

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

Проф. Л. И. БУБЛИЧЕНКО

ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

ТОМ I



ЛЕНИНГРАД
1946

Проф. Л. И. БУБЛИЧЕНКО

ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ТОМ I

Звук
16.11.47

ПРЕДИСЛОВИЕ

Немногим акушерам-гинекологам удавалось столько времени и внимания уделять послеродовым заболеваниям, сколько они могут быть хотели. Находясь в более счастливых условиях в течение 33-летнего преподавания врачам этого по существу одного из основных разделов акушерства, я считал своим гражданским долгом не унести с собой в могилу того, что приобрел путем опыта и изучения литературы. Яяд обстоятельств к сожалению не дал возможности собрать и обработать многие материалы и провести научно-исследовательскую работу в желательном направлении по ряду важных и актуальных вопросов. Эту книгу не следует рассматривать как руководство, хотя элементы его в ней содержатся. Не стесняясь рамками руководства, я сделал попытку более широко осветить проблему послеродовой инфекции, чем это представлялось возможным в руководстве.

Поскольку в учении о септических заболеваниях вообще и послеродовых в частности нет единства мнений по ряду вопросов, я считал необходимым трактовать их с различных точек зрения. По этой же причине я позволил себе изложение некоторых вопросов в их историческом развитии с иллюстрацией собранным мною и систематически обработанным фактическим материалом, полагая, что книга до известной степени может служить справочником. Из этих же соображений привелится хотя и не полный систематический указатель литературы.

Как и каждый научный работник я далек от мысли о непогрешимости своих суждений. Тем не менее считал себя в праве в сказывать в том или другом разделе свое мнение, мотивируя его теми соображениями, которые я считал правильными на основании своего личного опыта и изучения литературы.

При всем разнообразии своих проявлений послеродовая инфекция мне кажется менее сложной, чем хирургическая и более доступной для понимания, поскольку условия для развития инфекции в первичных воротах внедрения и пути распространения более однообразны. Может быть хирурги при ознакомлении с послеродовой инфекцией так же найдут что-нибудь интересное для углубления сложных проявлений хирургической инфекции, как я почерпнул много полезного для изучения послеродовых заболеваний из наблюдений над хирургической инфекцией, заведывая отделением для тяжелых инфицированных ранений военного госпиталя, во время войны с белофиннами и Великой Отечественной войны с немецкими захватчиками.

Отдельные разделы учения о послеродовой инфекции тесно и неразрывно связаны между собою. Возможное в пределах наших знаний уточнение характера послеродовой инфекции с точки зрения бактериологии, топографического распространения и реакций со стороны организма, как местных, так и общих, в частности реактивной

способности физиологической системы соединительной ткани, с помощью имеющихся в нашем распоряжении способов диагностики даст материалы для правильного определения клинических форм послеродовых заболеваний, для их классификации и рационального выбора терапии. Успехи профилактики находятся в прямой зависимости от детального и углубленного изучения этиологических моментов. Тем не менее по техническим причинам книга разделена на 3 части, из которых первая печатается в текущем году, остальные две, готовые к печати, будут изданы последовательно.

Содержание первой части составляют: статистика, бактериология, пути распространения послеродовой инфекции, механизм ее возникновения, условия, благоприятствующие возникновению и развитию послеродовой инфекции, реакции организма на инфекцию, ее клиническая картина и классификация.

Содержание 2 части будут составлять: диагноз и прогноз послеродовой инфекции, профилактика и лечение—местное и общее.

Содержание 3 части будет частная патология и терапия отдельных форм послеродовых заболеваний.

Л. БУБЛИЧЕНКО

СТАТИСТИКА ПОСЛЕРОДОВОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ

Поскольку роды представляют собою физиологический акт, материнской смертности в результате родов, как таковой, по существу не должно быть. Смертельный исход в результате родов бывает вследствие различных осложнений, которые могут быть очень разнообразны. Сюда относятся особенности конституции, с которыми приходит женщина к моменту родов (напр. узкий таз) и приобретенные заболевания (порок сердца, нефрит, туберкулез), разные осложнения в течение беременности (напр. эклампсия) и послеродового периода (атония матки), наконец инфекция, наступающая большею частью еще во время родов. Сами осложнения во время родов могут протекать неблагоприятно в зависимости от неправильного ведения родов и ошибок акушерского персонала, в частности врачей, при оказании тех или других оперативных пособий. Таким образом правильней говорить не о материнской смертности, а о смертности в связи с родами или в связи с гестационным периодом.

Самым крупным фактором, обуславливающим смертность в послеродовом периоде, как в прежнее время, так и теперь является инфекция родовых путей.

Исторические справки. История смертности от послеродовой инфекции чрезвычайно поучительна.

Первые опыты госпитализации родов привели к очень печальным результатам. Смертность в родильных учреждениях временами была очень высокой. В 30-х годах прошлого столетия смертность от родильной горячки в Вене достигала 15—20% всех родильниц, в Париже до 10%. То же самое наблюдалось в Берлинских клиниках в 50 годах.

Это печальный факт, но необходимо признать, что

такая высокая смертность создавалась до известной степени искусственно в акушерских учреждениях, благодаря отсутствию в то время правильного представления о сущности послеродовой инфекции. Занесение послеродовой инфекции врачами и учащимися вызывало вспышки заболеваний, а благодаря концентрации рожениц при отсутствии изоляции создавались настоящие эпидемии родильной горячки.

Как известно, Земмельвейсом было установлено, что в 1-м отделении родильного дома в Вене, где работали врачи (заносившие инфекцию из секционных), в 1846 году на 4010 рожениц умерло $459 = 11,4\%$, в то время как во 2-м отделении, где работали только акушерки (не посещавшие секционных) на 3704 роженицы умерло только $105 = 2,7\%$. Однако и в первом отделении смертность колебалась в чрезвычайно широких пределах. Так в 1827 году она снижалась до $1,66\%$, в 1822 г. даже до $0,84\%$, а в 1842 г. поднималась свыше 15% .

Такая высокая смертность обуславливалась главным образом септической инфекцией.

Это видно также на данных о смертности Повивально-Гинекологического Института. (Рис. 1).

На этой кривой видно, что общая смертность почти совпадает с септической и повышается по мере повышения последней. Повышение смертности обуславливалось главным образом вспышками эпидемии родильной горячки.

На прежнем этапе развития акушерской дисциплины госпитализация родов, т. е. высшая форма организации родовспоможения в настоящее время, тогда давала отрицательные результаты при прежнем уровне акушерских знаний, при прежних способах ведения родов и содержания рожениц.

Большая заболеваемость и смертность в то время объясняются не одним занесением инфекции извне из секционных и инфекционных отделений.

До современной асептики и антисептики в то время было далеко и при родах на дому. Однако последние не давали такой большой заболеваемости и смертности, как роды в акушерских учреждениях того времени. Одна из причин этого установлена бактериологическими исследованиями лохий рожениц. Как и во всяком раневом отделении, в лохиях появляются кокковые формы микробов, которые остаются не активными по отношению к данной роженице, но могут оказаться далеко не безразличными для других. Таким образом даже здоровая роженица, не говоря уже о лихорадящих, в прежнее время могла служить источником инфекции для

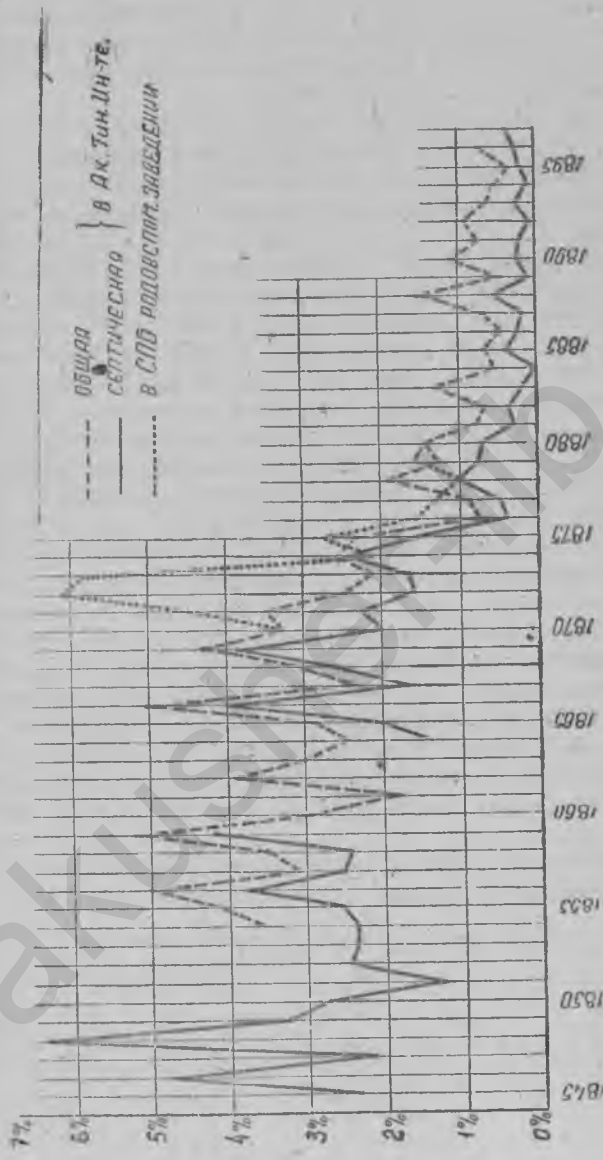


Рис. 1. Кривые смертности в доантисептический период и после него в Акушерско-гинекологическом Ин-те и в СПб. родовспомогательном учреждении.

других родильниц, также и для рожениц, а при отсутствии изоляции создавались условия для развития настоящих эпидемий.

История закрепила за Земмельвейсом славу отца антисептики, впервые применившего в акушерстве раствор хлорной извести для дезинфекции рук акушерского персонала за двадцать лет до Листера.

Впрочем [как и многие другие открытия не делаются сразу, а на известном этапе развития возникают в умах многих, так и мысль об антисептике в акушерстве сформулировалась не сразу, а постепенно возникала во многих местах.

Между прочим еще у Гиппократы имеются указания на необходимость мыть руки кипяченой водой, „и это за 2400 лет до Земмельвейса и Листера“ (Зигварт). Давно уже было распространено обмывание ран вином.

Имеются данные, что еще до Земмельвейса мысль о возможности переноса инфекции врачами и акушерками высказывал в 1843 г. американский врач Оливер Холмс (Oliver Holmes). Однако, в противоположность Земмельвейсу, Холмс только высказал мнение о переносе инфекции врачами и акушерками, не утверждая положительно, переносится ли инфекция путем соприкосновения руками акушерского персонала (как это указывал Земмельвейс), или через воздух (из секционной), согласно тогдашним миазматическим теориям об инфекции.

Смертность после введения антисептики и асептики. Уже Земмельвейсу, путем дезинфекции рук раствором хлорной извести, удалось резко снизить смертность. Так в 1848 г. на 3556 родильниц умерло $45 = 1,27\%$.

С введением в акушерство антисептики, септическая смертность резко снизилась, а с нею естественно и общая.

Вот несколько данных о снижении смертности в связи с введением в акушерство антисептики и асептики.

	Годы	Смертность от род. горячки
Париж	1858—1869	9,31%
	1870—1880	2,32%
	1881—1889	1,05%
	1890—1901	0,60%
	1902—1921	0,38%

Таким образом резкое снижение смертности наступило главным образом в результате введения антисептики и в дальнейшем асептики.

На втором месте нужно, повидимому, поставить прогресс в ведении родов вообще, так как некоторое уменьшение смертности замечалось и от заболеваний, не только собственно послеродовых, но и связанных с родами. Это можно видеть на большой статистике в Саксонии за 1883—1901 годы. На 2855445 родов было зарегистрировано 16627 смертных случаев, что составляет 0,597%. Соотношения между различными видами смертности видны на кривой № 2.

После введения антисептики падение смертности наступило не сразу. Требовалось некоторое время, чтобы освоить новый метод ведения родов. Способы дезинфекции усовершенствовались постепенно. Этим объясняются сравнительно высокие еще цифры смертности в первые годы антисептической эры и медленное ее снижение. Иллюстрацией могут служить данные Альфельда и Цвейфеля о смертности в Саксонии и Шверине.

Годы	В Саксонии		В Мекленбург-Шверине		
	общ. см.	септич.	Годы	Общ. см.	септич.
1883—1889	0,68	0,31	1886	0,95	0,37
1890—1894	0,58	0,23	1890	0,78	0,24
1895—1899	0,50	0,16	1895	0,51	0,15
1900—1904	0,51	0,17	1900	0,52	0,19
1905—1909	0,51	0,17	1905	0,57	0,22
			1909	0,43	0,16

Уменьшалась ли материнская смертность в дальнейшем, на этот вопрос ответить не так просто.

Одни с положительностью утверждают, что смертность снижается. Другие наоборот указывают на повышение смертности и объясняют это увеличением числа акушерских операций.

Понижение смертности констатировал Ницца (Nizza) (в Турине), обработавший данные о смертности с 1884 по 1936 г.

Доблер (Dobler—Базель) констатировал следующее снижение смертности, главным образом за счет сепсиса и токсокозов:

1899—1915 г. — 0,56%

1916—1936 г. — 0,3%

Этому способствовало по его мнению развитие асепти-

ки, ранняя госпитализация сложных случаев и прогресс оперативного акушерства.

По Берду (Baird) в Глазгове за 1925—26 г. смертность равнялась 0,72% за 1930—34 г.—0,44%. Титус (Titus) в Америке (С.-Луи) также отмечает снижение как общей, так и септической смертности:

Годы	Общая смертность	Септическая
1925 г.	0,647	0,243
1933 г.	0,585	0,221

Другие авторы не могли констатировать уменьшения смертности, даже, наоборот, находили её увеличение.

Так Дикинсон (Dickinson) сообщал, что смертность в Нью-Йоркском штате не уменьшилась за период с 1915—1920 г. В 1915 г. она равнялась 0,6, в 1918 г.—

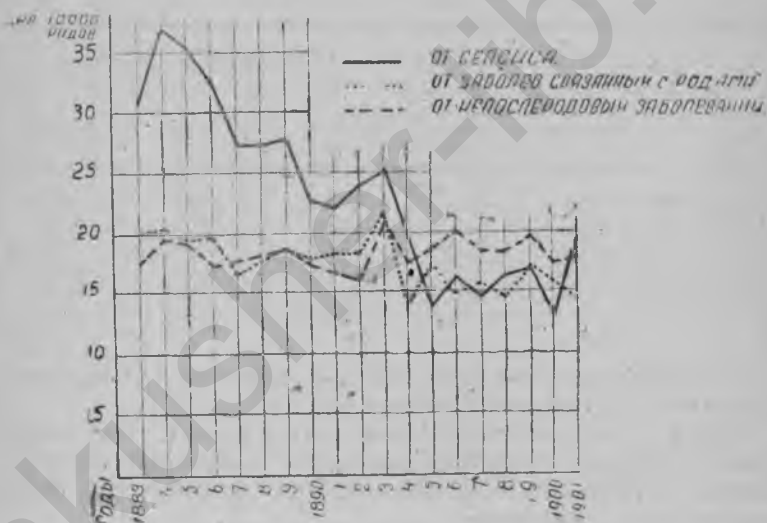


Рис. 2. Кривые смертности в Саксонии.

0,89 и в 1920 г. 0,76%. Септическая смертность за это же время колебалась от 0,23 до 0,26%. Причину этого он усматривал в увеличении оперативных пособий вообще и кесарского сечения в частности.

Пуппель (Puppel) констатировал увеличение смертности с 0,4% за 1925—27 г. до 0,8 за 1928—1931 г. Причинами этого он считает учащение тяжелых случаев, особенно предлежаний последа и эклампсии, а также повышение вследствие этого числа кривошеий.

Согласно опубликованной статистике Бикенбаха (Bickenbach) по родильным учреждениям Германии общая смертность была такова:

Годы:	1931	1932	1933	1934	1935	1936
Общая	0,719	0,718	0,752	0,649	0,861	0,765
Септ.	0,184	0,175	0,152	0,135	0,191	0,104

Из этих цифр видно, что, по крайней мере, общая смертность была низкой только в 1934 г., но вообще, исключая 1934 г., она никакой тенденции к снижению не обнаруживала и даже наоборот — некоторое повышение. Септическая смертность, хотя и снижалась, но в 1935 г. была выше чем в 1931 г.

По статистике Сомаджи (Somagi), охватывающей 49 лет с 1887 по 1935 г., цифры общей смертности за последние десятилетия остались на той же высоте, хотя септическая смертность несколько снизилась.

	1900—1904 г.	1930—1932 г.
Септическая смертность	0,121	0,106
Смертность от других заболеваний	0,139	0,170
Общая смертность	0,260	0,276

Не снижалась как общая, так и септическая смертность в Англии и Уэльсе:

Годы	Септич. смертн.	Не септ.	Не послед. род.	Общая
1906—1910	0,156	0,218	0,126	0,500
1911—1915	0,142	0,261	0,099	0,502
1911—1925	0,140	0,250	0,114	0,504
1926	0,160	0,252	0,102	0,514
1927	0,157	0,254	0,132	0,543
1928	0,171	0,253	0,120	0,562
1929	0,180	0,253	0,149	0,586

Если обратиться к статистике разных стран, то также вряд ли можно констатировать заметное уменьшение материнской смертности, как показывают данные Department of Labor Children's Bureau 1937 г. Tabl № 6 March 27. См. таб. на стр. 12.

Значительное уменьшение материнской смертности отмечено в США за 1940 г. (0,33%) и за 1941 г. (0,32%), наиболее низкая за последние 14 лет. В Канаде за 1943 г.

Материнская смертность общая на 1000 женщин

Годы	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937
США	61	62	66	92	74	80	68	66	67	66	65	66	65	69	70	67	66	63	62	59	58	57	49
Англия	42	41	39	38	44	43	39	38	38	39	41	41	41	44	43	44	41	42	45	46	41	—	—
Швейцария	—	54	56	51	57	56	55	51	40	48	43	41	37	44	46	43	44	44	46	46	45	—	—
Нов. Зеланд.	47	59	60	52	61	65	51	51	51	50	47	42	49	49	48	51	48	41	44	49	—	—	—
Австралия	43	53	56	47	47	50	17	45	51	55	56	53	59	60	51	53	55	56	51	58	53	—	—
Испания	36	35	35	38	33	35	37	33	34	31	30	27	26	28	28	27	27	25	27	28	—	—	—
Италия	32	27	30	37	29	28	26	25	27	32	28	26	26	28	29	27	28	29	27	30	—	—	—
Норвегия	27	28	30	3	34	26	22	25	28	29	27	25	30	26	30	27	26	28	29	—	—	—	—
Швеция	29	27	25	26	32	27	27	25	23	24	26	29	28	33	38	35	37	34	31	—	—	—	—

Как видно из этой таблицы цифры материнской смертности за отдельные годы представляют значительные колебания в одном и том же государстве, повидимому от случайных моментов, например, эпидемии гриппа в США заметное повышение смертности с 1918 года и в Англии с 1919 года возможно в связи с 1-й империалистической войной.

материнская смертность исчислялась в 0,27%, в штате Нью-Йорк даже—0,20%. У нас в СССР по 100 крупным родильным учреждениям согласно годовым отчетам смертность была такова:

Годы:	1940	1942	1943	1944
Смертность	0,22%	0,42%	0,32%	0,20%

При рассмотрении вышеприведенных данных бросается в глаза наиболее высокая смертность в США. Довольно высока смертность в Англии, например по сравнению с Испанией и особенно с Италией.

Если не считать Швеции и Норвегии, где вообще низкая материнская смертность, то получается такое впечатление, что в более к лтурных капиталистических странах смертность выше (возможно в результате более тяжелого материального положения широких эксплуатируемых слоев населения). Однако этому можно найти и другое объяснение, а именно: возможно, что в таких странах, как Англия и Сев. Америка отчетность поставлена лучше, а в таких странах, как Испания и Италия часть смертных исходов ускользает от регистрации.

Подтверждение этому можно видеть в сравнении статистических данных о смертности по Берлину и по всей Германии. Смертность по Берлину оказалась выше, чем по всей Германии не потому, конечно, что родовспоможение в Берлине поставлено хуже и не потому, что в Берлине роженицы находят менее квалифицированную помощь, а потому, как утверждает Зигварт, что статистика в Берлине поставлена лучше, чем где-либо в другом месте.

В частности не уменьшилась, а даже увеличилась за некоторые годы смертность от септической инфекции в отдельных странах:

	1908—1910 г.	1923 г.
Бельгия	0,245%	0,295%
Англия	0,141%	0,161%
Швеция	0,116%	0,120%
Германия	0,153%	0,280%

Соотношение между септической смертностью и смертностью от других причин по различным авторам и в разных странах как и цифры общей смертности представляют довольно большое разнообразие. Выше были приведены некоторые данные.

По Ингерслеу (Ingerslew) для Дании несептическая смертность составляла только $\frac{1}{4}$ всего количества. Бумм определял несептическую смертность в количестве $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$. По Якоби (Jakoby) от сепсиса умирает половина. По Унгербергеру приблизительно $\frac{1}{3}$ умирает от септической инфекции. По Тусенбруку (Toussenbrook) в Голландии общая смертность равна 0,46, септическая 0,20. По Резнику (Resnick) в Вюрцбурге за 1919—21 гг. на 9 168 разрешившихся умерло $65 = 0,71\%$, из них от сепсиса и перитонита $26 = 0,28\%$. По данным Шварца и Брауна (Schwarz, Brown) на 13 237 родов за 1936 г. общая смертность — $31 = 0,24\%$ септическая — $13 = 0,1\%$.

По статистике в Германии в 1916—22 гг. септическая смертность и смертность от других причин разделялась так:

Годы	Септическая смертность	Прочая	Общая
1916	0,222%	0,219%	0,441%
1 17	0,26 "	0,223 "	0,49 "
1918	0,261 "	0,26 "	0,487 "
1919	0,283 "	0,227 "	0,510 "
1920	0,283 "	0,207 "	0,490 "
1921	0,274 "	0,207 "	0,481 "
1922	0,241 "	0,247 "	0,488 "

На основании имеющегося, хотя и разнохарактерного материала Зигварт для Германии исчислял в среднем септическую смертность от 0,2% до 0,25% и не септическую от 0,25 до 0,3%.

У нас в России учет материнской смертности к сожалению раньше не был налажен в достаточной степени. Бывшие отчеты департамента народного здоровья были отчетами формального характера и в отношении материнской смертности далеко не заслуживают полного доверия.

