консистенция) наступают большей частью при местных гнилостных процессах. При тяжелом общем септическом послеродовом заболевании, особенно вначале, иногда не удается подметить заметных изменений в физических свойствах лохий. В дальнейшем они скоро приобретают ихорозно-гнойный или гнойный характер.

Гнилостные изменения в лохиях могут происходить вне половой щели и во влагалище без наличия какой-либо инфекции в полости матки. Поэтому для заключения о патологическом характере изменений лохий недостаточно судить только по их цвету и запаху вне половой щели, а рекомендуется со всеми асептическими предосторожностями взять лохии тупфером или комком ваты на корнцанге из шейки или при необходимости даже из полости матки.

При инфекции обычными гноеродными микробами часто лохии уже с 1—2-го дня после родов приобретают гнойный характер. Раннее появление гнойных выделений наблюдается при инфекции гонококками. Лохии представляют собой благоприятную среду для размножения гонококков, поэтому после родов гонорройный процесс может активироваться, хотя и протекать при низкой субфебрильной и даже нормальной температуре.

При наличии послеродовой инфекции обычно на 2—3-й день температура повышается; в лохиях удается обнаружить примесь гноя, а иногда и мелких, сероватого цвета частей некротической ткани (плацентарной и оболочек); в дальнейшем выделения становятся гнойными вследствие большой примеси лейкоцитов (эндометрит).

Биохимия лохий

Биохимическое изучение лохий, несомненно, имеет большое значение. В первые трое суток послеродового периода происходит размножение микробов во влагалище. От различных свойств и, в частности, биохимических зависит действие лохий на патогенных микробов, находящихся во влагалище. Лохии могут служить показателем функциональных особенностей и степени общей сопротивляемости организма роженицы. Иммунологические свойства лохий зависят от состояния общего иммунитета. Биохимическое исследование лохий на содержание сахара, молочной кислоты, хлоридов и фермента каталазы проводили О. С. Манойлова, Н. С. Уточникова и О. М. Маслова.

Исследования количества сахара в лохиях показали, что у первородящих при патологическом послеродовом периоде содержание сахара колеблется на высоких цифрах, приближаясь к содержанию его в крови (от 52 до 111 мг%). У повторнородящих содержание сахара в лохиях почти одинаково при нормальном и патологическом послеродовом периоде.

Содержание молочной кислоты у первородящих при патологическом послеродовом периоде колеблется от 130 до 240 мг% (в среднем 181,8), а при нормальном послеродовом периоде — в среднем 137 мг%. Содержание сахара и молочной кислоты в лохиях соответствует содержанию их в крови рожениц. О. С. Манойлова объясняет высокое содержание молочной кислоты в лохиях сокращением маточной мышцы и брожением сахара под влиянием микроорганизмов. Параллелизма между количеством молочной кислоты и степенью бактерицидности в лохиях нет. Так, С. Г. Хаскин показал, что индекс бактерицидности лохий, несмотря на повышенное содержание молочной кислоты, при патологическом послеродовом периоде ниже, чем при нормальном.

Содержание хлоридов в лохиях при патологическом послеродовом периоде оказалось несколько большим, чем при нормальном.

Каталаза в лохиях держится на высоком уровне в первые дни патологического послеродового периода и снижается в более поздние дни, но неравномерно.

Перацци (Perazzi) нашел, что лохии здоровых родильниц отличаются меньшим содержанием лейкоцитов, более быстрой свертываемостью и большим содержанием компонента.

Бактерицидность лохий

Являются ли лохии питательной средой для микробов или обладают бактерицидными свойствами — вопрос еще окончательно не решен. Однако имеются наблюдения, свидетельствующие о том, что только свежие лохии обладают известными бактерицидными и бактериостатическими свойствами.

Задержка и разложение лохий в матке (лохиометра) ведут к размножению микробов, что вызывает повышение температуры. Наоборот, постоянное беспрепятственное истечение лохий из матки до известной степени обеспечивает безлихорадочный послеродовой период. Гибель микробов в свежих лохиях происходит от фагоцитоза их лейкоцитами и вследствие бактерицидных или бактериостатических свойств сыворотки и других тканевых жидкостей. С. Г. Хаскин показал, что лохии не влияют бактериостатически на гемолитического стрептококка и задерживают рост только стафилококка и кишечной палочки. На основании своих наблюдений автор делает вывод, что лохии обладают способностью тормозить жизнедеятельность только некоторых видов патогенной флоры и что степень бактерицидности лохий до известной степени является отражением иммунологического состояния организма, подобно тому как это доказано по отношению к бактерицидности крови (Ф. С. Вейц и А. А. Смородинцев).

Микроскопическая картина лохий (цитология)

По вопросу о микробной флоре влагалища в послеродовом периоде опубликовано громадное количество работ. Бактериологических и особенно бактериоскопических

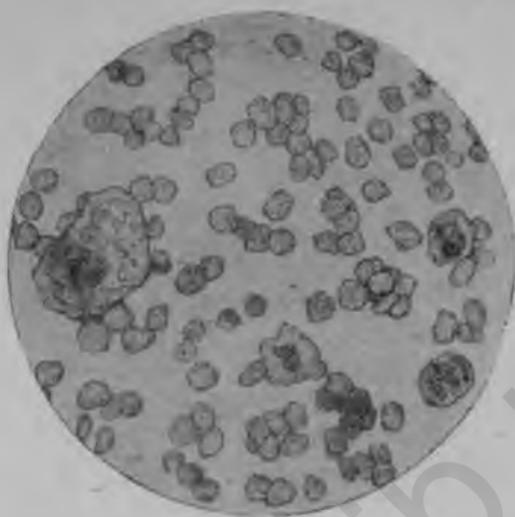


Рис. 3. Микроскопическая картина лохий в первые сутки послеродового периода.

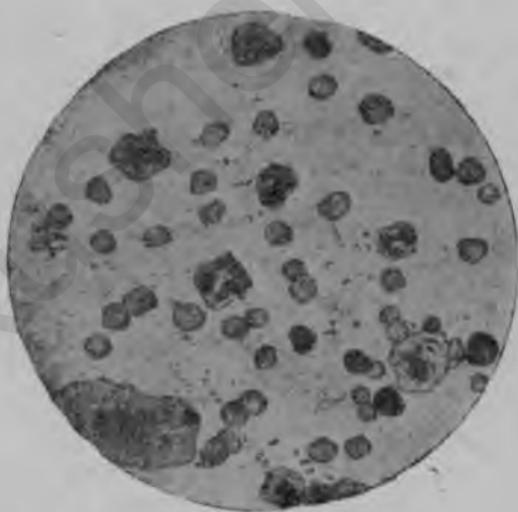


Рис. 4. Микроскопическая картина лохий на 3-и сутки послеродового периода.

исследований сделано несравненно больше, чем опубликовано, так как они считаются обязательными в каждом стационаре.

Микроскопическая картина выделений из влагалища в послеродовом периоде резко отличается от таковой во время беременности. В первые сутки после родов влагалищная флора очень бедна микробами (рис. 3), а в дальнейшем с каждым днем количество их увеличивается, и

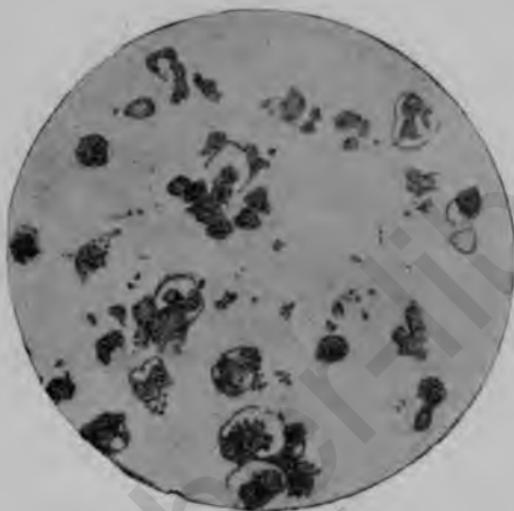


Рис. 5. Микроскопическая картина лохий на 5-е сутки послеродового периода.

влагалищная флора резко изменяется по сравнению с той, какой она была в течение беременности. Начиная с 3-го дня послеродового периода количество микробов в лохиях так велико, что наличие их устанавливается простым бактериоскопическим исследованием (рис. 4).

К палочковым формам примешиваются кокковые, и на 5-й день после родов при бактериоскопическом исследовании влагалищные лохии здоровых иногда незначительно отличаются от лохий лихорадящих родильниц (рис. 5).

Процессы восстановления нормальной слизистой даже у здоровых родильниц протекают при явлениях некроза и отторжения остатков децидуальной ткани с развитием грануляционного вала в подлежащих слоях и с более или

менее значительной эмиграцией лейкоцитов. Поэтому выделения из влагалища у здоровых родильниц при бактериоскопическом исследовании отличаются от таковых у заболевших не столько в качественном отношении, сколько количественным содержанием лейкоцитов и обильной микробной флорой, как это видно из сравнения картины лохий при бактериоскопическом исследовании у больной резорбционной лихорадкой (рис. 6) и у здоро-

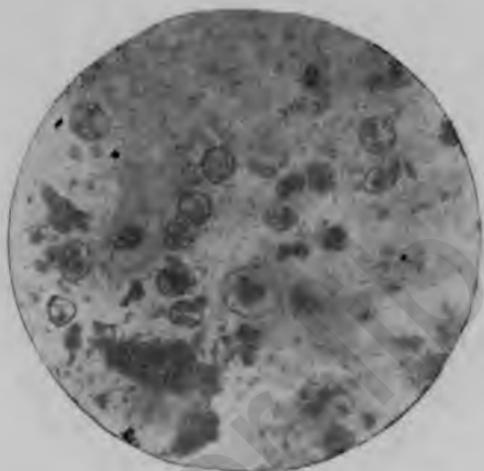


Рис. 6. Микроскопическая картина лохий у лихорадящей родильницы на 7-е сутки после родов.

вой родильницы на 7-й день после родов (рис. 7). Таким образом, при наличии почти одинаковой микробной флоры возникновение послеродового заболевания зависит: 1) от особых биологических свойств микробов, 2) от местных реакций организма и общей его сопротивляемости и 3) от наличия или отсутствия условий, благоприятствующих или мешающих развитию инфекции.

Необходимо иметь в виду, что микроскопическая картина лохий может изменяться в зависимости от примеси крови или при лохиометре. Поэтому микроскопическая характеристика лохий имеет относительное значение.

При бактериоскопическом исследовании лохий следует отмечать: преобладание или исключительное наличие кокковых форм, степень чистоты влагалищной флоры, количество и характер клеточных элементов (эпителиальных и

кровеных — эритроцитов и лейкоцитов) и соотношение между ними, а также степень фагоцитоза и наличие гнойных телец (цитологическое исследование).

По данным З. В. Таранухиной, каждому периоду сепсиса соответствует особая цитологическая картина раневого секрета. Автор наблюдал преобладание тех или других элементов белой крови в различные фазы течения

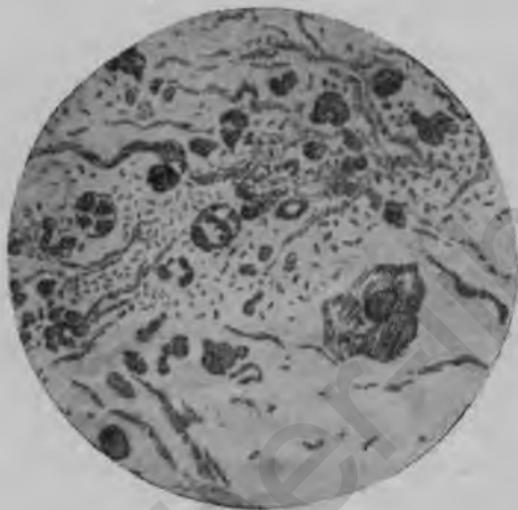


Рис. 7. Микроскопическая картина лохий у нелихорадящей роженицы на 7-е сутки после родов.

раневого сепсиса. Моноцитарные клетки (полибласты) появляются позже нейтрофилов. При токсических формах сепсиса появление в раневом секрете полибластов задерживается. Профибробласты (промежуточные клетки между фибробластами и полибластами) появляются в периоде выздоровления.

Аналогично хирургическому раневому секрету происходят такие же изменения в раневом секрете полости матки — в лохиях. Исследования, произведенные в клинике Института акушерства и гинекологии Академии медицинских наук СССР, показали, что в лохиях лихорадящих рожениц содержится больше лейкоцитов, чем в лохиях здоровых. Это, повидимому, зависит от того, что при инфекции полости матки наступает более сильная

реакция со стороны эндометрия с обильной эмиграцией лейкоцитов в лохии.

Воспалительная реакция эндометрия при инфекции характеризуется повышенным содержанием в лохиях хорошо окрашивающихся лейкоцитов, в количественном отношении значительно преобладающих над эритроцитами.



Рис. 8. Кривые нарастания отмирающих лейкоцитов в лохиях при послеродовых заболеваниях.

1 — без озноба; 2 — при легких; 3 — тяжелых заболеваниях.

Как показывают наши исследования, изменяется также количество лимфоцитов в лохиях у лихорадящих родильниц по сравнению с нелихорадящими. Появление в мазке лохий большого количества лимфоцитов указывает на хорошую реакцию со стороны организма родильницы, и это можно рассматривать как благоприятный момент в течении воспалительного процесса. Чаще всего большое количество лимфоцитов наблюдается при начинающемся выздоровлении. Большое количество лимфоцитов в лохиях у нелихорадящих родильниц можно рассматривать как благоприятный симптом сравнительно с лихорадящими, у которых наблюдалось низкое содержание лимфоцитов (рис. 9). Количество эпителиальных клеток в мазке при эндометрите обычно незначительно (обильные гнойные выделения).

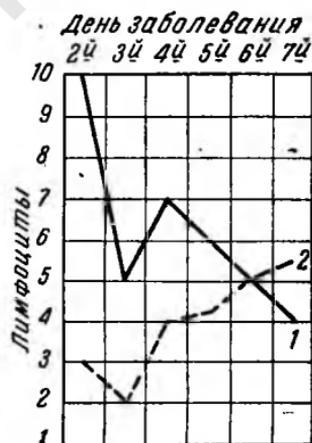


Рис. 9. Кривые содержания в лохиях лимфоцитов.

1 — у нелихорадящих родильниц; 2 — у лихорадящих родильниц.

Фагоцитоз

Вольшого внимания заслуживает фагоцитоз микробов в лохиях. Фагоцитоз в лохиях в известной степени отображает реакцию организма и на действие патогенных микробов — состояние иммунитета. У человека различные механизмы иммунитета регулируются нервной системой. Кожковая регуляция для иммунитета, как и для других функций, имеет решающее значение. Действие ее распространяется и на фагоцитоз.

По Н. В. Пучкову, фагоцитарная деятельность лейкоцитов регулируется медиаторами; так, например, симпатин усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов, а ацетилхолин угнетает ее.

Возбуждение симпатической нервной системы или введение симпатикотропных веществ в организм животных в умеренных дозах стимулирует фагоцитарную реакцию организма. А. Д. Адо считает, что фагоцитоз и антитела жидких тканевых сред являются только частным выражением сложной борьбы организма в разные периоды развития инфекционного заболевания.

Н. Н. Жуков-Вережников указывает, что воспаление, фагоцитоз и выработка специфических антител подчинены условным и безусловным рефлекторным влияниям.

Различная степень фагоцитоза в лохиях может обуславливаться: 1) количеством и свойствами лейкоцитов, 2) различным содержанием в лохиях усиливающих и задерживающих фагоцитоз веществ и 3) количеством и свойствами микроорганизмов.

Примесь крови к лохиям в первые дни усиливает фагоцитоз. Могут быть вещества, которые вредно действуют на лейкоцитов, вызывают даже их разрушение и, таким образом, задерживают фагоцитоз.

В литературе имеются указания, что у нелихорадящих родильниц в крови может отмечаться почти нормальный опсонический индекс — от 0,8 до 1,2 — по отношению к гемолитическим стрептококкам.

Отдельные авторы показали, что содержание опсонов в сыворотке нелихорадящих родильниц и у родильниц с субфебрильной температурой не обуславливает различных степеней фагоцитоза влагалищного секрета. В возникновении фагоцитоза известное значение имеют биологические особенности микробов. Вирулентные стреп-

тококки фагоцитируются при прибавлении иммунной сыворотки к лохиям, а невирулентные и без этого. Невирулентные стрептококки фагоцитируются нормальной сывороткой, а вирулентные нет. Исследования фагоцитоза влагалищного секрета показали, что не всегда существует параллелизм между тяжестью заболевания и степенью фагоцитоза. Сравнительная бедность микробами лохий в первые дни послеродового периода обуславливается, помимо механического смывания отошедшими



Рис. 10. Кривые нарастания фагоцитирующих лейкоцитов.

1 — у нелихорадящих родильниц;
2 — у лихорадящих родильниц.

водами, изменением питательной среды для микробов, фагоцитозом и, может быть, бактерицидностью. Примесь крови способствует появлению фагоцитоза.

Лохии занимают среднее место между питательной средой и живой тканью.

На основании одного фагоцитоза нельзя поставить определенного прогноза, но при учете всех показателей хороший фагоцитоз говорит за благоприятный исход послеродового заболевания. Определение фагоцитоза имеет значение только наряду с другими методами исследования. Хотя фагоцитоз наблюдается преимущественно по отношению к маловирулентным микробам, но все-таки он является положительным признаком иммунитета. У здоровых и лихорадящих родильниц фагоцитоз проявляется неодинаково (рис. 10).

По нашим наблюдениям, как и по литературным данным, хорошо выраженный фагоцитоз является в общем благоприятным признаком для прогноза и в 71% случаев степень фагоцитоза совпадает с клинической картиной.

Бактериологическое исследование лохий

Бактериологическое исследование лохий помогает выявить отдельные виды микробов, установить возбудителя заболевания и изучить его биологические свойства. Однако при оценке результатов бактериологического

исследования необходимо иметь в виду, что они находятся в зависимости как от биологических особенностей микробов, так и от способов их культивирования.

Лучше всего выделяются при посеве на средах стафилококки. Они хорошо растут на твердых и жидких средах, лучше всего при свободном доступе кислорода, но могут дать рост и в условиях анаэробноза.

Стрептококки лучше всего растут на жидких средах. Некоторые виды стрептококков растут при строго анаэробных условиях и не дают роста при отсутствии соответствующих питательных сред. Питательными средами с кровью пользуются для выделения патогенных микробов с гемолитическими свойствами и, следовательно, для дифференциального диагноза; гемолитические свойства указывают на большую патогенность микроба. Биологические свойства микробов изменяются.

Концентрация микробов в лохиях. Количество микробов в лохиях различное у лихорадящих и нелихорадящих родильниц. Оно зависит не только от способности к размножению тех или других видов микробов, но и от общей сопротивляемости организма родильницы, отражающейся на иммунобиологических свойствах лохий. По исследованиям Н. И. Быченковой, количество микробов в лохиях у лихорадящих родильниц больше, чем у нелихорадящих, оно непрерывно увеличивается к 4—6-му дню и стабилизируется у лихорадящих после 10-го дня и позже. У нелихорадящих родильниц максимальное количество микробов наблюдается на 3—5-й день, а с 7-го дня количество их уменьшается.

Таблица 2

Концентрация микробов в лохиях из влагалища

Температура	Число родильниц	Концентрация микробов в 1 мл лохий			
		10—100	1 000—100 000	100 000—1 000 000	10 000 000—100 000 000
До 37°	15	5	5	2	3
37—37,9°	49	1	19	19	10
38° и выше	11	—	3	4	4
Всего	75	—	—	—	—

Г. Д. Дерчинский на основании своих наблюдений у 75 родильниц приводит следующие данные концентрации микробов в лохиях влагалища (табл. 2) и полости матки (табл. 3).

Таблица 3

Концентрация микробов в лохиях, взятых из полости матки, в 1 мл

Температура	Число родильниц	Концентрация микробов в 1 мл лохий		
		10—1 000	1 000—100 000	100 000—1 000 000
До 37°	15	—	—	—
37—37,9°	49	5	2	—
38° и выше	11	3	4	2
Всего	75	—	—	—

Таким образом, по данным Дерчинского, в лохиях влагалища и полости матки у лихорадящих родильниц с температурой 38° и выше обнаружена бóльшая концентрация микробов, чем у родильниц с субфебрильной температурой.

У родильниц с нормальной температурой микробов в полости матки не обнаружено. Это обстоятельство, т. е. отсутствие микробов в полости матки у нелихорадящих родильниц, может быть использовано как ценный признак для дифференциальной диагностики в послеродовом периоде при решении вопроса, зависит ли повышение температуры от инфекции родовых путей или от другой причины.

Техника взятия лохий и оценка их бактериологического исследования. Бактериологические и бактериологические исследования показали, что во влагалище лихорадящих родильниц большей частью обнаруживается смешанная флора.

В мазках выделений из полости матки лихорадящих родильниц нам приходилось наблюдать не только преобладание стрептококков, но часто только их одних, а при посевах — их чистую культуру. Наоборот, в выделениях из влагалища в мазках и посевах у тех же родильниц можно было обнаружить, кроме стрептококков, и другие

кокки и палочки, что в значительной мере затрудняет возможность установить истинного возбудителя послеродового заболевания.

Далеко не всегда тот или другой вид микробов, преобладающий в лохиях, можно считать возбудителем послеродового заболевания. Преобладание одного вида микроба можно рассматривать как повышенную способность этих микробов к размножению и как результат пониженной бактерицидности лохий, в зависимости от общего иммунитета родильницы именно по отношению к данному виду микроба.

По данным наших исследований, стрептококки в чистой культуре или в преобладающем количестве чаще наблюдаются в лохиях при эндометритах.

При тяжелых и длительных послеродовых заболеваниях не всегда удается констатировать патогенных микробов по преобладанию одного из видов микробов в выделениях. Это может зависеть от быстрого проникновения микробов из полости матки в ткани по лимфатическим и кровеносным путям (послеродовое воспаление тазовой брюшины и клетчатки, общий сепсис). На вскрытии умерших от септикопиемии родильниц после длительного послеродового заболевания иногда не удается констатировать в полости матки и в окружности ее значительных патологических изменений, между тем как матка, несомненно, была исходным пунктом инфекции. Воспалительные процессы в окружности матки (сальпингиты) могут быть также исходным пунктом распространения инфекционного процесса после родов или выкидыша, при которых создаются условия для распространения микробов в организме из этих дремлющих очагов инфекции. В таких случаях так же не удается найти во влагалище и полости матки патогенных микробов в преобладающем количестве, как и при эндометритах.

Определение истинного возбудителя послеродовой инфекции во влагалищной флоре, вследствие большого разнообразия ее у родильниц, начиная с 5—7-го дня, представляется очень трудным, особенно ввиду наличия невирулентных форм даже среди наиболее частых возбудителей — стрептококков и стафилококков.

Вполне естественно предположение, что нахождение какого-либо вида микробов в полости матки должно служить доказательством их патогенности. Однако бакте-

риологические исследования полости матки, сделанные в прежнее время, внесли путаницу в этот вопрос благодаря несовершенству методики.

При взятии выделений из полости матки не исключается возможность занесения в стерильную полость матки микробов с шейки матки при введении инструментов. Поэтому нахождение в полости матки микробов не носило характера полной достоверности.

Лезер (Loeser), находивший микробов в полости матки, предполагал, что у родильниц, у которых через 24 часа после родов в лохиях из матки были обнаружены микробы, последние могли быть занесены из влагалища и шейки в полость матки.

Из всех многочисленных исследований по вопросу о микробной флоре полости матки непонятным оставалось одно обстоятельство: почему при наличии в полости матки разнообразных микробов, как аэробных, так и анаэробных, как гемолитических, так и негемолитических, у одних родильниц повышалась температура и наступало заболевание, а у других (большинства) — температура оставалась нормальной.

Ряд авторов пытался объяснить нормальную температуру тем, что в матке имелись не патогенные, а сапрофитные микробы. Однако опять остается непонятным то обстоятельство, почему в полость матки попадают сапрофиты, а не попадают патогенные микробы. Кроме того, трудно объяснить, почему даже сапрофиты, попадающие в такую благоприятную среду, которая находится в полости матки, после родов (раневая поверхность) при оптимальной для роста микробов температуре все-таки не вызывают повышения температуры у родильниц.

Г. Д. Дерчинским (сотрудником нашей клиники) разработан способ взятия секрета из полости матки, исключая примесь выделений из шейки. После очищения наружных половых органов влагалище раскрывают ложкообразными зеркалами. Затем сухим стерильным ватным тампоном очищают шейку матки. В канал шейки вводят наконечник от брауновского шприца с расширенным на конце отверстием. Этот наконечник помещают в обыкновенный резиновый мужской кондом; внутри наконечника находится стальная проволока. Вся аппаратуру предварительно стерилизуют, а чтобы при кипячении стенки кондома не слипались, в него вкладывают три круглые

деревянные палочки толщиной с карандаш. После введения наконечника (рис. 11) за внутренний зев (первый момент) проталкиванием стальной проволоки при одновременном натягивании за края кондом прокалывают (второй момент) и подтягивают, а проволоку вынимают.

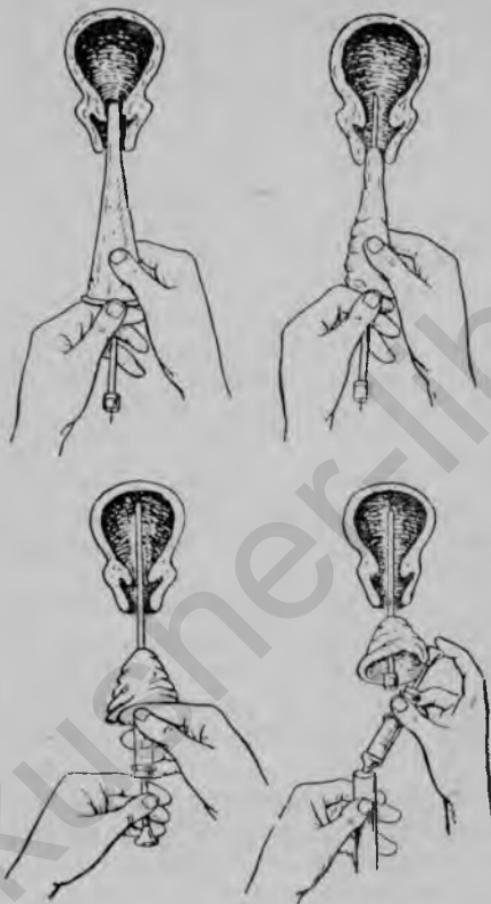


Рис. 11. Методика взятия лохий из матки.

Тогда свободный от микробов наконечник продвигают дальше ко дну матки, в муфту его вводят конец шприца «Рекорд» и насасывают содержимое матки (третий момент). Затем шприц отнимают от наконечника и его содержимое выталкивают в стерильную пробирку (четвертый момент).

На основании наших исследований по методу Дерчинского мы могли отметить, что полость матки у родильниц с нормально протекающим послеродовым периодом не содержит микробов.

Микробная флора полости матки, изученная по указанному способу, при тяжелых послеродовых заболеваниях оказалась различной (табл. 4).

Таблица 4

Микробная флора полости матки

Послеродовой период Виды микробов	Температура		Резорбционная лихорадка	Эндометриты	Процесс, локализующийся за пределами матки	Общее септическое заболевание	Аборты		
	до 37,8°	выше 37,8°					температура		осложненные воспалительными заболеваниями
							до 37,8°	выше 37,8°	
Гемолитические стрептококки	—	—	3	6	4	5	—	2	—
Негемолитические стрептококки	—	—	7	3	3	2	1	—	1
Стафилококки	3	3	14	5	5	—	—	11	2
Кишечная палочка	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Грамположительные палочки	1	1	4	2	1	—	1	1	1
Смешанная микробная флора	—	1	6	1	—	—	—	—	—

Как видно из данных табл. 4, тяжелые послеродовые заболевания у обследованных нами больных чаще всего вызывались гемолитическим стрептококком. При легких осложнениях послеродового периода в полости матки обнаруживались стафилококки, палочки и другие микробы. При эндометритах и послеродовых заболеваниях с распространением инфекции за пределы матки мы находили главным образом стрептококков. При лихорадках резорбционного типа смешанная микробная флора обнаруживается чаще, чем при других осложнениях.

В целях диагностики бактериологическое исследование полости матки может применяться:

1) для дифференциальной диагностики между послеродовыми и экстрагенитальными заболеваниями при повышении температуры; при нахождении микробов в поло-

сти матки заболевание следует рассматривать как послеродовое (послеабортное);

2) для установления истинного возбудителя послеродовой инфекции.

Определение биологических свойств микробов — возбудителей послеродовой инфекции. Как это вытекает из предыдущего, бактериологическая диагностика истинного возбудителя послеродовой инфекции, действительно, иногда представляет значительные трудности, в частности, диагностика стрептококковой инфекции, встречающейся наиболее часто. Нахождение чистой культуры стрептококка в матке, в крови и в гною дает основание ставить диагноз стрептококковой инфекции без сомнения. Нахождение стрептококка в лохиях требует подтверждения наличия стрептококковой инфекции еще другими способами.

Разнообразием отдельных разновидностей и изменчивостью биологических свойств микробов объясняется трудность определения вирулентности возбудителя послеродового заболевания.

Различные методы бактериологического исследования должны помочь не только определить вид или разновидность истинного возбудителя послеродовой инфекции, но и его патогенность (вирулентность). Однако попытки определить абсолютную вирулентность не увенчались успехом ввиду изменчивости ее у одного и того же микроба (стрептококка) в зависимости от условий роста. Кроме того, один и тот же вид микроба не является одинаково вирулентным для различных животных и разных людей.

При определении абсолютной вирулентности микробов ряд авторов, помимо определения гемолитических свойств, большое значение придавал типовой характеристике микробов, выявляемой с помощью серологических реакций (серотипаж).

С помощью серологической реакции имеется возможность установить идентичность возбудителей при различных заболеваниях, а также возбудителя инфекции. Метод серотипажа основан на реакции агглютинации гемолитических стрептококков с типовыми специфическими агглютинирующими сыворотками. Последние приготовляются путем иммунизации кроликов различными типами гемолитических стрептококков. Агглютинирующая сыворотка

соответствующего типа в разведении 1 : 2,5 или 1 : 5 смешивается с эмульсией исследуемой культуры на предметном стекле. При положительном результате немедленно образуются хорошо видимые крупинки. Одновременно ставится и контрольная реакция: вместо сыворотки употребляется физиологический раствор. К сожалению, не всегда удается установить принадлежность стрептококка к той или иной серологической группе, так как гемолитический стрептококк иногда дает спонтанную агглютинацию.

Для характеристики биологической активности стрептококков предлагалось определять фибринолитические свойства, способность разлагать глюкопротеиды, а также фактор распространения.

Работами Дюран-Рейнольдса (Duran-Reynolds) обнаружены в фильтрах вирулентных культур гноеродных микробов особые субстанции, увеличивающие проницаемость тканей и способствующие распространению микробов по организму (фактор распространения).

Фибринолитические свойства микробов обуславливаются наличием гиалуронидазы; наличие ее определяется реакцией задержки свертывания муцина. Данная реакция основана на том, что гиалуроновая кислота и сыворотка (протеины) после прибавления уксусной кислоты образуют сгусток муцина, а гиалуронидаза (полученная из различных источников) препятствует этой реакции свертывания муцина.

Реакция производится следующим образом. Гиалуроновая кислота, полученная из пуповины после соответствующей обработки, вместе с нормальной сывороткой образует стандартную смесь, которая проверяется на реакцию образования сгустка после добавления уксусной кислоты. К этой смеси прибавляют эмульсию микробов, взятых из лохий у больных с послеродовыми заболеваниями и выращенных на голодном агаре. Микробы, обладающие значительным количеством гиалуронидазы, препятствуют образованию сгустка муцина.

Для бактериологической диагностики могут применяться: определение агглютининов, опсопинов, преципитинов, реакция отклонения комплемента и другие серологические реакции.

Для определения не только абсолютной вирулентности микробов, но и вирулентности по отношению к опреде-

ленному организму раньше применялся старый способ, предложенный Руге и Филиппом (Ruge — Philipp).

Техника реакции Руге-Филиппа. У больной берут 5—7 мл крови и дефибринируют в пробирке или колбочке. Берут 1—3 петли лохиального секрета (в зависимости от количества в нем бактерий), размещают в 5 мл мясо-пептонного бульона и затем несколько петель (3—5) переносят в дефибринированную кровь. Смесь микробов в крови в количестве 2 мл размещают с 10 мл расплавленного и остуженного до 40° мясо-пептонного агара и выливают смесь в чашку Петри (№ 1). Остаток дефибринированной крови с чашкой № 1 ставят в термостат. Через 3 часа из дефибринированной крови с бактериями повторно берут такое же количество (2 мл) лохиального секрета и смешивают с мясо-пептонным агаром, как и раньше (чашка № 2). Обе чашки ставят в термостат. Если в чашке № 2 через 12—24 часа окажется больше колоний, то бактерии вирулентны, так как, находясь в дефибринированной крови, они размножились. В противном случае, благодаря бактерицидным свойствам крови, они погибли бы и количество их уменьшилось.

Сложность взаимоотношений между тканями, кровью и бактериями, наличие случайных особенностей в течениях родового акта, а также при производстве самой реакции и ряд других обстоятельств свидетельствуют о том, что реакция Руге-Филиппа не отражает точно взаимоотношений между макроорганизмом и бактериями.

А. А. Смородинцев и Ф. С. Вейц указывают на следующие недостатки реакции Руге-Филиппа.

1. Затруднительна правильная дозировка при посеве микробов: чем больше содержится микробов в лохиях, тем в большем количестве они выживают при посеве.

2. Вносимые при посеве продукты распада оказывают трудно контролируемое влияние на интенсивность размножения микробов.

3. Процент совпадений оказывается выше, так как отрицательные результаты получаются по отношению к маловирулентным микробам, которые играют относительную роль в этиологии послеродовых заболеваний, но которых, по нашему мнению, как раз много содержится во влагалищном секрете.

Таким образом, реакция Руге-Филлипа оказалась несовершенной и не нашла себе широкого применения в клинической практике.

Задача определения вирулентности микроба может решаться с тем большим приближением, чем полнее учитываются и точнее определяются не только характер инфекции, но и многосторонние защитные приспособления организма (состояние нервной системы, сопротивляемость тканей, фагоцитоз, свойства сыворотки, лейкоцитарная реакция и др.).

III. МЕСТНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ

Как после родов, так и после абортов местный воспалительный процесс в половых органах является источником патологических импульсов, идущих в кору головного мозга. Эти патологические импульсы, «бомбардируя» кору, могут ослаблять и истощать нервную систему, что в свою очередь отражается на защитных реакциях организма в течение местного процесса и при его распространении. Особенно нервная система травмируется после абортов (тем более криминальных). Возможно, что поэтому женщины после абортов болеют чаще, дольше и тяжелее, чем после родов. Рефлекторная связь внутренних половых органов с корой головного мозга доказана работами К. М. Быкова, К. Х. Кекчеева, Э. Ш. Айрапетьянца, Ф. А. Сыроватко, В. М. Лотис, Н. Л. Гармашевой и др.

Воспалительные изменения промежности, влагалища и матки

На инфекцию при разрывах промежности указывает отечность и гиперемия тканей. При наличии инфекции обычно происходит расхождение швов на промежности. Если расхождение швов промежности происходит в результате технических дефектов при их наложении, то гиперемия и отечность отсутствуют и рана представляется чистой. Поверхность инфицированных ран промежности тусклая, имеются гнойные или дифтеритические налеты, иногда обнаруживаются более или менее значительные некротические участки. Развитие инфекции в области послеродовых ранений обусловли-

ваётся: 1) реакцией со стороны организма роженицы, 2) биологическими особенностями инфицирующих микробов и 3) значительностью и особенностями родовой травмы.

Образованию некрозов при послеродовой инфекции способствует разможение мягких тканей во время родов и закупорка питающих кровеносных сосудов при нарушении их целостности.

По клиническому течению инфицированных послеродовых ранений мягких тканей отчасти можно судить о характере микробной флоры. Стафилококковая инфекция вызывает хорошо выраженную местную реакцию с образованием значительного количества густого сливкообразного гноя. При стрептококковой инфекции отделяемое большей частью серозно-гнойного характера. Поверхность раны при стрептококковой инфекции нередко покрыта дифтеритическими налетами. Последние появляются также на неповрежденной слизистой. Редко наблюдаются налеты, вызванные стафилококковой инфекцией и палочкой Леффлера. Наличие налетов указывает на тяжелую инфекцию.

Тусклая поверхность послеродовых ран с некротическими участками, их розное отделяемое цвета мясных помоев являются характерными для анаэробной инфекции. Состояние грануляций также в значительной мере может указывать на характер инфекции. Вялые грануляции характерны для анаэробной инфекции. Лучше грануляции выражены при стрептококковой инфекции и особенно хорошо при стафилококковой. Вялые грануляции, независимо от вида инфекции, наблюдаются у слабых, истощенных рожениц, а также в результате недостаточной реактивности организма роженицы.

При наличии открытых послеродовых ран промежности и влагалища общее самочувствие роженицы остается хорошим, пульс не учащается, температура не повышается и заболевание остается местным (высокий местный и общий иммунитет), исключая редкие инфекции дифтерийной и столбнячной палочками. При наложении швов на инфицированные разрывы промежности наблюдается повышение температуры до 38° и снижение ее после снятия швов или расхождения краев раны.

Воспалительные процессы в матке отражаются на состоянии ее шейки; последняя плохо формируется, пред-

ставляется набухшей, отечной, гиперемированной. Несомненным признаком послеродовой инфекции являются налеты на шейке, если они не вызваны смазыванием иодной настойкой и другими раздражителями.

При инфекции высоковирулентными стрептококками и стафилококками появляются налеты на неповрежденной слизистой шейки. Они имеют характер дифтеритических налетов, как при инфекции палочкой Леффлера. При менее вирулентной инфекции некротическими налетами покрываются только разрывы и ссадины шейки.

Состояние матки при послеродовых заболеваниях характеризуется ее величиной, формой, положением, плотностью и подвижностью.

Наибольшее значение в функциональной диагностике имеет сократительная способность матки, о которой можно судить по ее инволюции.

Субинволюция, форма и положение матки

Почти при всех послеродовых заболеваниях обратная инволюция матки более или менее задерживается.

Величина матки определяется высотой стояния дна и размером поперечника матки. Обычно определяют высоту дна матки над лоном поперечными пальцами или в сантиметрах.

При определении величины матки нередко встречаются расхождения между величиной, определяемой внутренним исследованием, и величиной матки по стоянию ее дна. В послеродовом периоде высота дна матки может быть или ниже, в зависимости от тонуса тазового дна, или значительно выше, чем можно это предполагать по величине матки, потому что сравнительно небольшая матка может приподниматься инфильтратами в клетчатке и выпотом в брюшине, особенно при воспалении придатков. Поэтому высоту стояния дна матки следует сопоставлять с ее шириной, что дает уже более правильное представление о величине матки.

Распознавание субинволюции матки может затрудняться интерстициальными и субмукозными фиброматозными узлами. Так, например, у одной роженицы дно матки в течение двух недель после родов держалось на уровне пупка. Причиной кажущейся чрезмерной субинволюции матки оказался рождающийся фиброматозный

узел; последний был удален, матка сократилась и родильница поправилась. Чаще всего ошибки в определении обратной инволюции матки по высоте стояния дна обуславливаются переполнением мочевого пузыря и прямой кишки. Необходимо иметь в виду, что переполнение мочевого пузыря (в особенности), а также прямой кишки синергетически влечет за собой расслабление маточной мускулатуры. Атония матки может быть следствием токсикоза беременности.

Таким образом, при опорожнении мочевого пузыря и прямой кишки об обратной инволюции матки по высоте дна матки можно судить только при отсутствии воспалительных опухолей и инфильтратов, и необычно высокое стояние дна матки должно наводить врача на мысль о наличии заболеваний с локализацией инфекции за пределами матки — воспаление придатков, пельвеоперитонит и параметрит.

При отсутствии этих заболеваний наиболее резко выраженная субинволюция, если судить по высоте дна матки, наблюдается при частичной гангрене матки.

В послеродовом периоде форма матки представляется грушевидно-плоской. Грушевидно-шаровидная форма дает основание предполагать задержание частей последа или кровяных сгустков, или просто лохий. В таких случаях при ощупывании матка представляется мягкой и даже эластической консистенции.

Обычное положение матки в послеродовом периоде — антефлексия и ретропозиция. Такое положение матки кзади в послеродовом периоде обуславливается величиной и тяжестью послеродовой матки, но главным образом — растяжением связочного аппарата во время беременности.

Резко выраженная антефлексия, а также ретрофлексия могут служить причиной лохиометры. Необходимо иметь в виду, что опухоль придатков может имитировать латероффлексию, а миомы на задней стенке матки и кистовидные образования в заднем дугласовом пространстве при наличии воспалительного процесса могут имитировать ретроффлексию матки.

В таких случаях после рассасывания инфильтратов матка начинает контурироваться отдельно. В неясных случаях распознаванию помогает зондирование матки, которое можно делать только после исчезновения острого

периода воспаления. При фибромиоме полость матки, измеренная зондом, представляется растянутой на опухоли и удлинненной. При наличии опухоли в дне матки измеренная по зонду длина полости будет представляться более короткой по сравнению с величиной матки по наружному измерению.

В результате послеродовых заболеваний нарушается нормальное положение и подвижность матки. Подвижность и положение матки изменяются в острой стадии воспаления клетчатки, придатков и тазовой брюшины вследствие образующихся воспалительных опухолей, а после воспаления вследствие рубцов в параметрии и спаек между маткой, придатками и тазовой брюшиной.

В острой стадии воспаления матка смещается в сторону, противоположную той, на которой развилась воспалительная опухоль. После рассасывания бокового параметрита шейка матки притягивается рубцами в ту сторону, на которой был параметральный инфильтрат, а тело матки отклоняется в противоположную сторону. После рассасывания воспалительной опухоли придатков тело матки, наоборот, отклоняется в сторону бывшей опухоли, причем большей частью кзади.

Изменения в положении матки являются ценным признаком для дифференциальной диагностики между воспалительной опухолью придатков и параметрия. Матка смещается кзади спайками, образующимися после рассасывания выпотов в заднем дугласовом пространстве. Воспалительными инфильтратами в клетчатке, переходящими на стенки таза, матка фиксируется неподвижно. Если инфильтрат ограничивается околоматочной клетчаткой и на стенки таза не переходит (а также при наличии воспалительных опухолей придатков), матка может иметь ограниченную подвижность вместе с опухолью за счет забрюшинной клетчатки. При наличии новообразований (кисты) подвижность матки в большинстве случаев сохраняется.

Воспалительные опухоли и инфильтраты малого таза

Воспалительные опухоли придатков редко прощупываются в заднем дугласовом пространстве. В большинстве случаев они отходят от рога матки в виде колбасовидных образований в сторону и кверху или в виде овальных опухолей эластической консистенции,

болезненных при пальпации. Выпоты в брюшине редко располагаются кпереди от матки. Большой частью они скопляются в заднем дугласовом пространстве, которое расположено ниже, чем пузырно-маточное пространство. Кпереди от матки выпоты образуются в результате предшествовавшего заражения дугласова пространства или в результате поражения переднего отдела нижнего сегмента матки, а также оперативного вмешательства (влагалищное кесарево сечение).

Инфильтраты в клетчатке — параметриты — чаще всего распространяются в стороны от внутреннего зева по направлению к костям таза, хотя и не всегда достигают их стенок.

Второе место по частоте занимают воспаления клетчатки крестцово-маточных связок. Иногда инфильтраты клетчатки в виде гребнеобразного плотного (в отличие от выпота в дугласовом пространстве) выступа спускаются в паравагинальную клетчатку между влагалищем и прямой кишкой. Нелегко диагностируются инфильтраты в клетчатке, высоко располагающиеся по задне-боковой стенке таза. Инфильтраты в области *m. iliopsoas* вызывают характерное сгибание бедра в тазобедренном суставе и боли при разгибании конечности (рис. 12). В других случаях воспаление тазовой клетчатки определяется в виде плоских напластований на боковых стенках таза; чаще это наблюдается при тромбозах тазовых вен.



Рис. 12. Вынужденное согнутое положение ноги при параметрите.

Сдавление мочеточников воспалительными опухолями, расположенными на задней стенке таза, может дать повод к развитию пиелита и симптомов, соответствующих этому заболеванию. Воспалительные выпоты в клетчатке могут рассасываться (температура снижается) или подвергаться нагноению. Абсцессы, образующиеся при воспалении тазовой клетчатки и придатков, если не вскры-

ваются оперативным путем, могут прорываться в мочевой пузырь. Это обнаруживается появлением гноя в моче и подтверждается цистоскопией.

Тазовые абсцессы могут опорожняться в кишечник. Это констатируется макроскопически наличием гноя в испражнениях. Опорожнению гноя через прямую кишку предшествуют тенезмы и поносы. Параметриты резко ограничивают подвижность матки и, как упоминалось выше, служат причиной субинволюции.

Входными воротами для проникновения инфекции в тазовую клетчатку служат в большинстве случаев разрывы и ссадины шейки. Иногда микробы проникают в клетчатку непосредственно через стенки матки. После рассасывания параметритов в клетчатке образуются рубцы. Это происходит иногда без-обычных признаков параметрита, например, в виде повышения температуры. Подобные рубцы являются причиной смещений и отклонений матки, а также ограничения ее подвижности.

Тромбофлебиты

Нужно иметь в виду, что при тромбофлебитах анатомические изменения, обнаруживаемые при внутреннем исследовании, по своей незначительной выраженности могут не соответствовать тяжести клинической картины (высокой температуре и длительной лихорадке с ознобами, резким изменениям в картине крови и др.). В таких случаях нужно думать об общем септическом заболевании, и находимые при внутреннем исследовании тяжи, особенно в виде извитых шнуров («дождевых червей»), трактовать как тромбофлебиты тазовых вен с реактивным инфильтратом в окружающей клетчатке. Небольшие и малоблезненные утолщения труб следует рассматривать как мезосальпингиты с тромботическими процессами в венах, иногда — как тромбофлебиты семенных венозных сплетений и тромбофлебиты в отдельных участках венозной системы таза.

Основным моментом при тромбофлебитах является нарушение кровообращения в результате сужения или полного закрытия просвета венозных сосудов у больных с послеродовыми заболеваниями. При тромбофлебите бедренных вен это вызывает ряд функциональных расстройств.

Благодаря тому что отток крови через бедренную вену затрудняется, развивается коллатеральное кровообращение через поверхностные подкожные сосуды и вследствие этого происходит расширение их в особенности над пупартовой связкой (рис. 13).

Пораженная конечность более или менее равномерно отекает и увеличивается в объеме. Это определяется как на глаз, так и измерением сантиметровой лентой бедра и голени на одном уровне со здоровой. Если обнаруживается увеличение объема конечности на 1 см и более,



Рис. 13. Расширение кожных вен при тромбфлебите.

то можно уже считать объем больной ноги увеличенным. При тромбфлебите конечности нарушается терморегуляция и нога становится на ощупь теплее, что объясняется расширением кожных сосудов вследствие затрудненного оттока крови в бедренной вене. Повышение кожной температуры на 1° и выше, отечность и увеличение объема являются главными признаками тромбфлебита конечности.

При затихании болезненного процесса разница в кожной температуре уменьшается, при новом обострении и дальнейшем распространении тромбоза разница в кожной температуре больной и здоровой конечности опять увеличивается. Отечность больной конечности увеличивается как при обострении процесса, так и в том случае, если больная начинает вставать с постели.

Кроме того, тромбозы и тромбфлебиты бедренных вен сопровождаются различными болевыми ощущениями, о которых будет сказано ниже, и другими признаками.

ОБЩИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Основой советской медицинской науки является положение о целостности организма в морфологическом и функциональном отношении, о связи внутренних органов с корой головного мозга. При изучении патологических процессов, в частности, послеродовой инфекции, необходимо учитывать реакцию всего организма на инфекцию, роль коры головного мозга в изменении функций отдельных систем и органов.

Взаимоотношения, возникающие между макро- и микроорганизмами при инфекции, выявляются в сложных реакциях со стороны всего организма — его центральной нервной системы, в местных реакциях, различных нейро-гуморальных сдвигах, сложных иммунологических реакциях, изменениях функций различных систем и органов, а также в ряде сдвигов, происходящих со стороны крови, и др.

Как пишет Н. Н. Жуков-Вережников, не может быть сомнения в том, что работа сложившихся в процессе филогенетического развития защитных приборов тела как органов защиты от специфических болезнетворных причин зависит целиком от регулирующей деятельности условных и безусловных рефлексов центральной нервной системы. Течение и исход заразной болезни зависят, по мнению автора, от состояния уравнивающей функции центральной нервной системы вообще и коры головного мозга в частности.

Клиницистами уже давно отмечено влияние микробных токсинов на нервную систему вообще и кору головного мозга в частности. В последнее время это подтверждено экспериментальными исследованиями. Так, по Л. С. Горшелевой, стандартный стафилококковый токсин вызывает в мозговой коре животных явления разлитого

торможения (как охранительное торможение в ответ на действие стафилококкового токсина).

Состояние центральной нервной системы влияет на течение патологического процесса. Работами наших отечественных патофизиологов (К. М. Быков, А. Д. Сперанский, В. С. Галкин) выявлена большая роль нервной системы в течении инфекционного процесса. Так, например, в настоящее время накопился значительный экспериментальный материал, свидетельствующий о существенном влиянии наркоза на сопротивление организма инфекции и интоксикации (А. Д. Адо).

В. С. Галкин и др. установили изменения восприимчивости к инфекции животных, находящихся под наркозом. Лейкоцитоз при применении протеинотерапии под наркозом не развивается. С другой стороны, общий наркоз повышает бактерицидность крови. Установлено, что боль снижает иммунологические показатели.

Клиническая картина послеродового заболевания обуславливается рядом рефлексов — учащение пульса и падение артериального давления при перитонитах, учащение пульса при тромбофлебитах как рефлекс со стороны интимы.

Учение И. П. Павлова о рефлексах раскрыло роль нервной системы как важнейшего аппарата защиты от инфекции при взаимодействии организма как целого с окружающей средой. При послеродовой инфекции половая сфера женщины является местом возникновения патологических рефлексов.

Послеродовое воспаление можно рассматривать как местный очаг раздражения, который через нервные рецепторы и рефлексы вызывает различные изменения в центральной нервной системе (коре головного мозга).

И. П. Павлов писал: «Важнейшим недочетом надо считать крайне малое сравнительно с важностью предмета изучение действия различных веществ на периферические окончания *центростремительных нервов*... Этими окончаниями пронизаны все органы и все ткани их»¹. Продукты воспаления при послеродовых заболеваниях являются именно такими веществами.

¹ И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, М.—Л., 1951, т. I, стр. 526—527.

В настоящее время идеи И. П. Павлова всесторонне разрабатываются во всех разделах медицины, и, в частности, в акушерстве.

Возможно, что степень поражения периферических нервных окончаний при родах и в послеродовом периоде характеризует течение в дальнейшем воспалительного процесса в области женских половых органов. Действие продуктов воспаления сказывается на всех звеньях многочисленных рефлекторных дуг. Продукты микробных тел действуют на нервные окончания, интерорецепторы, и импульсы, возникающие с этих окончаний, идут в кору головного мозга.

Из литературных данных достаточно ясны значение и роль центральной нервной системы вообще и коры головного мозга в частности в возникновении и течении воспалительного процесса. Однако изучению состояния центральной нервной системы и ее роли в возникновении и течении послеродовых заболеваний не уделялось достаточного внимания, хотя, несомненно, изучение методом функциональной диагностики течения послеродовой инфекции в зависимости от состояния центральной нервной системы имеет большое значение.

1. ИЗМЕНЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативная нервная система является важнейшим промежуточным звеном, через посредство которого могут реализоваться условно- и безусловнорефлекторные влияния на функции всех систем и органов.

Состояние вегетативной нервной системы, находясь всегда под контролем коры головного мозга, при послеродовых заболеваниях, так же как и при других патологических процессах, претерпевает те или другие изменения в зависимости от тяжести и обширности поражения болезненным процессом органов малого таза и от степени интоксикации организма роженицы при генерализации септического процесса. Эта сторона диагностики остается еще недостаточно разработанной, несмотря на ряд работ в этом направлении (М. Маргулис, Е. И. Кватер, А. П. Николаев, З. А. Андреева, В. П. Марунова и др.).

Трудность разрешения задачи функциональной диагностики послеродовых заболеваний заключается в выборе тестов-показателей: состояние вегетативной нервной системы (висцеро-кутанные рефлексы; изменения температурной реакции и др.); морфология и биохимия крови; обмен веществ, в частности, минеральный обмен; функциональные изменения со стороны внутренних органов и эндокринной системы. Так, например, изменения влагалищной флоры, в зависимости от функции яичников, изменения бактерицидных свойств влагалищного секрета, применение фолликулина при послеродовых заболеваниях — все это указывает на то, что функция эндокринной системы может оказывать известное влияние на возникновение и течение послеродовой инфекции. Наблюдениями в клинике за больными с послеродовыми заболеваниями и экспериментальными исследованиями установлена эффективность адреналина в терапии послеродовой инфекции. Таким образом, определение особенностей эндокринной системы может служить для уточнения функциональной диагностики при послеродовых заболеваниях.

В клинике послеродовых заболеваний Института Академии медицинских наук СССР (Ленинград) для определения вегетативных сдвигов при послеродовых заболеваниях изучались (К. Н. Цуцульковская): пиломоторный рефлекс, дермографизм, светочувствительность кожи к ультрафиолетовому облучению, гидрофильность тканей, терморегуляция, изменение кожной чувствительности, висцеро-кутанный рефлекс и кожная сопротивляемость электрическому току.

Наиболее отчетливыми для функциональной диагностики оказались: пиломоторный рефлекс, дермографизм и фотоэритемная реакция, изменения гидрофильности тканей, потоотделения и терморегуляции.

Пиломоторный рефлекс

Пиломоторная реакция может быть вызвана накапыванием эфира на кожу или пощипыванием кожи задней поверхности плеча. По нашим наблюдениям, в тяжелых случаях септических заболеваний пиломоторная реакция была отрицательной. При заболеваниях, локализованных в матке и за ее пределами, только у одной родильницы

пиломоторная реакция была отрицательной. У 19 из 45 обследованных больных она была более вялой, вследствие чего удлинялся и срок появления «гусиной кожи».

Отсюда можно сделать заключение, что при послеродовых заболеваниях, локализованных в полости матки или за ее пределами, констатируется понижение возбудимости симпатической нервной системы, а при общих тяжелых септических заболеваниях обнаруживается почти полное исчезновение данного вегетативного рефлекса.

Дермографизм

Дермографизм вызывается обычно штриховым раздражением кожи рукояткой перкуссионного молотка. По нашим наблюдениям, основной особенностью этой реакции у всех послеродовых больных является быстрое ее появление. При местных заболеваниях реакция проявлялась через 1—20 секунд и держалась 2—10 минут (не более 15 минут).

При локализованных за пределами матки заболеваниях латентный период дермографизма удлинялся и колебался в пределах от 10 секунд до минуты и еще более удлинялся при общих септических заболеваниях, а именно колебался от 30 секунд до 2 минут. При общих септических заболеваниях дермографизм часто был белым. При локализованных заболеваниях окраска кожи на месте реакции чаще была розовая и бледнорозовая. Красный дермографизм наблюдался в единичных случаях. Распространенность дермографизма колебалась от 0,25 до 0,75 см. В единичных случаях можно было обнаружить асимметрию дермографизма на животе при односторонних воспалительных процессах придатков. Изучение дермографизма у больных, перенесших послеродовое заболевание, указывает на известную лабильность сосудодвигательных механизмов с преобладанием явлений вазоконстрикции.

Фотоэритемная реакция

Наши наблюдения показали, что в начале заболевания, независимо от локализации процесса, чувствительность кожи значительно снижается. Изменения фотоэритемной реакции являются отражением общей реактивности организма. При воспалительных послеродовых

заболеваниях с распространением инфекции за пределы матки понижение чувствительности кожи к ультрафиолетовому облучению (в разгар заболевания) больше, чем при заболеваниях, ограниченных полостью матки. Отмечаются также колебания чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам на предплечье и нижней части живота при различных послеродовых заболеваниях. При эндометритах разница в световой чувствительности кожи на предплечье и внизу живота в среднем равнялась 5—7 УФЕ (ультрафиолетовым единицам), а при воспалительных заболеваниях придатков она равнялась 17 УФЕ и выше. При нагноительных процессах в малом тазу фотоэритемная реакция отсутствует или резко ослаблена и появляется только после удаления гноя (С. И. Баваревский).

При выздоровлении фоточувствительность кожи остается пониженной еще длительное время, тогда как другие тесты уже дают лучшие показатели. Таким образом, фотоэритемная реакция является отражением глубоких и стойких функциональных изменений, происходящих в результате послеродовой инфекции.

Гидрофильность тканей

Гидрофильность тканей изучалась многими авторами в эксперименте и на людях при различных патологических состояниях, главным образом в течение беременности, при отеках различного происхождения.

Согласно экспериментальным исследованиям Э. К. Евзеровой, С. Ю. Минкина и Е. С. Сановича, перерезка симпатических волокон резко повышает гидрофильность тканей, а перерезка парасимпатических волокон влечет за собой понижение гидрофильности тканей. Однако нельзя забывать, что функциональное состояние вегетативной нервной системы может изменяться в зависимости от состояния центральной нервной системы, коры головного мозга.

Методика. Обыкновенным шприцем с тонкой иглой вводят внутривенно 0,2 мл физиологического раствора поваренной соли (проба Мак Клюр-Олдрича) и определяют время, в течение которого происходит полное рассасывание кожной папулы (инфильтрата).

Рассасывание инфильтрата происходит в среднем в течение 50 минут. У послеродовых больных наблюдается

умеренное ускорение рассасывания инфильтрата, а именно в течение 22—30 минут.

Гидрофильная проба является одним из ценных диагностических и прогностических методов объективного определения тяжести заболевания и функционального состояния вегетативной нервной системы (парасимпатической) и, кроме того, она технически несложна.

Показания гидрофильной пробы находятся в связи с тяжестью процесса и отчасти с фазой заболевания: чем тяжелее процесс и сложнее фаза заболевания, тем чаще бывает ускорена гидрофильная проба.

В зонах с повышенной кожной (болевой, световой) чувствительностью гидрофильная проба чаще ускорена, что указывает на значение локальных раздражений парасимпатических периферических вегетативных механизмов в осуществлении данного феномена. При переходе острого заболевания в хроническое отмечается замедление рассасывания инфильтрата при гидрофильной пробе, т. е. понижение гидрофильности ткани.

У больных, перенесших общий септический процесс, гидрофильность тканей остается ускоренной еще долгое время. По исчезновении местных воспалительных процессов время рассасывания инфильтрата при гидрофильной пробе быстро приближается к норме. Гидрофильная проба указывает на более длительное угнетение вегетативной нервной системы при септических состояниях. Гидрофильность тканей показывает, что, несмотря на клиническое выздоровление, в организме больной еще некоторое время остается заметный след от перенесенного тяжелого заболевания.

Потоотделение

У послеродовых больных потоотделение повышено вследствие значительных колебаний температуры, особенно при общих септических заболеваниях гематогенного происхождения, протекающих с ознобами. Преобладает пот жидкий. Асимметрии в потоотделении не наблюдалось. Некоторые авторы полагают, что жидкий обильный пот указывает на раздражение парасимпатической нервной системы, а скудный вязкий пот связывают с раздражением симпатической нервной системы.

Методика определения потоотделения по Минору. Кожу больной смазывают раствором: Jodi puri 1,5, Ol. Ricini 10,0, Spiritus Vini rectificatissimi 90,0. Смазывание производится на симметричных местах (справа и слева), на одинаковом расстоянии. Слои раствора должны наноситься одинаковой толщины. После высыхания, окрашенные участки припудривают слоем крахмала и больную укладывают под большую световую ванну. Отмечают начало и конец реакции потоотделения (окрашивание) и интенсивность ее (слабая, средняя, сильная).

Более точно и более просто определяется потоотделение аппаратом, предложенным Н. Н. Мищуком. Изучение с помощью этого аппарата потоотделения у послеродовых больных показало, что повышенное потоотделение чаще наблюдалось у больных с тяжелой формой заболевания, а также у преобладающего большинства родильниц при общих септических заболеваниях. Это, повидимому, связано со значительными колебаниями температуры у больных с септическими заболеваниями. Усиление потоотделения может служить важным признаком для распознавания сепсиса от тифов, с которыми его иногда приходится дифференцировать.

Терморегуляция

Терморегуляцию можно изучать по методу А. Е. Щербака. Методика заключается в следующем: делают ручную ванну в течение 20 минут. Температура воды первоначально 32° , в течение 8 минут ее доводят до 40° . Измеряют температуру в прямой кишке до и после ванны. При нарушении центральной терморегуляции температура в прямой кишке после ванны ниже по сравнению с аксиллярной. В норме температура в прямой кишке после ванны выше на $0,5^{\circ}$ и более.

Изучение терморегуляции у послеродовых больных показало, что при местных воспалительных заболеваниях у небольшого числа больных наблюдается одинаковая температура в прямой кишке и в подмышечной впадине. При заболеваниях, локализованных за пределами тела, чаще наблюдается одинаковая температура прямой кишки, а у некоторых больных температура прямой кишки оказывалась ниже аксиллярной. При общих сеп-

тических заболеваниях температура прямой кишки равнялась температуре тела или была ниже ее у большинства больных. Таким образом, исследование терморегуляционного рефлекса по Щербаку обнаруживает некоторую блокаду центральной терморегуляции у родильниц с воспалительными заболеваниями.

Изменения кожной чувствительности и сопротивляемости кожи к гальваническому току

Г. А. Захарьин (1829—1897) описал гиперестезии на небольших участках кожи. По исследованиям Бассеро, Бо, Геда и др., при заболеваниях внутренних органов обнаруживаются соответствующие каждому из них (органов) гипералгезические участки кожи. Возникновение их можно объяснить следующим образом. Каждый внутренний орган связан при помощи симпатических волокон с определенными сегментами спинного мозга. Последний в свою очередь связан задними спинномозговыми корешками с определенными участками кожи. Болевые раздражения со стороны внутренних органов передаются через соответствующие сегменты спинного мозга и задние корешки, выходящие из соответствующих сегментов на определенные участки кожи. Отсюда раздражения переносятся по центростремительным путям в кору головного мозга и возникает ощущение боли. Так проявляются участки кожной гиперестезии.

Имеются и другие точки зрения на механизм появления кожных участков гиперестезии. Во всяком случае их происхождение является сложным рефлексом.

И. Я. Раздольский и др. придают большое значение участкам кожной гиперестезии для диагностики заболеваний внутренних органов. Гедом были изучены зоны кожной гиперестезии при заболеваниях внутренних органов.

Ю. В. Снегиревым при гинекологических заболеваниях были выявлены участки кожи с повышенной болевой чувствительностью соответственно женским половым органам; эти участки кожной гиперестезии носят название зон Снегирева-Геда.

Кожную чувствительность определяют путем легких уколов иглой. Участки повышенной чувствительности зарисовывают в историях болезни на схемах.

По данным Института акушерства и гинекологии Академии медицинских наук СССР, кожная гиперестезия обнаруживается при послеродовых заболеваниях довольно часто; при заболеваниях придатков и тазовой клетчатки она наблюдалась в 96% случаев, при заболеваниях матки — сравнительно редко (К. Н. Цуцуйковская).

Участки кожной гиперестезии при послеродовых заболеваниях располагаются выше пупартовых связок, на одной (при одностороннем заболевании) или обеих

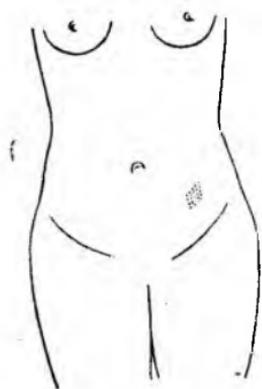


Рис. 14. Участок гипералгезии кожи при параметрите.

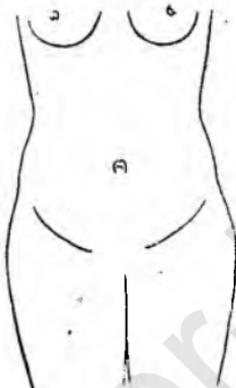


Рис. 15. Отсутствие гипералгезии кожи при выздоровлении.

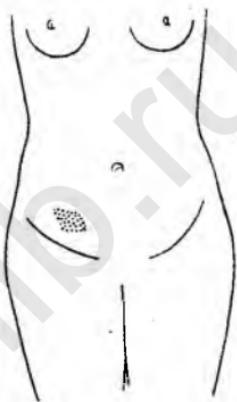


Рис. 16. Участок гипералгезии кожи при оофорите.

сторонах, иногда соединяясь. При клиническом улучшении участки гиперестезии уменьшаются, однако почти у 50% рожениц они не исчезают и после клинического выздоровления. Помимо диагностического значения, участки кожной гиперестезии использовались в целях терапии путем обезболивания новокаином, особенно при обезболивании родов.

Участки гипералгезии располагаются на стороне воспалительного процесса от D_{11-12} до L_2 .

Соответственно клиническому течению заболевания размеры зон Снегирева-Геда у одних больных уменьшаются или гипералгезия совсем исчезает, а у других больных гипералгезия держится и при клиническом выздоровлении.

Для иллюстрации приводим краткие выдержки из историй болезни.

История болезни больной параметритом. Роды 29/III 1947 г. 12/IV матка в антефлексии, по величине соответствует 8—9-недельной беременности, мягкой консистенции, подвижность ее очень ограничена. Слева от матки отходит умеренно болезненный, плотный инфильтрат толщиной в 2 поперечных пальца, переходящий на кости таза. Гипералгезия кожи ясно выражена (рис. 14).

23/V матка мягковата, немного больше нормы, безболезненна. Слева определяется слегка инфильтрированная широкая связка, безболезненная при пальпации, а зоны гипералгезии кожи исчезли (рис. 15).

История болезни № 2758, правосторонний пиосальпинкс. 23/IV 1947 г. матка отдельно не контурируется; зев закрыт. Справа от матки определяется овальная опухоль величиной с куриное яйцо, болезненная при ощупывании, с некоторой ограниченной подвижностью. Опухоль прощупывается отдельно от стенок таза. Диагноз: правосторонний пиосальпинкс. Гиперестезия кожи ясно выражена (рис. 16).

23/V данные внутреннего исследования те же, но температура снизилась, размеры участка гипералгезии уменьшились.

Почему при одних заболеваниях кожная гипералгезия не изменялась, при других появлялась и исчезала, а при некоторых совсем не обнаруживалась? К. Х. Кекчеев объясняет это тем, что малоинтенсивное раздражение не приводит висцеральный рецептор в состояние возбуждения. Более интенсивное раздражение, повышая возбудимость висцерального рецептора, создает в заднем корешке спинного мозга фокус иррадиации на соматические рецепторы и дает зоны Снегирева-Геда.

М. А. Петров-Маслаков наблюдал, что острые воспалительные процессы женских половых органов вызывают понижение сопротивления кожи электрическому току в типичных участках, которые чаще всего совпадают с зонами гиперестезии Снегирева-Геда.

По нашим исследованиям (К. Н. Цуцуйковская), изменения электропроводности кожи при послеродовых заболеваниях наступают не сразу и держатся еще некоторое время после затихания воспалительного процесса.

Симптом боли

Болевые ощущения при послеродовой инфекции наблюдаются далеко не редко. Они в большинстве указывают непосредственно на локализацию воспалительного фокуса. Чаще всего болевые ощущения отмечаются внизу живота, в области половых органов. Но они могут быть

и в отдаленных от половой сферы участках и зависеть от поражения отдельных участков периферической и центральной нервной системы, а также от локализации метастазов.

Иногда больные жалуются на разнообразные болевые ощущения, но не все из них имеют диагностическое значение. Правильный анализ болевых ощущений и определение их локализации при пальпации имеют важное значение. Следует различать болевые ощущения, происходящие: 1) от общей интоксикации и 2) от местных болезненных процессов.

К признакам общей интоксикации нужно относить головные боли, которые, впрочем, при послеродовых заболеваниях наблюдаются редко и наличие их заставляет думать о брюшном тифе, начинающемся менингите или энцефалите.

Невриты инфекционного происхождения в послеродовом периоде не представляют каких-либо особенностей по сравнению с другими невритами. Кардинальными признаками являются: болезненность по ходу нервных стволов, с особенно болезненными узловыми точками, парезы и парестезии. Последовательно присоединяются явления атрофии. Иногда наблюдаются чисто невралгические боли инфекционного происхождения в верхних конечностях (nn. *radialis et ulnaris*).

От инфекционных невритов в послеродовом периоде следует отличать невралгии и невриты травматического происхождения, вследствие бывшего давления головки плода на нервные стволы, проходящие в полости малого таза (n. *ischiadicus*), или вследствие травмы при оперативных пособиях, чаще всего при наложении щипцов. При этом боли появляются сразу же после родов в отличие от невралгий инфекционного происхождения, которые развиваются значительно позже — через месяц и более.

Очень часто родильницы жалуются на болевые ощущения в мышцах спины, икроножных мышцах и др. Они характерны для инфекции вирулентными микробами, при эндометритах и заболеваниях с распространением инфекции за пределы матки, в отличие от инфекции гнилостными микробами при резорбционных лихорадках, когда у больных неплохое самочувствие и нет никаких жалоб. Боли в мышцах зависят от паренхиматозных изменений в мышечных элементах, под влиянием микробных токси-

нов, иногда от небольших тромбов мышечных сосудов. Поясничные боли объясняются застойной гиперемией в органах малого таза.

Нередко боли в мышцах при ощупывании сильно выражены, что заставляет думать о межмышечных метастатических нарывах, а боли в бедренных мышцах — о тромбофлебите бедренной вены. Боли в одной ноге могут зависеть от поражения придатков и тазовой клетчатки. Они сопутствуют или предшествуют тромбофлебитам. Разница в интенсивности этих болей при тромбофлебитах у разных субъектов огромная. Это зависит как от индивидуальных особенностей организма, так и от различной степени спазма сосудов, от которого они отчасти зависят.

Тромбозы вен большей частью вызывают тупые, тянущие боли, ощущение онемелости и ползания мурашек. Тромбофлебиты иногда сопровождаются резко выраженными болями в результате спазматического сокращения сосудов.

При тромбофлебитах бедренных вен характерны боли при ощупывании этих сосудов на их протяжении, в треугольнике Скарпа, в области гунтерова канала, в подколенной ямке, в глубине икроножных мышц и над пупартовой связкой. Характерны своей интенсивностью боли в ногах при тромбартериитах.

Симптоматология болей при общем сепсисе еще недостаточно разработана. Между тем в связи с другими симптомами болевые ощущения весьма ценны для диагностики.

Болевые ощущения при общем сепсисе могут дать указания на топографию метастазов. Однако необходимо иметь в виду, что боли при наличии метастазов в течение послеродового сепсиса представляют некоторые особенности. Так, подкожные абсцессы настолько мало болезненны, что иногда не обращают на себя внимания больных. Это объясняется тем, что сама кожа с окончаниями чувствительных нервов не принимает участия в воспалительном процессе и не представляется гиперемированной.

Резкие боли и ограничение движений наблюдаются при метастатических поражениях суставов. Однако боли в суставах чаще только ощущаются больными или констатируются при ощупывании, чем в действительности имеют место стойкие поражения. Патологоанатомическое вскрытие не обнаруживает иногда заметных изменений в суста-

вах, несмотря на то, что больные при жизни ощущали в них боли. Возможно, что в таких случаях боли зависят от быстро проходящей гиперемии, отека и, может быть, небольших, быстро рассасывающихся кровоизлияний. Стойкие изменения в суставах определяются общепринятыми в хирургии способами. В большинстве они развиваются в виде периартритов. Чаще всего появляются боли в суставах верхних и нижних конечностей. Очень редко поражаются крестцово-подвздошные сочленения (sacroileitis). Боли в лонном сочленении наблюдаются часто. Они появляются в результате нарушения его целостности, особенно после наложения шипцов или как одно из проявлений токсикоза беременности в результате колликвации и скопления выпота между пластинками хряща. Симфизиты травматического происхождения выявляются болями сразу после родов, а токсикозные — еще во время беременности. Однако бывают симфизиты также инфекционного происхождения или в результате перехода инфекции из близко расположенных воспалительных фокусов, или как частичное проявление септикопиемии (гнойное воспаление с некрозом суставных хрящей и кариозным процессом в лобковых костях).

Резкие колющие боли в боку при дыхании зависят в послеродовом периоде от случайного или метастатического плеврита, иногда от легочных инфарктов и эмболий. Последние отличаются внезапностью появления. Редко этим выражается поражение селезенки при септическом заболевании или заболевании печени. Типичными представляются боли при инфарктах, абсцессах, гангрене легких и плеврите. К сожалению, недостаточно еще изучены болевые ощущения при абсцессах печени. Между тем болевые ощущения при глубокой перкуссии дают возможность определить место нахождения абсцесса печени и пути к хирургическому вмешательству.