Достоверными можно считать отдельные статистические данные разных авторов.

	Годы	Септич. см.	Прочая	Общая
По г. Одессе	1925	0,159	0,130	0,289
	1926	0,163	0,164	0,327
„ Полтаве	1922	0,44	0,53	0,97
	1926	0,39	0,11	0,48
„ Н. Нов- городу	1923	0,08	0,4	0,48
„ Вологде	1923 — 28 гг.	0,162	0,182	0,344

Они представляют не меньше разнообразия, чем и заграничные.

По данным Наркома Здравоохранения (Митерева) за 1939 г. материнская смертность по различным республикам и областям СССР колебалась от 0,12% (Крымская ССР) до 0,2%.

Сообщенные на конференции в г. Киеве в 1941 г. данные свидетельствуют о значительном снижении смертности от родов на Украине. Так за 1940 г. в Полтаве на 3000 родов общая смертность была = 0,11%, а септическая (один случай) — 0,033; в Житомире на 4000 родов был один только случай септической смерти = 0,025%.

Между прочим высказываемые некоторыми предположения о меньшей смертности в связи с родами среди сельского населения, не нашли подтверждения по тщательным исследованиям д-ра Орлова в г. Вологде и Вологодской губ. за 1923—28 гг.

По его данным в г. Вологде септическая смертность за указанные годы — 0,162% и прочая — 0,182%, а по губернии септическая — 0,218% и прочая — 0,230%, т. е. была больше, чем в городе.

В частности при распределении смертности по отдельным группам населения оказалось следующее:

	септич. см.	прочая	общая
г. Вологда	0,162%	0,182%	0,344%
Фабричные поселки	0,165	0,041	0,206
Уездные города	0,272	0,227	0,499
Сельские участки	0,219	0,234	0,453

Таким образом наилучшие показатели оказались в фабричных поселках, повидимому, как наилучше обеспеченных акушерской помощью. В уездных городах смертность оказалась даже большей, чем в сельских местностях, вероятно потому, что в уездные города доставляется частью патологический материал из сельских участков.

Значительные колебания смертности отмечаются в одних и тех же местах, в зависимости, нужно думать, от внешних условий. Это показывают цифры смертности в связи с родами по Ленинграду.

При рассмотрении этих цифр, можно видеть, что со времени 1-й империалистической войны смертность, особенно септическая, начинала возрастать. Если не считать

Годы:	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917
Септ. смерт. Несеpticес.	0,164	0,206	0,171	0,301	0,413	0,335	0,447	0,568
	0,130	0,119	0,108	0,146	0,148	0,138	0,196	0,198

Годы	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
Септич. смерт. Несеpticеская	0,199	0,588	0,363	0,403	0,392	0,355	0,276
	0,254	0,539	0,312	0,326	0,342	0,165	0,181

1918 г., когда данные о смертности были повидимому не полными, то наибольшая смертность была в 1917—18 гг., когда Ленинград находился в особенно тяжелых условиях в смысле отопления и питания. Позднее смертность начинает понижаться. Значительное повышение смертности до 2,4% констатировано во время блокады Ленинграда в 1941—42 гг. не только от заболеваний связанных с беременностью и родами, но и от случайных.

Так умерло:

1. От септических заболеваний 0,17%
2. От заболеваний, связанных с беременностью и родами 0,97%
3. От заболеваний, не связ. с беременностью и родами 1,26%

Во второй группе значительно (в 7,5 раз) повысилась смертность от эклампсии. В третьей группе повышение смертности обуславливалось главным образом заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Кроме указанных ряд случайных моментов может оказывать влияние на повышение септической смертности. Сюда относятся вспышки септических заболеваний в больших родильных домах, несмотря на подчас строгие меры асептики и антисептики.

Такие вспышки отмечались в литературе в последние годы разными авторами. О них сообщали в последние десятилетия Келог, Фостер, Гертиг и Вильямс (Kellog, Foster, Heitig, Williams) в Америке, Курмон и Седальян (Courmont, Sedallian) во Франции, Мак Грегор (Mac Gregor) в Шотландии. Еще больше их не опубликовано.

Многими авторами Мюллер, Келлер и др. констатируется повышение септической смертности во время эпидемий гриппа. Возможно, что в связи с поражением дыхательных путей в зимнее время находится повышение смертности в холодные месяцы года. Это было отмечено еще в доантисептический период. Так по данным Венской общественной больницы за 1841—1848 гг. смертность по календарным месяцам распределялась так:

январь	1,34 %	июль	0,93 %
февраль	1,02 %	август	0,92 %
март	0,96 %	сентябрь	0,83 %
апрель	1,19 %	октябрь	1,26 %
май	0,67 %	ноябрь	1,38 %
июнь	0,62 %	декабрь	1,28 %

Наиболее приспособленными к родовой травме являются естественно вполне сформировавшиеся женщины цветущего возраста.

До 20 лет и свыше 40 л. смертность в связи с родами выше. Это видно из распределения женщин умерших в связи с родами по возрасту в г. Вологде и области за 1923—28 гг. (Орлов).

Возраст		До 20 л.	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	Свыше 45	Всего
Умерло в связи с родами	ч.	39	197	276	277	253	216	46	304
	жен. % %	3,0	15,1	21,2	21,2	10,4	16,6	3,5	
Возрастн. состав всех женщин	ч.	3095	50181	75366	62153	35102	25232	6236	277365
	жен. % %	1,1	18,1	27,2	22,4	19,9	9,1	2,2	

Из этих данных следует, что процентные отношения умерших в возрасте до 20 лет и после 40 лет превышают %/о-ные отношения возрастного состава этих групп женского населения.

Смертность от выкидышей. Во многих статистиках смертность от выкидышей не выделялась. Между тем большее или меньшее количество выкидышей, особенно преступных, в значительной степени влияет на смертность, особенно на септическую. Снижение смертности от родов таким образом маскируется повышением её от выкидышей. Смертность от выкидышей в преобладающем большинстве септическая. Так в США за 1939-41 г. умерло от абортс 4852, из них от сепсиса 3741 — 77%.

Таким образом если смертность от сепсиса не снижается, то это может зависеть от того, что увеличивается

смертность после аборт. Это ясно видно на статистике смертности в Швейцарии:

Годы	Число смертей после ср. родов	после абортов	общая смертн. в %	после срочн. родов
1901	230	20	0,249	0,229
1904	209	48	0,262	0,213
1907	193	68	0,267	0,198
1911	162	83	0,260	0,172
1915	114	60	0,233	0,146
1920	154	81	0,270	0,184

Из этих цифр видно закономерное снижение смертности после родов, которое однако маскировалось на данных общей смертности за счет увеличения смертности от абортов.

То же самое показывает статистика смертности в Гамбурге:

Годы	Общее число умерш. от сепсиса	Общ. ч. ум. от срочн. и преждевр. родов	После абортов	% общего числа умерших	% умерших после срочных родов
1907	65	28	37	0,270	0,115
1914	123	28	95	0,518	0,118
1919	204	21	183	1,230	0,126
1922	229	21	208	1,280	0,117

Общее число умерших от сепсиса женщин возрастает. Но это возрастание идет за счет резкого повышения числа абортов. Процентное отношение умерших после срочных родов остается почти одинаковым, исключая 1919 года, когда и послеродовая смертность несколько увеличилась, возможно в связи с послевоенным кризисом.

Необходимость выделения смертности от выкидышей мною указана еще в отчете за 4 года клинической жизни Повивально-Гинекологического Института (1904—1907), в котором было выявлено, что смертность от выкидышей приблизительно в 10 раз превышает смертность от родов.

Так на 8538 поступивших за указанный период со срочными и преждевременными родами было 7 умерших от септических заболеваний = 0,08%, а на 1016 выкидышей 10 смертей, что составляет 0,98%.

Значительно большая септическая заболеваемость и смертность после абортсв сравнительно с родами отмечена также Фове (Fauvet) за 1923—1930 г.

Число случ.	После родов:	
	Чис. сепс. %	Умерло %
24737	84 = 0,34%	49 = 0,2%

Число случ.	После абортсв:	
	чис. сепс. %	Умерло %
4773	101 = 2,1%	74 = 1,6%

Послеабортные сепсисы протекают повидимому тяжелее. Так по его же данным на все число общих септических заболеваний (101) после абортсв умерло 78 = 77,2% и выздоровело 23 = 22,8%, а после родов умерло 49 = 57,7%, и выздоровело 36 = 42,3%, т. е. % выздоровлений у заболевших сепсисом после родов почти в 2 раза больше, чем после абортсв.

Выделение смертности от выкидышей показало, что смертность от родов по крайней мере в Ленинграде довольно низкая, как показывают следующие данные:

Годы	1932	1933	1934	1935	1936
Смертность общая	0,393	0,3	30,3	0,23	0,29
Септическая	0,198	0,12	0,13	0,11	0,1

При этом септическая смертность составляет меньше половины всего количества, за 1936 г. почти $\frac{1}{3}$ общей смертности.

Наибольшую заболеваемость и смертность дают так называемые внебольничные выкидыши, т. е. выкидыши, начавшиеся вне больничных учреждений, так как это в преобладающем большинстве не самопроизвольные выкидыши, а вызванные преступным вмешательством, часто не в надлежащей обстановке и несведущими в медицине лицами. Такое вмешательство обычно сопряжено с инфекцией половых путей. Выкидыши, произведенные по медицинским показаниям и в больничных учреждениях, дают ничтожную септическую смертность, значительно меньшую, чем после родов. На 53 360 абортсв, произведенных в тех учреждениях Ленинграда, которые представили

свой материал в наше распоряжение, отмечено 6 смертей—0,01%. В зависимости от того, какие выкидыши и в каком количестве преобладают в тех или других городах, смертность от выкидышей может быть различна.

Так в Москве за 1926 год на 2683 неполных выкидыша было 35 смертных исходов=1,2%, в Саратове за тот же год на 1026 неполных выкидыша было 7 смертей=0,7%, а в Ростове на Дону смертность от неполных выкидышей за 1931 г.=1,19%, за 1932 г. 2,0%.

Поэтому в смертности от абортос следует различать смертность от абортов, произведенных в больничных учреждениях, каковых у нас в СССР за период с 1920 по 1937 год было преобладающее большинство, и смертность от внебольничных выкидышей, с которыми приходится иметь в преобладающем большинстве дело в настоящее время и которые по преимуществу в 70—80% являются искусственными преступными выкидышами.

Так как эти последние имеют более широкое распространение в больших городах, и смертность от них почти исключительно септическая, естественно, что наличие их в большем или меньшем количестве оказывает большое влияние на смертность вообще и септическую в частности, особенно при принятом в статистиках вычислении на 1000 живорожденных.

Смертность от родов следует исчислять по отношению только к родам и смертность от выкидышей по отношению только к выкидышам, притом отдельно, как к искусственным в больничных учреждениях, так и к внебольничным выкидышам. Увеличение по временам количества преждевременных родов, наблюдающееся между прочим и в последнее время, выдвигает вопрос о выделении их также в отдельную рубрику.

Если смертность от выкидышей почти исключительно септическая, а смертность от срочных родов в большинстве не септическая, то смертность от преждевременных родов занимает между ними среднее место.

При этом общая смертность после преждевременных родов как септическая, так и несептическая значительно превышает таковую после срочных родов. Это объясняется тем, что сами преждевременные роды начинаются вследствие различных осложнений в течение беременности, как например предлежание плаценты, при котором женщины нередко гибнут как от кровотечений, так и от присоединяющейся к этому осложнению инфекции.

Преждевременные роды, вызываемые искусственно, по тем или другим медицинским показаниям чаще протекают с осложнениями, чем срочные роды.

Имеются основания предполагать, что преждевремен-

ные роды иногда вызываются преступным вмешательством, следовательно, сопряжены с риском инфекции так же, как и преступные аборты.

Большая смертность после преждевременных родов подтверждается данными о смертности в Повивально-Гинекологическом Институте (проф. Отт) еще за 1904—1907 годы.

	Выкидыши	Преждевремен. роды	Срочные
Общее число	1016	715	7823
Смертность септическая	10 = 0,98%	1 = 0,14%	6 = 0,08%
Несептическая	1 = 0,09%	4 = 0,56%	8 = 0,10%
Непослеродовая	1 = 0,09%	5 = 0,70%	12 = 0,15%
Итого	12 = 1,18%	10 = 1,40%	26 = 0,33%

Из всего вышеизложенного вытекает, что целый ряд факторов может оказывать влияние на колебания материнской смертности. Неудивительно, что цифры смертности так разнятся между собой не только по отдельным городам и местностям, но также и за отдельные годы. Трудность установления истинной причины смерти особенно без патологоанатомического вскрытия, как например, на периферии, также может быть источником неточностей в исчислении материнской смертности.

Наиболее точные данные смертности от родов и выкидышей представляет статистика родильных учреждений. Но нельзя забывать, что она дает только частичный материал и притом материал особого характера, так как роды на дому значительно разнятся от родов в акушерском учреждении.

Материалы разного типа учреждений также неодинаковы. Наблюдается парадоксальное явление, а именно в небольших родильных приютах, хуже обставленных как по оборудованию, так и по обслуживанию, смертность значительно меньше, чем в больших родильных домах. Так по данным Гиненевича смертность в родильных домах и в родильных приютах Ленинграда была такова.

Годы	1919	1920	1921
Родильные приюты	0,2	0,1	0,1
Родильные дома	0,9	0,9	0,8

По собранным мною данным за 2-ю пятилетку (1932—36 гг.) по различным учреждениям Ленинграда смертность по разным типам учреждений была такова:

	Состояло и поступ.	Умерло
1. Клинические учреждения	31318	92 = 0,29%
2. Родильные дома	18228	22 = 0,12%
3 Родильные отделения больниц	5407	6 = 0,11%

Значительная разница в смертности (почти в три раза) в клинических учреждениях с одной стороны, в родильных домах и в родильных отделениях больниц с другой— может объясняться тем, что в клиники стекается патологический материал в большем количестве сравнительно с другими учреждениями, и кроме того также тем, что из роддомов и родильных отделений больниц тяжело заболевшие родильницы переводятся в клинические учреждения или в другие отделения больниц (терапевтические, хирургические) и таким образом ускользают от регистрации.

Анализ смертности в связи с беременностью и родами. Что касается соотношений между септической смертностью и смертностью от других причин, то в крупных родильных учреждениях они приблизительно соответствуют обычным отношениям для большинства статистик (см. выше).

Так по данным Трегубова, обработавшего материнскую смертность в крупных родильных учреждениях Ленинграда по клинической картине и данным патологоанатомических вскрытий, оказалось, что на 350 смертельных исходов от септической инфекции умерло 196=36%.

Таким образом в крупных родильных учреждениях, хорошо обставленных, также не исключены условия для возникновения инфекции и для ее развития. В большинстве инфекция возникает при длительных и осложненных (оперативными пособиями) родах.

На 196 смертей от сепсиса в 83 случаях=42,4% повышение температуры наступало уже в родах. По Пекхему (Pekham) это наблюдалось в 34,85%. Почти 50% умерших от септической инфекции подвергались оперативным пособиям.

Это ребром ставит вопрос о фатальной смертности от

септической инфекции, даже в крупных учреждениях. Нужно думать, что ее следует считать все-таки условно неизбежной, по крайней мере, при современном уровне акушерской дисциплины. Далеко не исключается такое усовершенствование ведения родов, которое исключало бы наступление инфекции даже в течение родов после раннего и преждевременного отхождения околоплодных вод и такое усовершенствование в технике оперативных пособий и в асептическом проведении акушерских операций, которые исключали бы возможность инфекции во время оперативного родоразрешения или, по крайней мере, не создавали условий для распространения инфекции, если она даже наступила.

Примером усовершенствования акушерских операций может служить ретровезикальное кесарское сечение, которое значительно снизило смертность сравнительно с классическим, корпоральным.

В преобладающем большинстве смерть наступает в послеродовом периоде, септическая — почти исключительно. Однако она может наступить в течение родов и даже еще во время беременности.

По материалу сотрудника Ин-та Трегубова на 350 случаев смерть в послеродовом периоде наступила в 323 случ. = 92,3%, во время родов в 11 = 3,1% и в течение беременности в 16 случаях = 4,6%.

Смерть в первые 1—2 часа после родов наступила у 52 родильниц = 14,9%. Смерть во время родов и в ближайшие часы послеродового периода в большинстве случаев наступает от кровотечения. Однако наблюдались случаи смерти во время родов, т. е. до рождения младенца, и от тяжелой септической инфекции.

Более детальное изучение материнской смертности имеет большое значение с точки зрения профилактики. Оно помогает уяснить наиболее слабые места как в ведении беременности и родов, так и в организации родовспоможения. Так большая септическая смертность в связи с оперативными пособиями заставляет задуматься над усовершенствованием асептики и антисептики при оперативном родоразрешении. Большая смертность от эклампсии должна фиксировать внимание на профилактике токсикозов в дородовом периоде. Смертность от кровотечений в родах ставит вопрос об организации как в родильном доме, так и вне его максимально быстрого оказания помощи в родах при этом осложнении. Известная часть смертельных исходов обязана своим происхождением осложнениям в течение родов, не абсолютно конечно, но до известной степени. Значение этих осложнений для смертельных

исходов выявляется клинико-статистической разработкой материалов по каждому осложнению отдельно.

Удельный вес их в числе смертельных исходов по нашему материалу (д-ра Трегубова) на 350 умерших родильниц представлен в нижеследующей таблице осложнений в родах:

Акушерская патология:

Лихорадка в родах	—23 ⁰ / ₀	Разрывы матки	—4,5 ⁰ / ₀
Токсикозы и эклампсия	—22 ⁰ / ₀	Прочие род. травмы	—6,25 ⁰ / ₀
Кровотечение	—16,5 ⁰ / ₀	Аномалии таза	—3,75 ⁰ / ₀
Затяжные роды	—13 ⁰ / ₀	Проч. осложнения:	
Преждевр. отхожден. околоплодн. вод	— 8,25 ⁰ / ₀	заболевания легких	—4,5 ⁰ / ₀
Предлежание последа	— 4,5 ⁰ / ₀	болезни сердца	—6,0 ⁰ / ₀
Приращение последа	— 2,25 ⁰ / ₀	болезни моч. сист.	—3,5 ⁰ / ₀
Преждевр. отслоение	— 1,0 ⁰ / ₀	Интеркуррентные заб.	—9,5 ⁰ / ₀
		Без осложнений	—2,5 ⁰ / ₀

Из приведенных процентных отношений видно, что среди осложнений в родах наичаще фигурирует лихорадочное состояние как без определено выраженной причины, так и в виде инфекции со стороны родовых путей, особенно если прибавить к этой группе ясно выраженный эндометрит в родах. Второе место занимают токсикозы беременности и третье — кровотечения. Видное место занимают также затяжные роды (13%) и раннее или преждевременное отхождение околоплодных вод (85—25%), а также патологические состояния последа (7,75%). Из осложнений неакушерской патологии после интеркуррентных заболеваний 2-е место занимают болезни сердца.

Примерно в таком же порядке, как и акушерская патология, располагаются непосредственные причины смерти.

Причины материнской смертности в родильных учреждениях разделялись так:

В Ленинграде (350 сл. Трегубов)

По городам Ростовской обл.
за 1938—1939 гг.
(Бebчук — 138 сл.)

Сепсис и перитонит	—36, 0 ⁰ / ₀
Токсикозы и эклампсия	—21, 0 ⁰ / ₀
Кровотечение	—12,75 ⁰ / ₀
Интеркур. заболевания	—11,25 ⁰ / ₀
Общие заболевания (болезни почек, сердца, легких и т. д.)	—15,75 ⁰ / ₀
Послеродовые эмболии, шок и др. редкие забол.	— 3 25 ⁰ / ₀

Сепсис	—43,6 ⁰ / ₀
Анемия	—16 7 ⁰ / ₀
Токсикозы и эклампсия	— 7,2 ⁰ / ₀
Разрывы матки	—11,6 ⁰ / ₀
Ост. причины	—21 ⁰ / ₀

Данные иностранных авторов:
Берд (Baïrd) — 1936 г.

Лейдениус (Leydenus) — 1938 г.

Сепсис и токсемия — 46,80%
Кровотечение — 23,90%
Шок — 12,00%
Случ. заболевания — 17,30%

Инфекция — 45,9%
Кровотечение — 9,0%
Токсикозы — 27,0%
Эмболии — 4,0%
Пороки сердца — 12,0%
Проч. причины — 3%

По данным НКЗ СССР за 1944 год смертность распределялась так:

	Всего:	От сепсиса.	Эклямпс.	Кровотеч.	Экстра-генит.
Учрежден СССР без г. Москвы . . .	153	61=40%	22=14,4%	27=17,6%	43=28,0%
РСФСР Союзн. Респуб. Москва	102	36=36%	17=17%	18=18%	31=31%
	51	25=49%	5=10%	9=17,5%	12=25,7%
	71	10=14%	9=12%	—	32=45%

Вышеприведенные данные показывают, что в ряду непосредственных причин смерти так же, как и в осложнениях родов у умерших, первое место занимает септическая инфекция, 2-е — токсикозы беременности, 3-е — кровотечения. То обстоятельство, что по данным Бебчука смерть от кровотечений зарегистрирована в меньшем количестве, чем смерть от токсикозов, можно объяснить тем, что значительная часть умерших от кровотечений вошла повидимому в группу разрывов матки, поскольку на периферии родильницы чаще погибают от этого осложнения, чем от кровотечений. К сожалению в ближайшие причины смерти включают и осложнения родов, что до известной степени путает представления о характере материнской смертности. Так в группе разрывов матки смерть могла наступить от перитонита и сепсиса, или от кровотечения. Таким образом уменьшается группа умерших и от сепсиса, и от кровотечения.

Это тем более путает данные, что к смертельному исходу может повести не одно, а ряд осложнений, как это нередко наблюдается, и не всегда удается определить удельный вес каждого осложнения.

Следует материнскую смертность разделять по непосредственным причинам ее, а осложнения в родах, приведшие к смертельному исходу, выделять особо.

Что касается смертности от собственно септической инфекции, то она различна при разных заболеваниях, в которые она выливается. Наиболее высокую смертность дают разлитой перитонит и острая септицемия — от 90% и выше. Далее следует септикопиемия, от которой умира-

рает около 60%. Пиэмия не так часто (в 20—40%) заканчивается смертельным исходом.