Болевые ощущения в области почек указывают или на поражение почечных лоханок (пиелит), или на заболевание самой почечной паренхимы (абсцессы почки). В совокупности с другими признаками на пиелит указывают боли по ходу мочеточников и в месте выхода их из почечной лоханки, а также боли в поясничной области при поколачивании (симптом Пастернацкого).

Боль — один из кардинальных признаков воспаления — бывает различно выражена при разных послеродовых

заболеваниях в полости таза. Сама матка и особенно шейка матки мало чувствительны по отношению к болевым раздражениям. Самостоятельные боли при заболеваниях эндометрия мало ощущаются; несколько болезненно ощупывание матки. Значительно большая болезненность наблюдается при заболевании миометрия (межмышечные абсцессы, гангрена матки, метротромбофлебиты). Воспалительные заболевания придатков сопровождаются резкими перитонеальными болями.

При воспалении брюшины (местном и разлитом) боли особенно сильно выражены. Резкие боли в начале воспаления брюшины далеко не всегда являются предвестниками разлитого перитонита. Наоборот, часто воспаление тазовой брюшины, особенно на гонорройной почве, протекающее преимущественно с образованием спаек, сопровождается резко выраженными болями, а разлитое септическое воспаление брюшины иногда не проявляется ясно выраженными признаками этого заболевания, в том числе и болями.

Небольшие местные боли наблюдаются при распространении инфекции по кровеносным путям при ощупывании тромбированных вен верхней и нижней венозной системы.

Сравнительно мало болезненны параметриты даже в остром периоде при повышенной температуре. Так, у одной роженицы подозревали новообразование, настолько была мало болезненна воспалительная опухоль в параметрии.

Наличие воспалительных выпотов в малом тазу вызывает болезненные ощущения в смежных органах. Сюда относятся боли при мочеиспускании (если тазовый выпот расположен впереди), которые чаще ощущаются в конце мочеиспускания и объясняются быстрым смещением брюшины при опорожнении мочевого пузыря. Заболевания мочевого пузыря, помимо болей, нередко сопровождаются частыми позывами на мочеиспускание. Дифференциальный диагноз болей при цистите устанавливается исследованием мочи и цистоскопией. При этом необходимо иметь в виду, что инфильтраты, расположенные близко к стенке мочевого пузыря, вызывают реактивные изменения со стороны слизистой его в виде отека и гиперемии на ограниченном участке, соответственно положению инфильтрата. Более выраженные изменения стенки пу-

зыря наступают при подготовляющемся прорыве тазового гнойника в мочевой пузырь.

Однако боли при мочеиспускании и частые позывы нередко отсутствуют при циститах в послеродовом периоде.

Распространение выпота в параректальную клетчатку может вызвать сдавление прямой кишки и давать явления механической задержки испражнений, а также боли при дефекации. Гораздо сильнее выражены боли при остром воспалении придатков и тазовой брюшины. Постоянным симптомом является также умеренный метеоризм. Чувство напряжения в области живота при воспалении тазовой брюшины создает ощущение недостаточного опорожнения кишечника; больные пельвеоперитонитом часто на это жалуются.

Характерными представляются боли при различных заболеваниях грудных желез. Резкие боли наблюдаются при трещинах сосков, особенно во время кормления грудью. Довольно значительные боли наблюдаются при интерстициальных маститах, особенно в тех случаях, когда кожа грудной железы над нарывом инфильтрирована, гиперемирована и абсцесс близок к прорыву.

Паренхиматозные маститы сравнительно мало болезненны, вследствие чего их нередко считают за обычные нагрубания грудных желез и, наоборот, последние трактуются как паренхиматозные маститы.

Помимо повышения температуры, при паренхиматозном мастите отличительным признаком в функциональном отношении является примесь в молоке гноя.

II. ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

Наиболее изученным показателем для функциональной диагностики послеродовой инфекции являются морфологические и биохимические изменения крови, на которые также влияет состояние центральной, а также вегетативной нервной системы. Так Н. С. Джавадян экспериментально на животных установил влияние удаления брюшных и верхних шейных симпатических узлов на клеточный состав и физико-химические свойства крови (РОЭ).

Реакция на инфекцию происходит как со стороны форменных элементов крови, так и со стороны плазмы.

Изменения форменных элементов крови

Количественные изменения со стороны красной и белой крови происходят до известной степени в обратных отношениях: общее количество эритроцитов снижается, особенно при затяжных формах (вторичная анемия), а содержание лейкоцитов, наоборот, увеличивается.

От вида микробов и количества их токсинов зависит состояние отдельных органов кроветворения (функция их возбуждается или подавляется в различной степени). Это касается также общего количества лейкоцитов. Количество лейкоцитов находится в зависимости не только от большей или меньшей продукции их, но и от степени распада этих элементов крови. Имеет значение характер инфекции. Так, при тяжелых формах стрептококковой инфекции общее количество лейкоцитов может падать до 4 000. По нашим наблюдениям, у большинства больных, погибших от послеабортного сепсиса, общее количество лейкоцитов падает значительно ниже нормы. При анаэробном сепсисе количество лейкоцитов, наоборот, повышается до 30 000 и более.

Лейкоцитоз при послеродовых заболеваниях зависит от путей распространения инфекции и от характера инфекции. Так, при лимфогенной инфекции лейкоцитоз больше, чем при гематогенной. Значительный лейкоцитоз отмечается при тазовом перитоните, особенно при разлитом. При послеродовых, не распадающихся тромбозах не наблюдается значительных сдвигов в картине крови. Острые септицемии, особенно после абортов, нередко протекают с лейкопенией. Значительная разница в лейкоцитозе зависит от индивидуальных особенностей реакций организма, а также от ряда других факторов, например, перенесенных недавно заболеваний. Поэтому определение одного только лейкоцитоза не дает еще достаточных указаний для диагноза.

Более отчетливые изменения при послеродовой инфекции обнаруживаются со стороны формулы крови. При инфекции родовых путей наступает снижение числа эозинофилов и полное их исчезновение из периферической крови, а также уменьшение числа лимфоцитов и моноцитов. Количество нейтрофилов, наоборот, повышается, причем наступают значительные изменения в соотношениях между отдельными формами нейтрофилов,

Гемограмма отражает состояние больной и изменяется соответственно динамическому течению послеродовой инфекции. Умеренные в начале заболевания изменения крови могут стать более значительными даже в течение суток; картина крови может изменяться в связи с ознобом (А. А. Полякова).

Поэтому для диагноза и прогноза при исследовании крови следует отмечать, при какой температуре оно произведено.

Соотношения между отдельными формами лейкоцитов характеризуются, как принято выражаться, сдвигом в картине крови влево. Различают: 1) регенеративный сдвиг картины крови и 2) дегенеративный. При первом всегда увеличено общее количество лейкоцитов, появляются миелоциты и юные формы. Процентное содержание нейтрофилов высокое. Регенеративный сдвиг зависит от раздражения костного мозга, вследствие чего в периферической крови в избытке появляются молодые формы нейтрофилов. Такой сдвиг является характерным для послеродовых септических заболеваний.

Отличительным признаком дегенеративного сдвига является увеличение числа палочкоядерных форм, отсутствие или уменьшение числа миелоцитов и юных форм при небольшом общем и нейтрофильном лейкоцитозе. Подобная картина крови наблюдается при тифе, туберкулезе и других заболеваниях.

Как уже было отмечено, для септических заболеваний характерно появление в крови молодых форм нейтрофилов. Уже одно их наличие является важным симптомом. Чем более обнаруживается в крови юных и миелоцитов, тем более тяжелым следует трактовать септическое заболевание. Появление миелоцитов в большом количестве обозначает тяжелое состояние. Наличие клеток Тюрка — признак крайнего раздражения костного мозга.

В большинстве случаев при сепсисе, особенно при *sepsis lenta*, в крови обнаруживают эндотелиальные клетки. Сассолини (Sassolini) в тяжелых случаях находил 4—5% этих клеток от общего количества белых кровяных шариков.

Лейкоциты качественно изменяются. Появляется токсическая зернистость, которая является выражением тяжести инфекционного процесса. Появление зернистости трактуется как накопление белковых веществ в результате

процессов распада и всасывания. При токсических изменениях лейкоцитов в нейтрофилах наблюдается резко выраженная базофильная зернистость, увеличение зерен и заметная вакуолизация.

Для обнаружения токсической зернистости нейтрофилов рекомендуется окраска по Фрейфельду (карбол-фуксин-метиленблау). Небольшое число нейтрофилов с токсической зернистостью обнаруживается даже при нормальном послеродовом периоде (около 7%).

При легких формах эндометритов число таких нейтрофилов повышается до 11%, при более тяжелых — до 30%, при заболеваниях, локализованных за пределами матки, — до 50%, а при общих септических заболеваниях до 65% и даже до 100%.

Б. Л. Гуртовой и О. Д. Крыжановская отмечают, что при септических заболеваниях появляется значительное число (около 20%) нейтрофилов с вакуолизацией и наблюдается известный параллелизм между токсическими изменениями протоплазмы нейтрофилов и лейкоцитарной формулой. Появление и нарастание нейтрофилов с токсической зернистостью имеет диагностическое и прогностическое значение.

Р. В. Зейлингер считает, что токсическая зернистость указывает на тяжесть заболевания. Так, по наблюдениям автора, она возрастает с тяжестью заболевания (табл. 5).

Таблица 5

Токсическая зернистость лейкоцитов при послеродовых заболеваниях

Заболевания	Содержание лейкоцитов с токсической зернистостью в %	
	минимальное	максимальное
Эндометрит putridный	14	68
Эндометрит септический	80	92
Параметрит	60	90
Сепсис	100	100

Количественные колебания лейкоцитов с токсической зернистостью иногда указывают на изменения в течении заболевания, еще не выявленные клинически.

При инфекции в родах, при первых повышениях температуры уже наступают изменения со стороны форменных элементов крови. Поэтому исследование крови на форменные элементы может служить показателем для диагноза и прогноза послеродовой инфекции. По исследованиям А. Н. Досовицкого, уже при первых повышениях температуры исследование крови показывает, что при случайных повышениях температуры и при легких гнилостных резорбционных лихорадках наблюдались только небольшие изменения в составе форменных элементов крови. Наоборот, у больных, у которых в дальнейшем развивалось более или менее тяжелое септическое заболевание, в картине белой крови уже были определенно выраженные изменения. Досовицкий приводит следующую таблицу (табл. 6).

Таблица 6

Соотношения клеточных элементов белой крови (в %) при первых повышениях температуры у родильниц

Заболевание	Эозинофилы	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	Общее число нейтрофилов
Однократное повышение температуры	4	—	1	5	64	20	7	70
Двукратное повышение температуры	1	—	3	12	64	14	6	79
Локализованное заболевание	—	—	3	14	66	12	5	83
Общее септическое заболевание . . .	—	2	10	11	65	9	3	91

Изменения в картине белой крови при послеродовых заболеваниях можно разделить на четыре группы, хотя последние не всегда могут быть точно разграничены, ввиду того что изменения крови зависят не только от степени распространения инфекции, характера заболевания, биологических особенностей микробов, но главным образом от индивидуальной реактивности организма, от состояния центральной нервной системы.

Первая группа изменений картины крови наблюдается при местной инфекции (послеродовые язвы, резорбционные лихорадки, эндометриты) и характеризуется

небольшим лейкоцитозом (до 12 000—14 000), небольшим сдвигом в группе нейтрофилов (увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов до 6—8), небольшим уменьшением числа лимфоцитов и нормальным моноцитозом.

Вторая группа изменений картины крови происходит при заболеваниях, локализованных за пределами матки; обнаруживается больший, чем в предыдущей группе, лейкоцитоз (14 000—16 000), больший сдвиг в нейтрофилах влево с появлением юных форм, значительный нейтрофилез (свыше 80 нейтрофилов), гипоеозинофилия; количество лимфоцитов падает до 14—12; умеренная монопения.

Третья группа изменений в картине крови обнаруживается при общих септических заболеваниях; наблюдается лейкоцитоз до 18 000—20 000 и выше, значительный сдвиг в картине крови влево (увеличение палочкоядерных до 10—12), появление юных форм, нередко и миелоцитов; количество лимфоцитов падает ниже 12, наблюдается резкое уменьшение количества моноцитов и отсутствие эозинофилов.

Четвертая группа изменений картины крови встречается при тяжелых смертельных септических заболеваниях. При них наряду с большим лейкоцитозом нередко отмечается лейкопения (количество лейкоцитов падает до 5 000—4 000), а в формуле крови сильно выраженная нейтрофилия (90 нейтрофилов и выше) с резким сдвигом влево, выраженная лимфопения (6—4) и монопения; эозинофилы отсутствуют. Относительно часто встречаются эндотелиальные клетки при язвенном эндокардите и при тяжелых инфекциях крови.

Указанные четыре группы изменений картины крови приблизительно соответствуют четырем группам послеродовых заболеваний, но возможны довольно значительные отклонения в зависимости от индивидуальных особенностей организма.

Изучение лейкоцитарной формулы дает возможность установить некоторые фазы в течении послеродовой инфекции.

Так, прогрессирование послеродовой инфекции сопровождается увеличением процентного содержания нейтрофилов (нейтрофильная фаза), сдвигом картины влево, снижением процентного содержания лимфоцитов. Ареактивная фаза характеризуется падением общего числа лейкоцитов.

Увеличение числа моноцитов большей частью свидетельствует о том, что защитные силы организма побеждают инфекцию (моноцитарная фаза).

Картина крови изменяется не только по отдельным фазам заболевания, но и в течение дня, в зависимости от колебаний температуры. В Институте акушерства и гинекологии (Ленинград) А. А. Полякова исследовала картину крови у больных, страдающих септическими послеродовыми заболеваниями. Автор отметил, что в течение одного дня при высокой и низкой температуре (на высоте озноба и после озноба или снижения температуры) имеются значительные изменения в картине крови. После длительного озноба (свыше 45 минут) количество эритроцитов уменьшалось на 200 000—300 000. При тяжелых септических заболеваниях общее количество лейкоцитов снижалось во время озноба на 2 000—5 000 и значительно повышалось после озноба — на 3 000—7 000. Особенно значительные колебания наблюдались при смертельных заболеваниях.

При заболеваниях, локализованных за пределами матки, при нагноениях (пельвеоперитониты, пиосальпинксы) изменения в количестве лейкоцитов при ознобах были сходны с теми, которые отмечались при общих септических заболеваниях, но были менее выраженными. При параметритах и тромбофлебитах, наоборот, во время озноба общее количество лейкоцитов повышалось; также оно повышалось и после озноба. При местных заболеваниях колебания в количестве лейкоцитов во время ознобов были разнообразны.

При инфицированных выкидышах количество лейкоцитов повышалось во время озноба, а также после озноба, как при послеродовых заболеваниях с локализацией инфекции за пределами матки. При эндометритах у одних больных наблюдались такие же изменения, а у других — изменения, сходные с теми, которые имели место при общих септических заболеваниях. Обнаруживался сдвиг в картине крови влево на высоте озноба и еще больше — после озноба.

Изменения в числе лимфоцитов были незакономерны как при общих септических заболеваниях, так и при локализованных.

Картина красной и белой крови претерпевает в течение септического процесса различные изменения,

в зависимости от его стадии. По наблюдениям Е. М. Лиозиной, при раневом сепсисе в первом периоде при наиболее выраженной интоксикации отмечается выраженная гипохромная анемия, лейкоцитоз, сдвиг нейтрофильной картины влево с наличием токсической зернистости нейтрофилов, эозинопения и лимфопения. С улучшением общего состояния анемия постепенно идет на убыль, лейкоцитоз остается, но сдвиг влево уменьшается, из крови исчезают юные формы; нарастает моноцитоз.

В третьем периоде сепсиса с исчезновением клинических проявлений заболевания формула крови приближается к нормальной, наблюдается постинфекционный лимфоцитоз.

Индексы крови. Для оценки изменений в картине крови установлены так называемые индексы крови. Такие индексы были предложены Шиллингом, Е. М. Крепсом, Е. Н. Милютиной, Зондерном и др.

Наиболее простым, но недостаточно показательным представляется индекс Зондерна. Он определяется суммой всех нейтрофилов, в норме равной 67. По наблюдениям С. Г. Хаскина, повышение этого индекса до 80 происходит при умеренном всасывании токсических продуктов при наличии местного ограниченного воспалительного процесса. При нарастающей генерализации воспалительного процесса величина индекса превышала 80, а при тяжелых общих септических заболеваниях индекс крови доходил до 93—95. Наши наблюдения совпадают с таковыми Хаскина. А. Г. Шепетинской были изучены 7 индексов крови у 450 родильниц с послеродовыми заболеваниями (7 000 вычислений).

1. Индекс Милютиной — отношение между количеством эритроцитов и содержанием гемоглобина, умноженным на абсолютное количество лимфоцитов:

$$\frac{\text{Эр.} = 5 \text{ млн.}}{\text{Hb} = 100 \times \text{число лимф.} = 1750}$$

Норма индекса 28,57.

2. Цветной показатель — соотношение между содержанием гемоглобина и удвоенным количеством эритроцитов, деленным на 100 000:

$$\frac{\text{Hb. } 80}{2 \times (\text{эр.} = 4 \text{ млн.}) : 100 000}$$

Норма индекса 1.

3. Предложенный нами первый индекс — отношение общего числа лейкоцитов к числу эритроцитов, умноженное на 1 000:

$$\frac{\text{л. 8000}}{\text{эр. 4 млн.}} \times 1000.$$

Норма индекса 2.

4. Индекс Крепса — отношение числа нейтрофилов к лимфоцитам. Норма индекса 2,8.

5. Индекс Шепетинской — отношение числа лейкоцитов к абсолютному числу лимфоцитов:

$$\frac{\text{л. 7000}}{\text{лимф. 1400}}$$

Норма индекса 5.

6. Индекс Шиллинга — отношение суммы миелоцитов, юных и палочкоядерных к сегментоядерным.

Норма индекса 0,06.

7. Предложенный нами второй индекс — отношение суммы миелоцитов, юных и палочкоядерных к лимфоцитам.

Норма индекса 0,17.

Первый индекс отражает количественные соотношения между красной и белой кровью.

При септических заболеваниях количество эритроцитов прогрессивно снижается. Количество лейкоцитов соответственно тяжести заболевания повышается (с указанными выше исключениями). Второй, предложенный нами индекс является дополнением к первому. Этот индекс казался нам наиболее выразительным, поскольку чем тяжелее септический процесс, тем более нарастает число миелоцитов, юных и палочкоядерных (числитель) и уменьшается количество лимфоцитов (знаменатель).

Для оценки индексов крови при различных послеродовых заболеваниях последние были разбиты А. Г. Шепетинской на восемь групп: I — резорбционные (кратковременные) лихорадки; II — субинволюция матки; III — пуперальные эндометриты; IV — заболевания с переходом инфекции за пределы матки, но локализованные (параметриты, воспаления придатков и тазовой брюшины); V — острые воспалительные заболевания, не связанные с послеродовой инфекцией; VI — тромбозы; VII — общие септические заболевания, закончившиеся выздоровлением и VIII — общие септические заболевания со смертельным исходом.

Для иллюстрации изменения индексов при послеродовых заболеваниях приводим рисунки (рис. 17—22).

Под диаграммами римские цифры обозначают вышеуказанные группы заболеваний. Цифры с левой стороны диаграмм выражают величину отклонений, а цифры

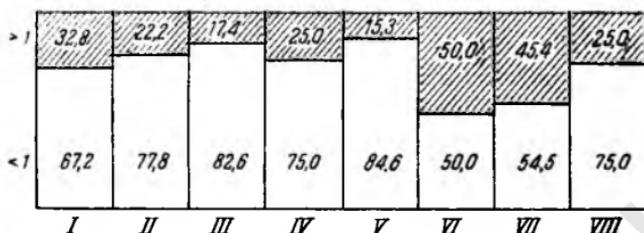


Рис. 17. Кровяной индекс № 2 (цветной показатель).

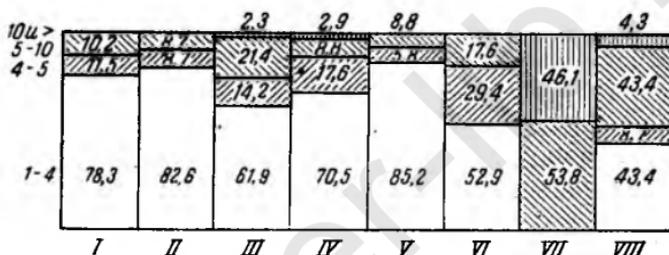


Рис. 18. Кровяной индекс № 3 (Бубличенко).

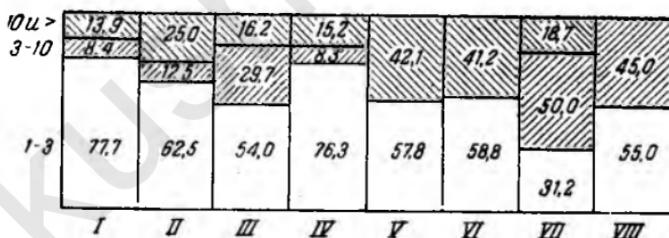


Рис. 19. Кровяной индекс № 4 (Крепса).

внутри столбиков обозначают в каком проценте у рожениц наблюдались те или другие отклонения индексов в разных группах послеродовых заболеваний.

При изучении данных оказалось, что наибольшие отклонения индексов и чаще наблюдались при общих септических заболеваниях, особенно закончившихся смертельным исходом. Наименьшие отклонения индексов

имели место при наиболее легких заболеваниях, резорбционных лихорадках и субинволюции матки.

Сравнивая различные индексы, можно видеть, что наибольшую клиническую ценность имеет индекс 7 (отношение миелоцитов, юных и палочкоядерных к лимфоцитам). По этому индексу резко выраженные отклонения

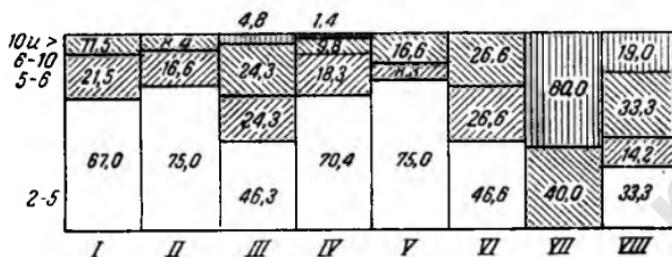


Рис. 20. Кровяной индекс № 5 (Шепетинской).

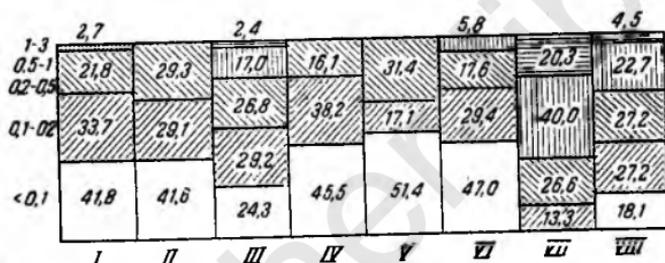


Рис. 21. Кровяной индекс № 6 (Шиллинга).

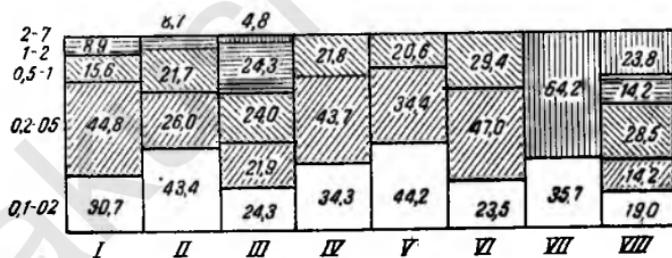


Рис. 22. Кровяной индекс № 7 (Бубличенко).

имеют место в 64,7%. Далее следует индекс 5, по которому отклонения отмечались при смертельных исходах в 60%. По индексу Крепса они были в 46,7%, а по индексу Шиллинга — только в 20,3%. Остальные три индекса мало показательны.

Резистентность лейкоцитов. В целях уточнения диагностики предлагалось определение резистент-

ности лейкоцитов (подобно определению резистентности эритроцитов).

Резистентность лейкоцитов определялась следующим образом: в пробирку от центрифуги вносилось по 3—4 мл 0,5% раствора поваренной соли и 0,4 мл молочнокислого натрия. Туда же прибавляли несколько капель гноя, и пробирку встряхивали для равномерного распределения гноя. Через 20 минут смесь центрифугировали и затем из осадка делали мазок, который окрашивали по Май-Грюнвальду. Степень резистентности определялась по пятибалльной системе:

1) ядра хорошо окрашиваются и строение их хорошо различается; резистентность равна 5;

2) отдельные части ядра окрашиваются менее хорошо; резистентность — 4;

3) ядро пронизано светлыми вакуолями, отростки не различаются; резистентность — 3;

4) ядро круглое, протоплазма красноватая; резистентность — 2;

5) от ядра остается только тень; едва различаются фрагменты протоплазмы; резистентность — 1 (наименьшая резистентность). Вычисление резистентности лейкоцитов производится следующим образом: если лейкоцитов третьей группы 50% и второй группы 50%, то, следовательно, общая резистентность лейкоцитов (Р. Л.) равна:

$$\text{Р. Л.} = \frac{(50 \times 3) + (50 \times 2)}{5} = 50.$$

Существуют и другие способы определения резистентности лейкоцитов. Так, например, 10 мл крови осторожно дефибринируют стеклянной палочкой. Дефибринированную кровь центрифугируют в течение 5—8 минут при 2 500 оборотах. Сыворотку отсасывают. Осадок тщательно взбалтывают, отмеривают 0,9 мл в парафинированную пробирку (узкую пробирку для реакции Видаля) и смешивают с 0,1 мл 5% раствора углекислого натрия. В контрольной пробирке смешивают такое же количество осадка с 0,1 мл физиологического раствора. Обе пробирки переносят на 24 часа на ледник. По истечении этого срока содержимое пробирки очень тщательно взбалтывают и считают лейкоциты в обыкновенной счетной камере. Следует отметить, что если они располагаются кучками, то данные получаются неправильные. Точно

так же считают лейкоциты в контрольной пробирке. При нормальных условиях отношение числа лейкоцитов в щелочном растворе к количеству их в контрольной пробирке в среднем равно 0,72.

Лейкоциты в общем отличаются значительно меньшей резистентностью, чем эритроциты. Наименьшая резистентность определяется у полинуклеаров (Aschard). При повышении температуры резистентность лейкоцитов снижается, при понижении — восстанавливается.

Вопрос о стойкости лейкоцитов нуждается в дальнейшем изучении. По аналогии с изменениями осмотической стойкости эритроцитов и принимая во внимание большую регенерацию лейкоцитов при септических заболеваниях, естественно предполагать и изменения в стойкости лейкоцитов.

По исследованиям А. А. Поляковой, количество дегенерированных форм лейкоцитов при послеродовых заболеваниях под влиянием внутримышечных инъекций пенициллина уменьшается приблизительно через 3—5 дней от начала пенициллинотерапии, даже у тех больных, у которых температура не снижается. Эти данные дают основание полагать, что лейкоциты под влиянием пенициллина становятся более устойчивыми по отношению к токсинам и что определение их резистентности имеет известное значение в наблюдении за течением септического процесса.

Осмотическая стойкость эритроцитов. Работы последнего времени дают основания предполагать, что в реакциях иммунитета имеют значение, помимо лейкоцитов, также эритроциты, функциональное состояние которых изменяется в процессе иммунизации. Введение антигенов в организм усиливает связывание эритроцитами ряда токсических веществ, причем это обнаруживается уже в течение первых суток (Л. А. Зильбер).

Как и белые элементы крови, эритроциты участвуют в реакциях организма на инфекцию, поэтому изучение красной крови имеет известное значение для диагноза и прогноза. При длительных септических процессах число эритроцитов и количество гемоглобина падают. Происходит гибель эритроцитов и замещение их молодыми формами. Прогрессивное ухудшение картины красной крови указывает на тяжелое течение септической инфекции и требует соответствующего лечения (переливание крови).

Необходимо учитывать степень анизоцитоза, пойкилоцитоза, наличие ядерных эритроцитов, полихромазию, гипохромемию, изменения осмотической стойкости эритроцитов.

По данным большинства авторов, понижение осмотической стойкости эритроцитов является признаком молодых клеток красной крови. По Д. Д. Туберовскому, при тяжелых септических заболеваниях наблюдается понижение минимальной осмотической стойкости эритроцитов и повышение максимальной. Понижение минимальной стойкости объясняется наличием в крови молодых малостойких эритроцитов. Понижение резистентности эритроцитов отмечается также при благоприятно протекающих заболеваниях, очевидно, в результате большой регенерации красной крови. При местных процессах, локализованных в матке, заметного изменения в осмотической стойкости не наблюдалось. Наиболее важным показателем наличия в крови молодых форм является, по данным Д. Д. Туберовского, минимальная резистентность.

Техника исследования крови по методу Туберовского: цельную кровь прибавляют по каплям в пробирки с растворами поваренной соли от 0,70 до 0,20% с разницей концентрации соли в 0,05%. Результаты отмечают как немедленно, так и спустя сутки. Минимальная резистентность — это концентрация поваренной соли, при которой начинается окрашивание раствора; максимальная резистентность — это концентрация, при которой наступает полный гемолиз — исчезновение осадка. Для обозначения резистентности берутся цифры, обозначающие сотые доли процента.

Для здоровых женщин минимальная резистентность эритроцитов равна 41,3, максимальная — 35 (Д. Д. Туберовский). При послеродовых заболеваниях минимальная резистентность падала до 35 и максимальная — до 25. Отчетливой закономерности в резистентности эритроцитов не наблюдалось, что объясняется, очевидно, различной индивидуальной особенностью организма в регенерации крови. Поэтому имеют значение не только абсолютные цифры, указывающие на резистентность эритроцитов, но и колебания их в течение заболевания.

По данным А. А. Поляковой, при пенициллинотерапии осмотическая стойкость эритроцитов повышается. Это

Начинается через 2—3 дня после начала внутримышечных инъекций пенициллина. Количество ретикулоцитов начинает уменьшаться.

Тромбоцитоз. Учитывая роль тромбоцитов в образовании тромбов и значение тромбирования сосудов при распространении инфекции, можно думать, что количество тромбоцитов в крови играет значительную роль при септических заболеваниях, в большинстве случаев протекающих с распространением инфекции по кровяному руслу и с более или менее выраженными процессами тромбирования. Изучение тромбоцитов в области

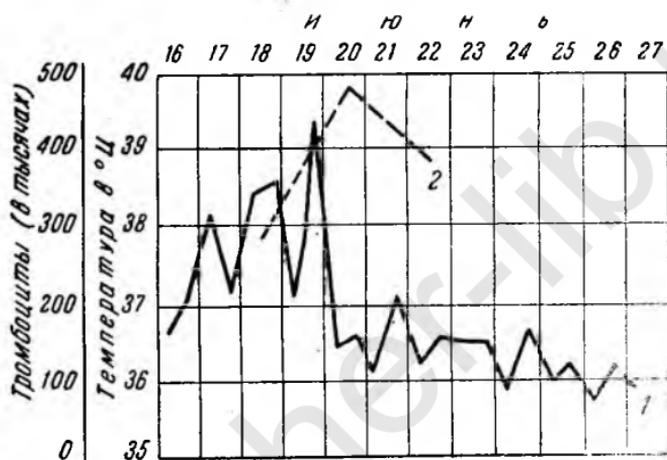


Рис. 23. Количество тромбоцитов при эндометрите.
1 — температура; 2 — количество тромбоцитов.

акушерства и гинекологии производилось С. М. Теуминым (Ленинград).

Определяя многократно в течение различных послеродовых заболеваний количество тромбоцитов (56 больных — 243 исследования), С. М. Теумин нашел, что содержание тромбоцитов в крови у больных с септическими заболеваниями представляет закономерные колебания.

Нормальное содержание тромбоцитов, по С. М. Теумину, колеблется в пределах от 300 000 до 400 000 (при исследовании по способу Фонио 200 000—300 000). Увеличение числа тромбоцитов свидетельствует в общем о перевесе защитных сил организма над инфекцией (рис. 23); понижение их указывает на обратное. Однако содержание тромбоцитов значительно колеблется. При

благоприятном течении заболевания количество их, по данным С. М. Теумина, колебалось в значительных пределах, но к концу заболевания держалось в пределах нормы и даже выше. При заболеваниях со смертельным

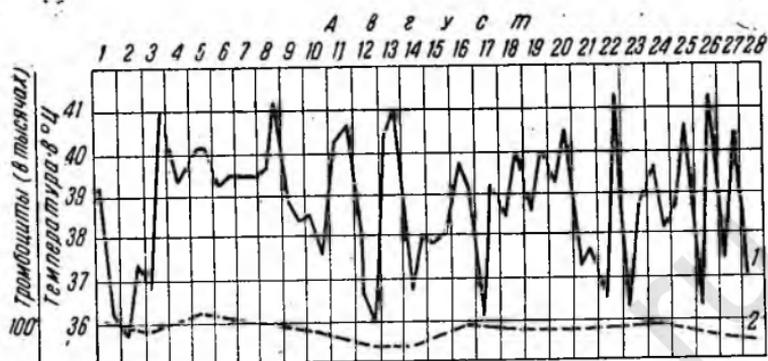


Рис. 24. Количество тромбоцитов при септикопиемии.

1 — температура; 2 — количество тромбоцитов.

исходом колебания в содержании тромбоцитов были также довольно велики (по данным автора, от 39 000 до 200 000).

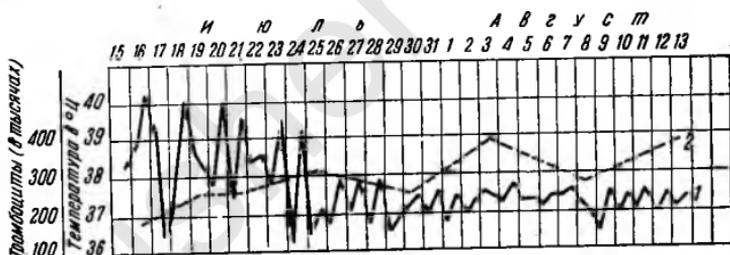


Рис. 25. Нарастание числа тромбоцитов при уменьшении интоксикации (септический эндометрит).

1 — температура; 2 — количество тромбоцитов.

Одновременные исследования красной и белой крови показали, что не существует параллелизма между колебаниями в содержании тромбоцитов и картиной крови.

При тяжелых послеродовых заболеваниях наблюдается чаще понижение числа тромбоцитов (рис. 24), а при уменьшении интоксикации и снижении температуры — повышение (рис. 25). Мариони также указывал, что у тяжело больных количество тромбоцитов уменьшается. Однако колебания в содержании тромбоцитов

происходят в таких широких пределах, что простое определение их количества недостаточно для диагноза и прогноза. Необходимы повторные исследования.

По Криле (Kriegle), при пиемии уже в начальных стадиях происходит значительное уменьшение количества тромбоцитов (иногда менее 100 000). С улучшением течения пиемии количество тромбоцитов возрастает. При поражениях серозных оболочек (плеврит, абсцессы дугласова пространства) количество тромбоцитов, наоборот, возрастает. При лимфогенной инфекции число тромбоцитов выше, при гематогенной — ниже. Таким образом, по колебаниям числа тромбоцитов можно делать известные выводы для диагноза и прогноза. Так, резкое падение числа тромбоцитов с умеренным повышением температуры наступает за 2—8 дней до клинических проявлений тромбфлебита. При этом нередко обнаруживаются явления конгломерации тромбоцитов. При тяжело протекающей инфекции конгломерация тромбоцитов резко выражена. Криле расценивал конгломерацию и прилипание тромбоцитов к стеклам счетной камеры как неблагоприятный симптом, как повреждение тромбоцитов токсинами, циркулирующими в крови.

Большое значение имеет определение количества тромбоцитов при тромбфлебитических формах септических заболеваний. Для тромботических процессов является характерным: 1) резкое падение числа тромбоцитов, которое быстро опять восстанавливается; 2) конгломерация тромбоцитов.

Изменения плазмы крови

Под влиянием инфекции, как при общих септических заболеваниях, так и при местных, происходят более или менее выраженные изменения в плазме. Изучение состава плазмы и ее физико-химического состояния у больных септическими заболеваниями имеет очень большое значение, так как оно дает характерную картину не только болезни, но и различных ее стадий. Исследования плазмы крови могут дать основание предвидеть исход болезни еще в ранней ее стадии и судить о функциях организма, пораженного инфекцией.

В составе плазмы крови при тяжелых септических послеродовых заболеваниях происходят большие изменения.

Они менее выражены при заболеваниях средней тяжести и еще менее — при легких заболеваниях.

Обмен веществ в организме регулируется центральной нервной системой (И. П. Павлов, А. Д. Сперанский, К. М. Быков), корой головного мозга, при ближайшем участии вегетативной и эндокринной системы.

В покое обмен веществ является постоянной величиной для каждого индивидуума при прочих равных условиях, т. е. обмен веществ является в известной мере индивидуальным. Различные внешние факторы вызывают сдвиги в состоянии центральной нервной системы и изменения в обмене веществ. К таким факторам относятся и различные заболевания, особенно септическая инфекция, которая нарушает функцию важнейших жизненных органов и является причиной более или менее значительных изменений в обмене веществ, что в большей или меньшей степени отражается на состоянии кровяной плазмы.

Белковые фракции крови. Значительные изменения при послеродовых заболеваниях происходят в соотношениях между белковыми фракциями крови. Способов определения белка и белковых фракций много.

Имеются многие методы определения белка и белковых фракций в сыворотке крови, в том числе рефрактометром Цейсса или Пульфриха, и колориметрический способ (В. С. Козловский и А. П. Латыш).

В литературе имеются указания, что у больных септическими заболеваниями изменяется содержание различных форм белковых фракций в плазме крови. Так, у длительно болеющих во время повышения температуры наблюдалось незначительное повышение содержания фибриногена, глобулина и сильное падение альбуминовой фракции.

При послеродовых септических заболеваниях уменьшается альбумино-глобулиновый коэффициент, содержание альбумина снижается, содержание глобулина и фибриногена повышается, снижается количество аминокислот. В стадии выздоровления альбуминовая и глобулиновая фракции приближаются к норме.

Роль фибриногена в процессе свертывания крови у больных, перенесших послеродовые заболевания, изучали многие акушеры. Так, Е. И. Кватер, С. Б. Рафалькес и И. И. Каганович определяли содержание фибриногена в крови по способу Кушнира. К 2 мл крови прибав-

ляли 1 мл 28% раствора сернокислой магнезии, смесь встряхивали и центрифугировали для получения магnezальной плазмы. К 1 мл последней добавляли 1 мл насыщенного химически чистого раствора поваренной соли и опять центрифугировали. За норму принимали 0,1 мл солевого фибриногена на 2 мл смеси.

При легких послеродовых заболеваниях они находили количество фибриногена, в среднем равным 0,14 мл, при местных заболеваниях средней тяжести — 0,17 мл, а при общих септических заболеваниях — 0,21 мл.

При септических заболеваниях наблюдается определенное увеличение жиров в крови и уменьшение (непостоянно) холестерина.

По исследованиям А. Н. Сулимовой и В. П. Умновой, у больных в подострой стадии воспаления в области гени-талий количество холестерина определялось в пределах нормы — 110—130 мг%. Почти у всех больных с острыми воспалительными процессами наблюдалось незначительное снижение количества холестерина (от 100 до 110 мг%). Впрочем, авторы были склонны относить снижение холестерина за счет рвоты, отсутствия аппетита и явлений анемии.

А. М. Генкин и Я. Н. Полонский, занимаясь исследованием белков плазмы, нашли, что послеродовая инфекция часто сопровождается гипопротеемией, которая более выражена у тех больных, у которых имеется тяжелое течение основного заболевания. В группе больных с поверхностной инфекцией содержание белка в плазме оказалось в пределах нормы при заболеваниях с легким течением и ясно сниженным при менее благоприятном течении заболевания. В группе больных с заболеваниями, локализованными за пределами матки, содержание белка в плазме находилось в пределах нижней границы. При септических заболеваниях уровень белка в плазме оказался в пределах нормы у больных с благоприятным исходом заболевания и заметно сниженным у тех больных, у которых заболевание закончилось смертельным исходом.

Исследование ими белковых фракций показало, как и у других авторов, что послеродовая инфекция вызывает закономерное снижение фракции альбуминов и повышение фракции глобулинов и фибриногена. Таким образом, характерным тестом является диспропорция между этими

фракциями, а не суммарное содержание белка, которое в ряде случаев оказывается нормальным и симулирует мнимое благополучие в белковой картине крови при послеродовой инфекции.

Нормальный уровень белка плазмы, наблюдавшийся указанными авторами при благоприятном течении послеродовой инфекции, являлся, по их мнению, следствием гиперпродукции глобулинной и фибриногенной фракций, которые связывают с иммунобиологическим состоянием организма и его способностью противостоять инфекции. С этим связано, по заключению А. М. Генкина и Я. Н. Полонского, прогностическое значение данного теста.

Наряду с определением общего содержания белка и белковых фракций, А. М. Генкин и Я. Н. Полонский производили реакцию Вельтмана, которая основана на том, что гидрофильные белки сыворотки в результате нагревания становятся гидрофобными и при соответствующей концентрации электролитов выпадают в осадке.

Если при применении различных концентраций хлористого кальция выпадение белка наступает при концентрации выше 0,5%, то говорят о сдвиге влево, и наоборот. По исследованиям указанных авторов, в преобладающем большинстве послеродовых заболеваний отмечается сдвиг влево. Стойкий резкий сдвиг как влево, так и вправо является плохим прогностическим признаком.

Л и п о и д ы. Сравнительно прост метод количественного определения липоидов, который основан на химическом средстве сапонина с холестерином и лецитином, благодаря чему нарушается липоидная строма эритроцитов и вызывается их гемолиз. (Однако следует оговориться, что этот метод недостаточно точен.) Если к сыворотке крови прибавить сначала сапонин, а затем эритроциты барана, то получается гемолиз или задержка его в зависимости от количества имеющихся липоидов.

По методу Перетца в пробирку наливают 0,1 мл исследуемой сыворотки крови, прибавляют 0,9 мл физиологического раствора и вытитрованную дозу 0,25% раствора сапонина, встряхивают пробирку и оставляют на столе для связывания в течение 10 минут, а затем прибавляют 1 мл 2% эмульсии эритроцитов барана. Наряду с этим, ставится опыт со стандартной сывороткой (бычьей). В ряд пробирок наливают нарастающие дозы стандартной сыворотки (0,1—0,15—0,2—0,25 и т. д. до 1 мл),

добавляют физиологический раствор до 1 мл и в дальнейшем поступают, как в опыте с испытуемыми сыворотками. Перетц до постановки опыта инактивировал сыворотку нагреванием до 56° в течение получаса.

И. З. Глаз считает, что в подогревании нет необходимости. Запись ведут, как и при реакции Вассермана,

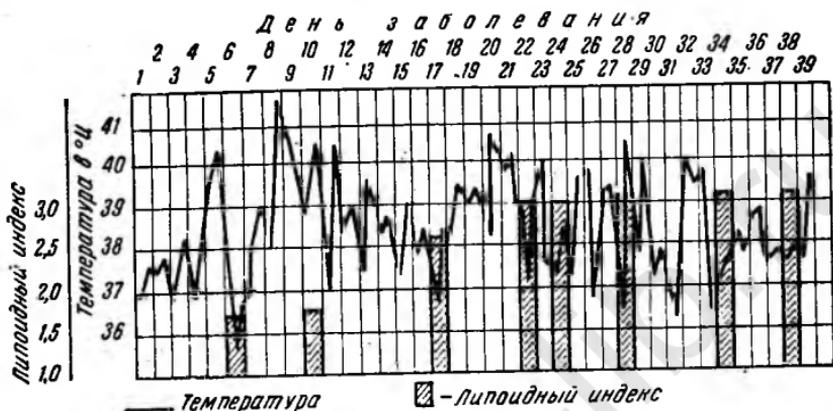


Рис. 26. Повышение липоидного индекса при ухудшении состояния больной при общем септическом заболевании.



Рис. 27. Понижение липоидного индекса при выздоровлении (больная с послеродовым эндометритом).

обозначая параллельно со стандартом задержку гемолиза крестами. Липоидным индексом не определяется количество всех липоидов. По наблюдениям автора, липоидный индекс изменяется не в зависимости от температурных повышений, а в связи с тяжестью заболевания; с ухудшением состояния больной индекс повышается, при выздоровлении — понижается (рис. 26 и 27).

Сахар крови. При послеродовых септических заболеваниях обнаруживаются значительные дегенеративные изменения паренхимы печени: мутное набухание и жировое перерождение в различной степени. Пуэрпальный процесс протекает с известной функциональной недостаточностью печени. Содержание гликогена в печени падает соответственно длительности и тяжести заболевания. Нарушения функции нервной системы играют большую роль в содержании сахара в крови при послеродовых заболеваниях.

Изучение углеводной регуляции при послеродовых заболеваниях и применение глюкозотерапии у этих больных имеют большое значение.

Согласно исследованиям А. Г. Шепетинской в Центральном институте акушерства и гинекологии (Ленинград), при нормальном послеродовом периоде содержание сахара в крови равнялось от 66 до 77 мг%. При заболеваниях, ограниченных полостью матки, оно колебалось также большей частью в пределах нормы, от 55 до 106 мг%, так как функция печени и надпочечников при этом не нарушалась. При заболеваниях, локализованных за пределами матки, указанные авторы находили сахар в пределах 56—131 мг%.

По данным Д. А. Кравец [биохимическая лаборатория Центрального института акушерства и гинекологии (Ленинград)], индивидуальные колебания в содержании сахара достигают значительных пределов (табл. 7).

Таблица 7

Колебания в содержании сахара крови (в мг%) при послеродовых заболеваниях

Заболевания	Нижняя граница	Верхняя граница
Резорбционные лихорадки	65	96
Эндометриты	69	135
Параметриты	79	154
Пиосальпинксы	88	165
Тромбофлебиты бедренных вен	92	101
Септикоемии	76	110
Различные непослеродовые лихорадочные заболевания	76	107

Наибольшей высоты верхняя граница содержания сахара в крови достигает при пиосальпинксах и вообще при наличии гнойных скоплений. Может быть, поэтому при некоторых общих септических заболеваниях, не сопровождающихся значительным гнойным распадом, содержание сахара почти не отличается от такового при местных заболеваниях. При ухудшении послеродового заболевания и повышении температуры содержание сахара в крови увеличивалось, а с улучшением общего состояния больных и снижением температуры падало, иногда даже ниже прежнего уровня (табл. 8).

Таблица 8

Содержание сахара в крови (в мг%) при послеродовых заболеваниях

Заболевания	При повышенной температуре	После снижения
Эндометрит	84—110	70—84
Параметрит	82—105	70—91
Пиосальпинкс	88—108	80—91
Тромбофлебит бедренных вен	99	83
Пионефроз	126	69

При пероральной нагрузке глюкозой (100 г) сахарные кривые, по П. А. Сухину и А. Н. Морозовой, представляют четыре типа: 1) отклонения незначительные или в пределах нормы; 2) медленный подъем кривой и падение ее до исходных цифр в течение 2 часов; 3) снижение кривой до исходных цифр в течение 3 часов; 4) наибольшее замедление в спадении сахарной кривой до нормы (характерно для тяжелых инфекций).

При локализованных процессах встречается первый тип сахарной кривой, при гнойных и затяжных — третий тип.

В течение септического заболевания тип сахарной кривой может меняться, как видно из нижеследующих кривых, приведенных на рис. 28.

Молочная кислота. При известном непостоянстве в содержании сахара обнаруживаются заметные изменения в содержании молочной кислоты. При локализованных инфекциях содержание в крови молочной

кислоты почти нормально. Оно повышается при общем сепсисе, особенно заканчивающемся смертельным исходом. Повышение в крови содержания молочной кислоты связано, по видимому, с усиленным распадом углеводов, а также с недостаточностью функции печени, что можно считать признаком ухудшения в течении заболевания.

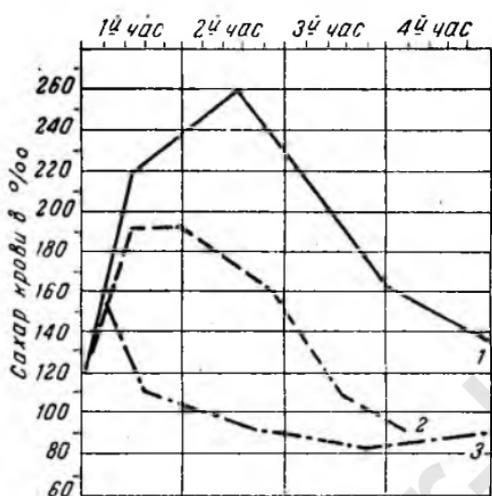


Рис. 28. Сахарные кривые при послеродовых септических заболеваниях.
 1 — период развития септического процесса; 2 — через 10 дней (двусторонний тромбоз нижних конечностей); 3 — через 20 дней (установилась субфебрильная температура).

К таким же приблизительно выводам пришел и Шейер (Scheyer). При тромбозах, по его данным, содержание молочной кислоты, сахара и щелочной резерв крови сходны с таковыми при локализованных процессах (эндометрит, сальпингит, параметрит, пельвеоперитонит). Однако при пиемии, при наличии метастазов картина крови резко изменяется. То же наблюдается при перитоните, т. е. содержание молочной кислоты

значительно повышается. Если содержание молочной кислоты понижается, а щелочной резерв крови повышается, то это указывает на улучшение в состоянии больной, несмотря на кажущуюся иногда тяжелую клиническую картину.

Изменения минерального состава крови

Что касается изменений минерального состава крови при послеродовых заболеваниях, то за исключением содержания кальция они выражены неотчетливо. Содержание хлоридов, по Луросу и Гесслеру (Lourgos u. Gässler), снижено. По С. Б. Рафалькесу и Е. И. Кватеру, повышено содержание хлоридов и калия, а содержание фосфора и магния не изменяется. По А. Г. Шелетинской,

верхняя граница содержания фосфора снижается (до 1,62 мг%).

В содержании кальция, по Е. И. Кватеру, наблюдается закономерное снижение соответственно тяжести заболевания. По данным А. Н. Морозовой и М. Г. Сердюкова, при местных послеродовых заболеваниях содержание кальция в крови сохраняется на уровне нормы, в среднем 11 мг% (с колебаниями от 9,5 до 12,5 мг%), или слегка понижено. При тяжелых заболеваниях эти авторы наблюдали также снижение содержания кальция.

Таким образом, показательными являются только низкие цифры абсолютного содержания кальция, но колебания их могут учитываться для диагностики.

И. С. Дибобес и Е. И. Кватер, определяя содержание кальция в крови у рожениц, родильниц и у больных с послеродовыми заболеваниями, получили следующие данные (табл. 9).

Таблица 9
Содержание кальция (в мг%) в крови

	В среднем	От	До
У рожениц	11,7	9,7	12,8
У родильниц в первую неделю после родов	11,8	10,8	12,8
При местных заболеваниях	11,6	9,5	13,5
При заболеваниях, локализованных за пределами матки	11,2	9,3	12,0
При общих септических гематогенных заболеваниях	9,9	8,6	12,0

Наши исследования (И. И. Богоров) подтверждают данные вышеуказанных авторов. Впрочем, содержание кальция в крови представляет довольно значительные индивидуальные колебания. При заболеваниях средней тяжести оно колеблется в среднем около 10 мг%, при тяжелых заболеваниях падает до 9 мг%. При повторных исследованиях в период выздоровления обнаруживается повышение содержания кальция, исключая заболевания тромбофлебитом, при котором, наоборот, с улучшением состояния было обнаружено понижение в содержании кальция.

Кислотно-щелочное равновесие. Состоянию кислотно-щелочного равновесия придается большое значение.

По мнению ряда авторов, от соотношения кислых и щелочных валентностей организма, повидимому, находятся в зависимости многие жизненно важные процессы и даже иммунобиологические реакции организма. Поэтому изучению сдвигов кислотно-щелочного равновесия придается большое значение, так как оно может дать указания к применению тех или других терапевтических мероприятий и установить показания к их применению.

Некоторые авторы доказывали уменьшение бактерицидной силы и резистентности крови по отношению к некоторым возбудителям (стрептококкам) при пониженной щелочности крови и на этом основании предлагали для лечения больных септическими заболеваниями методы ощелачивания крови [Г. П. Артынов, Форшюц (Vorschütz), Сципиадес (Scipiades)], например, путем внутривенного введения двууглекислого натрия. Однако в литературе имеются указания на благоприятное влияние при септических заболеваниях кислой диеты и назначения внутрь фосфорной или соляной кислоты. Разумеется, что само состояние «ацидоза» или «алкалоза» и их изменения нельзя рассматривать как реакцию, совершающуюся в пробирке. Происходящие в сложном человеческом организме реакции в результате колебаний кислотно-щелочного равновесия слишком многообразны и еще недостаточно изучены, например, влияние на центральную и вегетативную нервную систему, состояние сердечно-сосудистой системы, кровообращение и т. д. По данным Шаде, ацидоз крови ведет к резорбции, а алкалоз, наоборот, — к экссудации. Таким образом, алкалоз может уменьшать поступление в кровяное русло бактериальных токсинов, и этим может объясняться благоприятное влияние ощелачивания крови на течение септической инфекции. В тех случаях, когда важно повысить экссудацию, может оказаться полезной кислая диета и повышение ацидоза.

При определении кислотно-щелочного равновесия одним из показателей является исследование резервной щелочности.

Резервная щелочность. При легких послеродовых воспалительных заболеваниях, ограниченных маткой, резервная щелочность крови близка к норме и сдвиги ее выражены нерезко (П. И. Фомина и А. Р. Нечаевская); они колеблются в пределах 40—60%. При тяжелых

общих септических заболеваниях и локализованных, но с явлениями тяжелой интоксикации наблюдалось значительное снижение резервной щелочности (от 40 до 16%). По данным указанных авторов, резкое падение щелочного резерва при септических послеродовых заболеваниях является неблагоприятным прогностическим признаком. Повышение резервной щелочности, наоборот, отмечается при повороте к улучшению.

Окислительно-восстановительные процессы. Окислительно-восстановительные процессы, наряду с другими функциями, имеют значение в борьбе организма с инфекцией. На значение окислительных процессов (оксидолиза) в механизме защиты организма от инфекции указывал Н. Ф. Гамалея. Проявления окислительно-восстановительного процесса довольно разнообразны и изучались по различным показателям.

Основной обмен и дыхательный коэффициент. Наряду с другими клинико-лабораторными показателями, отражением реакций со стороны организма в течение септического процесса может служить основной обмен и, в частности, дыхательный коэффициент.

В норме основной обмен стоек и колеблется в пределах 10%. По исследованиям А. И. Шлионской, у больных септическими заболеваниями он лабилен. По отдельным исследованиям, основной обмен может колебаться в пределах 30—40%. У большинства больных, страдающих септическими заболеваниями, основной обмен повышается. Он повышается также при рецидивах и обострениях, а с улучшением состояния здоровья — возвращается к норме. У тяжело больных основной обмен наиболее повышен, притом одинаково как при высокой температуре, так и при низкой, но наибольшее повышение чаще отмечается при высокой температуре.

А. А. Скворцова, производившая определение основного обмена у 28 больных септическими заболеваниями после родов и аборт, нашла у всех обследованных (кроме 3) основной обмен повышенным. В среднем повышение основного обмена равнялось 32%, у отдельных больных оно доходило до 50—70% против нормы. При сепсисе с летальным исходом основной обмен в среднем повышался до 58%. У тех больных, у которых общее течение заболевания не было тяжелым и быстро наступало

улучшение, основной обмен повышался немного и вскоре приходил к норме. По некоторым авторам, основной обмен повышается на 13% при повышении температуры на каждый градус выше нормы. Скворцова также наблюдала некоторое повышение основного обмена соответственно повышению температуры. Однако при тяжелых формах заболевания основной обмен увеличивался не только при высокой температуре, но и тогда, когда температура была относительно невысокой. У некоторых больных основной обмен был нормальным при повышенной температуре и, наоборот, повышенным при нормальной температуре. Таким образом, не только температура вызывала повышение основного обмена, но и ряд других факторов, и особенно интоксикация организма.

Дыхательный коэффициент представляет собой отношение объема углекислоты, выделенной за определенный промежуток времени, к объему потребленного кислорода ($\frac{CO_2}{O}$). Дыхательный коэффициент является весьма ценным тестом. Величина дыхательного коэффициента имеет диагностическое и прогностическое значение. Снижение его указывает на глубокие нарушения внутриклеточного обмена. У тяжело больных септическими заболеваниями дыхательный коэффициент снижается до 0,5—0,6, вместо нормы 0,83—0,87 (при смешанном питании). Частота дыхания при этом повышается.

По мере того как общее септическое заболевание переходит в местное, дыхательный коэффициент возвращается к норме. Иногда дыхательный коэффициент приходит к норме раньше, чем обнаруживается заметный поворот к улучшению по обычным клиническим признакам.

С о д е р ж а н и е г л у т а т и о н а. При септических заболеваниях изучение окислительно-восстановительных процессов путем определения содержания глутатиона имеет, повидимому, большое значение. Глутатион представляет собой трипептид, состоящий из цистина, глутаминовой кислоты и гликокола. Благодаря наличию сульфгидрильной группы (SH) глутатион играет исключительную роль в процессах тканевого дыхания: глутатион является самоокисляющейся системой в животном организме, обладая способностью при окислении переходить в дисульфидную группу (GSSG), а при восстановлении — в восстановленную (редуцированную) — GSH. Глутатион

является химическим катализатором окислительно-восстановительных процессов в клетках животного организма, но сам не переходит в состав конечных продуктов распада. По литературным данным, нормальное содержание глутатиона в крови человека подвержено известным колебаниям. По данным Д. А. Кравец, количество восстановленного глутатиона в крови родильниц колеблется от 23,2 до 30,8 мг%.

Для правильной оценки данных о содержании глутатиона в крови следует учитывать не только абсолютное количество, но также относительное его содержание.

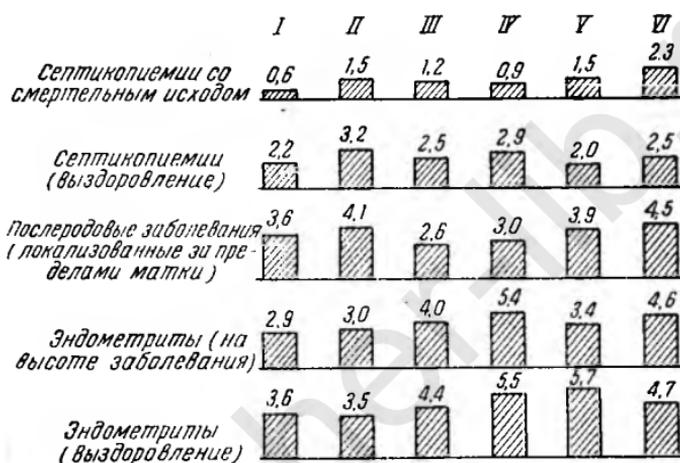


Рис. 29. Диаграмма содержания глутатиона при послеродовых заболеваниях.

О последнем можно судить по величине коэффициента Вудворда и Фрея, который определяется по следующей формуле:

$$K = \frac{GSH \times Hb}{Er}$$

где: K — коэффициент; GSH — глутатион крови; Hb — гемоглобин; Er — эритроциты.

Этот коэффициент выражает степень окислительной способности каждого эритроцита.

По нашим исследованиям у больных с послеродовыми заболеваниями (эндометриты) количество как общего, так и восстановленного глутатиона находилось

в пределах, близких к норме, и только у некоторых доходило до нижней границы. При заболеваниях, локализованных за пределами матки, содержание глутатиона также было в пределах нормы, но закономерно снижалось на высоте заболевания. При общих септических заболеваниях, заканчивающихся выздоровлением, количество глутатиона находится на нижних границах нормы, иногда опускается ниже нормы. При заболеваниях со смертельным исходом количество общего глутатиона сильно падает — до 6,4—11 мг% и количество восстановленного глутатиона — до 5,5—6 мг%.

Приводим несколько данных о содержании глутатиона в крови при различных послеродовых заболеваниях по коэффициенту Вудворд-Фрея.

Заболевания	Коэффициент Вудворд-Фрея
Септикопиемия со смертельным исходом	0,6—1, 5—1, 2—0, 9—1, 5—2, 3
Септикопиемая (выздоровление)	2, 2—3, 2—2, 5—2, 9—2, 0—2, 5
Процессы, локализованные за пределами матки	3, 6—4, 1—2, 6—3, 0—3, 9—4, 5
Эндометриты (на высоте заболевания)	2, 9—3, 0—4, 0—5, 4—3, 4—4, 6
После выздоровления	3, 6—3, 5—4, 4—5, 5—5, 7—4, 7

Графически данные представлены на рис. 29.

Таким образом, по выздоровлении содержание глутатиона повышается. Как видно из приведенных данных, содержание глутатиона представляет значительные индивидуальные колебания. Поэтому с точки зрения диагноза и прогноза имеет значение не сама величина коэффициента, а динамика в его изменениях у каждой больной. По коэффициенту Вудворд-Фрея незаметно значительной разницы в содержании глутатиона при местных процессах и при заболеваниях, локализованных за пределами матки. Однако при общих септических заболеваниях, особенно тяжелых, содержание глутатиона по коэффициенту Вудворд-Фрея значительно ниже. Даже при местных заболеваниях содержание глутатиона снижается, как это видно из сравнения коэффициентов глутатиона у одних и тех же больных эндометритом на высоте заболевания (ниже) и по выздоровлении (выше).

Содержание угольной ангидразы и ангидразный показатель. Большое внимание

уделялось изменениям в содержании угольной ангидразы и ангидразного показателя. Угольная ангидраза способствует выделению углекислоты из организма, ускоряет гидратацию и дегидратацию углекислоты, которые необходимы для ее удаления из организма.

Существует несколько методов определения в крови угольной ангидразы. По колориметрическому методу определение угольной ангидразы состоит в измерении скорости изменения цветного индикатора при прибавлении определенного количества (0,05 мл) крови, разведенной в 200 раз. Результат выражается в секундах. Мерой активности или количества ангидразы в условных единицах служит отношение скорости реакции с кровью к скорости контрольной пробы. При ускорении реакции с кровью по сравнению с контрольной в 2 раза содержание угольной ангидразы обозначается единицей. Угольная ангидраза содержится в эритроцитах, количество которых может быть различно. Поэтому, кроме содержания угольной ангидразы в условных единицах (А), вводится еще понятие ангидразного показателя (А₁), который обозначает содержание ангидразы в одном эритроците. Следовательно, определение А₁ уточняет диагностическое значение ангидразы.

Согласно литературным данным, при тяжелой инфекции содержание угольной ангидразы в крови ниже 1 и ангидразный показатель ниже 0,6—0,8. При затяжном течении сепсиса содержание угольной ангидразы в крови понижено, а ангидразный показатель остается относительно высоким (0,9—1,2).

По данным Е. З. Рабинович, у больных септическими заболеваниями содержание угольной ангидразы колеблется от 0,6 до 1,2 и ангидразный показатель — от 0,6 до 1,05. При местных воспалительных процессах содержание ангидразы 1,2—1,8 и ангидразный показатель — 0,7—0,9. Колебания в содержании угольной ангидразы считаются характерными для сепсиса в отличие от других инфекционных заболеваний (тифов, пневмоний, туберкулеза), что может служить ценным тестом для дифференциальной диагностики.

Д. А. Кравец указывает, что содержание угольной ангидразы и ангидразный показатель представляли следующие колебания при различных заболеваниях (табл. 10).

**Содержание угольной ангидразы и ангидразного показателя
при различных заболеваниях**

Заболевания	Угольная ангидраза	Ангидразный показатель
Резорбционная лихорадка	2,5—1,4	1,8—0,8
Эндометрит	3,1—0,9	1,7—0,7
Параметрит	2,6—0,8	1,5—0,5
Пиосальпинкс	2,0—0,7	1,1—0,4
Тромбофлебиты тазовых вен	1,6—0,9	1,1—0,5
Септикопиемия	1,5—1,0	1,0—0,1
Септикопиемия и двусторон- няя пневмония	0,4	0,34

По нашим данным, содержание угольной ангидразы и величина ангидразного показателя представляют значительные индивидуальные колебания. Значительное снижение их может указывать на тяжесть болезненного процесса.

По исследованиям А. А. Петровой угольная ангидраза в небольшой степени снижается при генерализованном сепсисе, но ее динамика не имеет отчетливого диагностического значения. При введении стрептоцида, по ее наблюдениям, констатировано отчетливое и закономерное снижение угольной ангидразы. После введения пенициллина и сульфатаиозолнатрия активность угольной ангидразы несколько повышалась. При послеродовых заболеваниях ангидразный показатель всегда был ниже цифры, показывающей содержание ангидразы. При туберкулезе легких и возвратном тифе, наоборот, ангидразный показатель оказался выше. Очень низким было содержание ангидразы и ангидразного показателя при септикопиемии с двусторонним воспалением легких, а также при наличии эндометрита после маточного кровотечения. При выздоровлении содержание ангидразы и ангидразный показатель повышаются.

Приводим данные о содержании угольной ангидразы и ангидразного показателя при одних и тех же заболеваниях на высоте заболевания и после выздоровления (табл. 11).

Таблица 11

Содержание угольной ангидразы и ангидразного показателя
в период заболевания и после выздоровления

Заболевания	В разгар заболевания		После выздоровления	
	A	A ₁	A	A ₁
Эндометрит	1,7	0,9	2,3	1,1
Параметрит	2,0	0,9	3,3	1,5
Пиосальпинкс	2,1	1,1	3,3	1,9

Колебания в содержании угольной ангидразы и ангидразного показателя при одном и том же заболевании оказались довольно значительными. Таким образом, колебания в содержании угольной ангидразы и ангидразного показателя могут служить функциональным признаком, указывающим на течение послеродового заболевания. Содержание угольной ангидразы очень лабильно и изменяется при всех изменениях в состоянии больного, часто являясь первым из клинических симптомов. Кривая ангидразного показателя в большинстве случаев параллельна кривой ангидразы. Колориметрическая методика определения ангидразы доступна для клинического обследования.

Дизоксидативная карбонурия. О состоянии окислительных процессов в организме можно судить по коэффициенту дизоксидативной карбонурии. Она представляет собой отношение количества выведенного за сутки с мочой углерода к выделенному количеству азота:

$$K = \frac{C}{N}.$$

В норме K колеблется около 0,4. При патологических процессах, связанных с понижением окислительных процессов, коэффициент $\frac{C}{N}$ увеличивается; при усиленном белковом распаде — понижается. Повышение коэффициента $\frac{C}{N}$ при сепсисе является показателем количества недоокисленных продуктов и повышения процессов распада. По данным Е. А. Фридланда, наблюдается параллелизм между ними, с одной стороны, и нарушением реактивности организма и снижением регенеративных функций — с другой. С улучшением течения септического процесса

коэффициент $\frac{C}{N}$ понижается, как показывают исследования Е. А. Фридланда (табл. 12).

Таблица 12

Изменения коэффициента $\frac{C}{N}$ при различной температуре

	Первое исследование	Второе исследование	Третье исследование	Четвертое исследование
Температура	39,0°	40,1°	37,2°	37,1°
$K = \frac{C}{N}$	1,38	1,11	0,83	0,60

Таким образом, коэффициент дизоксидативной карбонурии достаточно определяет состояние окислительных процессов при послеродовых заболеваниях.

К а т а л а з а. Организм родильницы реагирует на инфекцию изменениями в отношении содержания и активности различных ферментов. Внимание акушеров, в частности, привлекала каталаза. Ей приписывается разное значение. Полагали, что деятельность окислительных процессов в организме регулируется главным образом посредством каталазы. Считали, что каталаза обладает антитоксическим свойством в отношении некоторых ядовитых веществ (кокаин, кураре, стрихнин). Авторы, изучавшие состояние каталазы крови при заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, находили, что активность каталазы крови при них понижается. Различные авторы оценивали роль каталазы различно, и в настоящее время ее роль считается недостаточно выясненной.

Каталаза содержится почти исключительно в эритроцитах. Содержание ее в крови колеблется в зависимости от количества в крови эритроцитов. Поэтому одновременно со взятием крови для определения каталазы рекомендуется точно сосчитать число эритроцитов. Определение каталазы производится по способу, разработанному Бахом и Зубковой. По исследованиям Д. П. Бровкина, содержание каталазы представляет индивидуальные колебания у здоровых родильниц. Она остается в пределах нормы при легких заболеваниях, несколько снижается при заболеваниях средней тяжести и резко падает при тяжелых послеродовых заболеваниях.

Физико-химические свойства крови

В связи с указанными изменениями в содержании белков, углеводов и минеральных веществ изменяются и физико-химические свойства крови. Ввиду вышеизложенного определение физико-химических свойств крови также может служить для целей функциональной диагностики при послеродовых заболеваниях.

Сухой остаток крови с 21% падает до 15% и ниже. Поверхностное натяжение плазмы снижается; точка замерзания повышается. Согласно физико-химической теории иммунитета изменение физико-химических свойств сыворотки может вызвать и усилить или ослабить разнообразные явления иммунитета: введение белков — реакцию преципитации, введение бактерий — агглютинацию или растворение и т. д. По этой теории феномены иммунитета зависят от изменения физико-химических свойств сыворотки (С. С. Абрамов).

Вязкость и свертываемость крови. Из реактивных феноменов со стороны крови особое значение имеют изменения вязкости и свертываемости, поскольку тромбирование кровеносных сосудов в окружности воспалительного фокуса представляется одной из защитных реакций организма на инфекцию. В особенности имеет значение свертываемость. Существует несколько способов для определения свертываемости и вязкости крови. Свертываемость определяется большей частью по способу Масс-Магро. При 15° окружающей температуры у здорового человека свертываемость крови, определяемая по этому способу, равна 8—12 минутам, в среднем 10 минутам.

Лычковским и Ситковским были предложены свои приборы для определения свертываемости крови. При исследовании в нашем институте Д. П. Бровкиным вязкости и свертываемости крови аппаратом Лычковского при местных послеродовых процессах вязкость была несколько понижена, а свертываемость оставалась без изменений.

При заболеваниях с локализацией за пределами матки не только понижается вязкость, но и замедляется свертываемость. При общих септических заболеваниях свертываемость крови несколько ускорена, а вязкость несколько понижена. При гематогенной инфекции наблюдалось замедление свертываемости и понижение вязкости

по сравнению с лимфогенной. В моменты кризиса вязкость и свертываемость обнаруживали резкие колебания. Определение вязкости и свертываемости крови при послеродовых заболеваниях может служить дополнительным тестом для оценки соотношений между сопротивляемостью организма и тяжестью болезненного процесса. Особо важное значение имеет определение вязкости и свертываемости крови при начинающихся послеродовых тромбозах. В процессе свертывания крови имеет значение содержание протромбина.

Содержание протромбина. Как известно, механизм свертывания крови заключается в следующем: 1) протромбин, находящийся в крови, под влиянием тромбиназы, которая содержится в тканях и в тромбоцитах, в присутствии солей кальция, содержащихся в плазме, превращается в тромбин; 2) тромбин, действуя на фибриноген, образует фибрин, который ведет к образованию кровяных сгустков и к закупорке сосудов.

По исследованиям в нашем институте К. Н. Цуцельковской содержание протромбина в крови оказалось пониженным у 50% родильниц с послеродовыми заболеваниями и было тем ниже, чем тяжелее протекало послеродовое заболевание. Обострение воспалительного процесса иногда сопровождалось понижением содержания протромбина в крови.

Реакция оседания эритроцитов. Сложные изменения в плазме и эритроцитах, возникающие при септической инфекции, находят свое отражение в реакции оседания эритроцитов, которая, благодаря своей простоте, получила широкое распространение. При послеродовых заболеваниях оседание эритроцитов резко ускоряется, особенно при тяжелых заболеваниях. Значительное ускорение оседания эритроцитов в послеродовом периоде (свыше 40 мм) считается признаком начинающегося послеродового заболевания. При развившемся уже заболевании РОЭ повышается до 60 мм, а при тяжелых септических заболеваниях — до 75 мм и выше. Однако, по нашим наблюдениям, по скорости оседания эритроцитов не всегда можно судить о тяжести заболевания. Кроме того, индивидуальные особенности организма и характер септического процесса, протекающего с явлениями тромбы, метастатические абсцессы), также оказывают

влияние на скорость оседания эритроцитов. Как показали наблюдения Э. М. Каплуна, большое значение для суждения о течении заболевания имеет ускорение оседания эритроцитов, которое определяется по шестимоментному способу, а именно: определяется скорость оседания эритроцитов в течение часа через каждые 10 минут. При тяжелых заболеваниях наибольшее ускорение оседания их отмечается в первые 15—30 минут. При улучшении состояния здоровья ускорение отодвигается на последующие моменты.

В. Р. Зоммер и С. Л. Головина, учитывая диагностическое и прогностическое значение РОЭ, произвели параллельные исследования картины крови и РОЭ. Наблюдались больные с процессами, локализованными в матке, за ее пределами, а также больные с генерализованной инфекцией. По их данным, РОЭ и температура часто изменяются параллельно, но не всегда совпадают. РОЭ бывает ускоренной при нормальной температуре и местном воспалительном фокусе, а также если накануне было повышение температуры. По данным упомянутых авторов, лейкоцитоз более лабилен, чем РОЭ, и формула крови более показательна для диагноза и прогноза, чем РОЭ.