По нашему материалу смертность от различных заболеваний была такова (1918—1933 гг.):

	септи- цемия	септико- пиэмия	пиэмия	перито- нит	тромбо- флебит.
Число случаев	49	119	39	40	106
Умерло	35	63	7	33	3
% умерших	71,4	53	18	82,5	2,8

Детальное изучение причин материнской смертности является поучительным также и в том отношении, что дает возможность вскрывать ошибки и упущения при ведении родов в случае тех или других осложнений. Изучение смертности в таком направлении обнаружило, что по самым скромным подсчетам по родильным учреждениям Ленинграда на 350 смертельных исходов в 33 (9,4%) случаях смертельный исход находился в связи с грубыми погрешностями в ведении родов.

Бечук для городов Ростовской области определял % медицинских ошибок = 16%, а по Пекгэму на 115 изученных им смертельных исходов в $\frac{2}{3}$ случаев смерть можно было предотвратить.

Как видно из вышеприведенного материала, изучение статистических данных о материнской смертности показывает, что после резкого снижения септической смертности с введением в акушерство антисептики и асептики наступила до известной степени стабилизация как общей, так и септической смертности.

Если за отдельные периоды в разных странах констатировалось понижение смертности, то судя по некоторым статистическим данным, как об этом упоминалось выше, наоборот, по временам имело место некоторое повышение в зависимости от разных причин.

К ним относятся случаи вспышки септических заболеваний, иногда наблюдающиеся в родильных учреждениях, увлечение акушерскими операциями, в частности кесарским сечением, и наличие эпидемических заболеваний, в частности гриппа.

Соотношения между септической смертностью и смертностью от других причин представляют значительные колебания по отдельным статистикам, возможно в зависимости от неточностей в установлении причин смерти (в статистических данных отдельных стран) и недостаточно точной регистрации.

Смертность от выкидышей, как почти исключительно

септическую, следует выделять от смертности, связанной с родами.

Ввиду значительной смертности как септической, так и общей от преждевременных родов, последние также следовало бы рассматривать отдельно.

Классификация смертности. Учитывая возникающие иногда затруднения с отнесением случаев смерти в ту или другую рубрику (без данных патологоанатомического вскрытия), материнскую смертность можно разделять по следующим рубрикам:

Характер смертности	В теч. беременности	В течен. родов			В послерод. период		
		от выкидышей	от преждеврем. родов	от срочн. родов	от выкидышей	от преждеврем. родов	от срочн. родов
Смертность септическая (С)							
Не септическая (Н)							
От случайн. непслеродов. заболеваний							
Общая (О)							

На практике в отчетах обычно представляется смертность в связи с родами, независимо от того, произошла ли она в течение беременности, во время родов или в течение послеродового периода, поскольку, как видно из вышеизложенного, смерть во время беременности и в течение родов наступает сравнительно редко.

Во всяком случае следует выделять септическую смертность и смертность от выкидышей.

По упрощенной схеме данные о смертности будут представляться в таком виде:

Характер смертности	От выкидышей	От срочных и преждевременных родов
Смертность септическая (С)		
Несептическая (Н)		
Общая (О)		

В отчетах родильных учреждений следует разделять смертность разрешившихся в них и от поступивших, уже разрешившихся вне учреждения.

Смертность от искусственных выкидышей, произведенных в стационарах, представляется настолько ничтожной, что на практике вряд ли заслуживает выделения в отчетах. Однако ее необходимо оговаривать, иначе это может повести к недоразумениям и неправильному представлению о смертности от внебольничных неполных выкидышей.

Послеродовая заболеваемость и её классификация.

Так как смертность в связи с родами очень невелика и исчисляется десятными и даже сотыми долями процентов, то естественно, что всякие случайные моменты, о которых говорилось выше, могут оказывать большое влияние на колебания смертности.

Поэтому исчисление смертности, особенно для сравнения ее в разных городах и странах, дает далеко не точное представление о состоянии родовспоможения и в частности о размерах смертности от септической инфекции.

В этом отношении определение заболеваемости могло бы быть лучшим и более выразительным показателем успехов родовспоможения, так как в статистике смертности по утверждению Цвейфеля далеко не исключаются элементы случайности. Однако статистика заболеваемости также должна критически использоваться для этой цели, как и статистика смертности. Статистика послеродовых заболеваний представляет довольно разнообразные цифры. Основной причиной является, повидимому, то обстоятельство, что до последнего времени не существовало определенной общепринятой номенклатуры заболеваемости и поэтому в понятие о заболеваемости разными учреждениями и разными авторами вкладывалось не одинаковое содержание. Этим объясняются как разность абсолютных цифр о заболеваемости, так и разные процентные отношения к ней смертности.

Это вполне понятно, что в доантисептический период заболеваемость была значительно больше (как и смертность). По данным Повивально-Гинекологического Ин-та количество лихорадивших за 1859—1874 г. = 26,65%, за 1878—1882 г. даже 43,5%, за 1883—1893 оно снизилось уже до 20,5%, за 1893—97 г. до 17%, за 1904—1907—10,6%, а за 1913—1924 г. равнялось только 8,3%.

По данным Цвейфеля в Лейпцигской клинике число лихорадящих родильниц с 39,6% в 1887 году через 30 лет снизилось до 3,8%, т.е. уменьшилось в 10 раз. В Мюнхенской клинике заболеваемость с 21,8%, в 1900 году пала

до 6,81%. По Зигварту во многих германских учреждениях заболеваемость с 22% снизилась до 4%.

Однако и в то время, когда антисептика и асептика прочно вошли в обиход акушерско-гинекологических отделений, опубликованная заболеваемость представляет очень разнообразные цифры. Так по Шаута (Schauta) в 1904 г. количество лихорадящих исчислялось в Венской клинике 6,6%, в Страссбурге = 8,9%, в Тюбингенской = 9,5%, Дрезденской и Кенигсбергской = 25% и в Гейдельбергской даже в 31%. За 1913—1922 годы заболеваемость в Франкфуртской клинике исчислялась в 7,22%.

Среднюю заболеваемость для Германии Зигварт исчислял в 10—12%.

У нас в Союзе заболеваемость исчисляется различно в разных учреждениях и за разные годы в одном и том же учреждении. В род. доме Снегирева (Ленинград) заболеваемость исчислена за разные годы в 15%, 7%, 6,3%. В родильных приютах Ленинграда заболеваемость = 12%. В род. доме им. Видемана заболеваемость за 1930 г. исчислялась в 1,5%, за 1931 г. = 1,0%, за 1932 г. = 8,3%, а за 1936 г. даже в 10,9%. В Ленинградском акушерско-гинекологическом институте за 1933 г. заболеваемость = 9,1%, в 1934 г. — 8,5% и в 1936 г. — 10,4%.

Повидимому нередко заболевшими считают только тяжелейшие случаи пуэрперальной инфекции. Так по Зигварту в Пруссии с 1913 по 1920 г. значилось заболевшими 33 996 женщин из них умершими 10 179, т. е. почти $\frac{1}{3}$ часть.

Тяжелая заболеваемость многими исчисляется в количестве около $\frac{1}{3}$ осложнений послеродового периода. По статистике Шмитта (Schmitt), для Вюрцбургской клиники в I-й серии на 11,48% заболеваний пуэрперальная инфекция составляла 3,49%, а на 8,8%, 2-й серии — 2,78%.

Герф (v-Herff) по сборной статистике 30 германских учреждений исчислял количество тяжелых инфекций в 3—4%, смертность от этих тяжелых инфекций в количестве 10%.

По данным Ин-та Здравоохранения в Ленинграде за 1931 г. было 9,6% послеродовых осложнений, из них септических — 3,8%.

По нашим данным Акушерско-гинекологического ин-та общая заболеваемость составляла за период с 1913—1923 г. 8,3%, тяжелая септическая — 1,4%, а септическая смертность 0,18%.

Таким образом общую заболеваемость, по крайней мере для крупных родильных учреждений, можно исчислять в круглых цифрах приблизительно = 10%, тяжелую септическую заболеваемость — 1—2% и смертность в 0,1—

0,2%, т.е. на каждые 1000 рожениц заболевает 100, тяжелой инфекцией 10—20 и умирает 1—2.

Как выше было указано, неточности в исчислении заболеваемости в значительной мере объясняются тем, что нет общепринятой и точно определенной номенклатуры послеродовой заболеваемости.

Заболевания в послеродовом периоде как общие, так и местные, могут быть инфекционного происхождения и протекать с повышением температуры или без такового.

Как те, так и другие могут быть: 1) случайными в послеродовом периоде, не имеющими связи с беременностью и родами и без локализации в родовых путях; 2) заболеваниями непослеродовыми без локализации в родовых путях, но связанными с беременностью и родовым актом и 3) собственно послеродовыми заболеваниями (см. „Патология послеродового периода“ 1939 г. Бубличенко).

Обычно благополучие родильного учреждения измеряется количеством лихорадящих с т-рой 38° и выше. Среди них могут быть как собственно послеродовые заболевания, так и случайные. По нашим данным последние составляют 1—2% всех лихорадящих. Однако количество их может колебаться в зависимости от времени года и случайных эпидемий (грипп, тифы). Эти заболевания по отношению к собственно послеродовым имеют известное значение, так как некоторые инфекции (грипп) снижают общий иммунитет и предрасполагают к развитию септической послеродовой инфекции.

С какой т-рой родильниц относить к лихорадящим на этот счет нет твердых и общепринятых установок. Одни относят к лихорадящим давших однократное повышение т-ры до $38,5^{\circ}$ или двухкратное не ниже 38° . Другие к лихорадящим относят больных с однократным повышением температуры до 38° и даже до $37,8^{\circ}$ на том основании, что в некоторых случаях уже при температуре $37,8^{\circ}$ были находимы микробы в крови родильниц. При этом не принимались во внимание повышения т-ры во время родов на том основании, что повышение т-ры может быть от перегревания, благодаря усиленной мышечной работе, что другие впрочем считают не доказанным. В действительности в преобладающем большинстве повышения т-ры зависит от генитальной инфекции, хотя после родов в дальнейшем может не быть ни одного повышения т-ры, если инфекция не отличается достаточной агрессивностью.

При некоторых осложнениях послеродового периода (субинволюция матки, тромбофлебит тазовых и поверхностных вен) т-ра остается субфебрильной в течение

нескольких дней, не подымаясь выше 38° . Тем не менее таких родильниц нельзя считать здоровыми. Исследования Дерчинского в нашей клинике показали, что даже при субфебрильной т-ре, микробы могут находиться в полости матки и что такую родильницу нельзя считать не инфицированной.

Цуцуйковская, изучая клиническую картину 40 родильниц с субфебрильной т-рой, пришла к выводу, что субфебрильное повышение т-ры в послеродовом периоде нельзя считать нормальным.

Таким образом, как при т-ре 38° и выше не обязательно наличие послеродовой инфекции, так и субфебрильная т-ра в ряде случаев является уже показателем послеродовой инфекции.

Следовательно необходимо установить условную границу для лихорадящих, каковой следует считать температуру 38° и выше хотя бы и при однократном повышении.

Так как не всегда возможно, особенно при отсутствии необходимых лабораторных исследований, установить истинный характер заболевания, то в силу установившейся практики выделяли в отчетах следующие группы осложнений:

1. Субфебрильную т-ру ($37,0^{\circ}$ — $37,9^{\circ}$).
2. Однодневные повышения температуры до 38° и выше.
3. Двухдневные.
4. Многодневные.
5. Заболевания, связанные с беременностью и родами (мастит, пиелит).
6. Послеродовые заболевания с определенными клиническими диагнозами послеродовой инфекции.

Ввиду отсутствия твердо установленной классификации собственно послеродовых инфекционных заболеваний (см. ниже) нет необходимости перечислять в этой группе все диагнозы и можно ограничиться подразделением на три подгруппы:

- а) заболевания локализованные во влагалище и в матке;
- б) заболевания локализованные за пределами матки и
- в) общие септические заболевания.

Непослеродовые заболевания без локализации в родовых путях и случайные в послеродовом периоде, должны учитываться отдельно.

Статистика послеродовой заболеваемости может проводиться по следующим рубрикам:

А. Случайные инфекционные заболевания в послеродовом периоде (грипп, пневмония, тифы).

Б. Заболевания без локализации в родовых путях, но связанные с беременностью и родами (мастит, пиелит.)

В. Собственно инфекционные послеродовые заболевания. Последние в свою очередь могут разделяться в отчетах на следующие группы:

1. Общие септические заболевания и разлитой перитонит.

2. Заболевания, локализованные за пределами матки и влагалища.

3. Заболевания, ограниченные влагалищем и маткой.

4. Повышения температуры выше 38° без диагноза.

5. Субфебрильные повышения температуры от 37° до $37,9^{\circ}$ включительно (не считая однодневных).

Случайные поступления уже разрешившихся на дому и особенно инфицированных родильниц могут отягчать статистику родильного учреждения и быть причиной ложного представления о качественных показателях. Ввиду этого, как заболеваемость, так и смертность разрешившихся вне родильного заведения, следует выделять особо.

БАКТЕРИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Общая характеристика послеродовой инфекции. Септическая послеродовая инфекция представляется весьма своеобразной в ряду других инфекций и отличается многими особенностями, которые чрезвычайно затрудняют правильное понимание септического процесса и требуют особого подхода к изучению как для диагностики и более точного прогноза, так и в особенности для надлежащего лечения.

Особенности септической инфекции заключаются в том, что она, во-первых, полимикробна. Заболевание брюшным тифом обуславливается внедрением только определенной палочки, вызывающей именно это заболевание. Туберкулезное заболевание вызывается только палочкой Коха. Септический процесс обуславливается инфекцией самыми разнообразными палочками и в особенности кокками, а нередко развивается и смешанная инфекция.

Далее один и тот же вид микроба, напр. стафилококк, помимо стрептококков, представляет объединенную по морфологическому признаку группу, иногда очень различающихся между собою разновидностей. Это относится почти ко всем видам микробов, вызывающих септические процессы. Другой особенностью септической инфекции является ее свойство поражать разные ткани и органы (все без исключения). Тифозная палочка, как правило, поражает только пейеровы бляшки, гриппозная — дыхательные пути, как редкое исключение, мочевые пути и (особенно редко) полость послеродовой матки.

Септическая инфекция, особенно кокковые формы, может поражать самые разнообразные ткани и органы.

Некоторые мономикробные заболевания, как напр. туберкулез, в дальнейшем течении осложняются инфекцией гноеродными микробами. Инфекция ими представляет собою уже осложнение первичной мономикробной инфекции. Это возможно и при гонорройной инфекции,

когда в трубах к гонококкам присоединяются стрепто- и стафилококки. Но такое осложнение не является тем, что характеризует послеродовую инфекцию, как полимикробную.

При септических процессах в послеродовом периоде как и при инфицированных ранениях в военно-полевой хирургии возможна одновременная инфекция двумя, тремя и более микробами. Возможна одновременная аэробная и анаэробная инфекция. При симбиозе нескольких видов микробной флоры вирулентность некоторых может повышаться и наоборот. Наиболее активные микробы при смешанной инфекции продвигаются за пределы первичных ворот внедрения.

В преобладающем большинстве послеродовые заболевания обуславливаются инфекцией микробами, вызывающими некроз и гнойное расплавление тканей — гнойными микробами. К ним принадлежат по преимуществу кокковые формы, чаще всего стрептококки, а затем стафилококки.

Однако и другие кокковые формы могут быть повинны в происхождении послеродовых заболеваний: гонококки, пневмококки, менингококки, *micrococcus cattarrhalis*, *micrococcus endocarditidis rugatus* (Wechselbaum), *micrococcus tetragenus*, *enterococcus*. Ряд палочковых форм также описан в качестве возбудителей послеродовых заболеваний. Из них сравнительно нередко встречается инфекция кишечной палочкой. Послеабортная инфекция (как и послеродовая) иногда обуславливается палочкой газовой гангрены (*b. perfringens*), далее — *b. oedematis maligni*, *b. nebulosus*, *b. histolyticus*, *b. haemophilis*, *b. fusiformis* (Wincent), *b. tetani*, *b. diphtheriae*. В редких случаях спирохеты (*refringens*, *denticula* и др.) могут вызывать поверхностное воспаление послеродовых ран влагалища. Филипп, Ворон, Фавр и Гриве (Philipp, Voron, Favre et Grivet) наблюдали случаи сифилитической лихорадки в послеродовом периоде — I случай с экзантемами. Часть анаэробных микробов является облигатными, т. е. микробами, не способными размножаться при доступе кислорода (*b. perfringens*), часть факультативными (некоторые виды стрептококков).

Вышеизложенное в значительной мере осложняет изучение послеродовой инфекции.

Таким образом, если бы давать бактериологическую характеристику возбудителей послеродовой инфекции каждого в отдельности, то пришлось бы излагать значительную часть частной бактериологии. Но, так как многие из вышеуказанных возбудителей встречаются сравнительно не часто, то внимание акушеров фикси-

руется главным образом на кокковых формах и в первую очередь на стрептококках.

Однако есть большие основания считать даже термины „стрептококки“ и „стафилококки“ собирательными понятиями для групп очень разнообразных разновидностей, объединяемых только по их морфологическим признакам складываться цепочками или кучками. В силу этого, а также в виду особенностей тех реакций со стороны организма человека и животных, которые объединяются понятием иммунитета, и которые в значительной мере отличаются от реакций, вызываемых другими инфекциями (напр. палочкой брюшного тифа) изучение послеродовой инфекции, даже ограниченное изучением стрептококков и стафилококков с бактериологической стороны представляет большие трудности и требует основательного знакомства с биологическими особенностями этого вида возбудителей, как впрочем и других видов микробов.

Сапрофитные и паразитные микробы. С точки зрения установления истинного возбудителя послеродового заболевания, как и для терапии, имеет большое значение неодинаковое отношение к живым тканям разных микробов. Известные в бактериологии виды микробов могут быть разделены с этой точки зрения на 2 группы — сапрофитных и паразитных.

Первые могут размножаться только в мертвом субстрате раневого отделяемого (послеродовые лохии) или в некротической ткани, хотя и могут в результате своей жизнедеятельности образовать ядовитые для живого организма вещества.

Вторые обладают активной способностью проникать более или менее глубоко в живые ткани и распространяться в организме по лимфатическим и кровеносным сосудам. Штеккель называет их агрессивными. Агрессивность паразитных микробов обуславливается токсическими веществами, повреждающими живые ткани и приводящими их к некрозу. Эти вещества могут выделяться живыми бактериями — экзотоксины, или образовываться из тел микробов после их гибели — эндотоксины.

Байль (Bail) предложил следующую классификацию микробов:

1. Сапрофитные (не обладающие способностью проникать в живые ткани).
2. Некротизирующие
3. Полупаразитные
4. Чистые паразитные (способные проникать в живые ткани).

В послеродовом периоде сепсис главным образом

вызывается паразитными бактериями преимущественно стрептококками. Даже в тех случаях, когда сепсис развивается на фоне другой инфекции — гриппа, пневмонии, туберкулеза, нередко эти заболевания осложняются стрептококковой инфекцией, как ассоциирующей — паразитической. В этом отношении послеродовой сепсис не представляет исключения среди других, как напр., осложнения стрептококковой инфекцией сыпного тифа, туберкулеза, может быть скарлатины и т. д. Как упоминалось выше, особенностью пиогенных групп септических микробов, в том числе и стрептококков является то, что под сходными по морфологическим и биологическим свойствам микробами объединяются чрезвычайно различные по своей агрессивности разновидности, начиная от самых вирулентных и кончая неспособными в известных условиях вызвать почти никакой реакции со стороны живых тканей. Отсюда разделение клиницистов на два лагеря по вопросу о разделении клинических форм послеродовой инфекции соответственно биологическим особенностям инфицирующих микробов. Одни — дуалисты выделяют так наз. сапрофитные бактерии, вызывающие резорбционные лихорадки (Ли, Бумм, Додерлеейн, Фромме, Зигварт, Вальтард, Штеккель, Груздев, Бубличенко) другие — унитаристы (Гамм, Шотмюллер, Винтер, Крениг, Брендо, Малиновский, Илькевич) не видят необходимости в таком разделении, исходя из той точки зрения, что все лихорадочные послеродовые заболевания по существу являются бактериальными процессами. В этом вопросе с одной стороны нельзя не согласиться с положением, высказанным еще Гаммом, что из находимых во влагалище бактерий только может быть некоторые (см. ниже) окажутся облигатными сапрофитами. С другой стороны ряд наблюдений указывает на факультативный сапрофитизм, даже кокковых форм. Сюда может быть отнесен факт исчезновения бактерий из полости матки, немедленного снижения температуры и полного выздоровления после механического удаления разлагающихся частей плодного яйца. Далее сюда относится временная бактериэмия, наблюдающаяся после выскабливания и даже после выделения плодного яйца без вмешательства при лихорадочном выкидыше, а также давно установленное наблюдение, что микробы из лохий одних здоровых, не лихорадящих могут быть вирулентными для других.

Для акушеров вопрос о сапрофитизме и паразитизме имеет исключительную важность, т. к. во влагалище и в лохиях довольно часто находятся кокковые формы. Ряд реакций, предложенных для выделения высоко агрессивных бактерий, в том числе проба Руге-Филлипа и Шот-

мюллера себя не вполне оправдали. В последнее время изучение биологических свойств стрептококка обнаружило, что агрессивные разновидности обладают резко выраженными фибринолитическими свойствами. Как показали последние работы, среди гемолитических стрептококков не все способны вызывать послеродовые заболевания, а только стрептококки группы А (см. ниже).

Однако можно думать, что вопрос о сапрофитизме и паразитизме не будет решен и в том случае, если бактериологи дадут несомненные отличительные признаки паразитных бактерий от сапрофитных. Правильное решение вопроса может быть только диалектическим. Сапрофитизм должен определяться не по абсолютным биологическим свойствам микробов, а в зависимости от особенностей организма, на котором они вегетируют.

Микробов, способных внедряться в живые ткани и выделяющих токсины, обозначают также, как вирулентных в противоположность не вирулентным, — этими свойствами не обладающим.

Способностью вырабатывать токсины в собственном смысле слова обладают далеко не все виды в одинаковой степени, даже среди заведомо патогенных микробов. Так из 10 штаммов стрептококков, выделенных нами от септических родильниц для приготовления антитоксических сывороток, только два из них были признаны сывороточно-вакцинным институтом ВИЭМ'а пригодными для получения токсинов.

В бактериологии принято различать вирулентность, как определенное свойство каждого отдельного вида микробов, и патогенность, как соотношение между инфицирующим микробом и инфицирующимся организмом. В зависимости от патогенности заболевание развивается или последнего не наступает. Таким образом один какой-либо вирулентный вид микроба может причинить заболевание одному организму и остаться индифферентным для другого. Патогенный для человека микроб может быть непатогенным для тех или других животных.

С другой стороны невирулентные и не агрессивные сапрофитные микробы, размножающиеся в полости матки при задержке выделений (лохиометре) могут причинить заболевание с повышением температуры, т. е. оказаться патогенными, хотя эти микробы и не способны внедряться в живые ткани у данной родильницы, не способны вырабатывать токсины и с выделением содержащих их лохий заболевание прекращается.

В особенностях плацентарного кровообращения имеются условия для механического заноса в кровь микробов из матки (Варнекроз — Warnekros). Таким образом и сапро-

фитные микробы могут попасть в кровяное русло. Но там они полностью уничтожаются: или растворяются в крови, или поглощаются и перевариваются лейкоцитами, или поглощаются и уничтожаются ретикуло-эндотелием. В противоположность этому паразитные микробы, попадая в кровь, оседают в различных органах и тканях, размножаются там и, проникая в живые ткани, продолжают свою разрушительную работу.

Имеются отдельные виды микробов, которые при всех условиях остаются только сапрофитными. Однако, их очень немного. По мнению Гамма (Hamm) относительно микробов, находимых в лохиях, можно считать сапрофитными только тех микробов, относительно которых до сих пор не получено несомненных доказательств, что они могут самостоятельно проникать в живые ткани и там размножаться. Тогда, к нашему удивлению, пишет он, оказывается, что среди пестрой флоры влагалища находится очень мало облигатных сапрофитов: в *vaginalis* (Doderlein) в. *pseudodiphtheriticus*, *fütterbacillus* (Wegelius) сарцины и сахаромицеты, а из анаэробных в. *bifidus communis* (Tissier) и может быть та или другая из приведенных им под № 20 палочек.

Таким образом остается значительное количество обнаруживаемых во влагалище различных видов микробов, которые, будучи сапрофитными в одной среде (напр. кишечная палочка в кишечнике), могут оказаться достаточно агрессивными, попадая во влагалище и в матку и даже вызывать общие септические заболевания (*colisepsis*).

Как клинические наблюдения, так и бактериологические исследования показывают, что среди кокковых форм не только стафилококков, но и стрептококков могут встречаться как паразитные разновидности, так и сапрофитные. Провести точную границу между сапрофитными и паразитными микробами довольно трудно. Она определяется условно, не столько бактериологически — по биологическим свойствам микробов, сколько клинически. Самая потребность в проведении этой условной границы между сапрофитами и паразитами определяется главным образом клиническими надобностями и граница между ними проводится не только по бактериологическим признакам, но и по клинической картине. Так, если по удалении частей плодного яйца при лихорадочном выкидыше и выделений из матки при лохиометре температура окончательно снижается до нормы, то отсюда можно сделать заключение, что в данном случае в содержимом матки вегетировали сапрофитные микробы.

У родильниц с безлихорадочным течением послеродо-

вого периода в лохиях могут находиться такие кокковые формы, которые для другой родильницы могут оказаться патогенными. Вопрос о бактериологической диагностике инфекции в послеродовом периоде осложняется еще и тем обстоятельством, что во влагалище в послеродовом периоде находится много микроорганизмов, между которыми могут быть и патогенные, но потерявшие свои агрессивные свойства благодаря более или менее продолжительному пребыванию в неблагоприятной для них среде. Патогенные микробы, попавшие во влагалище женщин, могут постепенно терять агрессивные свойства поражать живые ткани и наоборот ассимилироваться под влиянием жизнедеятельности клеток организма или обычной влагалищной флоры и продуктов ее жизнедеятельности.

С другой стороны, как показывают опыты и клинические наблюдения при переносе от одной человеческой раны к другой агрессивность микробов повышается.

Таким образом биологические свойства микробов не представляются величиной, абсолютно постоянной, а изменяются в зависимости от среды, на которой они вегетируют, от состояния иммунитета хозяина и от условий, создающихся в организме при соприкосновении его с микробами.

Все вышеизложенное дает основание считать, что тщательное изучение как *in vitro*, так и *in vivo* биологических свойств микробов, вызывающих послеродовую инфекцию, является непременным условием правильного понимания этиологических моментов и клинической картины заболевания.

Отдельные виды микробов.

Переходим к рассмотрению биологических особенностей возбудителей послеродовой инфекции, заслуживающих внимания с указанной точки зрения. Взгляды на характер послеродовой инфекции менялись соответственно существовавшим теориям о заразных заболеваниях, — миазматической, контагиозной и т. п. На твердую почву учение о послеродовой инфекции становилось по мере прогресса бактериологии. Это началось с открытия стрептококков.

Стрептококки. В 1868 г. Коце и Фельц (Coze, Feltz) впервые нашли в крови умерших от сепсиса женщин множество микробов, складывающихся в цепочки. Затем Пастер нашел их в перитоническом выпоте у погибших от перитонита женщин. Ему, как и вышеупомянутым авторам удалось подкожными впрыскиваниями животным доказать их патогенность.

Роберт Кох в своей монографии, выпущенной в 1878 г.,

описал цепочечных кокков, которых он получил в чистой культуре при прививках мышам. Затем Пастер получил в чистой культуре цепочечных кокков из крови лихорадивших родильниц.

Эти исследования нашли подтверждение в последующем со стороны многих (Chauveau, Bumm, Widal). Стрептококки были найдены в выделениях, в крови, в органах погибших от сепсиса женщин.

Казалось, что все теперь ясно, просто и не вызывает никаких сомнений. Однако, чем больше производилось бактериологических исследований, тем более возникало новых недоуменных вопросов, и проблему послеродовой инфекции даже с бактериологической стороны вряд ли можно считать вполне разрешенной в настоящее время.

Прежде всего оказалось, что стрептококки обнаруживались не только у больных сепсисом женщин, но также во влагалище здоровых беременных, рожениц и родильниц, без того, чтобы они заносились туда извне и без того, чтобы женщины обнаруживали какие-либо признаки заболевания. Таким образом, наличие стрептококков и даже при наличии родовых ранений не обуславливало еще обязательное возникновение инфекции. Возникал ряд вопросов о различных биологических свойствах стрептококков, о различной сопротивляемости организма, о ряде других моментов, благоприятствующих или препятствующих развитию инфекции.

Наконец, многочисленными исследованиями было установлено, что ряд других микробов с самыми разнообразными биологическими свойствами также способен вызывать септические заболевания у рожениц и родильниц с патологоанатомической и клинической картиной, сходной с той, которая обуславливается стрептококками, а нередко и с очень разнообразными вариациями.

Все эти вопросы, возникавшие при последующих бактериологических исследованиях, требовали разрешения не только с теоретической точки зрения, но и с точки зрения насущных практических требований профилактики и лечения.

Вполне естественно, что внимание исследователей прежде всего было обращено на наличие стрептококков во влагалищной флоре здоровых беременных и небеременных женщин. Между прочим первые исследования привели к неожиданным результатам: они обнаружили расхождение между данными бактериоскопического и данными бактериологического исследования на употреблявшихся тогда плотных питательных средах. В мазках обнаруживались палочки, на питательных средах вырастали кокки. Затем уже Винтеру удалось выделить в куль-

турах и „патогенных“ микробов — стафилококков и стрептококков, хотя прививки животных не обнаружили у них патогенных свойств.

Пришлось сделать допущение, что эти микробы находятся в состоянии ослабленной вирулентности. Нахождение во влагалище вирулентных микробов дало основание Штеффеку (Steffek), на основании также и своих исследований сделать предложение энергично дезинфицировать влагалище рожениц сулемой и подкрепить свои исследования статистическими данными над положительным действием сулемовых спринцеваний с точки зрения профилактики.

Исследованиям Додерлейна акушерство обязано установлением понятия о „нормальной и патологической флоре“ влагалища. Как естественный вывод из своих исследований Додерлейн высказал мнение, что выделенная им грамположительная, ацидофильная, факультативно-анаэробная влагалищная палочка, названная его именем, обуславливает нормальное состояние влагалищной флоры и самоочищение влагалища от случайно попадающих туда патогенных микробов, а дезинфицирующие спринцевания, наоборот, нарушают эту естественную защиту влагалища от патогенных микробов.

Однако обстоятельные работы Менге и Кренига не подтвердили учения Додерлейна о значении влагалищной палочки. Они высказали мнение, что влагалище обладает естественным иммунитетом, который не связан с определенным видом микробов. Сторонник учения Додерлейна Цвейфель считал, что самоочищение влагалища связано с наличием молочной кислоты во влагалище.

В дальнейшем было установлено наличие патогенных микробов и в нормальном кислом влагалищном секрете. Вальтард (Waltherdt) из 100 исследованных беременных у 27 находил во влагалище стрептококков. Кроме того он мог указать, что слизисто-гнойный секрет, воспалительного характера, патологический по Додерлейну, может отличаться сильно выраженной кислой реакцией. По исследованиям Лельчука секрет влагалища, в котором были найдены стрептококки, в 88% имел кислую реакцию.

Расхождение полученных Вальтардом результатов бактериологических исследований с результатами других авторов объясняется тем, что в противоположность Кренигу и другим Вальтард применял не плотные питательные среды, а жидкие — слегка щелочной бульон с виноградным сахаром. Лельчук при исследовании 150 беременных посевами на плотных питательных средах находил стрептококков у 4 = 2,7%, а при посевах на жидких сре-

дах — у 65 беременных = 38,4%. Нахождение стрептококков с применением жидких питательных сред участилось.

Безвредность для женщин нахождения стрептококков во влагалище у такого большого количества беременных могла объясняться различно. В первую очередь тем, что стрептококки до родов могли быть эвакуированы из влагалища к моменту родов благодаря процессу самоочищения влагалища. По исследованиям Додерлейна для этого достаточно 48 часов (при нормально функционирующем влагалище). Таким образом нахождение стрептококков у беременных еще не обеспечивало соприкосновения их с родовыми ранениями. Нужно было доказать наличие стрептококков у рожениц перед самыми родами.

Исследования взятых с тщательными предосторожностями выделений из влагалища обнаружили стрептококков также у большого количества рожениц, по данным Зака в 23,5%.

Отрицательные результаты объясняются не погрешностями при взятии выделений, а прежде всего неудовлетворяющими стрептококков качествами питательных сред. Далее некоторое значение имеет способ взятия секрета и количество взятого материала для исследований. С усовершенствованием методики исследований частота нахождения стрептококков увеличилась. Во всяком случае было доказано, что стрептококки часто находятся во влагалище и притом не только у беременных, но и во время родов. Что частота нахождения стрептококков обуславливалась введением зеркал и занесением стрептококков извне, это возражение не выдерживает серьезной критики.

Частое нахождение стрептококков во влагалище беременных и рожениц сравнительно с заболеваемостью в послеродовом периоде давало основания сделать предположения, что или найденные стрептококки не вирулентны, или они находятся в незначительном количестве и поэтому не могут вызвать заболевания или во время родов действуют такие факторы, которые обезвреживают находящиеся во влагалище стрептококков во время родов.

Прежде всего естественно возникал вопрос, чаще ли заболевают роженицы со стрептококками во влагалище сравнительно с теми, у которых стрептококки не были найдены: См. таб. на стр. 43.

Из нижеприведенных данных видно, что имевшие стрептококков во влагалище лихорадили почти в таком же количестве, как и без стрептококков, а в общей сумме

Авторы	Число женщин со стрептокок. во влагалище	Из них лихор.	%	Без стрептокок.	Лихор.	%
Гольдштрем	388	41	10,5	514	64	12,15
Зелигман	963	87	9,0	1032	104	10,0
Траугот	48	4	8,3	84	6	7,0
Иоттен	67	8	11,9	33	5	15,0
Всего	1466	140	9,5	1662	179	10,8

даже в меньшем % случаев. Следовательно, находящихся обычно во влагалище стрептококков можно было считать не вирулентными и не имеющими большого значения для инфекции родовых путей. Отсюда, как следствие, вытекала необходимость установления вирулентных, агрессивных, патогенных стрептококков.

Вопрос об установлении истинных возбудителей послеродовых заболеваний типа стрептококков имеет значение не только с точки зрения профилактики послеродовой инфекции для беременных и рожениц, но также и для диагностики, так как среди довольно разнообразной микробной флоры в послеродовом периоде установить истинного возбудителя заболевания не так просто даже среди одного и того же вида стрептококков. Многочисленные бактериологические исследования установили, что среди кокков, объединяемых по одному морфологическому признаку—складываться в цепочки, находится большое количество микробов, очень различающихся между собой как по морфологическим признакам, так и по биологическим свойствам.

По отношению к кислороду стрептококки бывают как аэробные, так и анаэробные—факультативные и облигатные. Частота облигатных анаэробов во влагалище колеблется от 10 до 20%. Натвиг (Natwig) в пуэрперальном секрете находил анаэробных стрептококков до 60%. Разница в нахождении облигатных анаэробов объясняется более или менее совершенными методами культивирования без доступа кислорода. По выработанному мною методу, благодаря которому кислород удаляется почти совершенно, облигатные анаэробы-стрептококки найдены в выделениях из влагалища только в 8,33% (Тр. V Съезда Росс. ак. и гинекологов).

Значение анаэробных микробов в патологии пуэрперальных заболеваний в разное время оценивалось раз-

лично. Цангемейстер в 1910 г. писал, что он в течение многих лет систематически делал посе́вы на анаэробов и только в единичных случаях находил строгих анаэробов в качестве возбудителей клинически тяжелых инфекций. В последнее время интерес к анаэробам повысился. Чаще они находятся в качестве возбудителей при инфицированных выкидышах.

Детальное изучение морфологии и биологии стрептококков составляет содержание бактериологии. Для акушеров представляют интерес те особенности стрептококков, которые имеют отношение к этиологии и диагностике послеродовых заболеваний. Приводим некоторые данные о биологических свойствах стрептококков. Стрептококки в общем довольно разборчивы по отношению к питательным средам. На картофеле рост не заметен. Наилучшей средой для выращивания стрептококков является смесь бульона (2 ч.) с асцитической жидкостью или нагретой до 55° лошадиной сывороткой (1 ч.) Хорошо растут на бульоне с виноградным сахаром. На плотных питательных средах стрептококки растут в виде маленьких точечных круглых колоний, похожих на манную крупу или капли росы. В бульоне образуют крошковатый осадок по стенке пробирки, редко дают равномерную муть. Стрептококки хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками и по Граму.

Стрептококки представляют собой кокков, для которых характерным является расположение в виде цепочек. Морфологически они могут различаться: а) по форме отдельных индивидуумов, б) по инкапсулированности и в) по длине цепей.

По форме отдельные кокки могут быть удлиненной формы, шаровидными или дисковидными. Среди паразитных (патогенных) могут быть как удлиненные, так и шаровидные формы или дисковидные.

Наклонность, при известных условиях к инкапсулированию свойственна образцам удлиненного типа, но признаком паразитности способность инкапсулироваться, как и форма, служить не может.

Равным образом не может служить признаком патогенности и длина цепей. Она зависит не столько от разновидностей стрептококков, сколько от среды, на которой они вырастают. На бульоне стрептококки вырастают больше в виде длинных цепочек. В лохиях патогенные стрептококки обнаруживаются в виде диплококков, редко в виде коротких цепочек в 4—6 члеников. (Рис. 3.) Поэтому разделение стрептококков на отдельные штаммы по числу кокков в цепочках из культур на бульоне, а именно на *str. longus* при числе кокков свыше 8 и *str. brevis*

при числе кокков менее 8 (Лингельстейм) в настоящее время признается не всеми и не без оговорок. Таким образом прежнее мнение, что *str. longus* представляет собой патогенную разновидность стрептококка в отличие от *str. brevis* не вполне соответствует действительности. По исследованиям Бердникова для одной и той же разновидности стрептококка количество члеников в цепи величина не постоянная. Шаровидные или дискообразные формы при условиях паразитизма или близких к ним дают цепи максимальной длины. По мере приближения к состоянию или условиям сапрофитизма количество члеников в цепочках уменьшается. Наоборот,



Рис. 3. Стрептококки

кокки удлиненной формы при условиях паразитизма располагаются в виде диплококков, а по мере приближения к условиям и состоянию сапрофитизма начинают складываться в цепочки и обнаруживают наклонность к их удлинению. Помимо этого существуют условия, благоприятствующие образованию и удлинению цепочек, напр. повышение щелочности питательной среды, прибавление углеводов (виноградного сахара), применение для выращивания жидких сред и пр. Тем не менее стрептококки, образующие короткие цепи, чаще бывают вирулентными.

Стрептококки, используя для питания различные угле-

воды, разлагают их с образованием кислотных продуктов, но без образования газа. Редуцирующая способность стрептококков находится в обратных отношениях с паразитичностью, т. е. наиболее активны в смысле редуцирующей способности сапрофитные разновидности.

Жизнеспособность *in vitro* и устойчивость по отношению к некоторым задерживающим рост стрептококков веществам также находятся в обратном отношении к паразитичности. Патогенные стрептококки менее устойчивы. На этом отличии базируется ряд реакций для определения патогенности стрептококков.

Патогенные стрептококки часто, далеко не всегда, образуют токсин, производящий гемолиз эритроцитов. Это обнаруживается при посеве стрептококков на кровяных средах. Вокруг темного центра величиной с булавочную головку, каким представляется колония стрепто-

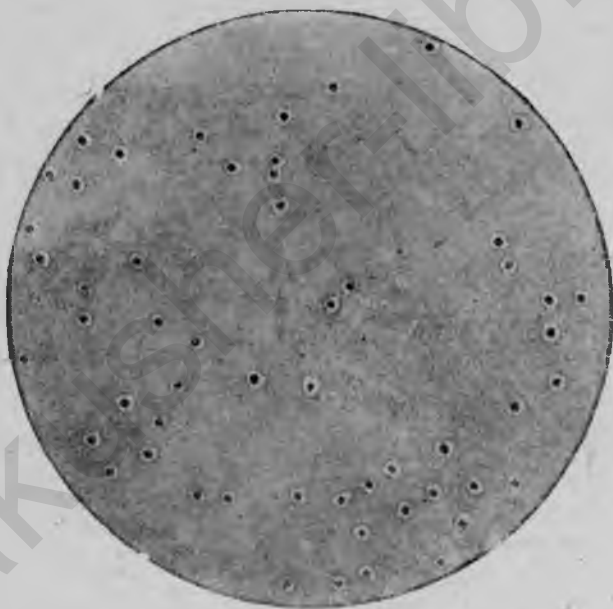


Рис. 4. Колонии гемолитических стрептококков.

кокка, располагается светлая зона в 2—3 мм, диаметром образующаяся в результате гемолиза (рис. 4).

Базируясь на отношении стрептококков к кровяным средам, Шоттмюллер предложил разделить стрептококков на следующие разновидности:

1. Патогенный стрептококк — *Str. pathogenes longus haemolyticus*. Колонии его вырастают с образованием более или менее широкого пояса гемолиза.

2. *Str. viridans s. mitior*—на кровяном агаре гемолиза не производит; растет в виде колоний черновато-зеленоватого цвета; зеленоватый оттенок особенно выявляется при добавлении к агару виноградного сахара.

3. *Str. mucosus*—на кровяном агаре образует сочные, имеющие слизистый характер, колонии, гораздо большей величины, чем у предыдущих разновидностей, иногда достигающие размеров чечевицы. Под микроскопом кокки в цепочке окружены ясно выраженной слизистой капсулой. Кроме того Шоттмюллером описан не гемолитический, анаэробный *Str. putridus*. Гартман (Hartmann) предложил выделять среднюю форму между патогенным стрептококком и *Str. viridans*, а именно *Str. intermedius*.

Гемолитические свойства стрептококков представляются величиной непостоянной. При перевивках на

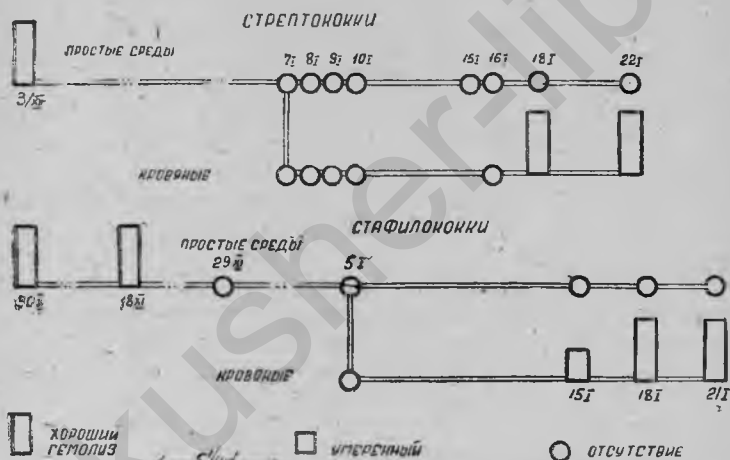


Рис. 5. Угасание и восстановление гемолиза.

Изменения гемолитических свойств при культивировании гемолитических стрептококков и стафилококков на простых средах (угасание) и на кровяных (восстановление).

средах без примеси крови гемолитическое свойство с течением времени у гемолитических стрептококков угасает, а при переводе на кровяные среды восстанавливается (рис. 5). То же наблюдалось и у гемолитических стафилококков. Но это относится только к гемолитическим микробам, временно утратившим свои гемолитические свойства. Превратить негемолитических стрептококков

в гемолитических не удавалось. Вирулентный гемолитический стрептококк довольно значительно изменяет свои свойства под влиянием риванола: то, оставаясь гемолитическим, он теряет вирулентность, то потеря им вирулентности сопровождается одновременно и потерей гемолитических свойств с образованием на агаре зеленых колоний и понижением чувствительности к действию риванола — словом, гемолитический стрептококк превращается в *Str. viridans* (Кричевский).

Что касается патогенности указанных разновидностей стрептококков, то мнение Шоттмюллера о безусловной патогенности гемолитического стрептококка для человека в настоящее время поколеблено исследованиями Эдвардса, Ленсефильда (*Edwards Lancefield*) и др.

Из работ этих авторов вытекает, что среди гемолитических стрептококков патогенными свойствами для человека обладает только разновидность типа А. Эдвардс, по разработанному им способу преципитации для гемолитических стрептококков, получил положительную перекрестную реакцию только с гемолитическими стрептококками животного происхождения. С 60-ю штаммами человеческого происхождения перекрестных реакций не наблюдалось. Это свидетельствует, по его мнению о полной серологической обособленности стрептококков человеческого и животного происхождения.