Реакция оседания эритроцитов может иметь практическое значение для дифференциальной диагностики в неясных случаях воспалительных опухолей, придатков и тазовой клетчатки от внематочной беременности и новообразований (фибромиом); при последних скорость оседания эритроцитов меньше, причем при внематочной беременности с течением времени еще уменьшается. При выпотном пельвеоперитоните она увеличивается.

III. ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С БИОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ МИКРОБОВ

Степень и характер проявлений послеродовой инфекции находятся в зависимости не только от общей реактивности организма роженицы, но и от биологических свойств инфицирующих микробов, а также от распространения болезненного процесса.

Хотя наиболее частыми представителями послеродовой инфекции являются микробы из группы гноеродных (стрептококков, стафилококков), реже гнилостных, тем не менее биологические свойства их очень разнообразны. Проявления послеродовой инфекции как местные, так и общие могут быть различными в зависимости от биологических особенностей не только отдельных видов микробов (стрептококки, стафилококки), но и их разновидностей (в связи с гемолитическими, фибринолитическими свойствами, способностью проникания и др.).

Гемолитические свойства микробов обуславливают быстро нарастающее малокровие, иногда с развитием желтухи. Анаэробная инфекция проявляется резко выраженным гемолизом (желтушно-бронзовая окраска кожи, гемоглобинурия и желтушно-коричневая окраска плазмы крови).

Палочка столбняка преимущественно поражает своими токсинами нервную систему.

Правда, указанные биологические особенности свойственны разным видам микробов, но, будучи резко выраженными у определенных видов, вызывают отчетливые функциональные симптомы.

При наличии той или другой инфекции степень и характер реакций на нее находятся, помимо прочих условий, в зависимости от распространения инфекционного процесса.

Проявления послеродовой инфекции можно разделить на три группы: 1) воспалительный процесс с локализацией в полости влагалища и матки; 2) болезненный процесс с локализацией за пределами матки, 3) генерализованные заболевания.

Кроме того, имеют значение также пути распространения инфекции. При гематогенной инфекции организм реагирует иначе, чем при лимфогенной, особенно с распространением воспалительного процесса на брюшину. При гематогенной инфекции наличие гнойно распадающихся тромбов дает иную картину, чем при тромбфлебитах с организующимися тромбами. Острые септицемии, протекающие без метастазов и гнойно распадающихся тромбов, дают особенно тяжелую клиническую картину.

Нахождение микробов в крови. При септическом процессе вообще и при послеродовом в частно-

сти наблюдается своеобразное явление, а именно нахождение микробов в крови.

Обнаружение микробов в крови во время инфицированных родов (абортов) и в послеродовом периоде не представляет собой такого грозного симптома, как вне этих состояний, и не всегда обозначает резкое ослабление защитных функций организма, как при септических заболеваниях непосредственного происхождения.

Попадание микробов в кровяное русло происходит:

1) вследствие особенностей плацентарного кровообращения; микробы, находящиеся в полости матки, механически током крови могут уноситься из венозных синусов плацентарной площадки в кровяное русло;

2) при наличии гнойно-распадающихся тромбов или гнойников придатков и тазовой клетчатки, сообщающихся с венозной системой;

3) при полной ареактивности организма, когда отсутствуют или почти отсутствуют защитные реакции (тромбирование сосудов, грануляционный вал) и кровь недостаточно бактерицидна.

При остатках плаценты, задержавшихся в матке, бывает временная бактериемия, сопровождающаяся повышением температуры.

Попадающие в кровь микробы полностью уничтожаются, и заболевание заканчивается с удалением частей плаценты.

При наличии развившегося уже послеродового заболевания, локализованного в матке (эндометрит) или за ее пределами (параметрит, тромбофлебит), возможно также временное попадание микробов в кровь с такими же последствиями, как было описано выше.

По нашим данным (П. А. Загваздин), микробы были обнаружены в крови при следующих заболеваниях (см. табл. 13).

Следовательно, если микробы найдены только один раз в крови, то в таких случаях может быть или случайный, механический занос микробов в кровяное русло, или попавшие в кровь даже патогенные микробы полностью уничтожаются в организме. В противном случае микробы повторно определяются в крови и последующие исследования обнаруживают увеличение их количества.

Таким образом, одно нахождение бактерий в крови, хотя бы и при наличии первичного септического очага,

Заболевания	Всего больных	Микробы в крови обнаружены	
		число больных	%
Эндометриты	90	11	12,2
Воспаления придатков и тазовой брюшины	167	7	4,2
Параметриты	133	7	5,3
Тромбофлебиты	83	13	15,7

еще не дает оснований ставить диагноз общего сепсиса.

С другой стороны, если даже при повторном исследовании крови микробы в ней не обнаруживаются, это не доказывает, что они там не циркулировали. Несомненным доказательством распространения микробов по кровяному руслу является наличие метастазов. При некоторых заболеваниях (септикопиемиях) микробы время от времени попадают в кровяное русло, но не размножаются и через некоторое время погибают в крови. В таких случаях исследование крови дает то положительные, то отрицательные результаты.

При пиемии бактерии в крови, почти как правило, не обнаруживаются, поскольку они быстро в ней погибают.

Ввиду всего вышеизложенного нахождение микробов в крови должно оцениваться в связи с другими симптомами септического заболевания. Нахождение микробов в крови при наличии в матке ворсинчатой ткани рассматривается иначе, чем при отсутствии таковой. В последнем случае бактериемию можно трактовать уже как признак септицемии или септикопиемии.

Вопрос о том, размножаются ли микробы в крови, окончательно не решен. Одни авторы отрицают это; другие — допускают возможность размножения микробов в капиллярной сети. По нашему мнению, попадающие в кровь микробы чаще погибают, поглощаются и перевариваются лейкоцитами крови, а также клеточными элементами тканей, обладающими фагоцитарными свой-

ствами. Если этого не происходит, то, оседая в различных участках внутренних органов и в соединительной ткани, микробы вызывают образование метастатических абсцессов.

Так бывает при наличии наиболее частой формы общего сепсиса — септикопиемии.

В редких случаях при острой септицемии, которая, по нашим данным, составляла 5,7% всех заболеваний у погибших от сепсиса, возможно, что размножение микробов в крови или поступление их в кровяное русло превышает разрушение микробов и количество их в крови все увеличивается. Это подтверждается экспериментальной септицемией у животных и случаями заболеваний с быстро возрастающим изо дня в день количеством микробов в крови больных острой септицемией, а также при вскрытии погибших после абортотомии от инфекции газообразующей палочкой Френкеля, когда кровеносные сосуды оказываются почти пустыми или содержащими разложившуюся кровь с колоссальным количеством в ней микробов.

Такой картины при септикопиемии не бывает, даже если патологоанатомическое исследование производится спустя сутки после смерти.

Механически заносимые в сосудистую систему мало-вирулентные микробы уничтожаются в организме полностью. Этим можно объяснить благополучный исход у больных после родов, несмотря на то, что микробы в крови обнаруживались в 18% после нормальных родов (Кулька), в 28% — после операции искусственного аборта и в 56% — после выскабливания полости матки при неполном аборте (А. С. Маджугинский, Е. Г. Каржавина).

Ввиду временного нахождения микробов в крови бактериологическое исследование ее должно производиться не в промежутках между ознобами, а в начале озноба и даже при первых признаках его наступления (учащение пульса, познобливание, общее недомогание, плохое самочувствие).

Посев крови берут с соблюдением правил бактериологической асептики в количестве не менее 10—20 мл и, чтобы исключить бактерицидные свойства крови, последнюю смешивают с агаром не менее чем в разведении 1 : 5, а с бульоном 1 : 10.

Показателем иммунобиологического состояния организма может служить бактерицидность крови, содержание комплемента, наличие опсоинов по Райту, бактериотропинов, агглютининов и других антител.

Бактерицидность крови

В акушерстве бактерицидности крови придавали большое значение. Как указывалось выше, во время родов, и особенно при инфицированных абортах, создаются благоприятные условия для поступления микробов в кровь, в частности, при задержке частей плаценты. От степени бактерицидности крови в известной мере зависит, погибнут ли все микробы, или часть их, задержавшаяся в различных органах и тканях, вызовет образование очагов воспаления (метастазов). При развившемся уже общем септическом заболевании, например, септикопиемии, когда в кровь поступают все новые и новые порции микробов (из первичных или вторичных септических очагов), требуется значительная бактерицидность крови для их уничтожения. К сожалению, бактерицидность крови может быть различной к разным видам микробов. Видовые особенности стрептококка в известной степени определяют его способность размножаться в организме. Так, кровь может оказаться достаточно бактерицидной по отношению к *Str. viridans* и мало активной по отношению к гемолитическому стрептококку. Следовательно, для прогноза следует определять бактерицидность крови по отношению именно к возбудителю данного заболевания.

По Дэльсу, бактерицидность крови у различных здоровых субъектов варьирует в довольно значительных пределах. Этим во многих случаях, по его мнению, объясняется безуспешность переливания крови от доноров при лечении сепсиса.

В. С. Галкин своими работами подтвердил значение центральной нервной системы в возникновении реакций иммунитета и зависимость последних от состояния нервной системы.

Исследованиями А. А. Смородинцева и Ф. С. Вейц доказано, что при контакте с атмосферным воздухом происходит нарастание щелочности крови и параллельно

с этим увеличивается ее бактерицидность. При ацидозе крови при тяжелом послеродовом сепсисе наблюдается понижение ее бактерицидности.

Бактерицидность крови у здоровых родильниц больше, чем у больных с септическими заболеваниями. У больных с хорошей бактерицидностью крови инфекция протекает более благоприятно; кровь родильниц, у которых были местные воспалительные процессы, оказалась в большинстве случаев более бактерицидной.

Из вышеизложенного вытекает, что при всех других показателях определение бактерицидности крови может служить до известной степени тестом для диагноза и прогноза послеродового заболевания. Определение бактерицидности крови у доноров имеет важное значение для лечения переливанием крови.

Бактерицидность крови, по нашим исследованиям, зависит главным образом от бактерицидности сыворотки. Более бактерицидной сыворотке соответствует и более бактерицидная кровь.

Существует много методов определения бактерицидности крови. Они основаны на способности крови в различных разведениях задерживать рост микробов. Примером может служить способ Гейста. По этому способу кровь и культуру микробов набирают в стеклянные капилляры длиной 15 см и 0,5—1 мм в поперечнике. Из культуры испытуемого микроба (1 млрд. в 1 мл) делают разведение в пробирках: 1 : 1, 1 : 5, 1 : 25, 1 : 125, 1 : 625, 1 : 3 125, 1 : 13 625, 1 : 78 125, 1 : 390 625. В каждый капилляр набирают одно из разведений до высоты 5 см и сейчас же выдувают на стекло. На каждое разведение микробов берут четыре капилляра. Затем капилляры наполняют кровью на высоту 7—8 см и нижние концы их закрывают воском или парафином. Капилляры ставят в термостат на 2 суток при температуре 37°. После этого капилляры срезают ножницами на высоте 1—1,5 см, содержимое капилляров выдувают и из него делают мазки на предметных стеклах. Последние фиксируют и красят метиленовой синькой, затем рассматривают под микроскопом.

Таким образом констатируется наличие или отсутствие размножения микробов в крови. Оценка каждого разведения производится по числу капилляров с этим разведением, дающих значительный рост микробов.

Общая же оценка бактерицидности данной крови производится по количеству разведений, в которых наблюдалось достаточно интенсивное размножение микробов. Слабой бактерицидность считается при росте микробов в первых 5—6 разведениях, средней — при росте в первых 2—4 разведениях и сильно бактерицидной, когда рост получается только при меньшем разведении.

Бактерицидность крови определяется и следующим образом. Исследуемую кровь дефибринируют и разливают в две пробирки по 0,25 мл. В одну пробирку добавляют такое же количество (0,25 мл) микробной эмульсии в разведении 1 : 1 000 суточной культуры гемолитического стрептококка с содержанием 50 млн. микробов в 1 мл, а в другую — микробную эмульсию в разведении 1 : 10 000. Для контроля и то и другое разведение микробной эмульсии в таком же количестве добавляют в пробирки с сахарным бульоном. Из каждой пробирки делают высевы по одной платиновой петле на чашки кровяного агара, размазывая их по поверхности шпателем. Все четыре чашки и пробирки ставят в термостат при температуре 37° на сутки. Через 3 часа из пробирки делают новые высевы на чашки с кровяным агаром, которые также ставят в термостат на 24 часа. Через сутки производят подсчет колоний на чашках с кровяным агаром.

Пример. При первом высеве микробной эмульсии 1 : 1 000 выросло 400 колоний, при втором — 100. Коэффициент бактерицидности $100 : 400 = 0,25$. При первом высеве разведения 1 : 10 000 выросло 30 колоний, при втором — 10. Коэффициент бактерицидности $10 : 30 = 0,33$. Среднее число бактерицидности равно $(0,25 + 0,33) : 2 = 0,29$.

Иммунобиологические реакции

Иммунитет как естественный, так и приобретенный, вырабатывающийся в организме при воздействии различных инфекций, является одной из важных функций организма. Вместе с усложнением и развитием животного мира развивалась и усложнялась также функция иммунитета (А. Н. Гордиенко).

Ряд авторов высказывается в пользу важности нервно-рефлекторного происхождения иммунитета и иммунных противотел. П. Ф. Здродовский считает, что механизм

иммунитета регулируется в целостном организме нервной системой — корой головного мозга. Так, лекарственный сон вызывает у животных выраженное торможение иммунологической реактивности (возбудимости), распространяющееся также на различные токсические и инфекционные процессы, вызывая угнетение или полное предупреждение последних.

В. С. Галкиным произведен ряд экспериментальных работ по изучению влияния наркоза на течение инфекции. По наблюдениям В. А. Козлова, циклоналовый наркоз, примененный через 6—18 часов после заражения культурой пневмококка, тормозил развитие инфекции у мышей. То же отмечалось при заражении сибиреязвенной инфекцией.

Ряд проведенных исследований показал влияние на иммунитет медиаторов вегетативной нервной системы. Так, по данным П. Ф. Здродовского наблюдалась активация продукции антител у животных под влиянием ацетилхолина и пилокарпина.

Как указывалось выше, в возникновении септического процесса имеет значение не только вид инфицирующих микробов, но главным образом состояние макроорганизма. Еще в большей степени реактивность организма играет роль в распространении инфекции. Одни ткани и органы оказываются более устойчивыми по отношению к известному виду или разновидности микроба, другие — менее. По А. М. Безредка, это зависит от состояния местного иммунитета. Однако в реакциях организма на инфекцию большое значение имеет также состояние общего иммунитета. Истолкование явлений иммунитета с позиций реактивности организма (по П. Ф. Здродовскому) является вполне уместным.

Иммунологические особенности организма определяются его общей реактивностью и воздействием на организм специфических иммунизаторных раздражителей. Иммунологические свойства могут быть связаны с возрастными и индивидуальными особенностями организма, могут определяться характером и полноценностью питания, воздействиями факторов внешней среды (например, температуры).

В процессах иммунитета участвуют различные физиологические системы (нервная система, эндокринная система и др.).

Поэтому, помимо определения истинного возбудителя послеродовой инфекции и его вирулентности, большое значение имеет определение общей неспецифической сопротивляемости организма и в особенности специфического иммунитета.

Роль бактерицидных веществ в крови при стрептококковых заболеваниях изучена еще недостаточно и оценивается различными авторами неодинаково. Бактерицидное свойство крови обуславливается, по мнению ряда авторов, наличием в ней бактериолизинов. Для разрушения микроба необходимо наличие в сыворотке теплостойкого (не разрушающегося от нагревания до 55—60°) амбоцептора и термолабильного комплемента.

Содержание комплемента в сыворотке крови. Титр комплемента, по нашим исследованиям, у здоровых родильниц колеблется в пределах от 0,022 до 0,016, у больных, перенесших послеродовые заболевания, — от 0,05 до 0,022. При сопоставлении комплементарного титра с бактерицидностью крови оказалось, что совпадение между бактерицидностью и содержанием комплемента наблюдалось только в 66%, следовательно, по содержанию комплемента не всегда можно с достаточной достоверностью судить о бактерицидных свойствах крови и наоборот. По данным А. В. Бетюцкой, содержание комплемента не может служить точным критерием иммунного состояния организма. Однако и в настоящее время принято считать комплементарный титр крови как показатель иммунобиологического состояния организма.

Опсонины. Райт и его школа придавали большое значение наличию опсопинов в крови — опсоническому индексу. По его мнению, если опсонический индекс в течение длительного времени выше нормы к данному микробу, то это может указывать на то, что инфекция была и организм успешно поборол ее или еще борется с ней. Если опсонический индекс в течение длительного времени ниже нормы, то это может свидетельствовать о существовании в организме инфекционного очага, строго локализовавшегося. Когда наблюдаются сильные колебания опсонического индекса, можно предполагать наличие нелокализованной инфекции, генерализацию ее во всем организме. По данным М. М. Кругловой, соответственно тяжести заболевания опсонический индекс понижается. Перед смертью происходит понижение опсонического ин-

декса. После вакцинации опсонический индекс повышается. Г. М. Фейертаг наблюдал это и после вакцинации антивирусом (в нашем институте; Ленинград).

Метод определения опсонического индекса крови по Райту состоит в следующем. Определяется число микробов, поглощаемых многоядерными лейкоцитами благодаря примеси исследуемой сыворотки. Полученное число микробов, разделенное на число сосчитанных лейкоцитов, дает фагоцитарный показатель (индекс) исследуемой сыворотки и показывает, сколько в среднем один лейкоцит захватывает микробов. Фагоцитарный показатель исследуемой крови, деленный на фагоцитарный показатель крови здорового человека, дает опсонический показатель. По исследованиям Фейертага, после вакцинации антивирусом отмечалось также повышение титра бактериотропинов.

Анти три п с и н ы. Как опсоины и бактериотропины, анти трипсиновый титр также имеет значение для прогноза заболевания. Если при высокой температуре анти трипсиновый индекс скоро понижается, то это является благоприятным прогностическим признаком. Постоянное повышение этого индекса считается неблагоприятным признаком (Каценбоген). М. М. Круглова наблюдала повышение анти трипсинового титра крови соответственно тяжести заболевания. По данным Беккера и Грэфенберга, количество анти трипсина в послеродовом периоде увеличивается, вероятно, вследствие увеличенного образования трипсина в лохиях и в молозиве.

А г г л ю т и н и н ы. Известно, что сыворотка у больных, страдающих инфекционными заболеваниями, агглютинирует микробов, вызвавших заболевание. Этот феномен использован для установления истинного возбудителя инфекции при послеродовых заболеваниях.

По нашим наблюдениям (А. А. Полякова), наиболее высокий титр агглютининов в сыворотке обнаруживался при генерализованных послеродовых заболеваниях и заболеваниях, локализованных за пределами матки (пиосальпинксы) у длительно болеющих. При местных локализованных в матке заболеваниях титр агглютининов бывает ниже.

Реакция агглютинации производилась следующим образом. Кровь из вены больной, взятая в стерильную пробирку, отстаивалась в течение суток. Полученная

сыворотка разводилась 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40 и т. д. К 1 мл разведенной сыворотки прибавлялось по 3 капли микробной эмульсии, полученной смывом суточной культуры на агаре. Контролем служил физиологический раствор. Определение агглютинации производилось через сутки после пребывания пробирок в термостате при температуре 37° и результаты отмечались крестиками (+++ сильная, ++ умеренная, + слабая и — отсутствует).

Агглютинационный титр может изменяться под влиянием различных воздействий. Так, исследования Г. М. Фейертага показали, что агглютинационный титр крови повышается после подкожных впрыскиваний антивируса.

Реакция на антиген. Эта реакция имеет в виду не обнаружение серологического следа, оставляемого инфекцией в организме, а поиски циркулирующего в организме антигена. Выявление в организме антигена достигается с помощью реакции связывания комплемента. В качестве антигена берется испытуемая сыворотка больной, прогретая при температуре 56° в течение 30 минут, как и при постановке реакции Вассермана. Вторым ингредиентом является специфическая иммунная сыворотка. Затем после прибавления комплемента сыворотки морской свинки, предварительно вытитрованного в присутствии испытуемой сыворотки больной, пробирки ставятся в термостат на 45—50 минут, лучше на ледник на 24 часа для связывания комплемента. Учет опыта ведется после того, как наступит гемолиз в пробирках; результаты обозначаются, как и при реакции Вассермана, знаками: +, ++ и +++ . В сыворотке зараженных животных можно обнаружить антиген, начиная с самых ранних стадий болезненного процесса.

Антиген определяется в «осаждаемой» фракции сыворотки, которая получается пропусканием углекислоты через сыворотку, разведенную водой (1 : 5). Выпадающий осадок собирается центрифугированием и растворяется в объеме физиологического раствора, равном исходному объему сыворотки, подвергнутой центрифугированию.

Из разноречивых данных многих авторов об изменениях иммунобиологических реакций на инфекцию можно сделать предположение, что у больных с тяжелыми формами септических заболеваний реакции иммунитета обнаруживают снижение. Возможно, что низкий уровень иммунитета является причиной тяжелого течения септи-

ческой инфекции. Наоборот, у больных с легкими, местными, ограниченными процессами иммунитет даже повышен по сравнению со здоровыми. Этим, возможно, объясняется отмеченный некоторыми авторами успех от лечения кровью иммунизированных доноров, поскольку их состояние после впрыскивания вакцины можно рассматривать как иммунобиологическую реакцию на вакцинацию и приравнять к состоянию больных с легкими местными воспалительными процессами.

Иммунитет и реактивность организма

Состоянием центральной нервной системы определяется реактивность организма и степень общего иммунитета (неспецифическая устойчивость); в основе последнего лежат следующие механизмы:

1) воспалительная реакция и фагоцитоз на месте внедрения инфекционного начала;

2) барьерная функция органов и тканей, препятствующая проникновению микробов и их диссеминации по организму;

3) аллергические реакции как форма проявления иммунитета к экзогенным факторам.

4) различные виды иммунологических реакций, в основе которых лежит механизм взаимодействия естественных антител с соответствующими антигенами.

Помимо содержания в плазме естественных и образующихся в результате инфекции вышеприведенных антител, в механизме общего неспецифического иммунитета большую роль играют реакции клеточных элементов организма — подвижных и неподвижных фагоцитов. В прежнее время в реакциях организма на инфекцию исключительное значение придавали лейкоцитам и их способности поглощать и переваривать микробов, а при распаде выделять иммунные вещества — опсонины, преципитины, бактериолизины и др. Как показали позднейшие исследования, в возникновении и течении инфекции вообще и послеродовой в частности, помимо лейкоцитов, большую роль играют так называемые неподвижные фагоциты тканей и органов.

Ареактивное состояние организма характеризуется почти отсутствием изменений морфологической картины

крови; реактивное — лейкоцитозом, сдвигом в нейтрофильной картине крови влево, моноцитозом.

Определение реактивности организма дает возможность установить показания и противопоказания к применению средств и способов стимулирующего лечения, поскольку последнее может оказаться недопустимым при гиперергической форме заболевания и может дать положительный результат при угнетении реактивности организма.

На внедрение возбудителя инфекции организм отвечает реакциями со стороны клеток и тканей приблизительно так же, как и на продукты белкового характера, вводимые парэнтерально. Поэтому процессы взаимодействия микробов с организмом можно рассматривать до известной степени как процессы, происходящие при парэнтеральном введении чужеродного белка. Разумеется, специфичность белков микробных тел и продуктов их жизнедеятельности придает этим реакциям своеобразный характер.

Реакции организма на внешние раздражения можно разделить на две категории: 1) реакция общего характера, 2) специфическая реакция на внедрение микробов.

По неправильной теории А. А. Богомольца, физиологической системе, соединительной ткани, ретикуло-эндотелиальной системе приписывается ведущая роль в реактивности организма и в иммунитете, а нервная система и кора головного мозга игнорируются. Однако функция ретикуло-эндотелия, как и другие функции организма, находится под влиянием центральной нервной системы.

С. Ш. Саканян, исследуя влияние коры головного мозга на фагоцитарную реакцию, отметил, что она зависит от высшей нервной деятельности. Согласно его экспериментальным исследованиям на собаках с внутривенным введением краски конгорот, кожноболевое раздражение, а также условноболевого рефлекс вызывают значительное угнетение фагоцитарной способности ретикуло-эндотелиальной системы; общий наркоз оказывает стимулирующее действие.

Для определения реактивности организма было предложено много тестов. К ним относятся: определение конгорот-индекса и уробилиновая проба, которыми пользовались акушеры-гинекологи при различных формах послеродовой инфекции.

Определение конгорот-индекса. Из вены локтевого сгиба берут 5 мл крови для получения нормальной сыворотки, а затем в ту же вену вводят 10 мл 1% конгорота на физиологическом растворе. Затем через 4 минуты и через 1 час берут по 4,5 мл из вены другой руки. Для получения сгустка кровь ставят на 20 минут в термостат, а затем на несколько часов в холодное место. После этого сыворотку центрифугируют, проверяют на гемолиз спектроскопом и при отсутствии гемолиза подвергают исследованию. Обычно сыворотки, полученные через 4 минуты и через 1 час, сравнивают колориметрическим способом со стандартным раствором конгорота (1 : 10 000).

По видоизмененному способу М. П. Николаева сыворотку, полученную через 4 минуты, разводят смесью физиологического раствора с нормальной сывороткой до одинаковой интенсивности окраски с сывороткой, полученной через 1 час. Добавленное количество раствора делят на количество взятой через 4 минуты сыворотки, и полученное число представляет собой конгоротовый индекс, которым определяют относительное количество поглощенной краски конгорот. У здоровых лиц конгорот-индекс равняется приблизительно 1,25, у больных с местными процессами — около 0,5 и при тяжелых заболеваниях падает до 0,37 (А. А. Лебедев, А. Д. Калюта, А. Н. Медведева). Конгоротовый индекс выше 0,5 в большинстве случаев позволяет ставить хороший прогноз.

Уробилиновая проба. Увеличенное содержание уробилина в крови дает основание предполагать об усилении гемолиза. Однако одновременное применение конгорот-индекса и определение уробилина, по мнению ряда авторов, дают уже более отчетливое представление о функциональном состоянии организма.

Уробилин в крови по методу Винтерница определяется следующим образом. К 2 мл сыворотки крови прибавляют 4 мл 10% раствора уксуснокислого цинка в 96° спирте. Когда осадок отстаивается, то при наличии уробилина через 24 часа после производства реакции наблюдается зеленая флюоресценция. Для количественного определения сыворотку разводят водой в 2, 4, 6 и более раз, пока флюоресценция станет едва заметной. Умножением на соответствующее разведение можно получить титр флюоресценции. При качественном определении отрицательная

реакция обозначается, как обычно, знаком —, сомнительная \pm , положительная $+$, $++$ и $+++$. У здоровых лиц уробилиновая проба отрицательная, при местных послеродовых заболеваниях $+$ и $++$ и при общих септических $+++$ (А. А. Лебедев, А. Д. Калюта, А. Н. Медведева). Сравнительные результаты определения конгорот-индекса и реакции на уробилин, по Лебедеву, Калюта и Медведевой, представлены следующими данными (табл. 14).

Таблица 14
Конгорот-индекс и реакция на уробилин у родильниц

Родильницы	Конгорот-индекс	Реакция на уробилин
Здоровые	1,2	—
Больные местными инфекциями	0,5	$++$
Больные выраженными послеродовыми заболеваниями	0,46	$++$
Больные общими септическими заболеваниями	0,37	$+++$

Кожные реакции. На состояние и функцию кожи оказывают влияние нервная система, возраст, особенности питания, нарушения в обмене веществ, железы внутренней секреции (щитовидная, половые), различные токсины, медикаменты и т. п.

Кожным реакциям в виде покраснения уже давно придавали большое значение для определения иммунобиологического состояния организма. Механизм кожной реакции покраснения О. А. Степун объясняет освобождением гистамина из неактивного состояния и действием его на кожные капилляры (расширение просвета капиллярных сосудов).

Реакция покраснения кожи является следствием связанных друг с другом рефлексов и в известной мере характеризует общую реактивность.

Кожная реакция на антивирус. Кожная реакция может быть специфической — на определенные возбудители (микробы), и неспецифической — индивидуально различной, независимо от характера раздражителя. Интенсивность реакции, помимо биологических свойств возбудителя, является результатом многих слагаемых — тонуса нервной системы, особенностей капил-

лярного кровообращения кожи и др. Тем не менее введение разных раздражителей при всех прочих равных условиях может служить отражением как общего состояния иммунитета, так и специфического по отношению к известному возбудителю инфекции.

Основываясь на том, что наиболее выраженная кожная реакция наблюдается при наличии соответствующей инфекции, И. Г. Бурлаков особенно рекомендовал для установления возбудителя внутрикожные впрыскивания в разных местах стрептококковой, стафилококковой, коли-бациллярной и гонококковой вакцин.

По нашим данным, при внутрикожном введении стрептококкового и стафилококкового антивируса в количестве 0,2 мл через 4—24 часа появляется краснота, которая наибольших размеров (1—2 см в диаметре) достигает на вторые, реже третьи сутки. После впрыскивания молока и мясо-пептонного бульона кожная реакция едва появлялась и быстро исчезала.

По нашим наблюдениям, при внутрикожном введении как стрептококкового, так и стафилококкового антивирусов не отмечалось заметного ослабления реакции в разведениях 1:5, 1:10 и 1:100 по сравнению с неразведенным антивирусом.

Таким образом, реакцию на введение антивирусов нельзя рассматривать как простую реакцию на введение инородного белка, а следует считать специфической. Изучение изменений кожной реакции на антивирус у родильниц с послеродовыми заболеваниями в нашем институте (А. М. Мажбиц) показало, что кожная реакция ослабляется при тяжелых заболеваниях и хорошо выражена при легких заболеваниях.

Отсутствие реакции на антивирус является указанием на наличие тяжелого, в большинстве случаев смертельного заболевания. Положительная реакция на антивирус во время септических заболеваний дает хороший прогноз.

Кожная реакция на иммунизированную сыворотку кролика. В. И. Иоффе предложил кожную пробу с сывороткой, которая получается путем впрыскивания кролику человеческой крови.

С диагностической целью сыворотку кролика впрыскивают внутрикожно в количестве 0,1 мл (в разведении 1:50 и 1:100). Через 20 часов определяют степень покраснения и обозначают условными знаками: — отсут-

стии покраснения, \pm покраснение менее 1 см в диаметре, $+$ покраснение диаметром в 1—2 см, $++$ покраснение в диаметре 2—3 см и $+++$ покраснение в диаметре 3 см и более. Эта интракутанная проба с сывороткой кролика есть проба по определению общей иммунологической реактивности. В противоположность специфической реакции на антивирус реакция на гетерогенную сыворотку (иммунизированную человеческой кровью сыворотку кролика) неспецифична. Положительная проба указывает на повышенный неспецифический иммунитет; заболевания при неспецифическом иммунитете протекают легче и без осложнений.

По исследованиям в нашем институте Ф. С. Вейц, положительная реакция на сыворотку кролика, иммунизированного сывороткой человека, чаще наблюдалась у здоровых лиц, реже — у больных с местными процессами, еще реже — у больных с процессами, локализованными за пределами матки, и совсем не наблюдалась у тяжело больных с общими септическими послеродовыми заболеваниями (табл. 15).

Таблица 15

Кожные реакции родильниц на сыворотку кролика

Родильницы	Иммунизированная кровью человека сыворотка кролика		Контрольная кроличья сыворотка	
	всего больных	из них положительная реакция была	всего больных	из них положительная реакция была
Здоровые	93	88 (94,6%)	93	7 (7,5%)
Больные с местными воспалительными процессами	123	104 (84,6%)	123	2 (1,6%)
Больные с воспалительными процессами, локализованными за пределами матки	31	17 (54,8%)	31	0
Больные с общими септическими заболеваниями	10	0	10	0

Из табл. 15 видно, что у здоровых родильниц и у больных с легкими заболеваниями наблюдалась у не-

значительного числа положительная реакция и при введении контрольной сыворотки. У тяжело больных не отмечалось положительной реакции ни при введении контрольной, ни при введении иммунизированной сыворотки кролика.

Кожная проба с трипановой синькой. Р. Е. Кавецким было показано, что внутрикожное введение 0,1 мл 0,5% раствора трипановой синьки (трипан-блау) и исследование скорости распространения окрашивания имеют диагностическое значение при ряде заболеваний.

По наблюдениям в нашем институте А. А. Поляковой и других средний коэффициент изменений кожной пробы снижается по мере усиления тяжести заболевания. Но индивидуальные колебания настолько велики, что по отношению к каждой больной эта проба с точки зрения диагноза и прогноза могла бы быть использована только в том случае, если бы коэффициент определялся еще до начала заболевания. Таким образом, имеют значение не абсолютные цифры коэффициента кожной пробы, а их колебания у одной и той же больной. Коэффициент кожной пробы понижается на высоте заболевания и повышается при выздоровлении. При нормальном послеродовом периоде он несколько ниже, чем у нерожавших здоровых женщин.

Баночная (моноцитарная) проба. Показателем функционального состояния организма может быть до известной степени моноцитарная (баночная) проба Вальдмана. Определяют число моноцитов в периферической крови, взятой из пальца по обычному способу. Затем на 20 минут ставят сухую банку на грудину, берут кровь из того места, где была банка, и определяют лейкоцитарную формулу. Увеличение числа моноцитов в 2—3 раза указывает на хорошую реактивность организма.

Кожно-пузырная реакция. О реактивности организма можно судить по биохимическому и цитологическому исследованию содержимого кожного пузыря, полученного наложением шпанской мушки или горчицы. Эта проба была применена А. В. Ильиным для диагноза и прогноза пуэрперальных заболеваний. По автору, у больных с локализованными процессами экссудат был серозным и содержал 10—20% белка. При пиемии и

септикопиемии экссудат был гноевидным и содержал 20—30% белка; почти такой же экссудат был обнаружен при локализованных гнойных процессах в полости таза. Биохимические свойства экссудата зависели от состояния нервной системы и, в частности, вегетативной.

Скипидарная проба. Ориентировочной пробой для определения тяжести септического заболевания, вернее недостаточной реактивности со стороны организма, может служить подкожное впрыскивание терпентина по Фошье (1—2 мл). При тяжелых заболеваниях не образуется абсцесса на месте впрыскивания, что является очень дурным признаком для прогноза.

IV. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Поступающие из воспалительных фокусов токсины, а также продукты распада тканей, образующиеся в результате разрушающего действия микробов, вызывают изменения в составе крови, расстройства терморегуляции и другие нарушения функций у родильниц при послеродовых заболеваниях. Функциональные расстройства проявляются различными клиническими симптомами, которые свойственны частью воспалительным заболеваниям вообще, частью составляют особенность течения послеродовой септической инфекции.

Поражения органов и тканей при послеродовой септической инфекции многообразны. Поражение каждого отдела родовых путей, а при общем септическом заболевании и каждого органа вызывает своеобразные функциональные расстройства.

Клинические признаки септического процесса могут быть выражены в различной степени, в зависимости от места поражения и распространенности процесса. Так, небольшой абсцесс бартолиниевой железы протекает чаще с субфебрильной температурой и без учащения пульса; скопление гноя в маточной трубе дает повышение температуры выше 38° и значительное учащение пульса, а метастатический абсцесс в сердечной мышце вызывает бурное расстройство сердечной деятельности. При воспалении небольших участков брюшины клиниче-

ская картина будет совсем иной, чем при общем разлитом перитоните.

Наиболее изученными функциональными симптомами при послеродовой инфекции являются колебания температуры и изменения со стороны сердечной деятельности, основным диагностическим признаком которой издавна считается частота и характер пульса.

Температурная реакция и ознобы

Повышение температуры объясняют главным образом внедрением в организм микробов и попаданием их токсинов в кровяное русло из инфицированной раны. Известное значение имеют также продукты разложения, образующиеся в результате жизнедеятельности микробов. Степень и характер температурной реакции представляют производное многих факторов и находятся в зависимости от реактивности организма, от индивидуальных особенностей центральной нервной системы родильницы и от характера микробных токсинов и продуктов распада, образующихся при воспалении.

Повышения температуры являются одним из важнейших функциональных признаков послеродовой инфекции. Поэтому не удивительно, что температурной реакции придают исключительное значение в диагностике послеродовой инфекции. Цвейфель (Zweifel) разделял послеродовые заболевания на четыре группы в зависимости от высоты, длительности и начала повышения температуры. Однако в указанные автором группы далеко не укладывается все разнообразие различных форм послеродовой инфекции. Что касается температурной кривой при послеродовых заболеваниях, то в отличие от температурных кривых при других инфекциях (брюшной тиф, крупозная пневмония) она отличается крайним разнообразием и атипичностью. В большинстве случаев температура при септических послеродовых заболеваниях — ремиттирующего и даже интермиттирующего характера с резкими повышениями и не менее быстрыми падениями.