По Конгдону (*Congdon*) гемолитический стрептококк был изолирован из матки в 30% пуэрперальной лихорадки после родов и в 15% после абортов. 60 из 61 штамма от 57 больных принадлежали к группе А. Группа А при септическом аборте между прочим встречается реже, чем после родов, а именно штамм А был найден у 8 из 12. Все смертные случаи, кроме одного, были обусловлены инфекцией стрептококком типа А.

Лэнсефильд и Хэр (*Lancefield, Hare*) на 45 случаях тяжелой послеродовой инфекции у 44 находили гемолитического стрептококка группы А. На 837 родильниц гемолитический стрептококк был найден у 85, из них группы А — 1 (не смертельная инфекция) и в одном случае послеродовой период протекал афебрильно. На 855 рожениц гемолитические стрептококки найдены у 13, и ни одного группы А.

Таким образом по данным вышеуказанных авторов не все виды гемолитических стрептококков могут быть патогенными для человека, а только стрептококки группы А — человеческого происхождения.

Мельников из 232 лихорадивших после родов и абортов нашел стрептококков у 143 — 61%, гемолитических у 60 — 26%. К группе А относились 8 стрептококков. Женщины со стрептококками группы А болели тяжелым сепсисом

и 3 из них умерли. На этом основании автор делает вывод, что группа А встречается при наиболее тяжелых инфекциях. Однако из больных со стрептококками из группы В, С и Д (животного происхождения и непатогенных) 2 больных также умерли.

Групповые свойства представляются, повидимому, довольно устойчивыми. Так по данным Пушной человеческие штаммы стрептококков (гр. А), пассированные долгое время через мышей, не принимали свойств животных штаммов, оставаясь человеческими по своим серологическим признакам.

Из всего вышеизложенного вытекает, что гемолитические свойства во всяком случае нельзя отождествлять с патогенностью стрептококков. Этим, а также отсутствием соответствующих условий для заражения, объясняется то обстоятельство, что нахождение гемолитического стрептококка в родовых путях даже рожениц далеко не обозначает заражения, как видно из ниже приведенных данных различных авторов:

	Годы	Число случ.	Найдены гемолит. стрепт.	Гечение после род. периода		
				гладк.	лег. заб.	тяж.
Тэйлор и Райт (Taylor a. Wriht)	1930	1123	32=2,7%	29	3	—
Розе (Rose)	1932	3343	80=2,4%	77	3	—
Сморodinцев и Выгодская	1932	1206	31=2,5%	30	1	—
Хэр и Колебрук (Hare a. Colebrook)	1934	855	13=1,5%	12	1	—
ВСЕГО:		6527	156=2,4%	148	8	—

Таким образом по указанным автором в начале родов гемолитические стрептококки обнаруживались в родовых путях в 2—3% без того, чтобы развивалась в послеродовом периоде какая-либо определенная пуэрперальная инфекция.

Выделяемое стрептококками вещество, растворяющее красные кровяные тельца как в организме животного и человека, так и вне его — *in vitro*, не есть токсин в строгом смысле слова (Безредка). Он термостабилен и не вызывает образования в организме антигемолизина.

На основании большого количества работ о гемолитических стрептококках можно прийти к заключению, что гемолитичность и патогенность не идут параллельно.

Но обнаружение гемолиза у стрептококка должно внушить подозрение, что он вступал в борьбу с живым организмом и, если в известном случае не вызывает заболевания, то это может обуславливаться или тем, что он не патогенен для человека (не принадлежит к группе А гемолитических стрептококков) или временным угнетением патогенности и вирулентности, или наличием таких защитных приспособлений организма (см. ниже), которые не дают возможности стрептококку (как и другим микробам) проявить свои патогенные свойства, что и заставляет его вести существование в условиях сопрофитизма. При этом имеют большое значение как местные условия, так и в особенности состояние общего иммунитета в обширном смысле этого слова — наличие антител в крови, активность ретикулоэндотелиальной системы, состояние вегетативной нервной системы и пр.

Далее, гемолитические свойства указывают на агрессивность стрептококка по отношению к крови и способность его распространяться по кровеносным путям. Гемолитические свойства не обязательны для стрептококков, распространяющихся по лимфатическим путям, напр. на брюшину. Этим объясняется, почему при перитонитах выделяются негемолитические стрептококки. Нередко наблюдаются пуэрперальные заболевания при наличии только стрептококка типа *viridans*. В большинстве это инфекции, протекающие или в виде местных процессов, или с распространением по кровяному руслу в виде заболеваний гематогенного характера с образованием тромбозов (пиемия, длительно протекающая септикопиемия). *Str. viridans* нередко обнаруживается при так назыв. *sepsis lenta* (*endocarditis lenta*). Имеются основания предполагать, что существует гораздо большее количество разновидностей стрептококков, чем это указано в классификации Шоттмюллера, обладающих очень различными биологическими свойствами, а также различной вирулентностью.

Рядом клинических и экспериментальных наблюдений установлено, что различные виды стрептококков обладают преимущественным сродством к известным тканям. (См. ниже — пат. анат.)

Одни и те же разновидности стрептококков не одинаково агрессивны по отношению к различным животным организмам. Наибольшей вирулентностью обладают стрептококки по отношению к мышам, для которых они, как правило, патогенны в большей или меньшей степени. Кролики более устойчивы. Патогенность для людей и животных у одних и тех же разновидностей неодинакова.

Стрептококки, выделенные при смертельных заболева-

ниях у родильниц, иногда едва в состоянии вызвать абсцесс при подкожном введении у кроликов. Вирулентность и патогенность представляются величинами изменчивыми. Путем пассажей через организм животных удается довести вирулентность стрептококков до необычайной высоты. Так еще Марморекку удавалось получить столь вирулентную культуру стрептококка, что она убивала мышей в дозе одной стомиллионной куб. см. при введении под кожу, т. е. в дозе всего 1—2 микробов.

Приобретенная путем пассажей через животных вирулентность не является абсолютным свойством. Она повышается чаще всего только для того вида животных, через который культура проводилась. Таким образом можно получить культуры высоко вирулентные для мышей и мало вирулентные для кроликов, а также наоборот. Отсюда становится понятным, почему некоторые культуры, выделенные от родильниц, даже в очень тяжелых случаях (напр. при септицемиях), оказываются мало вирулентными для животных.

Вирулентность стрептококков в значительной мере определяется реакцией со стороны организма. Так очень вирулентные культуры при впрыскивании под кожу дают в месте инъекции сравнительно небольшой воспалительный инфильтрат, но быстро приводят животных к смерти при явлениях острой септицемии. При введении менее вирулентных культур местные явления бывают более выражены, но животные живут дольше, а при введении мало вирулентных культур дело может ограничиться одними местными явлениями и животное остается живым. Сходные явления наблюдаются и у рожениц. При хорошо выраженных местных процессах (большие выпоты в клетчатке) опасность генерализации инфекции меньше.

Бурные общие явления в организме при наличии незначительных местных изменений дают основание предполагать о способности некоторых видов стрептококков, вырабатывать высоко ядовитые токсины.

Ф. Мейеру (Fritz Meyer) не так давно из многочисленных, изучавшихся им стрептококковых штаммов, удалось у 5 установить в свободном от бактерий фильтрате наличие настоящего стрептококкового токсина. Дик Ф. и Дик Г., А. Р. Дошез (Dick F. G., Dick G. H., Doches A. R.) получили токсин от гемолитических стрептококков, который они считали возбудителем скарлатины. Лэш А. и Б. Каплан (Lash A. Kaplan B.) также выделили токсическую субстанцию из культур гемолитического стрептококка. Эта субстанция имела все свойства токсина: давала скрытый период между инъекцией и реакцией, была лабильна по отношению к нагреванию, нейтрализо-

Стафилококками называются микробы круглой формы, складывающиеся кучками (рис. 6). Как и стрептококки они окрашиваются по Грамму. Бывают различной величины от 0,5 до 1,0 мкм в диаметре. Патогенные — обычно меньшей величины.

При росте на питательных средах стафилококки образуют круглые выпуклые колонии, значительно большей величины, чем стрептококки, достигающие 4 мм в диаметре. В кислороде воздуха этот микроб не особенно нуждается и хорошо растет как в его присутствии, так и без него. В присутствии кислорода некоторые разновидности стафилококков вырабатывают лимонно-желтый или золотистый пигмент.

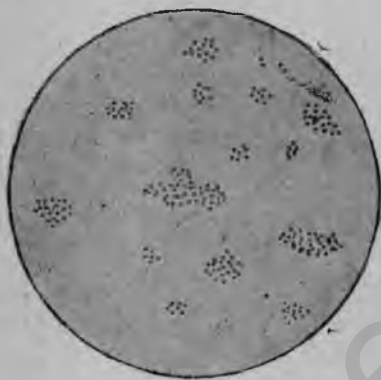


Рис. 6. Стафилококки.

По цвету колоний различают: *Staphylococcus albus*, *citreus* et *aureus*. Среди золотистых стафилококков чаще встречаются патогенные. Но при послеродовых заболеваниях даже в крови нередко обнаруживаются и белые стафилококки. Шоттмюллер описал анаэробного образующего газ стафилококка (*Staph. aërogenes*) как возбудителя послеродовых заболеваний. Стафилококки могут расти на средах с незначительным

содержанием белка и даже на безбелковых. Вообще этот микроб очень неприхотлив и потому почти вседуш. У человека встречается преимущественно на коже.

Некоторые, в большинстве патогенные, разновидности стафилококков при росте на желатине разжижают ее, что обуславливается выделением протеолитического фермента. Стафилококки вызывают свертывание плазмы крови, которое сменяется разжижением, совершающимся в течение 1—4 суток. Некоторые утверждают, что этим свойством обладают только патогенные стафилококки и что это может иметь диагностическое значение.

Стрептококки отличаются значительной устойчивостью. При 80° погибают только через несколько минут. Замораживание выносят до —30°. Засушенные в шелковинках сохраняют способность к размножению от 3 до 6 месяцев.

Дезинфицирующими средствами стафилококки убиваются не так легко. В белковой среде и взятые в сухом виде стафилококки для своего умерщвления требуют воздействия 1% раствора сулемы в течение $\frac{1}{2}$ часа и

даже более времени. Гораздо более чувствительны стафилококки к карболовой кислоте: 1% раствор убивает даже засушенных стафилококков через 10—15 минут. Далее стафилококки довольно чувствительны к препаратам свинца.

Стафилококки вырабатывают ряд токсических веществ, убивающих живые клетки в организме и делящихся на 2 группы. Одни из них сецернируются в окружающую среду — экзотоксины, другие — связаны с телами кокков — эндотоксины. К первым относятся гемолизин и лейкоцидин. Гемолитическими свойствами могут обладать как золотистые, так и белые стафилококки (рис. 7). Вырабатываемый стафилококками гемолизин — стафилолизин вызывает



Рис. 7. Колонии гемолитических стафилококков.

сперва агглютинацию, а затем гемолиз эритроцитов. Лейкоцидин — вещество, убивающее и растворяющее лейкоциты. Под влиянием лейкоцидина лейкоциты сначала становятся неподвижными. Затем в них образуется зернистость и вакуолы, после чего уже наступает распад клетки. Стафилолизин и лейкоцидин инактивируются при $t=50-75^{\circ}$. При впрыскивании животным в сыворотке последних образуются антитела: антигемотоксин и антилейкоцидин. Последний обнаруживается также у лошадей и людей, не подвергавшихся впрыскиванию лейкоцидина.

Экзотоксины вырабатываются в бульонной культуре, начиная с 3-го дня. Максимум наблюдается между 9 и

14 днями. Поэтому экзотоксины добываются путем фильтрации старых бульонных культур. Общее токсическое действие их выражается, помимо указанного действия на клеточные элементы, в способности вызывать повышение т-ры, в сосудорасширяющем действии, в токсическом действии на центральную нервную систему и на сердечную мышцу, в ослабляющем влиянии на слизистую оболочку кишечника, которая делается более проницаемой для бактерий, в повреждающем действии на почечную ткань и т. д.

Эндотоксины стафилококков не сильно ядовиты; но убитые тела стафилококков обнаруживают резко выраженный гемотаксис, привлекают на место впрыскивания такую массу лейкоцитов, как никакая другая культура. Этим, повидимому, объясняется густота стафилококкового гноя сравнительно со стрептококковым.

Несмотря на вездесущие стафилококки, они реже встречаются в качестве возбудителей послеродовых заболеваний, чем стрептококки, хотя в выделениях здоровых и больных родильниц находятся почти как правило. Это объясняется значительно меньшей агрессивностью стафилококков, сравнительно со стрептококками. Особенно затрудняет диагностику патогенных возбудителей заболевания из вида стафилококков частое содержание их во влагиалище, чем почти обесценивается их нахождение при бактериоскопическом и бактериологическом исследованиях.

Если нахождение стрептококков в лохиях, особенно гемолитических, заставляет быть настороже, то нахождение стафилококков в лохиях почти не придают значения. По нашим наблюдениям исследование выделений из влагиалища при септических заболеваниях также не дает определенных данных вследствие обильного и частого содержания стафилококков в послеродовых выделениях. Диагноз стафилококковой инфекции ставится легко при вскрытии абсцессов, труднее при обнаружении их посевом крови, так как при этом возможно загрязнение посевов стафилококками из окружающей среды (кожи, воздуха).

Нам приходилось посевами на средах устанавливать идентичность стафилококков, выделяемых из гноя при вскрытии в бронхи легочного абсцесса со стафилококками, выделенными из лохий. Нахождение стафилококков в полости матки по нашим исследованиям дает основание считать их патогенными.

Установить патогенность стафилококков, как возбудителей заболевания, выделенных в культурах из лохий, довольно трудно. Реакция агглютинации, предназначенная для выделения гноеродных стафилококков, не резко выра-

жена. У здоровых стафилококки агглютинируются при разведении 1:80; у больных—только при серьезных поражениях и притом часто в периоде выздоровления — в разведении 1:160—320, иногда и выше. В целях диагностики можно определять в крови количество антигемолизинов. Далее диагноз может быть поставлен по Райту на основании определения опсонического индекса, который у больных ниже нормы. Но он вообще подвержен значительным колебаниям. Поэтому многие считают определение опсонического индекса ненадежным как в виду больших колебаний его у здоровых людей, так и в виду технического несовершенства методики. Юнг (Joung), исследуя стафилококков влагалища, пришел к заключению, что ни реакция агглютинации, ни реакция гемолиза не дают возможности категорически высказаться за патогенность выделенных стафилококков. Патогенность по отношению к животным также не вполне убедительна.

Для установления стафилококковой инфекции у больной родильницы известное значение, но все-таки относительное (в виду частоты заболевания стафилококковыми инфекциями разного рода) имеет кожно-вакцинная диагностика.

Слизистые оболочки поражаются стафилококками редко. Особенно часто поражаются кожа и подкожная клетчатка. Из внутренних органов, кроме почек, поражаются стафилококками легкие, причем образуются инфаркты и абсцессы. Бронхопневмонии редки, а в развитии эмпием стафилококкам принадлежит последнее место. Кровеносная система нередко страдает при стафиломикозах: наблюдаются язвенные эндокардиты, поражения миокарда и особенно часто тромбофлебиты.

В зависимости от вирулентности (а также от защитных реакций организма) стафилококки могут быть или мало активными и вызвать только местные процессы—абсцессы (в большинстве) или даже общий сепсис. Последний протекает обычно в виде длительной септикопиемии или пиемии с образованием метастазов. Но мною наблюдались и описаны случаи острой септицемии со все возрастающей бактериемией, вызванной гемолитическим золотистым стафилококком. По сравнению со стрептококками, которые вызывают общие септические заболевания любой длительности, при стафилококковой инфекции почти отсутствуют заболевания средней длительности: или заболевание затягивается на месяцы, или больные погибают в течение нескольких дней, в результате острой септицемии, повидимому, при пониженной сопротивляемости организма больной.

При наличии стафилококковой инфекции часто поражаются почки (Schultz).

Кишечная палочка (*B. coli communis*). Следующим по частоте возбудителем послеродовой инфекции из группы аэробных микробов можно считать кишечную палочку. Как известно, она является постоянным обитателем кишечника в качестве сапрофита. Поэтому кишечная палочка описывается даже не во всех учебниках медицинской бактериологии (Кричевский, изд. 1937 г.).

Однако, при известных благоприятных условиях она и в кишечнике (у детей) приобретает агрессивные, паразитные свойства, а также гемолитические. В таких случаях кишечная палочка может вызвать послеродовое септическое заболевание. Сотрудником нашего Акушерско-гинекологического института (в Ленинграде) д-ром Дерчинским было собрано и описано несколько случаев послеродовой инфекции кишечной палочкой во время одной из эпидемий кишечных заболеваний в Ленинграде.

Собственно термином кишечная палочка объединяется группа кишечных микробов также с довольно разнообразными свойствами, как показали недавние исследования Н. А. Смородинцева в нашем Институте. Отличительными чертами этой группы являются: подвижность, обесцвечивание при окраске по Граму, образование индола, способность редуцировать красящие вещества и вызывать процессы брожения с образованием кислоты. Последние два свойства используются для дифференциальной диагностики с помощью разных цветных питательных сред. Кишечная палочка обладает значительной резистентностью; засушенная на шелковых нитях может жить несколько месяцев.

Кишечная палочка образует различные ядовитые вещества. Тело ее содержит пиогенный токсин. Челли (Celli), осаждая фильтраты бульонных культур алкоголем, добыл токсин, вызывающий понос у животных.

Попадая из кишечника в разные органы, кишечная палочка может вызывать в них воспалительные заболевания катарального и гнойного характера. Из заболеваний в послеродовом периоде очень часто находят кишечную палочку при циститах и пиелитах. При этих заболеваниях кишечная палочка может быть или первичным возбудителем или замещает собой первично вызывающих воспаление стрептококков и стафилококков. Попадая в послеродовую матку, патогенная кишечная палочка может вызвать или местный процесс (воспаление труб) или даже общий сепсис, который в большинстве отличается тяжелым тифоподобным течением.

Благодаря близости заднего прохода возможность по-

падания кишечной палочки в мочевые и половые пути очень велика. По Шоттмюллеру кишечная палочка во влагалище у здоровых женщин обнаруживается в 50%. Однако, возникновение послеродовой инфекции встречается сравнительно редко; оно может обуславливаться или резким повышением агрессивности этого микроба, или исключительным снижением иммунитета и наличием большой травмы (промежности), обеспечивающей массивное обсеменение послеродовой раны кишечной палочкой.

Однако, при наличии кишечной палочки еще нельзя говорить о колибациллезе (Courtois J. et Lecoq R.). Тем не менее по этим авторам инфекция кишечной палочкой во время беременности и в послеродовом периоде бывает так же часто, как и инфекция другими бактериями. Но смертность невелика. На частоту инфекции кишечной палочкой в послеродовом периоде указывает также Сюзор (Suzor), отмечая в то же время редкость общего сепсиса, вызываемого этим микробом. В преобладающем большинстве инфекция ограничивается заболеванием мочевых путей.

Гонококки. Гонококки играют большую роль в гинекологии. Однако и в послеродовом периоде обострение гонорройных заболеваний наступает настолько часто, что некоторые (Бумм) выделяют их в особую группу заболеваний. В первые дни послеродового периода гонококки находят в лохиях очень благоприятную для себя среду, поэтому сильно размножаются и довольно легко обнаруживаются в лохимальном секрете, подобно тому, как и непосредственно после месячных.

В патогенезе послеродовых заболеваний заслуживает внимания избирательная способность гонококков поражать слизистые оболочки, главным образом покрытые цилиндрическим эпителием — шейку матки, далее — слизистую уретры, конъюнктиву глаз. В половых путях гонококки обнаруживают склонность распространяться *per continuitatem*, слабую способность глубоко проникать в ткани и распространяться по организму. В редких случаях гонококки при проникновении в кровяное русло оседают в суставах, сухожильных влагалищах и на клапанах сердца.

Однако, на ряду с гонококковыми эндометритами, сальпингитами и пельвеоперитонитами описаны случаи тяжелых общих инфекций — перитонита и септицемии.

Гонококки, открытые Нейссером (Neisser) в 1879 г. представляются в виде диплококков сплюсненной формы на подобие двух кофейных зерен. Величина диплококков около 0,7 μ в ширину, 1,25 μ в длину. Сходные

с ними и находимые в уретре сарцины — несколько большей величины. Характерной особенностью гонококков представляется расположение их внутри гнойных клеток (рис. 8). Однако, внутриклеточное расположение гонококков имеет место только в гное на поверхности слизистых и на высоте заболевания, когда гнойные клетки оказываются зачастую битком набитыми этими микробами, и почти совершенно отсутствует даже на высоте процесса в самой толще ткани. В начале гонорройного процесса, пока выделения не приняли гнойного характера, большинство гонококков лежит свободно и очень многие

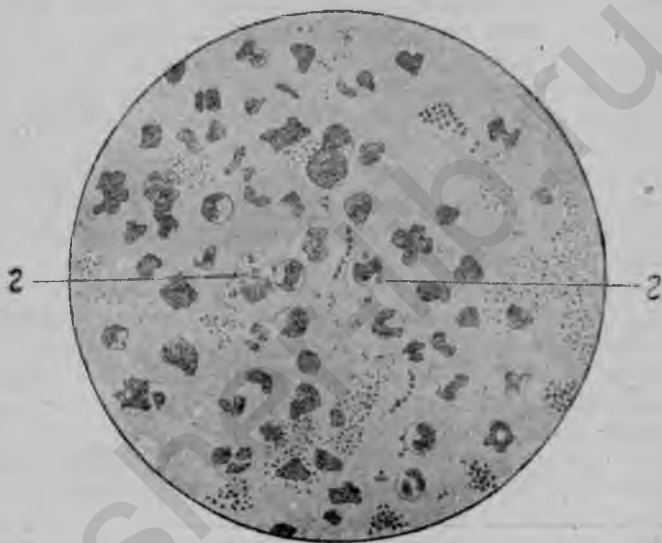


Рис. 8. Гонококки.

из них выстилают поверхность эпителиальных клеток. Так же обстоит дело в период угасания и при переходе заболевания в хроническую форму.

Внутриклеточное расположение гонококков представляет собой следствие захвата их гранулоцитами и является первой фазой фагоцитарной деятельности последних, которая, однако, не получает своего завершения, отчего внутри фагоцитов человека гонококки не только остаются в живых, но и размножаются.

Гонококки отличаются большой прихотливостью по отношению к питательным средам. Из организма человека они могут быть выделены только при наличии в питательной среде человеческого белка в виде сыворотки крови, асцитической жидкости, содержимого гидроцеле

и т. п. Однако, недавно в агаре с кровью животных, приготовленном особенным образом (Левенталь) — удалось найти среду, на которой также вырастают гонококки. Колонии гонококков на асцит-агаре представляются в виде капелек росы, круглой формы, 1—2 мм в диаметре. Старые колонии приобретают желтоватый цвет. При росте на жидких питательных средах на поверхности образуется сперва тонкий хрупкий налет, а затем на дне пробирки — густой, тягучий осадок. Гонококки не однородны в антигенном отношении и расчлениаются на несколько серологических типов. Токсинов при жизни гонококки не выделяют. При распаде гонококковых тел образуются эндотоксины, обнаруживающие токсическое действие: образование инфильтрата и покраснение при подкожном впрыскивании, а при введении в уретру — гнойное истечение, продолжающееся 1—2 суток.

Гонококки отличаются небольшой жизнестойкостью. При температуре 40—41° они погибают через несколько часов, как в культурах, так и в гное. Поэтому нередко больные, перенесшие пиэмию, радикально излечиваются от гонорреи перегреванием. При подсыхании гонококки отмирают через 1—5 часов. Они также очень чувствительны к дезинфицирующим средствам, особенно к солям серебра. Азотно-кислое серебро в разведении 1:4000 убивает гонококков через 10 минут. Способность к росту теряется через 1—2 часа после разведения водой гноя, содержащего гонококков. В моче жизнеспособность гонококков через 24 часа сохраняется только в 5%.

Специфические иммунные тела в организме больных гонорреей или у перенесших таковую встречаются непостоянно. Однако, при гоноррее наблюдаются процессы, которые могут считаться проявлением иммунитета. Образуются агглютинины и связывающие комплемент антитела. Кроме того увеличивается реактивность кожи больной гонорреей. Это обнаруживается кожной пробой на подобие реакции Пирке при туберкулезе (внутрикожное введение гонококковой вакцины).

Установлено, что гонококки, выделенные в случаях хронической гонорреи, не вызывают остро гонококкового заболевания у тех больных, от которых они были выделены, хотя у здоровых людей могут обусловить возникновение острого процесса.

Все это дало основание к разработке методов иммунизации. У животных иммунизация дала положительные результаты. Под влиянием вакцинации опсонический индекс повышается. Вакцинация при локализованных гонорройных процессах по многочисленным клиническим

наблюдениям дает благоприятные результаты. В противоположность вакцинотерапии, серотерапия у людей не дала осязательных результатов. Возможно, что некоторый непостоянный успех при серотерапии относится за счет введения инородного белка того животного, которое иммунизировалось гонококками для получения сыворотки.

В виду того, что гоноррея в послеродовом периоде протекает не по типу септических заболеваний, а представляет особую клиническую форму заболевания, в руководствах гоноррея излагается отдельно.

Анаэробы. Большое внимание в изучении пуэрперальных заболеваний обращала на себя анаэробная инфекция. Ей посвящены работы видных клиницистов (Schottmüller, Hamm, Burkhardt, Bondy, Bingold и др.). У нас этим вопросом занимались Фомина, Теверовский, Кушнир и др. При изучении анаэробной инфекции особенно ощущается недостаточность старой морфологической классификации в бактериологии. Основным представителем анаэробов при пуэрперальных заболеваниях является *b. perfringens* или *b. phlegmone emphysematodes* (Fränkel) или *b. aërogenes capsulatus* (Welch) — газообразующая палочка.

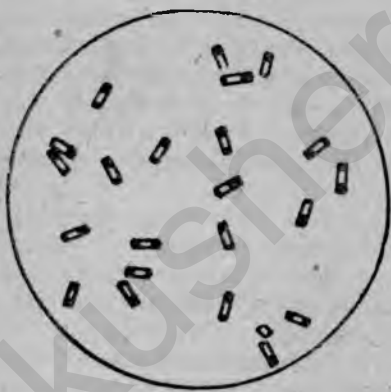


Рис. 9. Газообразующая палочка.

Как сапрофитный микроб она имеет широкое распространение. Находится в кишечнике и в земле. Поэтому инфекция газообразующей палочкой чаще встречается при абортax, когда для прерывания беременности вводятся корень петрушки, веретена и др. загрязненные землей и пылью предметы.

По Штотмюллеру газообразующая палочка обнаруживалась во влагалище здоровых женщин в 50%. В послеродовом периоде сепсис, вызываемый газообразующей палочкой, развивается сравнительно редко. Она попадает в родовые пути, повидимому, из кишечника.

Газообразующая палочка представляется под микроскопом не особенно большой, но толстой, $1,15 \mu$ толщиной и $4-8 \mu$ длиной, неподвижна. Иногда соединяется по две палочки (рис. 9). В организме (очень редко) образуются споры. Имеет капсулу, окрашивается по Граму, но с течением времени все больше и больше начинают

преобладать особи, обесцвечивающиеся по Граму. При росте на сыворотке и в молоке образует газы. Отсюда характерный хруст при образовании подкожных нарывов, характерный colpitis emphysematosa со множеством пузырьков в слизистой влагалища и tympania uteri при инфекции полости послеродовой матки. Газообразующая палочка ведет к образованию очень активного гемолизина, разрушающегося при 56° через 1/2 часа. Образованием этого гемолизина, обусловливается резко выраженная при инфекции этой палочкой гемолитическая желтуха и гемоглинурия. Клозу (Klose) удалось выделить из разводов газообразующей палочки смертельно действующий токсин, доказать присутствие его в крови больных газовой флегмоной людей и животных, а также приготовить антитоксическую лошадиную сыворотку, действующую главным образом при профилактическом введении. Существует, повидимому, несколько разновидностей газообразующей палочки, начиная от чистых сапрофитов и кончая очень вирулентными для животных и для человека. У людей имеется довольно высокий иммунитет по отношению к разновидностям газообразующей палочки. Он снижается от большого утомления, недоедания и пр. Сравнительно высоким иммунитетом и наличием многих разновидностей объясняется, почему при частом нахождении во влагалище газообразующих палочек и даже патогенных для животных, сравнительно редко наступает заболевание.

Газообразующая палочка нередко обнаруживается и при пуэрперальной лихорадке в лохиях. Другие анаэробы встречаются сравнительно редко. По данным Фоминой на 187 случ. септической пуэрперальной инфекции найдены:

	ч. случ.	%
<i>b. perfringens</i>	60	25
<i>b. oedematis</i>	4	1,7
vibron septique	2	0,8
<i>b. sporogenes</i>	6	5,5
<i>b. tertius</i>	1	0,4
анаэробный стрептококк	7	2,9
<i>b. perfringens</i> + <i>sporogenes</i>	5	2,2
<i>b. perfringens</i> + анаэробный стрептококк	3	1,3

Значительно реже анаэробы обнаруживаются в крови. До известной степени исключение в этом отношении представляют исследования Фоминой. По ее данным при исследовании крови у 41 больной были обнаружены анаэробы 11 раз (26,8%); у 9 больных *b. perfringens*

и 2 раза анаэробный стрептококк. По Шоттмюллеру на 180 тромбо- и эндофлебитических форм пуэрперальных заболеваний анаэробные стрептококки были обнаружены в 40%, а на 30 лимфогенных форм была найдена френкелевская газообразующая палочка в 12%.

Согласно многочисленным исследованиям последнего времени газообразующая палочка сама по себе редко является возбудителем заболевания. Но токсины этой палочки готовят почву, вызывая некроз и тем повышают патогенные свойства стрептококков и др. микробов, способствуют размножению их и прониканию в кровь. В результате клиническая картина от примеси газообразующей палочки становится тяжелее.

Другие виды анаэробных микробов, как было упомянуто, встречаются реже при пуэрперальной инфекции.

V. oedematiens (Novy) — анаэробная, гемолизирующая палочка. В противоположность газообразующей палочке подвижна как в культуре, так и в организме. Встречается в виде соединений из 2—5 особей. Эта палочка легко образует споры. Капсулы не имеет.

Окраской по Граму и ростом на свернутой сыворотке и желатине сходна с газообразующей палочкой. При росте в молоке с лакмусом свертывания не происходит, но среда розовеет. Гемолизин менее активен, чем у газообразующей палочки. Экзотоксин термолабилен и вызывает студенистый отек как в мускулатуре, так и в подкожной клетчатке.

V. oedematis maligni — анаэробная гемолизирующая и вырабатывающая дурно пахнущий газ палочка. Паастером в 1877 г. была выделана при пуэрперальном сепсисе под названием *vibrion septique*. С тех пор было описано несколько случаев острого сепсиса, вызванного этой палочкой, от которого больные погибали в 2—3 дня. Морфологически, по окраске и росту на питательных средах сходна с двумя предыдущими палочками, но может образовывать нити до 500 μ длиной. Экзотоксин при введении под кожу вызывает геморрагический отек, а впоследствии некроз тканей. Токсин этой палочки обладает отрицательным хемотаксисом, вследствие чего отсутствует миграция белых кровяных телец, но зато, благодаря раздражающему действию на сосуды и нервы, способствует сполнению серозного выпота.

V. hystoliticus — подвижен, легко образует споры, но не имеет капсулы. Сходен с предыдущими, но раздражает свернутую сыворотку. Не образует гемолизина и повидимому экзотоксина. Мало-активен при внутривенном введении. Но при подкожном и особенно при внутримышечном введении дает исключительную картину

в патологии: „сначала ферментами палочки разрушается соединительная ткань, а затем и мышцы, отчего в конечном итоге ткани превращаются в кровавую массу и обнажаются кости“ (Кричевский).

V. fusiformis (Vinceti) — строгий анаэроб, выделяющий отвратительный запах, найден в гнилостных лохиях в 8% (Гамм). Шмидтлехнером (Schmidtlehner) описан случай пuerперальной пиэмии, вызванной этой палочкой.

V. haemophilus — факультативный анаэроб. Растет только на гемоглобиновых средах. Микроб сходен с палочкой инфлуэнцы. При гнилостном эндометрите был найден Гаммом в 12% при исследовании лохимального секрета. Был найден им также в крови больной пиэмией вместе с анаэробным стрептококком.

V. tetani — столбнячная палочка — строгий анаэроб. В выделениях находится в виде отдельных особей, в культурах соединяется в цепочки или в нити. Имеет много жгутиков и образует споры. (рис. 10).

При инфекции столбнячной палочкой заболевание остается по существу местным. В редких случаях столбнячные палочки были обнаружены в ближайших лимфатических железах, крови или органах. Но они выделяют высоко ядовитый экзотоксин, который обуславливает характерные клинические явления (судороги) и смерть. Таким образом заболевание, как инфекционный процесс, представляет типичную токсинэмию. Инфекция столбнячной палочкой в послеродовом периоде и после аборта обнаруживается редко. Шнейдером (Schneider) собрано в литературе 50 случаев заболевания столбняком после родов и 27 случаев после криминальных абортов. Флешлером и Кастом (Fleschler, Quast) собрано 20 случаев после абортов. Заболевания тетанусом после абортов (реже после родов) наблюдаются и в настоящее время. В виду краткости инкубационного периода после заражения заболевание в преобладающем большинстве заканчивается смертью.

V. nebulosus — анаэроб, обесцвечивающийся по Граму с гемолитическими свойствами. Некоторые авторы находили этого микроба при гнилостных эндометритах в

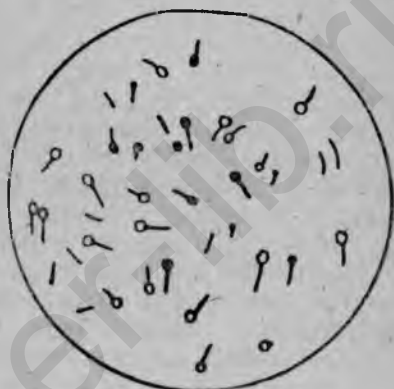


Рис 10. Палочка столбняка. *

лохимальном секрете. Гамм находил его в крови больной.

Различными авторами были находимы еще некоторые виды анаэробных $gr+$ и $gr-$ палочек, главным образом в гнилостных лохиях, паразитарная натура которых не была с точностью установлена.

В нормальном влагалищном секрете нередко находят псевдодифтерийные палочки. Отличие их при лихорадочном послеродовом заболевании от настоящих дифтерийных бывает иногда затруднительно (Гамм). Так как дифтерийные налеты вызываются также стрептококками и стафилококками, то бактериоскопическое и бактериологическое исследование налетов имеет большое значение для распознавания.

B. diphtheriae. Дифтерийный микроб представляет собой стройную, часто слегка изогнутую и несколько вздутую на концах палочку. При окраске Лефлеровской синькой полюсы палочек окрашиваются сильнее (зерна Бабеш—Эрнста). При окраске по Нейссеру зерна сохраняют синюю окраску, а остальное тело микроба окрашивается в дополнительный коричневый цвет (бисмарк-браун). В мазках палочки располагаются параллельно друг другу илу в виде растопыренных пальцев руки.

Настоящие дифтерийные поражения слизистой влагалища дифтерийными палочками встречаются редко и не представляют каких либо особенностей сравнительно с заболеванием других слизистых оболочек. Кэтбертсон (Cutbertson) собрал 22 случая дифтерии половых органов в послеродовом периоде. Инфекция послеродовых ранений дифтерийной палочкой как и инфекция столбнячной представляет по существу местный процесс, который ведет к общей интоксикации—токсинемии.

Micrococcus tetragenus albus был найден в крови в одном случае тяжелого послеродового заболевания (Looten, Oui). Шоттмюллер нашел его в шейке матки при пуэрперальном эндометрите и сальпингите. Гюсси (Hussy) описал случай пуэрперального сепсиса, вызванного этим микрококком, а Мельцер (Meltzer) дважды находил микрококка в крови при пуэрперальном сепсисе в смешанной инфекции.

B. proteus—протей, в 4% был распознан Гаммом как виновник разложения лохимального секрета. Из обширной группы факультативно анаэробных видов протей наиболее важное значение имеет *proteus vulgaris*,—грамположительная, подвижная палочка. Растет на обычных питательных средах, быстро разжижает желатину с образованием индола и сероводорода. Без примеси воздуха желатина не разжижается. Протей образует алкалоид, близкий по своему действию к анафилотоксину.

Подкожные впрыскивания развонок вызывают у животных нарывы, внутривенные — явления отравления и гнойные метастазы. В живой ткани протей размножается только тогда, когда ткань пострадала или подверглась некрозу под влиянием других микробов, и наоборот, жизнедеятельность протей в тканях чрезвычайно способствует развитию других микробов, напр. стрептококков и кишечной палочки. У человека встречается преимущественно при гнилостных флегмонах. В редких случаях является единственным возбудителем их и может перейти также в кровь и во внутренние органы (Krogius). Большею частью участвуют в этом другие микробы, напр. кишечная палочка, стрептококки. Явления общей интоксикации зависят как от всасывания сильно ядовитых токсинов протей, так и от перехода в кровь этих других микробов. Далее протей встречается вместе с кишечной палочкой в ранах, свищах и язвах, расположенных вблизи заднего прохода, загрязненных испражнениями, проникает в мочеиспускательный канал, в мочевой пузырь, почечные лоханки и в женские половые органы. При послеродовой общей инфекции играет такую же роль, какую он играет наряду с кишечной палочкой и гноеподобными кокками при прободном перитоните (Lexe).

Занесенные извне и вегетирующие во влагалище анаэробные микробы могут быть факультативными и облигатными. Они попадают во влагалище главным образом из кишечника.

Частота нахождения различных микробов при послеродовой инфекции. Первое место между ними занимают безусловно стрептококки. За ними следуют стафилококки, далее — кишечная палочка. Гоноррея обыкновенно не причиняет тяжелых заболеваний в послеродовом периоде, но нередко осложняет течение послеабортного периода. Другие микробы вызывают послеродовые заболевания в единичных случаях.

Еще до недавнего времени акушеры держались того мнения, что послеродовые заболевания вызываются стрептококками в преобладающем большинстве, в 80—90%. Исследования последнего времени поколебали это представление. Действительно стрептококки чаще обуславливают смертельные заболевания; заканчивающиеся выздоровлением заболевания в большем количестве вызываются другими микробами.

Трудность выделения истинного возбудителя заболевания, особенно в тех случаях, когда стрептококки и стафилококки вегетируют вместе или в смеси с другими микробами, наряду с неоднородностью материала, подлежащего исследованию у разных авторов, нужно думать,

являются причиной того, что цифры о частоте различных возбудителей колеблются в довольно значительных пределах.

Не так давно Курт Зоммер (Kurt Sommer) опубликовал исключительные данные о сравнительной редкости нахождения стрептококков при пuerперальных заболеваниях. По данным Курт Зоммера стафилококки играют значительно большую роль в происхождении септических заболеваний, чем стрептококки. По его данным при исследовании крови на микробов, проверенным в бактериологическом институте Роберта Коха на 244 больных, были обнаружены следующие возбудители заболеваний:

стрептококки	94 = 38,7%
стафилококки	80 = 32,8%
другие редкие возбудит.	14 = 5,7%
смесь микробов	14 = 5,7%
кровь стерильна	42 = 17,1%

Однако в смеси с другими микробами стрептококки были найдены еще в 12 случаях, что повышает частоту нахождения их до $106 = 43,4\%$, и стафилококки в смеси с другими микробами — 6 раз, следовательно стафилококки были найдены всего у 86 больных = $35,2\%$. Данные Курт Зоммера представляются исключительными и в том отношении, что стрептококки по его материалу дают несколько меньшую смертность, чем стафилококки, как видно из следующих данных о смертности при наличии различных возбудителей заболеваний:

Микробы		Всего больных	Умерло	% %
Стрептококки	—	94	76	80,8
Стафилококки	—	80	69	82,6
Другие редкие возбудители заболеваний	—	14	13	92,9
Смесь микробов	—	14	14	100,0
Кровь стерильна	—	42	37	88,1
Всего . .		244	209	85,7

Отсюда видно, что наименьшая смертность по данным Курт Зоммера наблюдалась при инфекции стрептококками; большую смертность давала инфекция стафилококками. Небольшие, правда, цифры инфекции редкими возбудителями заболевания показывают, что они дают еще большую смертность, а инфекция смесью микробов —

наибольшую. Это наводит на мысль о положении выдвигаемом некоторыми авторами, по которому основным моментом является не качество возбудителя, а сопротивляемость организма, при резком снижении которой не один, а несколько видов микробов получают возможность распространяться по организму.

Вслед за Курт Зоммером, Рафалькес и Кватер опубликовали свои данные о частоте нахождения стрептококков, сходные с данными Курт Зоммера. По их материалам (Московского Областного Института им. Тимистера) на 973 вскрытия стрептококки были найдены в чистой культуре у 352—36,2% и стафилококки у 47—4,8% (в остальных случаях смешанная инфекция).

По опубликованным до этого данным проф. Илькевича из того же учреждения на 684 смертных случая от послеродовой инфекции приблизительно $\frac{1}{2}$ случаев падала на гемолитического стрептококка, $\frac{1}{3}$ на смесь микробов и $\frac{1}{9}$ на стафилококков. Высчитывая смертность на все тяжелые формы послеродовой инфекции (1485), он нашел, что каждая 4-я женщина умирала от гемолитического стрептококка, каждая 10-я от смешанной инфекции и каждая 20-я — от кишечной палочки. Данные Илькевича, Рафалькеса и Кватера базируются главным образом на исследовании лохимального секрета, а не крови при жизни и посмертно, поэтому не могут сравниваться по достоверности с данными Курт Зоммера.

По Шотмюллеру и Бингольду на 231 случай смертельных сепсисов и перитонитов возбудителями заболеваний были:

Заболевания	Сепсис	Перитонит	Всего	%
<i>Str. haemoliticus</i>	44	28	72	31,1
„ <i>putrificus</i>	41	31	72	31,1
<i>Staph. aureus et albus</i> .	32	10	42	18,1
„ <i>anaerobius</i>	1	0	1	0,4
<i>Pneumococcus</i>	0	4	4	1,7
<i>B. phlegmone emphysem.</i>	9	7	16	6,9
Смесь микробов	15	9	24	10,4
	142	89	231	

Таким образом стрептококки были обнаружены по данным Шотмюллера и Бингольда в 62,2%, кроме того в 20 случаях—8,7% в смеси с другими микробами, всего следовательно стрептококки были обнаружены в 70,9%.

По Пегаму на 150 сл. стрептококки найдены в 78%, стафилококки в 15%. По Симмонду на 1200 случаев сепсиса стрептококки были найдены в 63%, пневмококки в 18%, кишечная палочка в 13% и стафилококки в 6%.

По нашим данным на 191 сл. смертельных исходов стрептококки найдены в 6,1% и стафилококки в 12,8%.

В среднем стрептококки являются виновниками гибели рожениц в 65—75%, а стафилококки в 10—20%.

Таким образом обычная гноеродная инфекция—стрепто- и стафилококки—в преобладающем большинстве являются возбудителями послеродовых заболеваний, по крайней мере смертельных. Доминирующая роль при смертельных исходах принадлежит стрептококку. При инфекции другими микробами чаще наступает выздоровление. Это вытекает также из наших данных о бактериологических исследованиях при различных заболеваниях.

Не все виды микробов обладают одинаковой способностью к асцендированию из влагалища в матку. Это видно из исследований Дерчинского в нашей клинике:

	Всего случаев	Стрептококки			Стафилококки			Проч. микробы				
		Гемолит.	В чист. к-ре	В смеси	Всего	В чист. к-ре	В смеси	Всего	Гр. палочки	Гр. + пал. + дипл.	Гр. + палочк.	Всего
Резорбц. лихор.	12	1	1	2	4	4	2	6	—	1	1	2
Эндометриты . .	15	5	1	—	6	2	—	2	1	1	5	7
Лихор. выкид. . .	17	2	2	—	4	10	—	10	—	—	3	3
Параметриты . .	12	6	—	—	6	4	—	4	—	2	—	2
Андекситы . . .	13	2	3	—	5	6	1	7	—	1	—	1
Общ. сеп. заб. . .	8	3	1	3	7	1	—	1	—	—	—	—

Из этих данных видно, что при резорбционных лихорадках, нередко в матке обнаруживается смесь микробов. Стрептококки вообще и гемолитические в частности находятся только в единичных случаях. Стафилококки часто обнаруживаются при лихорадочных выкидышах. При заболеваниях с переходом инфекции за пределы матки и при общих септических начинаются преобладать стрептококки и в частности гемолитические.