Тем не менее, несмотря на всю кажущуюся атипичность септической послеродовой температуры, при внимательном изучении можно убедиться, что каждой форме послеродового заболевания свойственна своя особая, характерная для него температурная кривая.

Резкие колебания температуры, свойственные послеродовым заболеваниям, сопровождаются при повышении температуры более или менее сильными ознобами, имеющими нередко характер потрясающих; у некоторых больных такие ознобы бывают по нескольку десятков раз.

Озноб, появляющийся при послеродовых заболеваниях в большинстве случаев вследствие поступления в кровь микробов из первичных или вторичных септических очагов, является преимущественно характерным признаком гематогенной инфекции.

Механизм развития озноба сложный. Рассматривать его как анафилактическое явление, к чему склонны некоторые авторы, мало оснований. При ознобе отсутствуют элементы гемоклазического шока; нет замедления свертываемости крови, уменьшения количества кровяных пластинок, временной эозинофилии. Падения кровяного давления и уменьшения количества лейкоцитов недостаточно, чтобы подтвердить гипотезу анафилаксии.

Количество ознобов имеет большое клиническое значение для прогноза. Если озноб был 1—2 раза, то это еще не дает оснований для плохого предсказания. После ознобов, повторяющихся 3—6 раз и больше, прогноз для жизни больной начинает ухудшаться [Шеффер (Schäffer)].

Впрочем, по данным разных авторов, выздоровление наступало у родильниц и после ознобов, повторявшихся 11, 13 и 16 раз. У наблюдавшихся нами больных с большим количеством ознобов также наступало выздоровление. Чем позже начинаются ознобы, тем лучше предсказание. После ознобов, начавшихся по истечении первой недели после родов, смертность низкая. Ознобы, появляющиеся поздно после родов, чаще связаны с пиэлитом или маститом. Чем длиннее промежутки между ознобами, тем лучше предсказание. Ознобы еще не являются признаком общего сепсиса. Ознобы по существу не зависят от рода инфекции. Однако часто повторяющийся озноб в большинстве случаев вызывается гноеродными микробами (стрепто- и стафилококками).

Кишечная и газообразующая палочки чаще дают постоянную температуру.

Как упоминалось выше, ознобы чаще всего наблюдаются при гематогенной инфекции. Так, пиемические процессы с ознобами чаще всего начинаются после ручного отделения последа и ручного обследования полости

матки, когда создаются наиболее благоприятные условия для поступления микробов в кровяное русло.

Лимфогенным формам послеродовых заболеваний более свойственна температура постоянного типа с небольшими ремиссиями (параметрит, лимфогенная септицемия). Однако постоянно высокую температуру дает и гематогенная септицемия, при которой микробы почти всегда находятся в крови и, по нашим наблюдениям, количество их даже увеличивается. Таким образом, лишь по отсутствию или наличию ознобов нельзя еще утверждать категорически, имеется ли гематогенная или лимфогенная инфекция.

Пиосальпинксы и другие тазовые абсцессы дают типичную для гнойных процессов лихорадку. Неосложненный эндометрит дает температурную кривую определенного типа, от которой резорбционные лихорадки различного происхождения отличаются своим непостоянством и атипичностью, а также поздним после родов повышением температуры.

В результате резких колебаний температуры и ослабления сердечной деятельности вследствие ознобов у больных септическими послеродовыми заболеваниями наблюдается обильное потоотделение, что является отличительным признаком септической инфекции, например, от брюшнотифозной. После потрясающих ознобов, характерных для пиемии, наблюдаются проливные поты, требующие иногда многократной смены белья).

Некоторые формы послеродовых заболеваний протекают с более или менее длительной субфебрильной температурой. Сюда относятся главным образом субинволюция матки и тромбофлебиты тазовых вен (с нераспадающимися тромбами). Поэтому рожениц с субфебрильной температурой иногда приходится длительное время (до 3 недель) выдерживать в постели, чтобы исключить тазовые тромбофлебиты.

Субфебрильные повышения температуры в послеродовом периоде являются не только признаками послеродовой инфекции, но иногда находятся также в связи с эндокринными и нервно-вегетативными расстройствами, а также со скрыто протекающим туберкулезом.

К. Н. Цуцуйковская назначала роженицам с субфебрильной температурой пирамидон (проба Галло), внутрикожное впрыскивание антивируса по Безредка,

а также изучала реакцию преципитации, бактериальную флору влагалища и обратную инволюцию матки. На основании исследований автора выяснилось, что субфебрильные повышения температуры следует расценивать в большинстве случаев как следствие послеродовой инфекции. Так называемые повышения температуры без локализации, по исследованиям С. Г. Хаскина, также должны считаться результатом послеродовой инфекции. Иногда септикопиемия может протекать с субфебрильной или даже с нормальной температурой. Это наблюдается у дистрофиков и у тяжелых септических больных, истощенных длительным послеродовым заболеванием, а также у больных, страдающих гломерулонефритом, в период уремического состояния температура снижается, пульс замедляется, делается полным, и даже внешний вид больных не производит впечатления тяжелого заболевания. Многообразие клинической картины при септических заболеваниях соответствует разнообразию температурных колебаний, однако отмечается известная закономерность в изменениях температурных кривых, в частоте пульса, а также в частоте ознобов и длительности каждого озноба. Только по совокупности всех симптомов (общее состояние, данные пальпации, наличие метастазов или абсцессов, температура, ознобы, частота пульса, наполнение его) можно судить о состоянии больной и прогнозе [Батисвейлер (Batisweiler)].

Как уже упоминалось, сила температурной реакции зависит не только от вышеуказанных моментов, но и от функциональных особенностей организма.

Хорошая температурная реакция в большинстве случаев является признаком повышенной функциональной способности организма. По нашим наблюдениям, положительные результаты вакцинотерапии находились в связи с температурной реакцией (табл. 16).

Таблица 16

Результаты вакцинотерапии и температурная реакция

Температурная реакция	Излечение	Улучшение	Без результата	Всего больных
Температура выше 38° . .	46(38,3 ⁰ / ₀)	65(54,2 ⁰ / ₀)	9 (7,5 ⁰ / ₀)	120
Умеренная температурная реакция	18(39,9 ⁰ / ₀)	26(40,1 ⁰ / ₀)	9 (17 ⁰ / ₀)	53
Без температурной реакции	10(19,6 ⁰ / ₀)	18(35,3 ⁰ / ₀)	23(45,1 ⁰ / ₀)	51

Больные приемий, у которых наблюдается особенно высокая температура, чаще выздоравливают, чем больные септикопиемией, сопровождающейся низкой температурой.

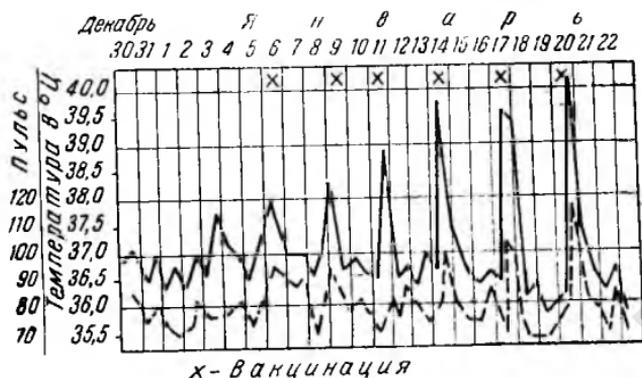


Рис. 30. Усиление температурной реакции после повторных внутривенных вливаний уротролин-гонококковой вакцины.

— температура; пульс.

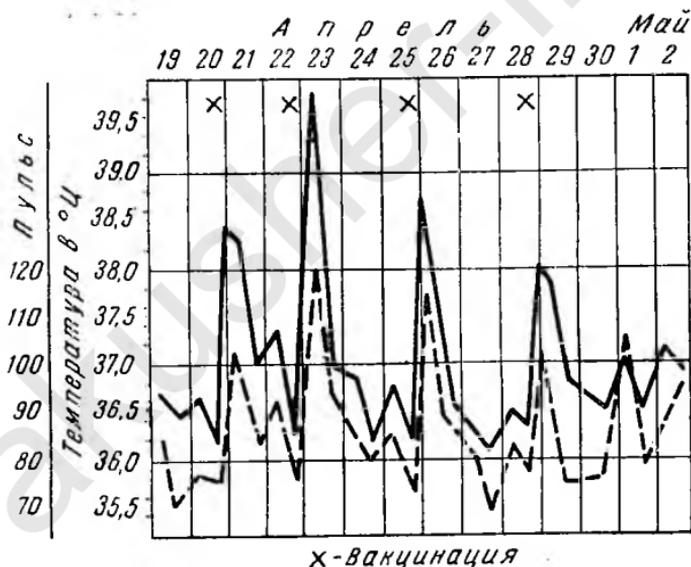


Рис. 31. Снижение температурной реакции после внутривенной вакцинации.

— температура; пульс.

На повторные поступления микробных тел в кровь при генерализации инфекции больные реагируют различно, в зависимости от общей реактивности организма

и от стадии воспалительного процесса. Так, по нашим наблюдениям, у одних больных при повторной внутривенной вакцинации уротропин-гонококковой вакциной наблюдалось все большее и большее повышение температуры, а у других, наоборот, после каждой вакцинации температурная реакция становилась меньше (рис. 30 и 31).

Попавшие в послеродовые раны патогенные микробы начинают размножаться через некоторое время. Инкубационный период зависит от вида микробов и характера входных ворот. Большинство гноеродных бактерий вызывает клинические признаки заболевания через 1—2 суток.

Однако этот промежуток времени не может быть назван инкубационным периодом в собственном смысле слова, так как бактерии могут существовать в тканях неопределенно долгое время и только при наступлении благоприятных условий происходит развитие инфекции (местное или общее). Родильница может быть носителем бактерий, а послеродового заболевания может не наступить. При хирургическом лечении послеродовой матки (ручное отделение последа), а также после выскабливания инфицированного выкидыша в течение первого же часа может наступить озноб, нередко потрясающий, с резким повышением температуры, обусловленный, как показали бактериологические исследования, обильным поступлением в кровь микробов и продуктов их жизнедеятельности. После этого может развиваться общая инфекция, местное заболевание, или инфекция уничтожается защитными приспособлениями организма и температура в дальнейшем не повышается. При ручном исследовании или обследовании инструментами и при ручных манипуляциях, благоприятствующих внедрению инфекции в полость матки, повышение температуры и местные или общие признаки заболевания обнаруживаются приблизительно через сутки. При септической инфекции повышение температуры выше 38° наступает непосредственно после родов или на 2—4-й день (начало эндометрита).

Очень патогенные микробы, попадая на обширную раневую поверхность матки с открытыми венозными синусами и лимфатическими щелями, могут дать повышение температуры уже в течение первых суток. Таким образом, повышение температуры ранее 2—3 суток после родов дает право предполагать: 1) о возможности занесения микробов в родовые пути в момент родов или опе-

ративного вмешательства, а иногда даже до родов; 2) о большой способности микробов к внедрению их в ткани через раневые поверхности. Некоторые авторы полагают, что инфекция начинает развиваться с начала родов, так как с момента родов уже создаются благоприятные условия для размножения патогенных микробов.

По исследованиям в нашем институте М. З. Когана, во влагалище с начала родов происходит нарастание количества кокковых форм; после отхождения околоплодных вод число микробов уменьшается, затем снова увеличивается вплоть до рождения ребенка. Если роды наступают скоро, то продвижение микробов в полость матки не успевает произойти и повышения температуры (*febris sub partu*) и других клинических признаков инфекции может не обнаружиться. Повышение температуры наступает, если роды затягиваются на длительное время. По данным Е. П. Губановой и В. Д. Кучаидзе, повышенная температура в родах чаще наблюдается при удлинении периода от отхождения вод до рождения плода.

В послеродовом периоде при наличии малоактивных, гнилостных микробов повышение температуры наступает позже, например, при лохиометре, на 7—9-й или даже 11-й день. У таких больных позднее повышение температуры обуславливается не столько свойствами микробов, сколько поздним наступлением моментов, способствующих размножению микробов (скопление выделений в полости матки).

Позднее повышение температуры может наступать при распространении с тромбами маловирулентных микробов из плацентарной площадки в тазовые вены. В таких случаях температура может оставаться субфебрильной в течение одной-двух недель, и повышение ее до 38° или выше наступает тогда, когда распространение тромбов достигает места соединения средней подвздошной и наружной вен или когда тромбы подвергаются гнойному размягчению. Послеродовая инфекция ведет к развитию воспалительного процесса, который или может оставаться местным, или переходить в общее септическое заболевание. И в том, и в другом случае особенностью септической температуры, как было сказано выше, являются резкие и быстрые колебания.

Для того чтобы иметь истинное представление о температуре при послеродовой инфекции, недостаточно дву-

кратного измерения температуры — утром и вечером, а необходимо измерять ее чаще, через 3 часа (с 9 часов утра до 9 часов вечера). Кроме того, при наличии ознобов необходимо измерять температуру немедленно по окончании озноба. На температурную кривую в историю



Рис. 32. Температурная кривая при двукратном измерении в течение суток.

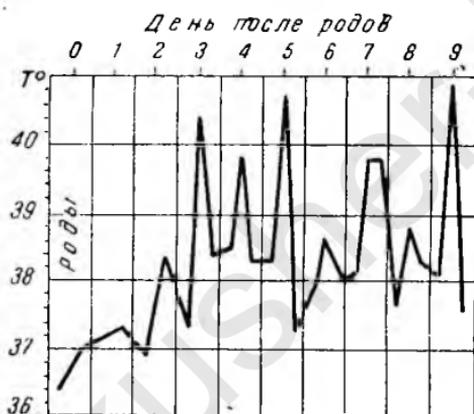


Рис. 33. Температурная кривая при многократном измерении в течение суток.

даже оказывается ниже — так называемая извращенная реакция.

Одним из признаков тромбоза нижней конечности является повышение кожной температуры на больной, отекающей ноге.

При заболеваниях грудной железы следует измерять температуру в складке кожи под ней.

болезни наносят утреннюю и вечернюю температуру, а также самую высокую температуру в течение суток. На приведенных кривых (рис. 32—33) видна разница между температурной кривой при измерении температуры только утром и вечером и при измерении ее через каждые 3 часа.

Обычно температура измеряется в подмышечной впадине. В редких случаях для дифференциальной диагностики между воспалением придатков и аппендицитом приходится измерять температуру одновременно и в прямой кишке.

При тяжелых послеродовых заболеваниях температура в прямой кишке чаще равняется температуре в подмышечной впадине или

При измерении кожной температуры необходимо иметь в виду, что при потоотделении происходит охлаждение термометра вследствие испарения влаги и показания термометра будут неправильными. Изменения температуры являются одним из важнейших функциональных симптомов, особенно в совокупности с характером пульса.

Функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы

Положение И. П. Павлова о том, что всякий орган имеет свое корковое представительство, играет большую роль в изучении послеродовой инфекции. Микробы и их токсины, попадая в кровяное русло, оказывают разностороннее действие на все системы и органы, откуда идут импульсы к коре головного мозга, а последняя влияет на функцию всех систем организма и в первую очередь на сердечно-сосудистую систему.

Еще в 1874 г. В. Я. Данилевским, а несколько позднее В. М. Бехтеревым и Н. А. Миславским было установлено существование в коре головного мозга участков, воздействие на которые приводило к изменению сердечной деятельности и уровня артериального давления.

А. Д. Адо отмечает, что бактериальные токсины, находясь в крови, способны влиять на возбудимость хеморецепторов сосудистого русла и вызывать рефлекторные изменения кровообращения.

По экспериментальным исследованиям В. Н. Черниговского и А. Я. Ярошевского у собак функциональное состояние коры больших полушарий головного мозга оказывает заметное влияние на величину артериального давления.

По данным А. Б. Страхова, нарушения нормальных взаимоотношений нервных процессов обуславливают изменения уровня артериального давления у животных.

Состояние сердечно-сосудистой системы в течении послеродовой инфекции имеет громадное значение. Только здоровое сердце может выдержать длительные и значительные колебания температуры при послеродовом сепсисе, особенно протекающем с ознобами. Тонус сосудистой системы и изменения вазомоторов под влиянием центральной нервной системы имеют большое значение в реакциях организма как на местно протекающую

инфекцию, так и при ее генерализации. Известно, что признаки анатомического поражения сердца еще не дают оснований делать заключения о функциональном состоянии органа и всего организма.

Интоксикация бактериальными продуктами как при местных септических заболеваниях, так и в особенности при общих ведет к более или менее выраженным расстройствам сердечно-сосудистой системы, к ее декомпенсации. Декомпенсация сердца при послеродовом сепсисе токсическая (П. Л. Сухинин).

Поэтому при послеродовом сепсисе вначале обнаруживается недостаточность «периферического сердца», и только последовательно к этому присоединяется недостаточность самой сердечной мышцы в результате ее перерождения.

Состояние капилляров. Ряд клинических признаков указывает на значительные изменения сосудистых стенок вообще и капилляров в частности. Сюда относятся изменения проницаемости капилляров.

По исследованиям Я. Н. Полонского, А. М. Генкина и Е. Я. Андрюковой, нарушение проницаемости капилляров в громадном большинстве случаев отражает течение заболевания. Проницаемость увеличивается при ухудшении состояния и при образовании гнойного очага, а при выздоровлении снижается и возвращается к норме. При заболеваниях с распространением инфекции по венозным путям нарушение сосудистого русла является более глубоким и нарушение проницаемости капилляров более стойким.

По Зокки (Zocchi), у здоровых родильниц показатели проницаемости капилляров сравнительно низкие. В патологическом послеродовом периоде они повышаются. Повышение проницаемости капилляров выражается небольшими отеками на лодыжках, на крестце и на пояснице, появляющимися у родильниц с септическими процессами. Изменения сосудистых стенок обуславливают их хрупкость, а также появление петехий и экхимозов, которые в прежнее время давали повод смешивать их с высыпаниями при скарлатине.

На хрупкость капилляров влияет недостаток витамина С. Поскольку содержание витамина С у больных с септическими заболеваниями снижается, а хрупкость капилляров повышается, исследование последней у ро-

дильниц может служить для функциональной диагностики тяжести заболевания.

Помимо резко выраженных признаков поражения сосудов в виде петехий и экхимозов, различная степень хрупкости капилляров может определяться и при отсутствии указанных признаков. Одним из способов определения хрупкости капилляров является перетяжка верхней конечности жгутом выше локтевого сгиба. При известной хрупкости капилляров на коже внутренней поверхности

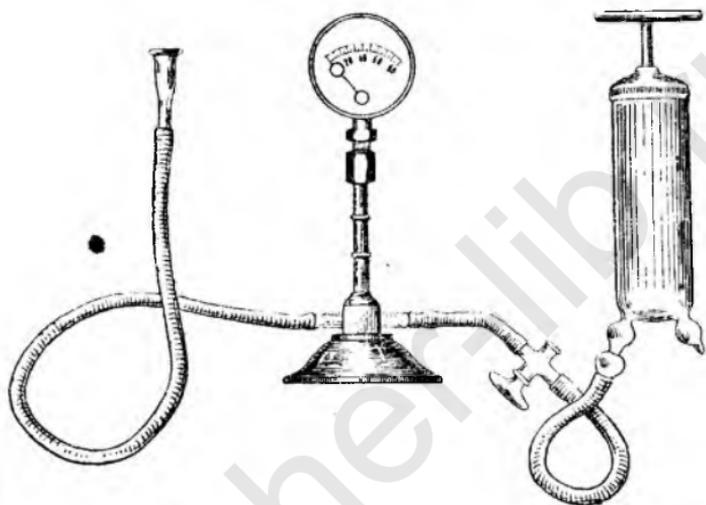


Рис. 34. Резистометр Лепского.

локтевого сгиба появляются точечные кровоизлияния (симптом Румпель-Лида).

Более точно хрупкость капилляров может определяться резистометром Лепского (рис. 34). Он состоит из стеклянной круглой чашечки диаметром от 1 до 3—4 см, соединенной резиновой трубкой с манометром, и насоса с поршнем. Чашечка накладывается на внутреннюю сторону локтевого сгиба, и с помощью насоса создается отрицательное давление в 100 мм в течение минуты. Если петехии не появляются, то отрицательное давление увеличивается до 150 мм и более до тех пор, пока появятся петехии. По исследованиям Л. С. Лепиловой и Г. В. Столбовой, у детей 6—12-месячного возраста петехии наблюдались при 150 мм отрицательного давления, у детей в возрасте 1—2 лет — при 140 мм. У детей, больных

скорбутом, отмечались петехии уже при 100 мм отрицательного давления.

По нашим наблюдениям повышенная хрупкость капилляров имела место при тяжелых септических заболеваниях.

С. Б. Рафалькес и А. С. Сурис у погибших от септической послеродовой инфекции производили гистологические исследования кожи и находили при поражении эндокарда более выраженные изменения в эндотелии, периваскулярные инфильтраты, иногда деструкцию стенок сосудов. Клиническим эквивалентом морфологических изменений сосудов кожи, по мнению С. Б. Рафалькеса и А. С. Сурис, являются одиночные петехии, исчезающие через несколько дней после появления.

Поражение сердечно-сосудистой системы находится в связи с развивающимся ацидозом и в значительной мере зависит от анемизации организма в результате постепенного разрушения форменных элементов крови и связанной с этим гипоксемии, особенно при сопутствующих заболеваниях легких и плевры. Поражение сердечно-сосудистой системы и ее декомпенсация зависят также от более или менее значительного обезвоживания (высыхания) организма в результате длительной высокой температуры и особенно проливных потов. Известное значение имеют также патологические процессы со стороны желез внутренней секреции (например, надпочечников).

Функциональные изменения со стороны периферической сосудистой системы хорошо изучены методом капилляроскопии С. Г. Хаскиным, П. Л. Сухининым, А. Н. Морозовой, З. М. Мельбардом и др.

По исследованиям С. Г. Хаскина, в случаях резорбционных лихорадок (от задержания разлагающихся сгустков крови, при лохиометре и пр.) не наблюдалось заметных отклонений от нормы в капиллярном кровообращении, кроме появления зернистости и изредка прерывистости тока крови.

Более выраженные изменения отмечались при заболеваниях с распространением инфекции в ткань матки и за ее пределы. У больных с септическим эндометритом и с инфекцией, локализованной за пределами матки, картина капиллярного кровообращения изменялась; часто наблюдалось прерывистое кровообращение с перерывами столба крови.

Иногда появлялся стаз с резким ускорением тока крови после прекращения его.

Наиболее резко выраженные изменения сосудов обнаруживаются у больных с общими септическими заболеваниями — септикопиемией и пиемией. При капилляроскопии отмечается бледность фона и крайне слабо выраженный рисунок сосудистых петель. Последние представлялись тонкими, почти спавшимися с медленным разорванным,

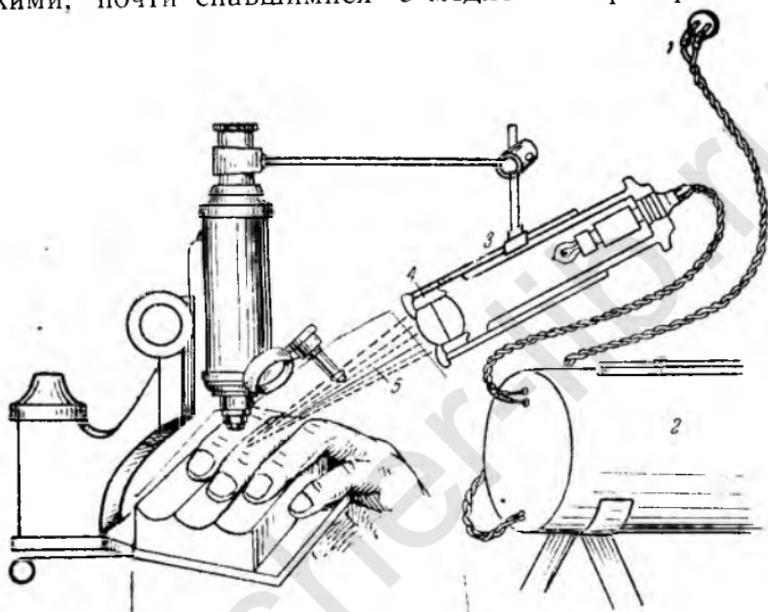


Рис. 35. Капилляроскоп конструкции Хаскина.

1 — городской ток; 2 — реостат; 3 — осветитель; 4 — линза с длинным фокусным расстоянием; 5 — пучок лучей по длине фокусного расстояния.

иногда, наоборот, ускоренным нерегулярным зернистым током. Часто наблюдались мгновенные стазы с последующим слабо ускоренным прерывистым током, и, наконец, в некоторых петлях отмечалось вялое, прерывистое течение крови. Изредка удавалось видеть появление обратного тока. Мельбард, Сухинин, Морозова обнаруживали у больных с общими септическими заболеваниями при прогрессировании процесса постепенное исчезновение из поля зрения большого количества капилляров. Сохранялись только их контуры. Сплошной ток крови в начале заболевания становился зернистым, разной скорости, толчкообразным. Наступали стазы длительностью 10—

15 секунд, а также появлялся обратный ток крови. Иногда капилляры казались пустыми, так как в них циркулировала одна плазма и только при продолжительном наблюдении было заметно прохождение редких эритроцитов.

С. Г. Хаскин предложил капилляроскоп своей конструкции (рис. 35).

Способ капилляроскопии, по Хаскину, заключается в следующем: на кожную поверхность у края ногтевого ложа, где капилляры расположены очень поверхностно и идут в горизонтальном направлении, наносят каплю кедрового масла, которое служит для удаления мелких неровностей кожи и для просветления. Каплю накрывают покровным стеклом. При наблюдении через капилляроскоп на бледнорозовом фоне видны желто-красные капилляры в форме головных шпилек, восьмерок и спиралей разной величины и ширины. Нормальный ток крови у здоровых людей представляется в виде непрерывной гомогенной желто-красной струи, движущейся равномерно.

При послеродовых заболеваниях обнаруживались различные изменения в капиллярном кровообращении.

Для большей объективности и более точного учета изменений в состоянии капилляров С. Г. Хаскин предложил изучать три поля зрения и в каждом из них — три петли: одну в центре и две на периферии. Наблюдения продолжаются 3 минуты.

Если во всех 9 петлях в течение 3 минут изменений капиллярного тока не было, то результат обозначается К-0; если изменения были в 4 петлях, результаты обозначаются К-4; во всех петлях — К-9.

Ввиду важности изменений, происходящих при септических послеродовых заболеваниях в периферической сосудистой системе, капилляроскопия, несомненно, заслуживает большого внимания не только с точки зрения диагноза и прогноза, но и для уяснения многих вопросов в патологической картине септического заболевания.

Заметные изменения происходят в венозных сосудах. Они обнаруживаются при простом осмотре. В силу недостаточности сердечной деятельности венозное давление повышается и вены расширяются. Вследствие значительного уменьшения подкожножирового слоя вены у боль-

ных с септическими заболеваниями отчетливо вырисовываются.

Сердечная деятельность. В результате бактериальной интоксикации, особенно потрясающих ознобов, представляющих большую функциональную нагрузку для сердца, начинает выявляться недостаточность сердечной мышцы. При длительном заболевании к этому присоединяется также перерождение ее. Поражение сердечной мышцы в результате бактериальной интоксикации и изменения со стороны периферической сосудистой системы приводят к расстройству сердечной деятельности. Происходит расширение полостей сердца, правда, в более умеренной степени, чем при сердечных пороках, большего частью вправо на 1—2 см. Появляется систолический шум как в результате относительной (вследствие расширения полостей сердца) недостаточности клапанов, так и (большей частью) в результате септических поражений самих клапанов.

Довольно простым, но недостаточно точным способом определения функционального состояния сердца является дыхательная проба Штанге. Больная делает полный вдох и закрывает рот и нос на столько секунд, сколько она в состоянии выдержать. Женщины со здоровым сердцем выдерживают 30 секунд и затем начинают спокойно дышать.

Родильницы с локализацией инфекции за пределами матки могли задерживать дыхание только на 17 или 20 секунд, а родильницы с общим септическим заболеванием — на 10—15 секунд, причем и те и другие с последующей одышкой.

Обычные физические методы исследования сердечной деятельности считаются недостаточными для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Э. М. Каплун и Ф. Н. Виттенштейн для этой цели применяли пробу Кауфмана на скрытые отеки. Проба Кауфмана заключается в следующем: больной в лежачем положении дают 3 раза с промежутками в 1 час по 150 мл воды или жидкого чая и каждый час собирают мочу. По прошествии 3 часов приподнимают ножной конец кровати, дают 150 мл жидкости и через час собирают мочу (главный период). Проба считается положительной, если количество мочи, собранной за четвертый час, вдвое больше мочи, выделенной за третий час. По исследова-

ниям указанных авторов, при послеродовых заболеваниях после кратковременных повышений температуры проба Кауфмана не делается положительной, если не было предварительно кровотечений. При длительных повышениях температуры в связи с локализованными в матке или за ее пределами местными процессами проба Кауфмана становится положительной, а по выздоровлении — опять отрицательной. При общем сепсисе проба Кауфмана положительная и остается таковой на длительное время после выздоровления.

Состояние сердечной мышцы имеет чрезвычайно важное значение в течении септического процесса. При поражениях сердечной мышцы, имевшихся уже до заболевания, больные могут погибать от упадка сердечной деятельности в самом начале заболевания еще в стадии начинающегося эндометрита. При здоровом сердце и почках организм больных септическими заболеваниями обычно успешно борется с инфекцией.

При наличии септической инфекции функция сердечно-сосудистой системы снижается. Это выражается теми или другими признаками недостаточности кровообращения. Явления недостаточности кровообращения при гематогенной инфекции более выражены (по Сухинину), чем при лимфогенной.

Минутный объем сердца. Общим тестом функционального состояния сердечно-сосудистой системы является определение минутного объема сердца.

Предложено несколько способов определения минутного объема сердца. Скворцова определяла его респираторно-газовым методом Хренова. При исследовании оказалось, что средняя величина минутного объема у больных септическими заболеваниями составляла 5,4 л вместо нормального для родильниц 3,43 л.

У всех больных, страдающих септическими заболеваниями, при благоприятном течении процесса увеличение минутного объема сердца происходило за счет систолического объема.

У больных с летальным исходом оно происходило не только за счет увеличения систолического объема, но и за счет учащения пульса.

Скворцова объясняет большее нарастание систолического объема сердца в сравнении с минутным тем, что у родильниц с септическим заболеванием ослаблен капил-

лярный барьер, т. е. увеличен венозный приток крови к сердцу. Причину этого она усматривает в непосредственном действии токсинов на капилляры. Минутный объем сердца тем больше, чем больше интоксикация организма.

По наблюдениям П. Л. Сухинина, минутный объем сердца был увеличен у всех больных с септическими заболеваниями, причем он продолжал нарастать до самой смерти. Механизм этого нарастания автор объяснял увеличением количества циркулирующей крови в результате повышения температуры. Под влиянием увеличенного количества циркулирующей крови происходит усиление работы сердца, расширение его полостей и учащение сердцебиений. Ознобы, гипотония при сепсисе являются важными факторами для гемодинамики. Продолжающаяся интоксикация ведет к постепенному падению артериального давления и увеличению пульсовой амплитуды. Анемизация организма больной септическим заболеванием приводит к недостаточному насыщению крови кислородом.

Развивается аноксемия.

Изучая при септическом заболевании родильниц частоту пульса, кровяное давление, минутный объем сердца и производя капилляроскопию, П. Л. Сухинин пришел к заключению, что при сепсисе первично проявляется недостаточность периферической сосудистой системы — «периферического сердца». Недостаточность миокарда обнаруживается значительно позднее. Поэтому, учитывая патогенез декомпенсации сердечной деятельности при сепсисе, он правильно рекомендует применять прежде всего средства, тонизирующие сосудистую систему: кофеин, стрихнин, адреналин, гипофизин и т. п.

Рентгенокимография и электрокардиография сердца. Для целей диагностики ценным методом представляется рентгенокимическое исследование, в особенности рентгенокимография и электрокардиография.

Электрокардиография представляет существенное дополнение к клиническим методам исследования сердечной деятельности, поскольку она позволяет уловить и точно графически представить такие изменения сердечной деятельности, которые не улавливаются обычными клиническими методами исследования.

Электрокардиограмма в большинстве случаев производится при трех отведениях, при которых электроды помещаются: 1) на правое и левое предплечье; 2) на правое предплечье и левую голень (наибольшая разница электрических зарядов и наиболее резко выраженные зубцы); 3) левая рука и левая нога. Наиболее показательна электрокардиограмма во втором отведении.

При сепсисе обнаруживаются стойкие изменения электрокардиограммы (по А. С. Кушнир): изменения комплекса зубцов *QRS*, уменьшение общего вольтажа, появление добавочных зубцов или утолщения их, отсутствие зубца *S* в третьем или во втором отведениях, изменения интервала *S—T*, его элевация, депрессия, двуфазность, и, наконец, изменения зубца *T*, которые состоят в уменьшении его высоты, двуфазности и в переходе в отрицательный, главным образом в третьем отведении.

Изменения электрокардиограммы при послеродовом сепсисе типичны, но не специфичны, так как встречаются также при тяжелых местных процессах и других общих инфекционных заболеваниях. В тяжелых случаях также отмечались большие изменения электрокардиограммы, т. е. понижение вольтажа предсердных и желудочковых зубцов. Они обуславливаются паренхиматозным или жировым перерождением миокарда.

Ввиду того что при сепсисе во всех случаях наблюдаются изменения электрокардиограммы в той или иной степени, без электрокардиографического метода исследования нельзя полностью оценить состояние сердечно-сосудистой системы в разные периоды септического заболевания после родов.

На основании рентгенокимографических и электрокардиографических исследований мы могли отметить, что при всех послеродовых и послеабортных заболеваниях функция сердечно-сосудистой системы претерпевает значительные изменения, в частности, в сторону гипотонии. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы носят обратимый характер и протекают чаще всего параллельно тяжести заболевания.

При заболеваниях, локализованных в матке, нарушения функции сердца наименее выражены. Пульс умеренно учащен, около 100 ударов в минуту. Рентгенографически чаще всего определяется нормальная форма сердца. На рентгенокимограмме (рис. 36) определяются

заостренные зубцы левого желудочка. Справа наблюдаются желудочковые зубцы вместо предсердных в норме, вследствие увеличения правого желудочка.

На электрокардиограмме (рис. 37) отмечается синусовая тахикардия, понижение вольтажа, уплощение зубцов P_3 , T_3 или $T(-)$. Наблюдается узловатость зубцов R и S . Эти изменения указывают на понижение сократительной функции миокарда, нарушение внутрисердечной функции миокарда, нарушение внутрисердечной функции миокарда, нарушение внутрисердечной функции миокарда.

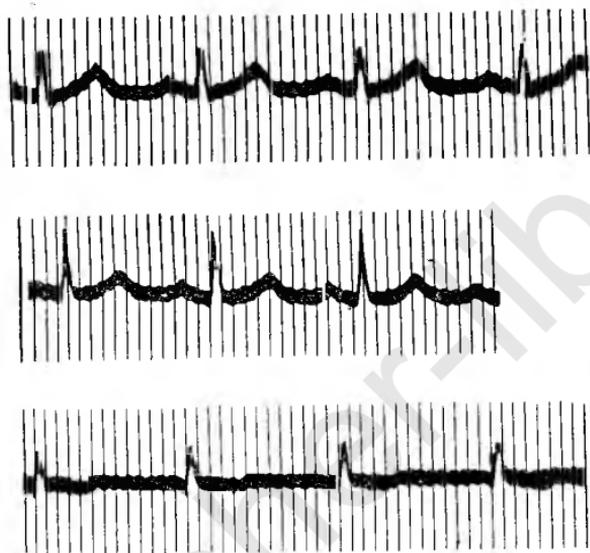


Рис. 37. Электрокардиограмма в трех отведениях при заболевании, локализованном в матке.

вой проводимости и на функциональную недостаточность сердца первой степени.

У рожениц, страдающих септическим эндометритом, выявляемая на высоте заболевания функциональная недостаточность сердца постепенно исчезает, хотя некоторая лабильность миокарда все же у значительного процента рожениц остается и ко дню выписки.

При заболеваниях, локализованных за пределами матки, определяется как нормальная форма сердца, так и форма сердца, которая бывает при митральном пороке. На рентгенокинограмме (рис. 38) наблюдаются пикообразные увеличенной амплитуды зубцы слева с деформацией их в области верхушки; справа желудочковые зубцы

увеличенной амплитуды. На электрокардиограмме (рис. 39) более выражена синусовая тахикардия. Нередко отмечается альтернация зубца *R* во втором и третьем отведениях, а также явления коронарной недостаточности.

Все это указывает на более выраженную недостаточность миокарда и явления миокардиодистрофии. Однако с течением времени они также проходят и только у некоторых родильниц остается известная степень лабильности миокарда.