При различных формах послеродовых заболеваний с переходом инфекции за пределы матки, главные возбудители, соответственно пенетрационной способности обнаруживаются в лохиях не одинаково часто, как вид-

но из нижеследующих данных нашей клиники по бактериологии септических послеродовых заболеваний, закончившихся выздоровлением:

	Воспал. придат.	Воспал. таз. брюшины	Воспал. клетчатки	Тромбофлебиты	Общие септ. заб.	Перитониты
Стрепток.	43,2%	51,0%	41,6%	54,8%	65,3%	50,0%
Стафилок.	40,5	37,0	47,1	45,2	23,7	47,0
Киш. палоч.	—	—	10,4	—	10,5	—
Гонококки	16,3	3,0	2,0	—	—	3,0

Из вышеприведенных данных видно, что инфекция стрептококками значительно реже встречается в случаях, заканчивающихся выздоровлением, а инфекция стафилококками при общих септических заболеваниях чаще заканчивается выздоровлением. Гонококки наичаще поражают придатки, т. е. распространяются поверхностно (Рис. 11).

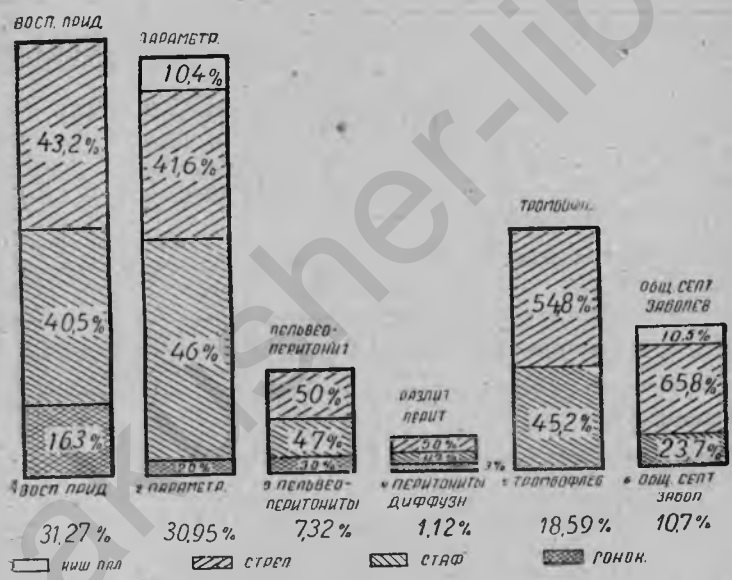


Рис. 11. Частота нахождения разных микробов при различных заболеваниях.

* Рис. 11. Общая высота столбиков обозначает сравнительное количество различных заболеваний в %-х отношениях. Различная заштрихованность в каждом столбике обозначает частоту нахождения различных микробов в %-х отношениях при каждом заболевании.

1. Воспаление придатков
2. Параметриты
3. Пельвееперитониты
4. Разлитые перитониты
5. Тромбофлебиты
6. Общие септические заболевания

В случаях, заканчивающихся смертельным исходом стрептококкам принадлежит первое место. В ряде случаев при стрептококковой инфекции и, почти как правило, при стафилококковой, наблюдается известная реакция со стороны организма и образуются метастазы. Газообразующая палочка, также кишечная, и смешанная инфекция в большинстве ведут к острым заболеваниям, типа септицемии, без образования метастазов.

Бактериология общих септических заболеваний, закончившихся смертью представлена на нижеследующей таблице:

Бактериология смертельных общих септических заболеваний.

	Стрепто- кокки	Стафи- лококки	Киш. палоч.	Газооб- раз. палоч.	Сме- шан. инфек.	Всего
Без метастаз.	18	0	3	3	3	27
С метастаз. .	23	8	2	1	1	35
Сумма . . .	41 = 66,1%	8 = 12,8%	5 = 8,1%	4 = 6,5%	4 = 6,5%	62

Изучение бактериологических данных по путям распространения инфекции в случаях общих септических заболеваний, заканчивающихся смертельным исходом, также подтверждает большую пенетрационную способность стрептококков.

Бактериология септических заболеваний по путям распространения инфекции.

Пути распространения	Стреп.	Стаф.	Киш. п.	Газо- обр. п.	Смесь	Всего
Гематогенный	13	5	2	3	1	24
Гематогенный и лимфоген- ный	5	—	—	—	—	5
Гематогенный и по протя- жению	14	2	3	—	2	21
Гематогенный, лимфоген- ный и по протяжению . .	9	1	—	1	1	12
Итого	41	8	5	4	4	62

При рассмотрении возбудителей заболевания по путям распространения инфекции можно видеть, что стрептококки, как особенно агрессивные микробы, в преобладающем большинстве распространяются не только по кровеносным сосудам, но также по кровеносным и лим-

фатическим одновременно (5 сл.), по кровеносным и по протяжению (14 сл.) и даже всеми тремя путями одновременно (9 сл.).

Понятно, что возможность распространения одновременно разными путями не исключается и для других микробов, например для газообразующей палочки. Если этого не наблюдалось в наших случаях, то причиной могли быть особенные условия для распространения микробов из матки, благоприятствующие преимущественно распространению микробов по кровеносным сосудам и, возможно, малочисленность наблюдений.

Громадное количество экспериментальных и клинических данных по вопросу о возбудителях послеродовой инфекции дают основания считать, что в преобладающем большинстве возбудителями послеродовых заболеваний являются гноеродные микробы, в первую очередь стрептококки, во вторую — стафилококки. Однако множество других видов микробов, не относящихся к гноеродным микробам или стоящих на промежуточной стадии также могут вызвать послеродовые заболевания. Даже среди отдельных видов микробов напр. стафилококков или кишечных палочек существуют разновидности, чрезвычайно разнящиеся между собою по своим биологическим свойствам и по отношению к поражаемому ими животному организму обладают различными агрессивными свойствами, напр. одни обладают гэмолитическими свойствами, другие этих свойств не имеют и т. д. Поэтому с точки зрения диагностики истинных возбудителей послеродового заболевания по бактериологическому исследованию лохий старая, общепринятая классификация микробов по морфологическим признакам оказывается несостоятельной.

Нахождение стрептококков или стафилококков в маточных лохиях нельзя еще считать безусловным доказательством того, что они являются действительными возбудителями заболевания. Это можно утверждать положительно только в случаях нахождения в лохиях безусловно паразитных видов, напр. гонококков, истинной дифтерийной или столбнячной палочки. Среда большинства же обычных представителей послеродовой инфекции, стрептококков и стафилококков могут быть в лохиях как паразитные разновидности, так и сапрофитные.

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Первичные ворота внедрения инфекции. Физиологический процесс заживления при образовании пуэрперального эндометрия идет при таких обстоятельствах, которые похожи на патологическое состояние, так что его вполне правильно считают на границе между физиологическим и патологическим (Ioung). Таким образом может быть неотчетливо выражен переход нормальной пуэрперальной поверхности матки в патологическую т. е. в пуэрперальный эндометрит.

Всякое ранение родового тракта может служить входными воротами для инфекции. Но благодаря анатомическим особенностям чаще всего таковыми служит внутренняя поверхность матки. В редких случаях бактерии почти не оставляют следа на месте проникновения в организм. Это может быть в очень ранних стадиях инфекции, когда больные погибают от случайных осложнений или конституциональной недостаточности в начале инфекции, особенно если организм не дает или почти не дает реакции, на инфекцию (ареактивная форма). Далее при длительном септическом процессе, даже исходящем из матки, в последней может уже произойти *restitutio ad integrum* и при вскрытии не обнаруживается никаких следов воспаления, в то время как состояние венозной системы таза (гнойные тромбофлебиты и др. признаки) не оставляет сомнения в том, что первичным очагом сепсиса была матка. Обыкновенно зараженные раны после родов или акушерских операций представляют омертвление поверхностных слоев. В зависимости от вирулентности бактерий раневая поверхность имеет или тусклый сероватый вид или покрыта сероватым марким отделяемым, а местами с довольно значительным некрозом тканей или даже с дифтеритическими налетами. Защищенные раны, напр. промежности и шейки, не сроста-

ются. Дифтеритические налеты могут быть и на неповрежденной слизистой влагалища.

В преобладающем большинстве родовая инфекция начинается с внутренней поверхности матки — с эндометрита. Нередко участие в воспалении принимает и мышечная стенка матки (метроэндометрит).

Внутренняя поверхность матки представляет различную картину, также в зависимости от рода бактерий. Она представляется или только гиперэмированной и отделяющей серозно-гнойный и гнойный секрет или покрыта сероватым марким распадом, иногда дифтеритическими пленками. Наибольшие изменения и наичаще наблюдаются после родов в области прикрепления детского места.

Многие акушеры (Бумм, Шотмюллер, Фромме и др.) различают гнилостный (путридный) эндометрит и септический.

Путридный эндометрит (*Endometritis putrida*) вызывается не особенно активными гнилостными микробами, по Шотмюллеру особым видом стрептококка, издающим особый гнилостный запах. Эти микробы производят разложение задерживающихся лохий, остатков децидуальной ткани, остатков плаценты и яйцевых оболочек, которые превращаются в буроватую, рыхлую иногда грязнозеленого цвета массу, издающую гнилостный запах и легко снимающуюся при проведении ножом по поверхности матки. При этом микробы, в противоположность паразитным, в толщу мышечной стенки матки не проникают и разрушения ткани последней не производят. Но так как тромбы, образующиеся, почти как правило, в области прикрепления плаценты, представляют из себя полумертвую ткань (по крайней мере пока не произойдет их организация), то они также подвергаются гнилостному распаду. Вследствие этого могут развиваться тромбозы стенки матки и даже дальнейшее их распространение.

При инфекции газобразующими анаэробами, происходит образование пузырьков газа, которые с шумом выделяются при надавливании на матку (*Physometra*).

Образование газовых пузырьков может происходить и в самой стенке матки, в результате дальнейшего продвижения анаэробов, что ведет уже к тяжелейшему газовому сепсису.

При обычном гнилостном эндометрите происходит всасывание гнилостных продуктов разложения, в тяжелых случаях может быть попадание микробов в кровь. Однако метастазов (септических инфарктов, метастатических гноячков) обычно не наблюдается. Повидимому попадающие

в кровь микробы погибают, поскольку кровь по отношению к ним оказывается достаточно бактерицидной. Микробы не успевают фиксироваться в тканях и вызывать образование метастатических фокусов. При гнилостном эндометрите процессы разложения нередко ограничиваются только плацентарной площадкой.

Септический эндометрит (*Endometritis septica*) характеризуется тем, что при нем вся внутренняя поверхность матки или, по крайней мере, ее значительная часть принимает участие в воспалении. Внутренняя поверхность



Рис. 12. Септическая послеродовая матка с дифтеритическими наслоениями.

матки представляет грязновато-серый или желтоватый иногда зеленоватый вид неровный и шероховатый. Такие же изменения наблюдаются и в области прикрепления плаценты. При более длительном течении эндометрита образуется гнойный налет в результате гнойного

расплавления некротизирующихся участков ткани. Иногда наблюдаются настоящие дифтеритические налеты и пленки (рис. 12). С некротизирующейся и дифтеритической поверхности при проведении ножом или захватывании пинцетом указанные наслоения не снимаются. Они тесно связаны с тканью матки и лишь позднее с течением времени становятся более рыхлыми, причем при соскабливании обнаруживается потеря вещества маточной стенки.

При микроскопическом исследовании внутренняя поверхность матки представляет подвергшиеся некрозу остатки децидуальной ткани, иногда части поверхностных слоев мышечной. Некротические участки густо пронизаны микробами. Далее в глубину следует пояс обильной

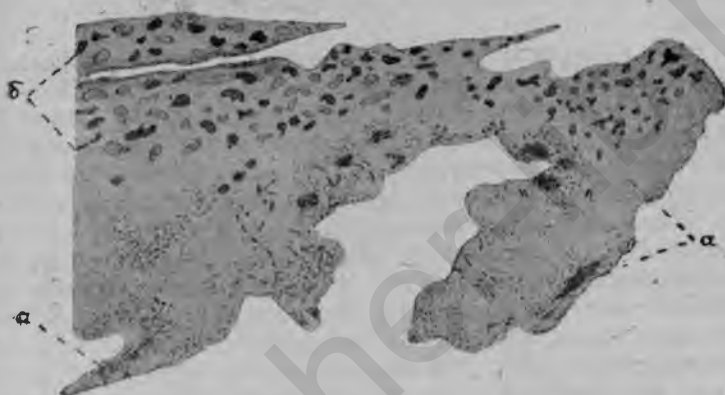


Рис. 13. Гистологический рисунок при локализованном putridном эндометрите.

Гистологическая картина putridного эндометрита (по Бумму):
 —некротический слой децидуальной ткани, пронизанный микробами,
 б—грануляционный слой.¹

(при локализованном эндометрите) мелкоклеточной инфильтрации — грануляционный вал (рис. 13).

Мелкоклеточная инфильтрация захватывает и мышечный слой. При локализованном эндометрите микробы через грануляционный вал не проникают.

В некоторых случаях участие в воспалении принимает значительная часть мышечной стенки матки в виде флегмонозного отека и инфильтрации (метроэндометрит). В других случаях может происходить тромбоз маточных вен с последующей организацией тромбов (метротромбофлебит) или последующим гнойным расплавлением тромбов, что ведет к развитию пиэмии или септикопиемии.

Патологоанатомические находки в матке при вскрытиях умерших от септических послеродовых заболеваний могут быть различны. По Гальбану и Келеру на 163 вскрытия были обнаружены:

гнойный эндометрит	44%
путридный " "	28%
остатки плаценты	18%
гангренозный эндометрит	0,6%
абсцессы матки	4%

В остальных 5,4% заметных изменений в матке не обнаружено. Это как раз те случаи когда при длительных заболеваниях воспалительный процесс самой матки уже заканчивается и больная погибает от отдаленных метастазов.

При распространении инфекции через лимфатические пути, при тяжелой форме и быстром течении эндометрита маточная стенка макроскопически может не представлять ничего особенного: не видно ни наполненных гноем лимфатических шелей, ни тромбозированных вен. При менее тяжелой форме распространения инфекции через лимфатические пути на эндометрии имеется сероватобелый различной толщины, плотно спаянный с подлежащей тканью налет, который имеется также на разрывах шейки и влагалища. Периметрий покрыт фибринозными слоями; обрывки их плавают в светложелтоватом брюшинном выпоте. На микроскопических срезах эндометрий, который местами еще обнаруживает остатки губчатого слоя, пронизан стрептококками без примеси других бактерий и находится в состоянии некроза. Макроскопически видимый сероватый налет есть подвергшаяся некрозу децидуальная ткань. Кокки расположены то тонким слоем, то нарастают целыми колониями. Реактивная зона намечается только местами, но нигде, даже приблизительно не бывает так выражена, как при локализованном эндометрите. Во многих местах скопления круглых клеток вовсе отсутствуют и некротическая зона без резкой границы прямо переходит на соседние ткани. В этих местах стрептококки проникают в мускульный слой и пронизывают его насквозь. (рис. 14 и 15). По направлению к поверхности, разрастания стрептококков расположены в виде тонкой паутиной сети между мускульными слоями, утолщаясь в прослойках соединительной ткани. Пучки соединительной ткани между мускульными слоями местами раздвинуты, — воспалительный отек v. Hoff'a, который открывает лимфатические щели для кокков и способствует их распространению.

В местах густого скопления кокков, мускульная ткань представляется помутневшей, в состоянии начи-

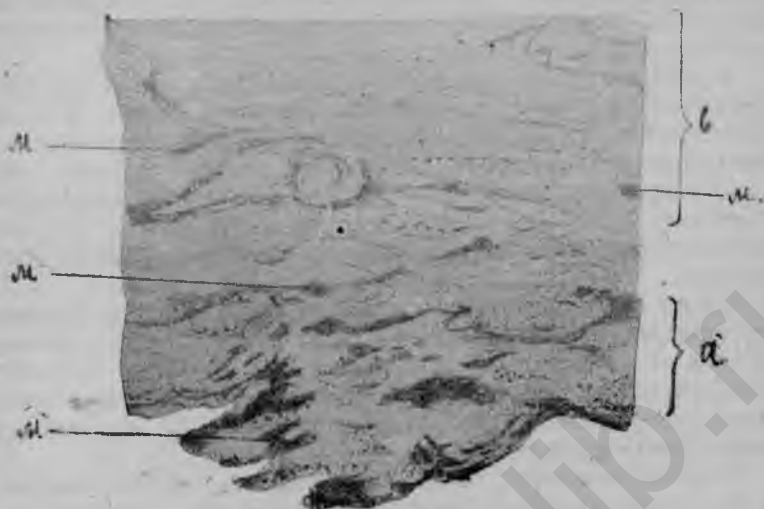


Рис. 14. Распространение инфекции по лимфатическим щелям. М — скопления бактерий; а—децидальная ткань; б—мышечная по Бумму.



Рис. 15

Тот же препарат, что и на рис. 14 при большем увеличении. Видно прорастание стрептококков между мышечными волокнами. В окружности наблюдаются слабые скопления круглых клеток. В отдельных местах встречаются большие лимфа-

тические щели, выполненные стрептококками. На плацентарном месте венозные синусы хорошо закрыты, без тромбов и кокков. Только некоторые маленькие вены ближе к поверхности содержат небольшие кровяные пробки с редкими в них кокками.

В общем, при такого рода заболевании микробы, проникая с известных мест эндометрия через тонкие лимфатические щели между тканевыми элементами, внедряются в маточную стенку, прорастают сквозь нее и, достигая серозной оболочки, вызывают смертельный перитонит. Это, по мнению Бумма, как раз те случаи, которые Винкелем обозначены, как „internes puerperales erysipel“.

Более обыкновенный тип распространения инфекции по лимфатической системе — это через лимфатические сосуды, а не тканевые щели (рис. 16). В таких случаях децидуальная ткань в поверхностных слоях пронизана стрептококками и некротизирована на 0,2 мм глубже микробного слоя.

Невооруженному глазу поверхность децидуальной ткани представляется беловатой, плотной, похожей на дифтерийную пленку. Там, где сапрофиты одновременно вызывают процессы разложения, налеты мягче, буроватые, как гнилостный распад. Реактивная зона заметна везде, но выражена слабо. Если децидуа подверглась некрозу по всей толщине, то клеточная инфильтрация занимает поверхностные слои мускулатуры.

На большом количестве препаратов можно проследить переход микробов по лимфатическим щелям с поверхности слизистой в глубину мускульной ткани и соединение таких инфицированных ходов с лимфатическими сосудами в мускульной ткани.

Состояние инфицированных лимфатических сосудов бывает различно. В тонких лимфатических сосудах часто находится тонкий слой микробов только у стенки, без какой либо реакции в окружности. В других местах лимфатические сосуды наполнены микробами, которые проникают и в окружность ткани, вызывая коагуляцию и расплавление с реактивной клеточной инфильтрацией.

Таким образом наполненные гноем лимфатические щели в стенке септической матки представляет собою не только расширенные лимфатические сосуды, но и настоящие гнойнички, образующиеся благодаря распаду окружающих тканей. На плацентарном месте, наполненные микробами лимфатические сосуды сильнее развиты и более многочисленны.

Маточные концы труб свободны от микробов и покрыты здоровой слизистой. Таким образом *ostium internum*

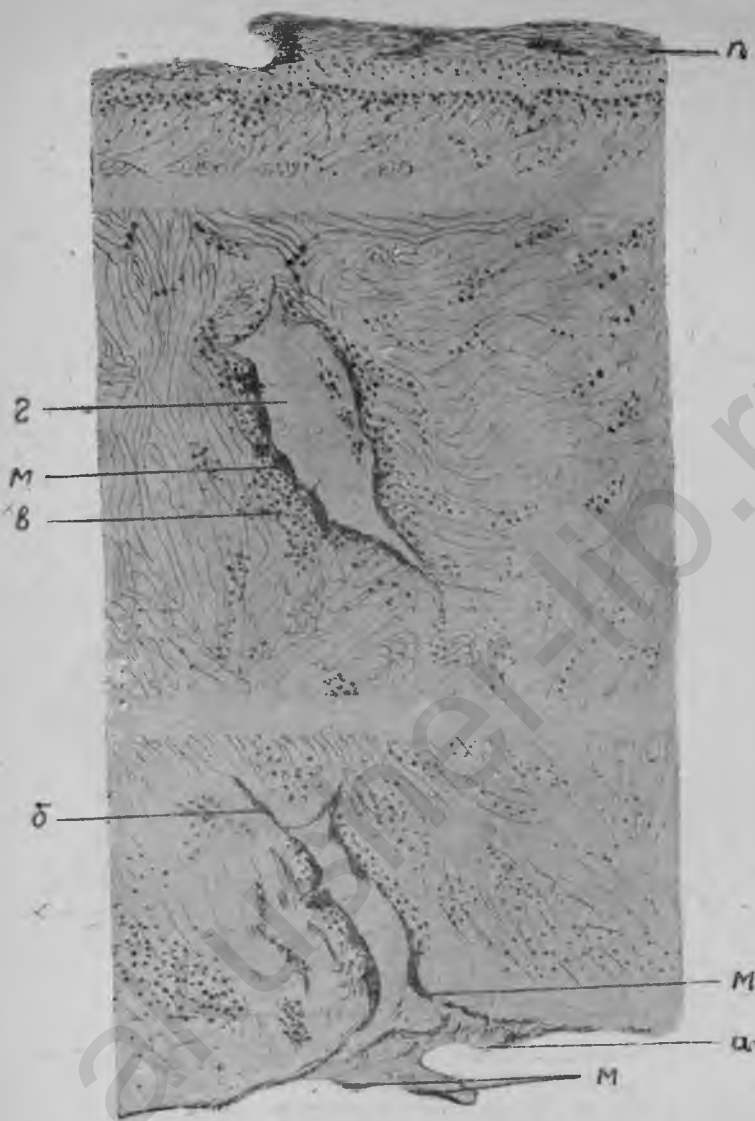


Рис. 16. Распространение инфекции через лимфатические сосуды. Разрез через маточную стенку, при лимфатической форме пuerперальной инфекции. Смерть на 12 день от стрептококкового перитонита; а — некротическая децидуальная ткань пронизанная стрептококками; б — лимфатические щели и сосуды в децидуальной и мышечной ткани; в — слабо выраженный грануляционный вал; г — лимфатический сосуд инфицированный стрептококками в средней части маточной стенки; п — перитонеальный экссудат со стрептококками на поверхности матки; м — бактерии вдоль лимфатических сосудов (по Бумму).

tubae служит как бы клапаном против распространения микробов. Наружная часть трубы инфицируется со стороны брюшной полости.

Гистологическая картина эндометрита при распространении инфекции через кровеносные пути такова: (рис. 17).