Для генерализованных лихорадочных послеродовых заболеваний характерна форма сердца, наблюдаемая



Рис. 39. Электрокардиограмма при заболевании, локализованном за пределами матки.

при митральном пороке сердца. Рентгенокимографически (рис. 40) определяется увеличение амплитуды пульсаций до 1 см с пикообразными зубцами слева у основания и деформация зубцов у верхушки. Справа отмечаются увеличенные желудочковые зубцы, а также повышение амплитуды зубцов аорты. На электрокардиограмме (рис. 41) наблюдается резкая синусовая тахикардия с укорочением или отсутствием диастолической фазы, низкий вольтаж, аритмия, альтернация и явления коронарной недостаточности.

Таким образом, при генерализованных заболеваниях обнаруживаются резко выраженные функциональные изменения и явления миокардиодистрофии, отягощенной сердечно-сосудистой недостаточностью. Эти изменения вызывают лабильность миокарда на долгое время и после клинического выздоровления от послеродового заболевания.

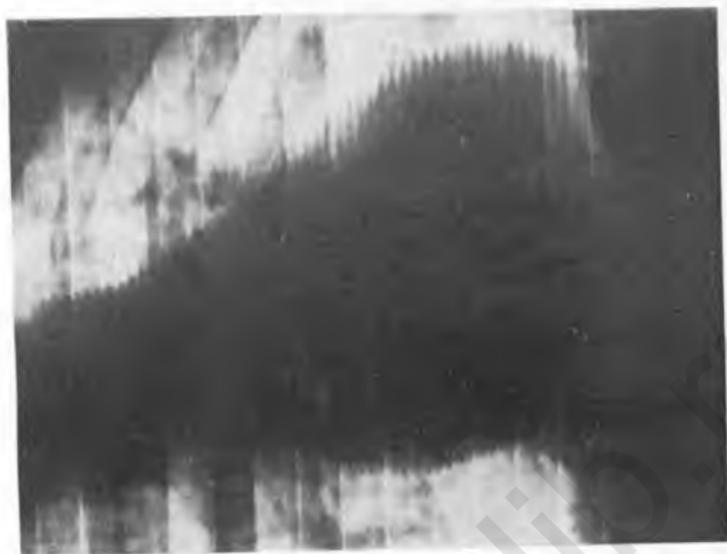


Рис. 36. Рентгенокимограмма сердца при заболевании, локализованном в матке.



Рис. 38. Рентгенокимограмма сердца при заболевании, локализованном за пределами матки.



Рис. 40. Рентгенокимограмма сердца у больной с общим септическим заболеванием.

Клиническое улучшение или даже выздоровление от послеродового заболевания не совпадает с функциональным состоянием сердца. У значительного числа клинически здоровых родильниц еще долгое время наблюдается функциональная неполноценность сердечно-сосудистой системы, выявляемая рентгенокимографией и электрокардиографией. Поэтому при выписке больных, перенесших послеродовую и послеабортную инфекцию, следует

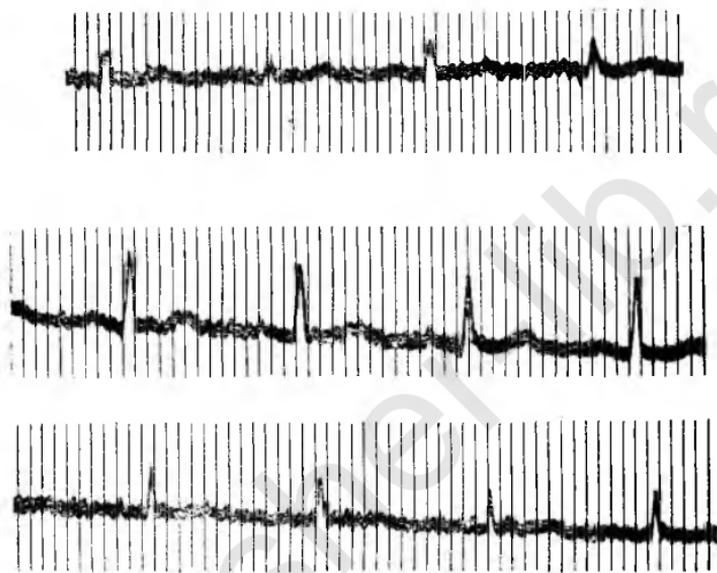


Рис. 41. Электрокардиограмма у больной с общим септическим заболеванием.

руководствоваться не только признаками клинического выздоровления от основного заболевания, но и состоянием сердечно-сосудистой системы, подтверждаемым данными рентгенокимографии и электрокардиографии.

Пульс. Самым старым методом оценки состояния сердечной деятельности, не потерявшим еще своего значения и в настоящее время, является изучение пульса.

Изменения сердечной мышцы в результате бактериальной интоксикации, воздействие последней на центральную и вегетативную нервную систему, септическое поражение сердечных клапанов, высокая температура, особенно при

ознобах,— все это вызывает учащение пульса, нарушение ритма и изменения в его наполнении.

При изучении пульса имеют значение: частота, ритмичность, наполнение. Учащение пульса находится в соответствии со степенью и характером послеродовой инфекции. При инфекции пульс более лабилен, чем температура. Учащение пульса обнаруживается нередко уже за несколько часов до повышения температуры. Если утром при нормальной температуре пульс учащается, то можно ожидать повышения температуры в течение дня или к вечеру. Как было упомянуто выше, учащение пульса остается даже у тех больных, у которых септическое заболевание протекает при нормальной температуре. В общем частота пульса, конечно, связана с повышением температуры. Но соответственно характеру послеродового заболевания возможны отклонения. Во всяком случае частоту пульса следует оценивать в связи с температурой.

Все разнообразие температурных и пульсовых кривых при различных послеродовых заболеваниях трудно уложить в схему, и распознавание послеродовых заболеваний представляет иногда большие трудности даже при наличии других признаков, кроме температуры и пульса.

По нашим наблюдениям, при лихорадках резорбционного типа (при гнилостной инфекции) пульс, как правило, не превышает 100 ударов в минуту, полный, ритмичный. При септических заболеваниях он выше 100 ударов в минуту, при тяжелых заболеваниях учащается до 120—140 ударов в минуту и выше. Наибольшее учащение пульса отмечается при поражениях брюшины, особенно при разлитом перитоните, что объясняется в первую очередь болевым рефлексом со стороны брюшины, затем падением артериального давления вследствие отлива крови в брюшную полость и обезвоживания организма ввиду рвоты.

При тромбозах пульс ускоряется несоответственно температуре, что можно объяснить интимоцептивным рефлексом с интимы сосудов. Ряд авторов [Малер (Mahler), Гейдеман (Heudemann) и др.] объясняет учащение пульса создающимися при тромбозах затруднениями для кровообращения, что не имеет достаточных оснований.

Однако наблюдается и замедление пульса, несмотря на повышение температуры и тяжесть заболевания. Это

возможно при менингите, мозговых кровоизлияниях и уремиическом состоянии на почве тяжелого поражения почек (септический гломерулонефрит, например, при анаэробной инфекции). Без сосчитывания пульса характер температурной кривой сам по себе не дает достаточных данных для суждения о клинической форме заболевания. Внезапное и быстрое поднятие температуры даже до 40° еще не указывает на тяжесть заболевания. С другой стороны, известны инфекции, протекающие при невысокой и даже нормальной температуре, от которых больные погибают при явлениях самого тяжелого сепсиса. Частый пульс при одновременном падении температуры, когда получается перекрещивание кривых, указывает на плохой прогноз, понятно, при наличии тяжелой клинической картины заболевания. Перекрещивание кривых температуры и пульса может наблюдаться при падении температуры до нормы, пока пульс временно сохраняет прежнюю частоту, или при учащении пульса температура значительно не поднимается, как это наблюдается при тромбофлебитах.

Артериальное давление. Состояние сердечно-сосудистой системы определяется отчасти артериальным давлением. Учащение ритма сердечной деятельности обусловливается в известной степени развивающейся при послеродовой инфекции гипотонией.

Артериальное давление обнаруживает изменения главным образом при тяжелых септических процессах. Тем не менее не следует пренебрегать измерением его как одним из важных способов определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Необходимо иметь в виду, что артериальное давление может повышаться и в послеродовом периоде, если оно было высоким при беременности. При тяжелых послеродовых заболеваниях часто обнаруживаются колебания в артериальном давлении, особенно падение минимального артериального давления, что отмечено разными авторами и нашими наблюдениями.

При послеродовой инфекции наблюдается снижение максимального артериального давления и сближение максимального и минимального. Амплитуда, т. е. разница между ними, может указывать на функциональную деятельность сердца. Если у здоровой роженицы амплитуда артериального давления равна 50—60 мм, то при

септических заболеваниях она уменьшается (рис. 42). Резкое уменьшение ее — до 30—20 мм — является неблагоприятным признаком, указывающим на близость смертельного исхода (рис. 43). По данным Сухинина и Морозовой, снижение артериального давления — гипотонию — следует рассматривать как признак интоксикации всей сосудистой системы.

Прогноз бывает благоприятным, если не наблюдается падения артериального давления или если оно начинает падать и выравниваться с усилением или без усиления второго тона. Прогноз сомнителен в том случае, если падение артериального давления устраняется с трудом.

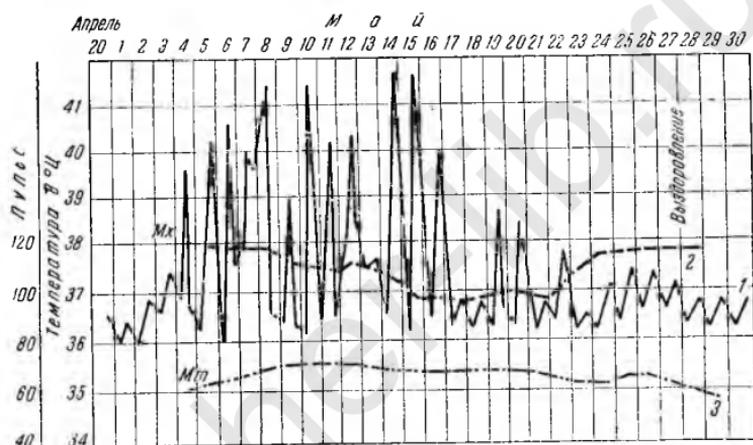


Рис. 42. Максимальное и минимальное артериальное давление у больной, перенесшей послеродовое заболевание.

1 — температура; 2 — максимальное артериальное давление; 3 — минимальное артериальное давление.

Прогноз неблагоприятен тогда, когда с ослаблением до этого усиленного второго тона связано падение артериального давления, а также во всех тех случаях, когда с самого начала вместе с падением артериального давления определяется слабый второй тон.

Венозное давление. Определение венозного давления не получило широкого распространения в диагностике, поскольку некровавые способы недостаточно точны, а кровавые сопряжены с болевыми ощущениями для больных. Хотя венозное давление достаточно изучалось при различных патологических состояниях, в литературе нам не удалось найти указаний относительно веноз-

ного давления при послеродовых заболеваниях. Изменения венозного давления при гриппе, пневмонии и тифе дают основания полагать, что венозное давление понижается и при септической инфекции.

По наблюдениям В. А. Вальдмана, например, при тифе, венозное давление падает до 30—20 мм водяного столба (у здоровых людей при полном покое, по Вальдману, оно равняется 60—80 мм водяного столба).

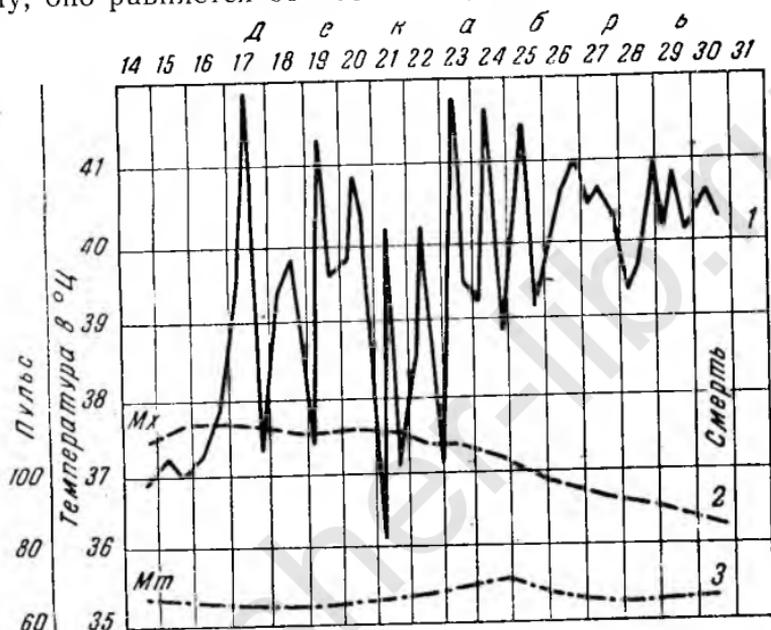


Рис. 43. Максимальное и минимальное артериальное давление у роженицы с тяжелым послеродовым заболеванием, закончившимся смертью.

1 — температура; 2 — максимальное артериальное давление; 3 — минимальное артериальное давление.

При воспалениях женской половой сферы прежде всего приходится встречаться с венозной гипотонией в результате повреждающего действия бактериальных токсинов на сосудистые стенки и с цианозом, как следствием недостаточности венозного тонуса (нередкое явление при септических послеродовых заболеваниях).

Однако застойные явления и цианоз при сепсисе выражены менее отчетливо, чем, например, при пороках сердца, и в ряде случаев признаки их обнаруживаются лишь при патологоанатомических и гистологических исследованиях. Исключение составляют застойные явле-

ния со стороны легких, которые встречаются довольно часто (П. Л. Сухинин), повидимому, вследствие длительного лежания на спине. Цианоз наблюдается только при очень тяжелых послеродовых заболеваниях и незадолго до летального исхода, если не считать временного цианоза, наступающего, как правило, при ознобах.

Ортостатическая проба. Повторные измерения артериального давления показали, что при переводе больной из горизонтального положения в вертикальное отмечалось в большинстве случаев парадоксальное явление — падение артериального давления, доходящее в единичных случаях до 30 мм ртутного столба. Полагали, что в основе этого явления лежит недостаточность передней доли гипофиза. Впоследствии Егоров и др. давали иное объяснение этому симптому. Они считали, что артериальное давление при перемене положения больной регулируется нервно-рефлекторными окончаниями, заложенными в адвентиции сонной артерии.

Механизм этой регуляции, по их мнению, заключается в том, что при переходе в вертикальное положение кровь из верхней половины туловища в известной мере перемещается в сосуды нижней половины туловища. Артериальное давление в верхней половине начинает падать, и это вызывает рефлекс в стенках сонной артерии.

У здоровых лиц этот рефлекс достаточно выражен, чтобы поддержать артериальное давление на необходимой высоте. При этом наблюдается падение артериального давления не более чем на 5—10 мм. Если же тонус сосудов понижен, то вазопрессорный рефлекс не регулирует давление и оно падает.

По наблюдениям К. Н. Цуцульковской, падение давления при перемене положения больной из лежачего в сидячее и обратно полностью выравнивается при легких заболеваниях, локализованных в матке. Иногда артериальное давление остается несколько сниженным по сравнению с исходным при заболеваниях с переходом воспалительного процесса за пределы матки, а также при общих септических заболеваниях. Падение максимального артериального давления при переходе в вертикальное положение достигает 20—30 мм. При выздоровлении разница сглаживается.

Полученные данные свидетельствуют о значительной неустойчивости вегетативных механизмов, регулирующих

сердечно-сосудистый тонус у больных с послеродовыми заболеваниями. Ортостатическая проба может служить убедительным объективным показателем жалоб больных на головокружения при перемене положения и важным признаком для оценки общего состояния и показаний для вставания после выздоровления.

Функциональные расстройства мочевой системы

Мочевые пути поражаются при послеродовой инфекции значительно чаще, чем думали раньше. Как показали наши систематические обследования мочевых путей у послеродовых больных и даже у родильниц с нормально протекающим послеродовым периодом, поражения мочевой системы бывают значительно чаще, чем это обнаруживается в действительности, а именно: у здоровых родильниц — до 1,8% и у лихорадящих больных — до 19%. Поэтому обследование их имеет значение как в целях дифференциальной диагностики, так и для установления степени поражения и локализации.

По исследованиям сотрудника нашего института П. С. Сорокоумова, в послеродовом периоде мочевые пути еще длительное время, иногда свыше месяца, продолжают находиться в состоянии атонии и гипотонии. Сократительная способность их понижается, благодаря чему мочеиспускание задерживается. Указанное состояние мочевых путей благоприятствует попаданию в них микробов и при наличии родовой травмы мочевого пузыря создает благоприятные условия для развития заболеваний слизистой, которые иногда протекают под видом послеродовых. При заболеваниях придатков и тазовой клетчатки этому способствует смещение и сдавление мочеточников воспалительными опухолями и инфильтратами. Поэтому заболевания мочевых путей являются довольно частыми осложнениями послеродовой инфекции. При этом гнойные поражения почек встречаются почти так же часто, по данным П. С. Сорокоумова, как и метастатические абсцессы легких.

Диагностика заболеваний и определение функций почек у родильниц, по данным урографии и хромоцистоскопии, должны производиться с учетом особенностей топографоанатомического (расширение) и функционального

состояния мочевых путей в послеродовом периоде. Инструментально-оптические и рентгенологические методы исследования мочевой системы должны больше внедряться в систему клинического обследования больных родильниц.

В послеродовом периоде приходится иметь дело с нарушениями функции мочевого пузыря, почечной лоханки и самой паренхимы почек. Обследование мочевых путей у больных, перенесших послеродовые заболевания, требует особого внимания, так как заболевание мочевых путей в послеродовом периоде не сопровождается обычными клиническими признаками. При цистите в послеродовом периоде нередко отсутствуют частые позывы и боли при мочеиспускании. Поэтому заболевания мочевых путей без специального исследования просматриваются и не распознаются. В послеродовом периоде первые дни часто вовсе отсутствуют позывы на мочеиспускание и пузырь недостаточно опорожняется, что при наличии родовой травмы слизистой пузыря является одним из этиологических моментов цистита. Наоборот, при отсутствии цистита боли при мочеиспускании часто бывают при трещинах слизистой входа, особенно в области клитора, а также при воспалении придатков и тазовой брюшины, так как быстрое опорожнение мочевого пузыря нарушает покой воспаленных тканей. Боли в области мочевого пузыря иногда наводят на мысль о симфизите, при котором они нередко наблюдаются.

Реакция мочи при циститах в преобладающем большинстве случаев остается кислой, и только наличие большого количества лейкоцитов в моче при клиническом исследовании указывает на заболевание циститом.

В послеродовом периоде нередко приходится иметь дело с восходящей инфекцией мочевых путей — пиелитом. В отличие от цистита при пиелите исследование мочи обнаруживает значительно большее содержание белка и лейкоцитов. При пиелите белка в моче гораздо больше, чем при цистите, но меньше, чем при нефрите.

Наиболее часто при инфекции мочевых путей определяется гной в моче — пиурия. Гной в моче обнаруживается помутнением уже при простом осмотре. Для отличия от аморфных уратов при кислой реакции мочу подогревают, причем ураты растворяются и моча становится прозрачной. При наличии гноя помутнение остается.

Ценные указания для диагностики дает наблюдение над характером выделения гнойной мочи. Во время мочеиспускания и катетеризации при цистите выделяется вначале прозрачная моча и под конец мутная; при пиэлите — равномерно мутная от начала до конца. Это объясняется тем, что при цистите поражается в послеродовом периоде, почти как правило, только дно мочевого пузыря, и в лежащем положении больной на спине гной скапливается в нижнем отделе пузыря, почему и выделяется в конце мочеиспускания; при пиэлите постоянно поступающая из мочеточника гнойная моча смешивается в мочевом пузыре с прозрачной и выделяется при мочеиспускании равномерно мутной. Диагноз решается цистоскопией и исследованием мочевого осадка. Содержание лейкоцитов в моче свыше 10—15 в поле зрения уже дает основание для цистоскопии. При цистите в осадке обнаруживаются десятки лейкоцитов, при пиэлите они покрывают все поле зрения.

Заболевания пиэлитом имеют значение для дифференциальной диагностики, так как они иногда проходят под диагнозом септических заболеваний. Распознавание базируется на исследовании мочи, болезненности при ощупывании почки и поколачивании в поясничной области, а также на данных урологического обследования (цистоскопия, катетеризация мочеточников).

Усиленное потение в связи с высокой температурой при послеродовой инфекции вызывает усиленную жажду и понижает диурез. В первые дни послеродового периода, особенно у родильниц даже со слабо выраженным токсикозом во время беременности, в моче обнаруживаются более или менее выраженные следы белка и единичные гиалиновые цилиндры, которые затем исчезают.

При наличии послеродовой инфекции, так как почечная паренхима и функциональная деятельность почек в большей или меньшей степени повреждаются микробами, их токсинами и птомаинами, обычное клиническое исследование мочи нередко обнаруживает в ней наличие белка и патологических элементов в осадке — гиалиновые, зернистые и другие цилиндры, выщелоченные и неизмененные эритроциты. При этом, а в особенности при пионефрозе, возможна бактериурия. Это не всегда указывает на стойкие изменения со стороны почечной паренхимы и может оказаться скоропреходящим явлением. При

общих септических процессах наступают более стойкие и тяжелые поражения почек, вплоть до тяжелых гломерулонефритов с характерными патологическими элементами мочи, с наличием большого количества белка в осадке — эритроцитов и цилиндров, например, при анаэробном сепсисе. В редких случаях наблюдается наступление уремии. Возможно развитие пиелонефритов в результате одновременного поражения почечных лоханок. При септикопиемии иногда наблюдается бактериурия и большое количество лейкоцитов, а на вскрытии у погибших не обнаруживались поражения почечных лоханок. Длительное нахождение патологических элементов в моче указывает на поражение почечной паренхимы.

Нефриты могут быть как в результате поражения почечной паренхимы бактериальными токсинами, так и в результате непосредственного воздействия микробов на почечную паренхиму. Поэтому тщательное и повторное исследование мочи при послеродовой инфекции, а также изучение суточного диуреза, в ряде случаев определение функциональной способности почек (проба Зимницкого) являются важными дополнительными способами функциональной диагностики при послеродовых заболеваниях.

Абсцессы почки при септикопиемии большей частью не диагностируются вследствие глубокого положения этого органа. Боли при ощупывании и признак Пастернацкого могут отсутствовать. Кроме того, они констатируются, как указано выше, при пиэлите. Для дифференциальной диагностики между пиэлитом и абсцессами почек имеет значение то обстоятельство, что при последних наличие гноя в моче не обязательно. Наличие других патологических элементов в моче также не характерно для почечных абсцессов.

На мысль об абсцессах почки наводит отсутствие других очагов воспаления при наличии клинической картины, характерной для септикопиемии.

Исследование мочи может дать ценные указания для функциональной диагностики послеродовой инфекции, помимо поражения самих мочевых путей.

Поскольку септические заболевания протекают с наличием процессов гниения, то при этом образуется бензойная кислота в большом количестве. С гликогеном она синтезируется в гиппуровую кислоту. Нормально послед-

няя выделяется с мочой за сутки в количестве около 0,7 г. Изменения в содержании гиппуровой кислоты в моче могут указывать на происходящие в организме процессы гниения и служить их диагностическим признаком.

Фрейд и Радуа (Freund и Radua) у тяжело больных с септическими заболеваниями находили в моче недостаток эрепсина и мало агглютинина.

По исследованиям Ф. С. Вейц-Синицкой в нашем институте, определение преципитиногена в моче родильниц может служить для дифференциальной бактериологической диагностики. Так, у родильниц при наличии стрептококка в выделениях реакция преципитации наблюдалась у 11 из 14 обследованных, а при наличии в выделениях стафилококка она отмечалась только у 3 из 30.

Для производства реакции берут утреннюю мочу (щелочную подкисляют соляной кислотой до $\text{pH} = 6$ с последующим фильтрованием). Для реакции преципитации Вейц-Синицкая применяла стрептококковую специфическую сыворотку группы А (по Ленсфильд). В узкую пробирку с 0,4 мл специфической сыворотки осторожно прибавляют, наслаивая, 0,8 мл исследуемой мочи. То же проделывают с нормальной сывороткой, которая служит контролем. Обе пробирки ставят в термостат с температурой 37° на 2 часа. Окончательный результат реакции учитывается через 24 часа после стояния пробирок при комнатной температуре. Реакция считается положительной, если на границе жидкостей образуется серовато-мутное кольцо или появляется флоккулят.

При количественном определении преципитиногена предварительно производят разведение мочи физиологическим раствором 1 : 4, 1 : 8, 1 : 16 и больше.

Наличие желчных пигментов в моче указывает на преимущественное поражение печени.

Гемоглобинурия является одним из важнейших признаков инфекции газообразующей палочкой Френкеля. При этой же инфекции обнаруживается резко выраженная гематурия.

Содержание некоторого количества эритроцитов обнаруживается главным образом при поражении почечной паренхимы (гломерулонефрит). Впрочем, эритроцитов находят в моче и при небрежном взятии ее катетером, вследствие чего эритроциты могут попадать в мочу из лохий, что может повести к ложным заключениям.

В отличие от поражения нижних мочевых путей (уретры и мочевого пузыря), при которых обнаруживаются в моче свежие эритроциты, при заболевании почек с мочой выделяются выщелоченные эритроциты.

Существует ряд проб (реакций) для выявления функции почек, как, например, реакция К. И. Ефимова. Эта реакция основана на том, что при кипячении мочи с азотнокислым серебром получается осадок: у здоровых людей — белого цвета, при заболеваниях — цветные осадки различных оттенков и при очень тяжелых заболеваниях — черного цвета. Эта реакция Ефимова с некоторыми видоизменениями (водный раствор азотнокислого серебра вместо спиртового) и уточнениями впоследствии применялась Бускаино и несправедливо в литературу вошла под его именем. Правильнее такую реакцию называть реакцией Ефимова-Бускаино. По данным Ф. М. Ольшинского; реакция Ефимова-Бускаино обуславливается гистамином (согласно экспериментальным исследованиям над впрыскиванием гистамина кроликам в брюшную полость). Однако механизм происхождения этой реакции еще нельзя считать окончательно выясненным. По методике Ф. М. Ольшинского, эта реакция производится в трех пробирках со свежей мочой в количестве 3—5 мл. В первую пробирку прибавляют 1,5—2 мл 5% водного раствора азотнокислого серебра, во вторую — 3—5 мл и в третью — 5—7 мл. Смесь кипятят в течение минуты. По исследованиям Б. Л. Гуртового, при септических послеродовых заболеваниях в моче получается черный осадок. При выздоровлении осадок становится белым, причем это наблюдается нередко за несколько дней до снижения температуры.

Необходимо иметь в виду, что черный осадок может выпадать при глистной инвазии и некоторых тяжелых заболеваниях. Таким образом, только изменения в цвете осадка при послеродовом заболевании могут служить диагностическим признаком.

Функциональные расстройства печени

Поражения печени при пуэрпальной инфекции могут происходить: 1) вследствие всасывания бактериальных продуктов при распаде микробов (эндотоксины) и воздействия выделяемых живыми микробами токсинов (эк-

зотоксины); 2) вследствие непосредственного попадания в печень микробов из первичного очага и из распада нагнаивающихся тромбов. Попадающие в печень микробы, повидимому, энергично уничтожаются. Поэтому в печени редко, например, по сравнению с селезенкой и даже почками, развиваются множественные абсцессы.

Функция печени имеет большое значение в течении послеродовой инфекции. Функциональное состояние печени необходимо учитывать при дифференциальной диагностике и прогнозе.

При обследовании печени нужно исключить случайные заболевания несептического происхождения и, в частности, поражения печени при токсикозах беременности. Этому отчасти помогают анамнестические данные о течении токсикоза беременности и о заболевании печени до его наступления. Поражения печени более легко развиваются при послеродовой инфекции, если в печени были изменения еще во время беременности. По Клеезаттелю (Kleesattel), в результате внутрисекреторного влияния плаценты и желтого тела соответственно изменениям обмена веществ изменяется во время беременности и функция печеночной клетки. Вследствие этого у отдельных беременных функция печени может нарушаться.

Печень обладает многочисленными функциями. Одной из основных является обезвреживание токсических веществ — соединение их с серной и глюкуроновой кислотой. Одной из самых чувствительных и специфических проб на функцию печени является качественное и количественное определение в крови желчного пигмента — билирубина.

Билирубинемия. В связи с большим или меньшим распадом эритроцитов и нарушением функции печени находится содержание в крови билирубина. Его нарастание может служить диагностическим признаком.

Для определения билирубина в крови пользуются способностью его давать розово-красное окрашивание с диазореактивом Эрлиха. В одних случаях изменение цвета получается немедленно после прибавления реактива (прямая реакция по ван ден Бергу), в других случаях окрашивание появляется лишь после предварительного осаждения белков в сыворотке спиртом (непрямая реакция).

Количественное определение билирубина в крови в настоящее время производится по модифицированному Бокальчуком способу ван ден Берга. В крови здорового человека содержится 0,3—0,5 мг% билирубина.

Е. И. Кватер, С. Б. Рафалькес и И. И. Каганович, определявшие содержание билирубина в крови родильниц (методом Фогель-Цинса), находили его в значительно меньшем количестве.

По исследованиям Л. Н. Воскресенского, послеродовые заболевания легкой и средней тяжести характеризуются билирубинемией в пределах физиологической нормы. При более тяжелых заболеваниях отмечалось умеренное повышение билирубина (12,5—14 мг%). При тяжелых септических заболеваниях и перитонитах обнаруживалось содержание билирубина до 20—40 мг%. Впрочем, у больных эклампсией также повышается содержание билирубина в крови. Л. Н. Воскресенский считает, что количество билирубина не находится в прямой зависимости от высокой температуры и частоты пульса, а совпадает со степенью общей интоксикации организма — с понижением содержания эритроцитов и гемоглобина. Билирубинемия колеблется в связи с течением септического процесса: при ухудшении процесса содержание билирубина в крови повышается, а при улучшении снижается. Однократное исследование не дает оснований для суждения о дальнейшем течении заболевания. Для прогноза необходимы повторные исследования.

При заболеваниях со смертельным исходом часто наблюдается прямая реакция ван ден Берга, которая нередко предшествует наступлению угрожающих симптомов.

Печень чутко реагирует на септические заболевания. А. Н. Сулимова и В. П. Умнова, исследуя функциональное состояние печени путем определения в крови сахара, билирубина и холестерина, установили, что в случаях острой генерализованной инфекции наблюдаются расстройства интермедиарного обмена, указывающие на более или менее значительное поражение печени. Под влиянием септического процесса уменьшается способность печени синтезировать гликоген и регулировать поступление сахара в кровь. Количество гликогена в ней резко уменьшается. Это в свою очередь приводит к изменению рН внутривнутрипеченочной среды. В печени создаются зоны закис-

ления, возникают и быстро нарастают процессы аутолиза. В результате печень сама становится источником аутоинтоксикации организма и прежде всего мышцы сердца продуктами белкового распада (П. Л. Сухинин и А. Н. Морозова).

Многочисленные исследования показали явное нарушение обмена веществ при септических заболеваниях. Углеводный обмен нарушается особенно рано. Как было упомянуто выше, количество молочной кислоты в крови повышается и наибольшей высоты достигает в терминальной стадии. Щелочной резерв крови понижается. Этим изменениям, происходящим вследствие нарушения функции печени, П. И. Фомина и А. Р. Нечаевская придают большое значение.

Функция печени играет большую роль в течении септического послеродового заболевания. Для изучения ее пользуются различными методами. Функциональная проба с краской «бенгальская роза» (М. И. Слоним) дает возможность обнаружить раннее поражение печеночной клетки еще тогда, когда нет ни субъективных, ни объективных признаков со стороны печени, и с помощью этой реакции можно получить достаточно достоверные данные для оценки состояния печени в течении послеродовой инфекции.

Проба с нагрузкой галактозой. Определение сахара крови после нагрузки глюкозой для установления функции печени в настоящее время оспаривается многими авторами, поскольку на результаты исследований оказывает влияние функция желудочно-кишечного тракта и предшествовавшая диета (Предтеченский). Поэтому были предложены нагрузки другими видами моносахаридов, в том числе и галактозой. Больному дают натощак 40 г галактозы с 400 мл воды, затем собирают мочу каждый час, пока в ней не перестанет выделяться сахар, и в собранных порциях определяют содержание галактозы.

В норме содержание галактозы не превышает 2,5 г; при заболеваниях печени выделяется больше 3 г. Недостаток пробы заключается в том, что ею определяют не только способность печени утилизировать галактозу, но и способность кишечника всасывать ее.

Для определения функционального состояния печени может служить проба Квика-Пытеля. В основу пробы

авторы положили синтез гиппуровой кислоты. По степени и скорости синтеза гиппуровой кислоты в печени можно судить в известной мере о степени ее антитоксической функции.

Синтез гиппуровой кислоты обуславливается взаимодействием бензойнокислого натрия, вводимого извне, с гликоколем, образующимся в печени и других органах.

Проба Квика. После легкого завтрака дают внутрь 4,0 бензойнокислого натрия и определяют количество и быстроту выделяемой с мочой гиппуровой кислоты в первые 4 часа.

Показателем хорошей функции печени является достаточное выделение гиппуровой кислоты. В норме выделяется свыше 75% гиппуровой кислоты, снижение выделения гиппуровой кислоты до 65% еще считается нормой. Выделение гиппуровой кислоты от 65 до 50% указывает на поражение печени средней тяжести, ниже 50% — на тяжелое угнетение функции печени. Норма выделения гиппуровой кислоты за 4 часа равна 3,5 г после приема 6,0 бензойнокислого натрия. Понижение ее до 35—25% при сепсисе указывает на резкое нарушение функции печени.

По исследованиям С. А. Ляховецкой (пробой Квика-Пытеля), антитоксическая функция печени при септических послеродовых заболеваниях возрастает при выздоровлении и резко снижается в летальных случаях. Проба Квика-Пытеля может быть использована для прогноза. По нарастанию или падению синтеза гиппуровой кислоты можно судить об улучшении или ухудшении в состоянии больной еще до появления изменений в клинической картине. Проба Квика-Пытеля показательна только при нормальной функции почек.

Определяя нарушения антитоксической функции печени при послеродовых заболеваниях, А. А. Айзенберг и Г. М. Поволоцкая нашли менее резкое понижение антитоксической функции при сепсисе. По их исследованиям, при улучшении состояния больной антитоксическая функция восстанавливалась, но иногда это отставало от клинического улучшения, а понижение функции печени иногда не наблюдалось и при тяжелых формах сепсиса. Основное значение для состояния антитоксической функции печени имеет, повидимому, давность септического процесса.

Протромбиновая проба. Как показали исследования П. И. Фоминой и Р. М. Гланц, показателем функционального состояния печени при послеродовых заболеваниях может служить протромбиновая проба.

Проба состоит в том, что определяется уровень протромбина в крови до и после нагрузки викасолом. Последний дается по 10 мг 3 раза в сутки каждые 8 часов. Через 8 часов после последнего приема викасола вторично определяется уровень протромбина в крови. У больных с генерализованной инфекцией констатировалось резкое понижение протромбина (до 40% и более). После нагрузки викасолом количество протромбина увеличивалось незначительно (на 2—5%) или совсем не увеличивалось. При ухудшении болезненного процесса количество протромбина в крови снижалось, а при улучшении состояния здоровья повышалось. Однако в ряде случаев количество его оставалось пониженным и по окончании септического процесса, что указывает на остающееся нарушение функции печени и после клинического выздоровления.

Как и при других пробах, достоверным показателем функционального состояния печени является не уровень протромбина сам по себе, а его изменения после нагрузки викасолом, и в этом отношении они могут быть использованы для диагноза и прогноза.

Учитывая важную роль печени в течении септических заболеваний, П. И. Фомина и Р. М. Гланц считают, что в комплексной терапии септических заболеваний видное место должны занимать мероприятия, направляемые на улучшение функции печени.

Клинически, помимо разных функциональных расстройств, поражение печени при септических заболеваниях ведет к увеличению этого органа, определяемому перкуторно, к болезненности при ошупывании и к появлению более или менее выраженной желтухи.

Наиболее ярко выраженным поражением печени, по мнению большинства авторов, является острая желтая атрофия, при которой величина печени уменьшается.

Желтуха. Довольно часто наблюдающаяся при пуэрперальной лихорадке желтуха может быть различной интенсивности, с различным окрашиванием кожных покровов — от светложелтого цвета до темнокоричневого.

В генетическом отношении желтуха при послеродовой инфекции может быть: 1) гепатогенного происхождения или 2) гематогенного, гемолитического. В большинстве случаев при послеродовой инфекции желтуха — гематогенного происхождения.

Против гепатогенного происхождения желтухи говорит тот факт, что в моче не находят желчных пигментов и цвет ее изменен незначительно, а также то обстоятельство, что желтуха особенно интенсивно бывает выражена в тех случаях, когда инфекция вызывается гемолитическими микробами. Как известно, газообразующая палочка Френкеля обладает особенно резко выраженными гемолитическими свойствами и при газовой гангрене наблюдается резко выраженная желтуха с темнокоричневым, бронзовым, оттенком. Эти клинические симптомы уже сами по себе указывают на большую вероятность гематогенного происхождения желтухи. Это предположение подтверждается данными патологоанатомического вскрытия. Препятствия в отводящих желчных путях или холангит обычно не обнаруживаются. Изменения паренхимы печени, особенно явления дегенерации, не могут служить доказательством гепатогенного происхождения желтухи, так как встречаются одинаково часто как при желтухе, так и при других заболеваниях.

Появление желтухи заставляет осторожно оценивать частоту пульса, так как при наличии желтухи происходит замедление пульса и при септических процессах. Это, впрочем, касается желтухи гепатогенного происхождения.

Гематогенная желтуха при сепсисе имеет плохое предсказание. Она развивается или при анаэробной инфекции (*B. perfringens*), или при инфекции очень вирулентным гемолитическим стрептококком. В послеродовом периоде может продолжаться, несмотря на прекращение беременности, желтуха при острой желтой атрофии печени. Это заболевание протекает как при повышенной температуре, так и при нормальной. Пульс учащен, 130—140 ударов в минуту, неровный, слабого наполнения. Перкуссия печени обнаруживает резкое ее уменьшение. Наблюдаются кровотечения из матки, носа и десен, подкожные кровоизлияния и рвота кровянистыми массами. Со стороны нервной системы при этом могут быть вначале явления возбуждения и бред. Больные скоро теряют сознание и впадают в коматозное состояние. Количество

мочи уменьшено; в ней содержатся белок и желчные пигменты. При желтухе случайного происхождения (катарральная желтуха) септический процесс протекает легче.

Функциональные нарушения в пищеварительном тракте

Нарушение функций пищеварительного тракта наблюдается только при некоторых формах послеродовой инфекции, связанных главным образом с поражением брюшины. В большинстве случаев даже при общем сепсисе в противоположность многим инфекционным заболеваниям пищеварение страдает сравнительно мало. О функции пищеварения прежде всего делают заключение по состоянию языка. При диффузном перитоните язык обложен, сухой; при пуперальном перитоните, особенно в начале заболевания, такое состояние языка наблюдается не всегда. Однако при каждом послеродовом заболевании, исключая резорбционные лихорадки, язык более или менее обложен. При тяжелых формах септицемии и при явно выраженном перитоните язык представляется сухим и сильно обложенным. Один из давно известных симптомов — отсутствие или наличие аппетита — является довольно важным диагностическим и прогностическим признаком. Появление аппетита, даже еще при повышенной температуре, свидетельствует обычно о наступлении выздоровления. При послеродовых заболеваниях больные, вследствие лежачего положения, страдают запорами. Так называемые септические поносы бывают нечасто (при септицемии и перитоните). Как правило, тенезмы и понос появляются перед прорывом гнойников в кишечник. Поэтому при наличии тазовых гнойников, если появляется понос, необходимо осматривать испражнения на содержание в них гноя и при подозрении на это подвергать микроскопическому исследованию. Одновременное с поносом падение температуры и уменьшение опухоли дают основание почти наверно диагностировать опорожнение гнойника в кишечник. Диагностические данные получают также при исследовании через прямую кишку. О таком исследовании не следует забывать, особенно при наличии тазовых гнойников, угрожающих прорывом через прямую кишку.

При пельвеоперитонитах больные, наоборот, жалуются на недостаточное опорожнение кишечника. В таких случаях необходимо установить наблюдение за стулом (частота, консистенция, примесь гноя). В некоторых случаях обнаруживается, что такие заявления больных не соответствуют действительности, так как тяжесть в животе при метеоризме они принимают за недостаточное опорожнение кишечника. Вздутие живота и метеоризм, как правило, появляются при всяком поражении брюшины и придатков. Рвота не обязательна (при воспалении брюшины), но бывает часто. При пельвеоперитоните рвота иногда бывает несколько раз в день, но скоро проходит. При разлитом перитоните она с каждым днем учащается и может быть несколько раз даже в течение часа. Нередко больные утверждают, что у них была рвота, хотя таковой и не было, а имелись только тошнота и позывы к рвоте. Поэтому для дифференциальной диагностики важно регистрировать частоту настоящей рвоты. При редкой рвоте и отсутствии ясно выраженных признаков воспаления брюшины необходимо исследование испражнений на яйца глистов. Легкий метеоризм и иногда рвота без признаков воспаления брюшины должны наводить на мысль о тазовых тромбофлебитах.

Нарушения функции кожи

Функция кожи при послеродовых заболеваниях заслуживает внимания. Анатомическим субстратом, на котором отражаются функции кожи, являются кожные капилляры, сальные и потовые железы и эпидермальные клетки. Через кожу выделяются лекарственные вещества (йод, бром, салициловые препараты) и токсины, что придает коже специфический запах (при диабете, скарлатине, кори, сепсисе). С точки зрения диагноза и прогноза функциональным изменениям кожи уделялось сравнительно мало внимания. Между тем разыгрывающиеся в организме разнообразные патологические процессы несомненно оказывают значительное влияние на функцию кожи.

Первым, на что было обращено внимание, это изменение функции потовых желез.

В острой стадии лихорадки через кожу выделяется около 15% воды. При туберкулезе наблюдается значительная потливость. При некоторых инфекционных забо-

леваниях, наоборот, потоотделение уменьшается, например, при тифах, что может учитываться при дифференциальной диагностике между этими заболеваниями и сепсисом.

Нет никакого сомнения в том, что при послеродовых септических заболеваниях наступают ясно выраженные функциональные изменения кожи. На это указывают грубые признаки: изменение цвета кожи, шелушение эпидермиса, потеря блеска волос и их выпадение. По этим признакам мы делаем заключение, что перенесенное заболевание было тяжелым и оставило тяжелые следы.

Секрция сальных и потовых желез при септических заболеваниях уменьшается (во время беременности и лактации увеличивается). В результате изменений в капиллярной сети появляются петехиальные высыпания и экхимозы.

По Майеру, изменения в функции кожи могут констатироваться даже таким примитивным способом, как смазывание кожи иодной настойкой. По его наблюдениям, след от смазывания иодной настойкой при тяжелых послеродовых заболеваниях не изменяется в течение нескольких дней и сравнительно быстро исчезает при выздоровлении. У здоровых родильниц след от смазывания кожи иодной настойкой изменяется в течение дня. Некоторые сопутствующие заболевания, как, например, базедовизм и микседема, могут изменять эту реакцию.

Если при легких, скоропреходящих лихорадках почти не происходит никаких изменений, кроме небольших высыпаний на губах (herpes), то при тяжелых септических процессах наступают резкие изменения. Подкожножировой слой резко уменьшается. Подкожные вены на руках начинают ясно вырисовываться. Кожа приобретает бледно-желтоватый цвет (как следствие длительного гемолиза), иногда с землистым оттенком. В зависимости от резких колебаний температуры и отчасти от наступающего ослабления сердечной деятельности находится большая склонность больных к потению при понижении температуры.

Так называемые проливные поты, как и потрясающие ознобы, являются характерным признаком общих септических заболеваний. С ними не следует смешивать обычного усиленного потения, которое наблюдается в первые дни послеродового периода, особенно летом, даже у нелихорадящих родильниц. Эта склонность родильниц

к потению, хотя и обращает на себя внимание, но не имеет патогномонического значения. У больных, страдающих септическими заболеваниями, в результате обильного потения иногда на коже (чаще на коже груди и живота) появляются мелкие в виде песчинок пузырьки (sudamina), легко стирающиеся пальцем. Более крупные высыпания с мутным содержимым и герпетические высыпания, иногда наполненные кровянистым содержимым, появляются на коже конечностей при тяжелых септицемиях.

В результате повреждения и разрыва капилляров при тяжелых септических послеродовых заболеваниях возникают мелкие кровоизлияния типа петехий. Иногда образуются настоящие кровоподтеки, сходные с трупными пятнами. Такое же окрашивание цвета трупных пятен приобретают у тяжело больных следы от наложения сухих банок.

Если кожа длительно болеющих родильниц систематически не обмывается, то вследствие разлагающегося пота она приобретает типичный неприятный запах.

Расширение подкожных вен над пупартовой связкой является признаком тромбофлебита бедренной вены. Кроме того, при этом заболевании кожа больной конечности имеет бледный восковидный цвет и наблюдается повышение кожной температуры.

Кожная реакция на различные раздражители значительно изменяется. Так, латентный период дермографизма замедляется соответственно тяжести заболевания, и при тяжелых заболеваниях красный дермографизм переходит в белый, а кожная реакция на антивирус значительно снижается.

Изменяется пилomotorная реакция кожи. При заболеваниях, локализованных за пределами матки, она чаще становится более вялой, а при общих септических заболеваниях — даже отсутствует.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании изложенных данных по вопросу о функциональной диагностике послеродовой инфекции можно сделать вывод, что изучение функциональных расстройств открывает широкие перспективы для диагноза, прогноза и рациональной терапии. Однако правильная оценка функциональных расстройств при послеродовой инфекции в настоящее время представляет еще значительные трудности. Этим трудностям гораздо больше, чем при других инфекциях, так как послеродовая инфекция полимикробна и отдельные виды и разновидности вызывающих ее микробов обнаруживают нередко значительно обособленные биологические свойства, в силу чего наступающие в результате инфекции функциональные расстройства могут иметь различный характер.

При оценке функциональных расстройств нельзя не учитывать также путей распространения и топографии патологического процесса, так как нет ни одной инфекции (кроме, пожалуй, туберкулезной), которая отличалась бы способностью поражать различные ткани и органы, как послеродовая инфекция.

Функциональная диагностика дает возможность не только определять защитные и резервные способности пораженного организма, но и приходит на помощь топографо-анатомической диагностике, когда непосредственный осмотр, ощупывание и исследование другими приемами не дают определенных тестов для топического диагноза. Несмотря на то, что способы функциональной диагностики заболеваний важнейших внутренних органов разработаны с достаточной полнотой, не все они приложимы к функциональной диагностике при послеродовых заболеваниях.

Необходима дальнейшая разработка методов функциональной диагностики именно при послеродовых заболеваниях, так как одни способы несовершенны, другие —

требуют упрощения и приспособления для клинического приложения. Тем не менее имеющиеся уже методы и способы функциональной диагностики заслуживают более широкого применения в клинике послеродовых заболеваний как для практических целей, так и для развития учения о послеродовых заболеваниях.

Задачей ближайшего будущего является усовершенствование и упрощение способов функциональной диагностики послеродовых заболеваний.

акusher-lib.ru

ЛИТЕРАТУРА

А. Русская

- Абрамов С. С., Патогенные микроорганизмы, Физико-химическая теория иммунитета, 1926, стр. 90.
- Агафонов Ф. Д., Состояние периферической сосудистой системы при инфекционных заболеваниях, Казанский медицинский журнал, 1929, № 11.
- Адо А. Д., Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы, Изд. АМН СССР, М., 1952.
- Айзенберг А. А. и Поволоцкая Г. М., Нарушение анти-токсической функции печени при септических заболеваниях и некоторых заболеваниях кожи, Клиническая медицина, 1951, № 8.
- Айрапетьянц Э. Ш., О сигнализации с аппарата половой сферы, Проблемы кортико-висцеральной патологии, М.—Л., 1949.
- Артемьев А. П., О микроскопической картине послеродовых выделений. Научные беседы врачей Закавказского повивального института, 1890.
- Баваревский С. И., Светочувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам как нейротрофический показатель в гинекологической и акушерской практике, Акушерство и гинекология, 1938, № 3.
- Бетюцкая А. В., О колебаниях количества алексинов в крови женщин во время беременности, родов и послеродового периода, Гинекология и акушерство, 1925, № 1.
- Богомолец А. А., Патологическая физиология, 1929, т. II, стр. 433.
- Богоров И. И., К вопросу о значении кальция при послеродовых заболеваниях, Казанский медицинский журнал, 1930, № 1.
- Бровкин Д. П. и Робачевский Г. Р., Свертываемость и вязкость крови при послеродовых заболеваниях, Труды VII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, Л., 1927, стр. 195.
- Бровкин Д. П., Каталаза при септических заболеваниях, Труды VII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, Л., 1927, стр. 159.
- Бродер, Функциональное состояние вегетативной нервной системы, Врачебное дело, 1939, № 6.
- Бубличенко Л. И., К вопросу об определении вирулентности бактерий при послеродовых заболеваниях, Журнал акушерства и женских болезней, 1926, кн. 3.
- Бубличенко Л. И., Вакцинация антивирусом в целях профилактики и профилактики септических заболеваний, Русская клиника, 1929, № 4 и 5.

Бурлаков И. Г., Метод местной иммунизации при воспалительных процессах женской половой сферы, Труды VII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, Л., 1927, стр. 184.

Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Л., 1947.

Вальдман В. А., Венозное давление и венозный тонус, Медгиз, 1947.

Вейц Ф. С. и Смородинцев А. А., К изучению бактерицидности крови у послеродовых больных, Журнал акушерства и женских болезней, 1931, № 2.

Воскресенский Л. Н., К вопросу о билирубинемии при послеродовой лихорадке, Врачебное дело, 1929, № 22 и 23.

Высоцкий А., Изменения крови при септических заболеваниях, Медицинское обозрение, 1907, т. LXVII, стр. 136—145.

Галкин В. С., О наркозе, Новые экспериментальные данные, Л., 1944.

Гамалея Н. Ф., цит. по А. Д. Адо: Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы, Изд. АМН СССР, М., 1952.

Гармашева Н. Л., Рефлекторные реакции в физиологии и патологии женского организма, Л., 1952.

Гейман Е. Я., Угольная ангидраза в крови при раневом сепсисе, Раневой сепсис, Медгиз, 1947, стр. 59.

Генкин А. М., Полонский Я. Н. и Генкин Б. Л., Белки плазмы и реакция Вельтмана при послеродовых заболеваниях, Рефераты научно-исследовательских работ Свердловского института охраны материнства и младенчества и Свердловского медицинского института, Свердловск, 1949, стр. 45.

Гильчер А. Э., Коган М. Р., Пинтель Г. А. и Горник М. А., Хронические гинекологические воспалительные заболевания и связанный с ними вегетативный реактивный синдром, Акушерство и гинекология, 1939, № 12.

Глаз И. З., Значение липоидного показателя у послеродовых инфекционных больных, Врачебное дело, 1930, № 8 и 9.

Гордиенко А. Н., Нервная система и иммунитет, Краснодар, 1949.

Горшелева Л. С., Влияние длительного сна на изменения высшей нервной деятельности, вызванные стафилококковым токсином у крыс, Журнал высшей нервной деятельности, 1951, т. I, в. 3, стр. 423.

Гриншпунт Г. Б., Клиническая ценность функциональной пробы Квика, Клиническая медицина, 1947, т. XXV, стр. 38.

Губанова Е. П. и Кучаидзе В. Д., О значении раннего отхождения околоплодных вод для возникновения лихорадочных послеродовых заболеваний, Гинекология и акушерство, 1931, № 2.

Гуртовой Б. Л. и Крыжановская О. Д., Токсические изменения протоплазмы нейтрофилов при гинекологических заболеваниях, Журнал акушерства и женских болезней, 1930, кн. 4, стр. 425.

Дерчинский Г. Д., Бактериология полости матки в нормальном и лихорадочном послеродовом периоде, Сборник научных работ ЦНИАГИ, 1938, т. III, в. 2, стр. 53.

Джавадян Н. С., К вопросу о нервной регуляции кровотока, Клиническая медицина, 1951, т. XXIX, № 9, стр. 71.

Дибобес И. С. и Кватер Е. И., К вопросу о содержании Са в крови, также при септических заболеваниях, Московский медицинский журнал, 1927, № 3.

Досовицкий А. Н., Ранняя диагностика пуэрперальной инфекции, Zbl. f. gyn., 1931, № 35.

Евзерова Э. К., Минкин С. Ю. и Санович Е. С., О влиянии симпатической и парасимпатической периферической нервной системы на гидрофильность тканей, в книге «Проблема функциональной корреляции вегетативной нервной системы», Медгиз, 1937, стр. 57.

Елин Д. З., Сравнительная оценка тестов функциональной способности активной мезенхимы при сепсисе, Акушерство и гинекология, 1946, № 3.

Ефимов К. И., Две химические реакции в диагностике бугорчатки, Врачебная газета, 1910, № 51.

Жуков-Вережников Н. Н., Тезисы к докладу 5-й сессии Академии медицинских наук СССР, М., 1948.

Жуков-Вережников Н. Н., Идеи И. П. Павлова о причинах болезней и экспериментальной терапии как основа микробиологии и иммунологии, Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. II, в. 1, стр. 12.

Зейлингер Р. В., О значении определения токсической зернистости лейкоцитов в акушерстве и гинекологии, Акушерство и гинекология, 1938, № 3.

Здродовский П. Ф., Тезисы к докладу 5-й сессии Академии медицинских наук СССР, М., 1948.

Здродовский П. Ф., Проблемы реактивности в учении об инфекции и иммунитете, Медгиз, 1950.

Здродовский П. Ф., Вопросы иммунологии и инфекционной патологии в свете физиологического учения И. П. Павлова о нервизме, Клиническая медицина, 1951, т. XXIX, № 3.

Зильбер Л. А., Аллергия, анафилаксия, иммунитет, Проблемы теоретической и практической медицины, 1937, сб. VI.

Зоммер В. Р. и Головина С. Л., К диагностическому и прогностическому значению РОЭ и картины крови при послеродовом сепсисе, Акушерство и гинекология, 1936, № 7.

Ильин А. В., Метод микромушки, его клиническое и диагностическое значение, Клиническая медицина, 1936, № 4.

Иоффе В. И., О некоторых очередных задачах инфекционных процессов и путях их изучения и разрешения, Советский врачебный сборник, 1947, № 7.

Иоффе В. И., Рубель Н. К., Красник К. И. и др., О принципе и методе изучения в клинике общей неспецифической устойчивости организма к инфекции, ЖМЭИ, 1943, № 12.

Иоффе В. И. и Розенталь К. М., О локализации микробного антигена в сыворотке зараженного животного, ЖМЭИ, 1943, № 12.

Кавецкий Р. Е. и Кавецкий Н. Е., Сравнительная оценка тестов функционального состояния физиологической системы, соединительной ткани, Изд. Академии медицинских наук УССР, 1942, стр. 34.

Кавецкий Р. Е., О тестах функционального состояния физиологической системы соединительной ткани и их практическом значении, Врачебное дело, 1944, декабрь, стр. 22.

Каплун Э. М. и Виттенштейн Ф. Н., Местные септические послеродовые заболевания и сердечно-сосудистая система, Сборник трудов акушерско-гинекологической клиники Харьковского медицинского института, 1936, стр. 111.

Кватер Е. И. и Рафалькес С. Б., К вопросу о содержании хлоридов в крови при септических заболеваниях, Гинекология и акушерство, 1928, № 2.

Кватер Е. И., Рафалькес С. Б. и Каганович И. И., К вопросу о содержании фибриногена в крови у беременных и плода и при послеродовых септических заболеваниях, Журнал акушерства и женских болезней, 1927, кн. 5, стр. 573.

Кватер Е. И., Рафалькес С. Б. и Каганович И. И., К вопросу о билирубинемии у беременных и плода, Гинекология и акушерство, 1928, № 1.

Кекчеев К. Х., Интерорецепция и проприорецепция и их значение для клиники, М., 1949.

Кекчеев К. Х. и Сыроватко Ф. А., К вопросу об интероцептивных раздражениях, Акушерство и гинекология, 1939, № 5, стр. 17—21.

Коган М. З., Механизм самоочищения полового аппарата в процессе родов, Акушерство и гинекология, 1947, № 2, стр. 6.

Козлов В. А., Влияние наркоза на течение экспериментального инфекционного процесса, цит. по А. Д. Адо: Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы, М., 1952.

Козловский В. С. и Латыш А. П., Колориметрический способ определения общего белка в сыворотке крови, Врачебное дело, 1949, № 6, стр. 491.

Котт М. И., Послеродовая заболеваемость и конституция, Журнал для усовершенствования врачей, 1929, № 9.

Кравец Д. А., Содержание глутатиона в крови при послеродовых заболеваниях, Сборник трудов Центрального института акушерства и гинекологии, 1941, т. VIII, стр. 88.

Круглова М. М., Опсонический показатель и антитриптический титр сыворотки крови при послеродовых и послеабортных септических заболеваниях, Сборник работ по акушерству и гинекологии, М., 1944, стр. 50.

Кушнир А. С., Электрокардиограмма при раневом сепсисе, Раневой сепсис, М., 1947, стр. 38.

Лебедев А. А., Калюта А. Д. и Медведева А. Н., Функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы при различных формах послеродовой инфекции, Гинекология и акушерство, 1932, № 1.

Лепилина Л. С. и Столбова Г. В., К ранней диагностике скорбута, Педиатрия, 1938, № 2.

Лиозина Е. М., Изменения морфологии крови при раневом сепсисе, Раневой сепсис, Медгиз, 1947, стр. 45.

Лотис В. И., Интерорецепция матки, Новости медицины, 1950, в. 16, стр. 68.

Лычковский и Ситковский, цит. по Г. Р. Робачевскому и Д. П. Бровкину: Свертываемость и вязкость крови при послеродовых заболеваниях, Труды VII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, Л., 1927, стр. 195.

Ляховецкая С. А., Антитоксическая функция печени при септических заболеваниях после родов, Рефераты научно-исследовательских работ Свердловского института охраны материнства и младенчества и Свердловского медицинского института, Свердловск, 1949, стр. 48.

Маджугинский А. С. и Каржавина Е. Г., О бактериемии при неполных абортах, Гинекология и акушерство, 1935, № 6.

Мажбиц А. М., Несколько клинических наблюдений к диагностическому значению антивируса, Врачебная газета, 1929, № 11.

Мандельштам А. Э., Функциональная диагностика в гинекологии, Л., 1947.

Манойлова О. С., Уточникова Н. С. и Маслова О. М., О содержании сахара, молочной кислоты, фермента каталазы и хлоридов в лохиях, Гинекология и акушерство, 1935, № 2 и 3.

Маргулис М. С. и Кватер Е. И., Нервная система в биологии и патологии женской половой сферы, Медгиз, 1929.

Марунова В. П., Функциональное состояние вегетативной нервной системы при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов, Акушерство и гинекология, 1939, № 5.

Медведева Н. Б., Надпочечники, Руководство по патологической физиологии, Изд. Академии наук УССР, 1946.

Мельбард З. М., О значении капилляроскопии при послеродовом сепсисе, Клиническая медицина, 1936, № 10.

Милютина Е. Н., Гематологическая характеристика различных форм пuerперального сепсиса, Журнал акушерства и женских болезней, 1929, № 2.

Михайлова З. Ф., Баночная проба как диагностический метод в клинике послеродовых заболеваний, Советская медицина, 1941, № 12, стр. 35.

Мищук Н. Н., Метод электрометрического исследования пототделения и опыт его применения в эксперименте и в клинике, Л., 1948.

Морозова А. Н. и Сердюков М. Г., Содержание Са в крови при токсикозах и послеродовых заболеваниях, Труды Всеукраинского съезда акушеров и гинекологов, Киев, 1927, стр. 695.

Николаев А. П., Старое и новое в вопросе о нейро-гуморальных регуляциях, Акушерство и гинекология, 1947, № 4.

Николаев Н. М., Руководство по межпочечному обмену, Госмедиздат, 1930.

Никульцев А. С., Морфология лохий и фагоцитоз, Гинекология и акушерство, 1930, № 2.

Ольшинский Ф. М., Реакция Бускаино при внутренних заболеваниях, Казанский медицинский журнал, 1937, № 7.

Перова Е. В., Реакция Руге-Филлипа в диагностическом и прогностическом отношениях, Гинекология и акушерство, 1926, № 1.

Петрова А. А., Активность угольной ангидразы при септических послеродовых процессах и ее клиническое значение, Рефераты научно-исследовательских работ Свердловского института охраны материнства и младенчества и Свердловского медицинского института, Свердловск, 1949, стр. 48.

Петров-Маслаков М. А., Изменение электропроводности кожи под влиянием электрофореза новокаина при острых воспали-

тельных заболеваниях женских половых органов, Акушерство и гинекология, 1938, № 3.

Полонский Я. М., Генкин А. М., Андрюкова Е. Я., Проницаемость капиллярного русла при послеабортных септических заболеваниях, Рефераты научно-исследовательских работ Свердловского института охраны материнства и младенчества и Свердловского медицинского института, Свердловск, 1949, стр. 47.

Предтеченский В. Е., Боровская В. М., Марголина Л. Т., Руководство по лабораторным методам исследования, Медгиз, 1950.

Пучков Н. В., Нервная регуляция фагоцитоза и фагоцитарный метод определения ацетилхолина в крови, Совещание по вопросу химической передачи нервного импульса, Изд. Академии медицинских наук СССР, 1948, стр. 26.

Пучков Н. В., Фагоцитоз и нервная система, Сборник трудов, посвященный 60-летию со дня рождения акад. А. Д. Сперанского, М., 1950.

Рабинович Е. З., Диагностическое и прогностическое значение угольной ангидразы при общих септических и местных воспалительных гинекологических заболеваниях, Акушерство и гинекология, 1946, № 3.

Рафалькес С. Б. и Сурис А. С., Об одном раннем признаке септического эндокардита как осложнении септической послеродовой инфекции, Клиническая медицина, 1952, № 2.

Сазонов С. В., Диагностическое и прогностическое значение морфологических изменений крови при послеродовых заболеваниях, Гинекология и акушерство, 1931, № 1.

Саканян С. Ш., Влияние коры головного мозга на фагоцитарную функцию ретикуло-эндотелиальной системы, Клиническая медицина, 1951, № 2.

Сигал К. М., Ритмы сердечной деятельности и их нарушения, Одесса, 1935.

Скворцова А. А., Физиологическая характеристика состояния сердечно-сосудистой системы, газообмена и дыхания у женщины в послеродовом периоде, Сборник работ по акушерству и гинекологии, Свердловск, 1948, стр. 156.

Снегирев Ю. В., Электрокардиографические наблюдения в области гинекологии, Журнал акушерства и женских болезней, 1911, декабрь, стр. 1609.

Соколов Н. В., Проницаемость сосудов и ее клиническое значение, Сборник научных работ эвакуогоспиталей и госпитальной хирургической клиники, Свердловск, 1946, стр. 464.

Сперанский А. Д., Заболевания в инфекционном процессе, Труды объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, М., 1946, стр. 17—25.

Сулимова А. Н. и Умнова В. П., Функциональное состояние печени при воспалительных процессах женской половой сферы, Акушерство и гинекология, 1936, № 12.

Степун О. А., О механизме кожной реакции покраснения, Врачебное дело, 1946, № 9.

Страхов А. Б., Влияние изменений функционального состояния коры больших полушарий на уровень кровяного давления у собак, Журнал высшей нервной деятельности, 1951, т. I, в. 4, стр. 539.

Сухинин П. Л. и Морозова А. Н., О патологии печени при послеродовом сепсисе, Arch. f. gyn., 1935, Bd. 159, S. 105.

Сухинин П. Л., Декомпенсация кроветворения при послеродовом сепсисе, Врачебное дело, 1937, № 4.

Гаранухина З. В., Клиническое значение цитологического исследования раневого экссудата, Раневой сепсис, Медгиз, 1947.

Тараторина О. М., К вопросу о факторе Дюран-Рейнольдса у микробов и его значении, ЖМЭИ, 1947, № 9.

Теумин С. М., Кровяные пластинки и прогноз послеродовых заболеваний, Врачебная газета, 1927, № 8.

Тибилова Б. А., Реакция РОЭ на инфекцию в условиях застойной гиперемии, Сборник научных работ ЦНИАГИ, 1938, ч. III, в. 1.

Туберовский Д. Д., Об осмотической стойкости эритроцитов при послеродовых заболеваниях, Журнал акушерства и женских болезней, 1934, № 3.

Ульмер В. Э., Клиническое значение свертываемости крови при послеродовых заболеваниях, Гинекология и акушерство, 1931, № 1.

Фейертаг Г. М., Профилактическая иммунизация беременных против пуэрперальной инфекции, Труды VII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, Л., 1927, стр. 134.

Фейертаг Г. М., Об изменениях сыворотки крови у беременных и рожениц после введения стрептококкового и стафилококкового антигена, Гинекология и акушерство, 1929, № 1.

Фомина П. И. и Гланц Р. М., Динамическая протромбиновая проба при септических пуэрперальных заболеваниях, Акушерство и гинекология, 1952, № 1.

Фомина П. И. и Нечаевская А. Р., Гликемические кривые при пуэрперальных заболеваниях, Акушерство и гинекология, 1941, № 1.

Фомина П. И. и Нечаевская А. Р., О щелочном резерве крови при септических послеродовых заболеваниях, Акушерство и гинекология, 1941, № 3.

Фридланд Е. А., К вопросу о дизоксидативной карбонурии при раневом сепсисе, Раневой сепсис, Медгиз, 1947.

Хазан, Лейкоцитарная формула крови при септических заболеваниях, Труды VII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, 1927, стр. 193.

Хаскин С. Г., Диагностика и терапия послеродовых заболеваний, Ташкент, 1940.

Хоменко Т. А., Изменения вирулентности гемолитического стрептококка в крови, насыщенной CO₂ и O, Советская врачебная газета, 1935, № 22.

Цуцуйковская К. Н., Субфебрильная температура при послеродовых заболеваниях, Акушерство и гинекология, 1937, № 5.

Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я., Влияние функционального состояния больших полушарий коры головного мозга на кровяное давление и систему крови, Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. II, в. 1, стр. 30.

Шепетинская А. Г., Характеристика картины крови при пуэрперальных заболеваниях, Arch. f. gyn., 1930, Bd. 139, S. 3.

Шиллинг В., Практическая гематология, М., 1928.

Шлионская А. И., Динамика основного обмена и дыхательного коэффициента при раневом сепсисе, Раневой сепсис, Медгиз, 1947, стр. 52.

Шмундак Д. Е., Клинико-лабораторные и экспериментальные наблюдения над септическими пuerперальными заболеваниями, Сборник работ по акушерству и гинекологии, М., 1944, стр. 74.

Штанге В. А., О предсказании при наркозе, Русский врач, 1914, № 3.

Щербак А. Е., Методы рефлекторно-вегетативной терапии, выработанные в Сеченовском институте, и показания к ним, Бюллетень Государственного центрального научно-исследовательского института имени Сеченова, 1933, т. I.

Б. Иностранная

Adler H. u. Reimann F., Beitrag zur Funktionsprüfung des reticulo-endothelialen Apparates, Ztschr. ges. exp. Med., 1925, Bd. 47, S. 617.

Daels, Über Blutbakterizidie bei Kinderbettfieber, Mschr. für Geb. u. Gyn., 1936, Bd. 103, H. 4—5.

Durand-Reynolds, Studies on certain spreading factor in bacteria and its significance for bacterial invasiveness, Journ. exp. med., 1933, 53, 161—181.

Freund E. u. Radua R., Ueber den Mangel von ereptischen Fermenten und Agglutininen im Harne bei septischen Erkrankungen und dessen prognostische Bedeutung, Wien. klin. Wschr., 1933, 52, 1582.

Halban I. u. Seitz L., Biologie und Pathologie des Weibes, Berlin—Wien, 1924—1929. Bd. VI, S. 706.

Hasan, Sepsis und Säurebasegewicht, Ztschr. für Geb. u. Gyn., 1933, Bd. 105.

Heydemann, Die Thrombophlebitis im Wochenbett, Mschr. f. Geb. u. Gyn., 1911, XIII, 441.

Katzenbogen, Ueber die prognostische und diagnostische Bedeutung der Antitripsinbestimmung im Blutserum, Diss., Strassburg, Ref.: Zbl. f. Gyn., 1912, 7, 220.

Kleesattel H., Ueber das Zustandekommen und den Ablauf der Azetonurie während der Schwangerschaft, Arch. Gyn., 1926, 127, 717.

Kriele, Frühzeitige Diagnose und Prognose der Pyämie, Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 1931, Bd. 99, S. 35.

Kulka, Ueber den Nachweis von Keimen im Blute unmittelbar nach rechtzeitiger und afebrilen Geburt, Zbl. f. Gyn., 1929, 4.

Lancefield a. Hare, The serological differentiation of pathogenic and non-pathogenic strain of haemolysis streptococci, Journ. exp. med., 1935, 61, 335—349.

Loeser, Die latente Infektion der Geburtswege, Arch. f. Gyn., 1918, CVIII, I.

Louros u. Gässler, Das Stoffwechselbild bei der Puerperal-sepsis, Arch. f. Gyn., 1930, CXI, I.

Mayer A., Über prognostische Anhaltspunkte aus dem Verhalten der Haut bei septischen Erkrankungen, Mschr. f. Geb. u. Gyn., 1922, Bd. 58, H. 5/6, S. 272.

Perazzi, Azzione batteriolitica dei lochi nel perperi normali e febrili, Annali di ostetr. e gynec., 1921.

Philipp, Zur Artenheit der Streptokokken, Arch. f. Gyn., 1924, Bd. CXXI, 320.

Ruge, Virulenzbestimmung der Streptokokken, Med. Klin., 1923, 7, 18.

Sassolini L., Le cellule endoteliali nei sangue in forme infettive puerperali, Riv. ital. gin., 1934, I; Ref.: Berichte ges. Gyn. u. Obst., 28, 518.

Schäffer G., Die prognostische und diagnostische Bedeutung des Schüttelfrostes beim Puerperalfieber, Ztschr. für Geb. u. Gyn., 1931, Bd. 99, S. 71.

Scheyer, Ueber das Verhalten der Milchsäure, des Blutzuckers und der Alkalireserve beim Puerperalfieber, Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 1931, IC, 249.

Scheyer, Streptokokkensepsis und Speichelzellensystem, Mschr. f. Geb. u. Gyn., 1929, 83, 335.

Scipiades, Erfahrungen mit «sodiv Behandlung» bei septischen, puerperalen und gynäkologischen Erkrankungen, Zbl. f. Gyn., 1928, 51, 3277.

Thaler, Über die Verwertbarkeit von Antitripsinbestimmungen bei puerperalen Erkrankungen, Verhandl. der dtsh. Ges. für Gyn., Bd. 13, S. 293.

Zocchi, Ueber die Leukozytenresistenz bei puerperalen Infektionen, Riv. ital. gyn., 1929, 10, 359; Zbl. f. Gyn., 1930, 30.

Zweifel, Das Kindbettfieber, Döderleins Handb. der Geburtshilfe, III, 254.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Местные функциональные симптомы послеродовых заболеваний	7
I. Венозный застой	7
II. Лохии	9
Количество лохий	10
Макроскопическая картина лохий	11
Биохимия лохий	12
Бактерицидность лохий	13
Микроскопическая картина лохий (цитология)	13
Фагоцитоз	19
Бактериологическое исследование лохий	20
III. Местные функциональные симптомы	30
Воспалительные изменения промежности, влагалища и матки	30
Субинволюция, форма и положение матки	32
Воспалительные опухоли и инфильтраты малого таза	34
Тромбофлебиты	36
Общие функциональные симптомы при послеродовых заболеваниях	38
I. Изменения вегетативной нервной системы	40
Пиломоторный рефлекс	41
Дермографизм	42
Фотоэритемная реакция	42
Гидрофильность тканей	43
Потоотделение	44
Терморегуляция	45
Изменения кожной чувствительности и сопротивляемости кожи к гальваническому току	46
Симптом боли	48
II. Изменения крови	53
Изменения форменных элементов крови	54
Изменения плазмы крови	69
Изменения минерального состава крови	76
Физико-химические свойства крови	87

III. Иммунобиологические реакции и функциональные симптомы, связанные с биологическими особенностями микробов	89
Бактерицидность крови	94
Иммунобиологические реакции	96
Иммунитет и реактивность организма	101
IV. Функциональные расстройства отдельных органов и систем при послеродовых заболеваниях	108
Температурная реакция и ознобы	109
Функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы	117
Функциональные расстройства мочевой системы	135
Функциональные расстройства печени	140
Функциональные нарушения в пищеварительном тракте	147
Нарушения функции кожи	148
Заключение	151
Литература	153

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
19	4 сверху	организм и на	организм на
22	табл. 3 Пропущена графа в конце таблицы		Число микробов в матке
			— 7 9 —
94	6—7 снизу	Значение централь- ной нервной системы	Значение наркоза и центральной нервной системы
159	11 сверху	РОЭ	РЭС