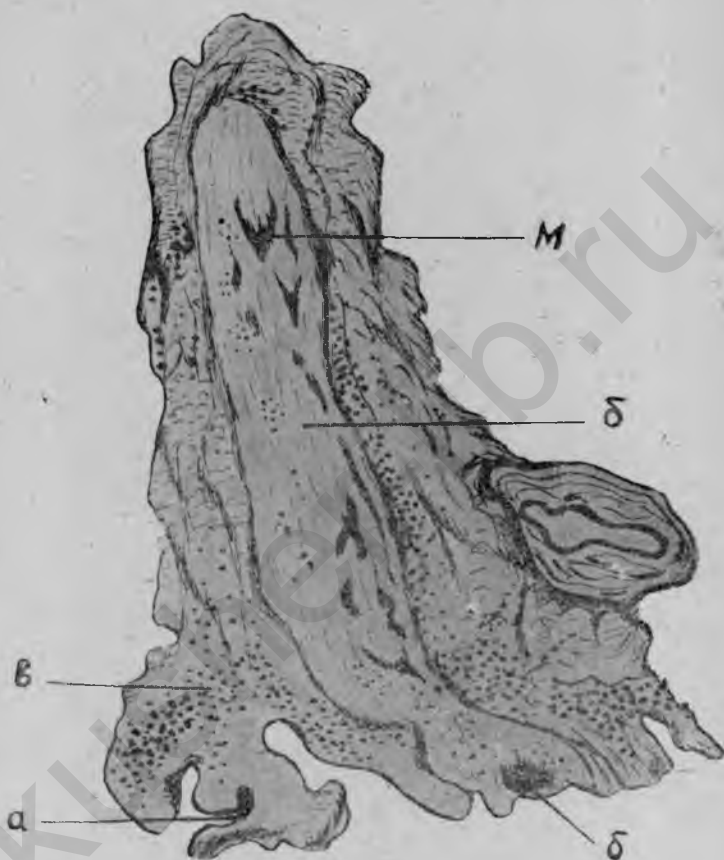


Рис. 17. Гистологическая картина эндометрита при распространении инфекции по кровеносным путям.

Разрез через плацентарное место послеродовой матки роженицы умершей на 8-й день после родов от эмболической пневмонии. Тромботическая форма пuerперальной лихорадки: а — некротическая децидуальная ткань со стрептококками и сапрофитами; б — тромбоз вены на плацентарном месте с прорастающими в тромбе микробами; в — грануляционный вал (по Бумму).

При распространении инфекции через кровеносные пути так наз. тромботической форме пuerперальной лихорадки, внутренняя поверхность матки представляет картину

локализованного гнилостного эндометрита, как по макроскопическому виду, так и под микроскопом. Некротический слой везде отделен от здоровых тканей слоем круглых клеток. В хорошо выраженную реактивную зону микробы нигде не проникают. Исключение представляет плацентарное место. Для невооруженного глаза место прикрепления плаценты по виду соответствует прочим участкам внутренней поверхности матки. На разрезе видны многочисленные тромбозированные просветы сосудов по всей толщине маточной стенки, от поверхности слизистой до связочного аппарата. Под микроскопом видно, что реактивная зона представляется на плацентарном месте такую же, как и в других местах эндометрия. Но на тромбозированных венах можно прекрасно проследить все ступени инфекции.

При рассматривании срезов можно видеть микробов на поверхности выступающих из децидуальной ткани венозных тромбов и внедряющихся в последние. Тромбы имеют известное уже строение. Эритроциты заключены в тонко волокнистые сети фибрина. Между ними рассеяны одиночные лейкоциты. В тех местах, где микробы уже более разрослись, начинается крошковатый (зернистый) распад ткани. Венозная стенка везде представляется еще неповрежденной. В той части тромба, которая лежит ближе к поверхности децидуальной ткани наряду со стрептококками находятся также гнилостные микробы (сапрофиты).

Глубже в инфицированных тромбах видны только стрептококки. Таким образом в глубину распространяются только патогенные формы, обладающие агрессивными свойствами, а сапрофиты остаются на поверхности. Стрептококки проникают в тромбы в центральной части; отсюда они прорастают к периферии, до самой венозной стенки. Соответственно их распространению следует зернистый распад тромба. Вначале венозная стенка представляется неповрежденной, но по мере распространения стрептококков в ней развивается круглоклеточная инфильтрация. Клетки проникают также и в просвет сосудов, где в конце концов образуется распад из остатков тромба, лейкоцитов и микробов (описано по Бумму).

На отдельных венах можно проследить инфекцию от первоначального проникания микробов до прорастания в венозную стенку. Эндотелий при этом претерпевает, более или менее выраженные, некротические изменения.

Вышеописанными грубыми гистологическими изменениями в инфицированной матке, как впрочем и в других родовых ранениях, завершается ряд чрезвычайно сложных, тонких, биологических и биохимических процессов, совер-

шающихся вообще в инфицированной ране и в частности в инфицированной матке. В результате их или инфекция отграничивается, или происходит ее распространение дальше теми или другими путями. С первого же момента возникновения инфекции сосудистый и соединительно-тканый аппарат матки принимает в этом активное участие, обнаруживая более или менее выраженную реакцию. Эта реакция протекает соответственно топографическому расположению элементов физиологической системы соединительной ткани и их функциональной способности. В ответ на инфекцию развиваются реактивно-пролиферативные процессы. Эндотелиальные клетки сосудистых стенок набухают, разрастаются, отторгаются частично от стенки сосуда и лежат свободно в его просвете или уносятся током крови (Литвак). Элементы РЭС при усиленном размножении дают различные клетки с теми же свойствами, которые характеризуют самые активные группы РЭС (эндотелий сосудов, фибробласты, ретикулярная ткань, гистиоциты). Увеличивающаяся при воспалении проницаемость стенок капилляров обуславливает увеличенную трансудацию и миграцию лейкоцитов.

Нарушаются соотношения между ионами Са и К в сторону уменьшения кальция и увеличения калия, что наряду с развивающимся местным ацидитетом вызывает воспалительную гиперемию. Развивается осмотическая гипертония и в результате набухание тканей (Аничков).

Одно из основных свойств ретикулоэндотелия — способность к накоплению — выражается усиленным фагоцитозом.

Кроме того РЭС принимает участие в кроветворении. Считают, что родоначальницей кровяных клеток, как белой, так и красной крови, является ретикулоэндотелиальная клетка. Таким образом гемо- и лейкопозз может происходить в патологических случаях экстрамедуллярно (Улезко—Строганова).

Наконец физиологическая система соединительной ткани, согласно последним воззрениям, является вообще фабрикой иммунитета. Доказано, что по крайней мере, местный иммунитет может быть повышен даже не специфическим воздействием на РЭС. Так Фридлендеру и Туме (Friedländer, Toomey) предварительными компрессами из простого бульона на кожу морских свинок удавалось резко ослабить явления воспаления и предотвратить смертельный исход от впрыскиваний золотистого стафилококка. Механизм распространения инфекции в значительной мере уясняется функциональной способностью и топографическим расположением РЭС, элементы которой выдерживают главным образом борьбу организма с инфекцией.

При продвижении микробов за пределы родовой трубки дальнейшее течение инфекции и патологоанатомические изменения, происходящие при этом, находятся в зависимости от путей распространения микробов и от реакции на это со стороны организма. Это в свою очередь находится в связи: 1) с биологическими особенностями инфицирующих микробов; 2) в частности с биологическими свойствами тканей и с функциональной потенцией РЭС.

Брюшина представляется особенно чувствительной по отношению к стрептококкам. Послеродовые перитониты генитального происхождения — в большинстве стрептококковые. Так по Курту Зоммеру на 29 перитонитов были обнаружены: стрептококки у 21, стафилококки — у 3 и другие микробы у 5. Гемолитические стрептококки обычно распространяются по кровеносным путям. Излюбленный путь гонококков через матку в фаллопиевы трубы. Кишечная палочка устремляется вперед по мочевым путям. Почему микробы избирают те или другие пути для распространения далее из первичных ворот внедрения, на это проливают свет работы Безредка по местному иммунитету и других авторов — по элективной локализации микробов. Согласно работам Безредка одни органы и ткани более чувствительны к тем или другим видам микробов, другие менее или вовсе не поражаются ими. Так сибиреязвенная палочка, введенная кролику подкожно, вызывает смертельное заболевание, а введенная в полость брюшины не дает никакого эффекта. Следовательно, микробы размножаются и распространяются в тех тканях, к которым у них имеется известное сродство и которые наиболее податливы к их воздействию. Гонококки поражают преимущественно слизистые оболочки и в особенности цилиндрический эпителий (шеечного канала матки) и почти не обладают способностью проникать в глубину по соединительной ткани.

Кишечная палочка обнаруживается преимущественно в мочевых путях. Стафилококки поражают кожные покровы (фурункулез), стрептококки — серозные и синовиальные оболочки. Но и одни и те же виды микробов обнаруживают элективную способность поражать те или другие ткани и органы соответственно их биологическим особенностям, которые они могут приобретать путем тренировки и культивирования на специальных средах. Так гемолитические стрептококки распространяются больше по кровяному руслу, не гемолитические стрептококки поражают брюшину. По опытам Розенау (Rosenow) стрептококки, выделенные от людей, больных суставным ревматизмом, при инъекциях в кровь оседали в суставах животных. Путем пересевов *Str. viridans* на яичниках и на яичнико-

вых бульонах, а также путем пассажей на тонких пластинках яичников проф. Сердюкову удалось получить такую расу стрептококка, который обладал явным тропизмом к овариальной ткани, и при заражении кроликов ему удавалось безотказно получать экспериментальный гематогенный оофорит. При заражении обычными стрептококками получалась у кроликов септицемия и септикопиемия, а гематогенного оофорита получить не удавалось Форснер, культивируя стрептококков на кашице из почек получил штамм, который при прививках животным вызывал почечные абсцессы. Миллер и Боярская получили то же со стафилококками и брюшнотифозной палочкой, культивируя их на кусочках печени и почек,

У стафилококков обнаружена стафилокиназа, способная свертывать (коагулировать) цитратную плазму. Не выяснено только, в какой мере это свойство микробов связано в организме с образованием стазов и тромбов.

Имеется клиническое наблюдение, подтверждающее элективную способность микробов. Так тифозная палочка поражает пейеровы бляшки. Человек, обладающий известной устойчивостью по отношению к пневмококкам, заболевает при инфекции им только пневмонией, хотя в 70% пневмоний пневмококки циркулируют в крови.

Для стенок полых органов наблюдается закономерность, состоящая в том, что они тогда становятся проницаемыми для микробов, когда сами заболевают или по крайней мере нарушается их кровоснабжение и питание. Яркой иллюстрацией может служить кишечная стенка, которая, как правило в нормальном состоянии не пропускает в брюшную полость ни одного из множества иногда очень вредных представителей кишечной флоры. Перекручивания кишечной петли, тромбоза мезентериальных сосудов и др. причин нарушения кровоснабжения и питания вполне достаточно, чтобы микробы получили возможность проникать через кишечную стенку в полость брюшины. В известной мере это относится и к матке вообще. Мышечные элементы в том числе и маточной стенки, как показали наши гистологические исследования (Стальский) являются довольно резистентными к гноеродным микробам — стафилококкам и даже стрептококкам. Но они довольно легко поражаются газобразующей палочкой Френкеля (в. *perfringens*), особенно если повреждаются разрывами, длительным прижатием, размножением.

Инфекция по протяжению, лимфогенная, гематогенная. Из влагалища и матки бактерии могут распространяться главным образом тремя путями: 1) по протяжению на трубы и брюшину малого таза, а также по мочевым путям (воспаление мочевого пузыря и почечных лоханок);

2) по лимфатическим путям в тазовую клетчатку, в полость брюшины и даже плевры; 3) по кровеносным путям (рис. 18) Распространение инфекции чаще всего происходит одним из указанных путей. Однако возможны и комбинации: распространение по кровеносным и лимфатическим путям, по лимфатическим путям и трубам и даже по всем трем путям одновременно. Если придерживаться вышеуказанного разделения, то это вносит большую ясность и отчет-

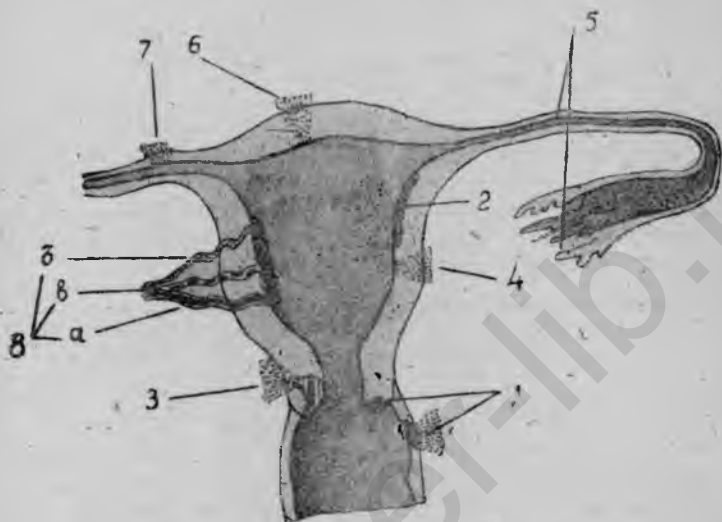


Рис. 18. Распространение инфекции за пределы влагалища и матки. Пути распространения инфекции за пределы родового тракта (схематический рисунок): 1 — через язвы промежности, влагалища и шейки; 2 — в толщу маточной стенки (отслаивающий эндометрит); 3 — в параметрий через разрывы шейки; 4 — в параметрий непосредственно через стенку матки; 5 — по протяжению на трубы и на брюшину малого таза; 6 — непосредственно по лимфатическим щелям и сосудам через стенку матки на ее брюшинный покров; 7 — через стенки трубы на брюшину; 8 — по кровеносным сосудам; а — в виде тромбофлебитов без последующего размягчения, б — в виде тромбофлебитов с последующим размягчением (септикопиемия и пиемия), в — без образования тромбов (септицемия с бактериемией).

ливость в наши представления о клинических формах послеродовой инфекции.

С патологоанатомической стороны важно отметить, что распространение инфекции за пределы матки часто сопровождается перитонитом, по секционному материалу приблизительно в $\frac{1}{2}$ случаев. Белугин на материале нашего Института находил перитонит на 110 случаев в 46,6%, Стальский на 191 сл. в 41,4%, Гальбан и Келер (Halban, Köhler) на 167 случаев в 42,5%. Чаще всего

отмечается, почти в $\frac{1}{2}$ случаев, перитонит, развивающийся благодаря продвижению бактерий (по трубам (41,6% — Белугин, 50,3% — Гальбан и Келер).

По данным Белугина пути распространения инфекции при перитонитах были установлены в следующих соотношениях:

Фаллопиевы трубы	41,6%
Лимфатические сосуды матки	22,9%
Лимфатические сосуды параметрия	14,6%
Пиосальпинксы	8,4%
Не удалось установить (распространение по кровеносным путям?)	12,5%

Распространение инфекции из матки разными путями по патологоанатомическому материалу Белугина (из нашего Института), Гальбана и Келера, а также по патологоанатомическому материалу Стальского (из нашего Ин-та) разработанному в связи с прижизненной клинической картиной, представляется в следующем виде:

	Белугин (Ак.-гин. ин-т)	Гальбан и Келер	Стальский (Ак.-гин. ин-т)		
			п. род.	п. аборт.	всего
I. Через трубы (по протяжению) . .	12,7%	7%	11 = 10,3%	16 = 19,0%	27 = 14,1%
II. По лимфатическим сосудам—лимфогенный путь	20,0%	29,5%	13 = 12,1%	7 = 8,3%	20 = 10,5%
III. По кровеносным сосудам—гематогенный путь . .	39,1%	21,5%	39 = 36,4%	29 = 34,5%	68 = 35,6%
Комбинированные пути распространения:					
I + II (через трубы и лимфатические сосуды)	16,4	12,0%	4 = 3,8%	3 = 3,5%	7 = 3,7%
I + II (через трубы и кровеносные сосуды)	7,3%	2,5%	22 = 20,5%	19 = 22,6%	41 = 21,4%
I + III (по лимфатическим и кровеносным сосудам)	3,6%	21,0%	8 = 7,5%	3 = 3,5%	11 = 5,8%
I + II + III (всеми тремя путями)	0,9%	6,5%	10 = 9,3%	7 = 8,3%	17 = 8,9%

Из этих данных видно, что гэматогенная инфекция вопреки мнению Курта Зоммера, красной нитью проходит чрез весь материал. Комбинация этого пути с другими также представляется в значительном количестве.

В частности локализация инфекции согласно патолого-анатомическим данным представлялась в таком виде (по Курт Зоммеру):

Гангрена матки (Metritis dissecans)	29
Двусторонний параметрит	21
Односторонний справа	11
" слева	12
Двусторонний сальпингит	19
Правосторонний сальпингит	14
Левосторонний сальпингит	3
Пиоварий двусторонний	10
" правосторонний	3
" левосторонний	9
Тромбофлебит маточных вен	8
Параметрит двусторонний	16
Параметрит справа	7
Параметрит слева	6
Тромбофлебиты:	
Семенных вен двусторонний	7
" справа	12
" слева	14
Подвздошной и подчревной вен двусторон	4
" справа	6
" слева	6
нижней полой вены	3
яичниковой и почечной справа	3
" " слева	1
Пельеоперитонит	26
Диффузный перитонит	29

При распространении инфекции через трубы строма слизистой инфильтрируется и складки слизистой трубы увеличиваются в объеме. Эпителий местами дегенеративно изменяется и отторгается, что происходит главным образом на верхушках складок. Последние, прикасаясь друг к другу своими поверхностями, лишенными эпителия, местами склеиваются и срастаются с соседними противолежащими складками. Микробы располагаются большей частью на поверхности складок (рис. 19).

Затем наступает слипание фимбрий и зарощение абдоминального конца трубы. Это препятствует дальнейшему распространению инфекции и заболевание чаще всего остается местным. Благодаря зарощению фимбриального конца трубы происходит скопление ее содержимого, в послеродовом периоде, чаще всего гнойного, и развивается мешотчатая опухоль трубы.

Однако, если этого не происходит, то попавшие в трубу бактерии быстро в ней распространяются, достигают

абдоминального конца и вызывают воспаление брюшины. Такой сомнительный период по Бумму протекает 1—2 суток и тогда перитониты, развившиеся благодаря продвижению бактерий по трубам, быстро приводят больных к смерти. В таких случаях организм почти не оказывает сопротивления бактериям, и они попадают в полость брюшины раньше, чем успевают образоваться склейки фимбриальных концов труб и значительные патологоанатомические изменения в их стенках. В содержащих гной трубах они



Рис. 19. Послеродовой гнойный эндосальпингит.
мб — микробы в слизистой; мс — мышечная стенка трубы.

бывают так мало выражены, что это, повидимому и дало повод Опицу (Opitz) в таких случаях считать возможным при перитонитах попадание гноя в трубы из полости брюшины.

В других случаях происходит продвижение бактерий через стенку трубы, как и через маточную стенку, непосредственно на брюшинную поверхность по лимфатическим сосудам. Прорыв микробов через стенку трубы, повидимому, происходит легче, чем через стенку матки. Тогда образуются на трубах фибриновые напластования и спайки, которыми отграничивается инфекция, и происходит воспаление тазовой брюшины, если не развивается общий разлитой перитонит.

Микробы могут распространяться через трубы не только

по внутренней их поверхности или по лимфатическим сосудам, но и по кровеносным сосудам мышечного слоя трубы (рис. 20). Это может симулировать сальпингит, как местное заболевание, но относится уже к распространению инфекции по кровеносным сосудам. Распространение инфекции только по протяжению на внутреннюю поверхность фаллопиевых труб происходит при наличии недостаточно агрессивных микробов и не способных проникать в глубину тканей, чаще всего гонококков.

При распространении инфекции по клетчатке в виде параметритов происходит распространение микробов не только по лимфатическим щелям и сосудам, но также и

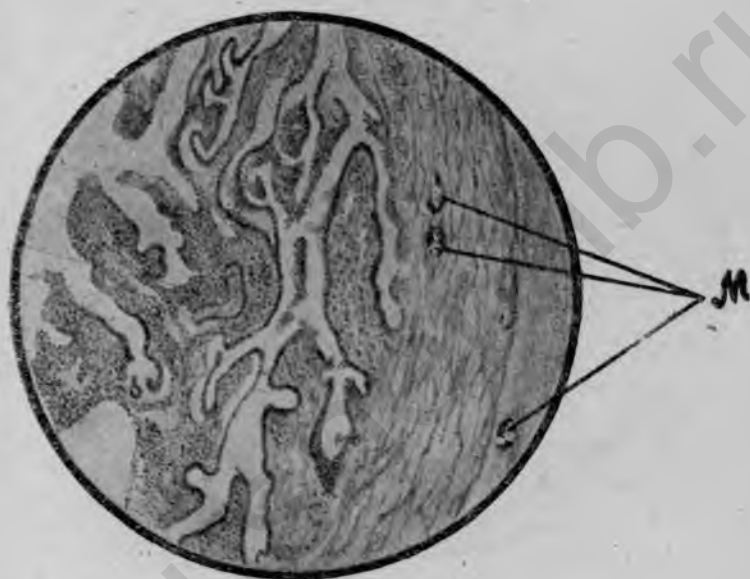


Рис. 20. Распространение микробов по кровеносным сосудам мышечного слоя фаллопиевой трубы:
м — микробы в просвете сосудов.

по кровеносным. Прорывая стенку венозного сосуда микробы могут переходить в клетчатку (рис. 21). Этим можно объяснить развитие параметральных абсцессов позднего происхождения. Более агрессивные микробы прорастают непосредственно по лимфатическим сосудам и щелям. Сами мышечные элементы, как выше было упомянуто, являются более устойчивыми, чем соединительнотканые, по крайней мере по отношению к наиболее частым возбудителям послеродовой инфекции — стрептококкам.

При распространении через мышечную стенку матки

микробы (стрептококки), как показали исследования Бумма, переходят на брюшную поверхность матки и как правило в таких случаях вызывают смертельный разлитой перитонит. При распространении по лимфатическим сосудам в окружности их развивается мелкоклеточная инфильтрация, как признак известной реакции на инфекцию. Тогда возможно и ограничение воспаления только стенкой матки (метрит). Когда стрептококки прорастают непосредственно между мышечными волокнами, заболевание протекает в виде острой септицемии с перитонитом.

При переходе инфекции из влагалища и матки по лимфатическим путям (без выхода микробов на брюшину)

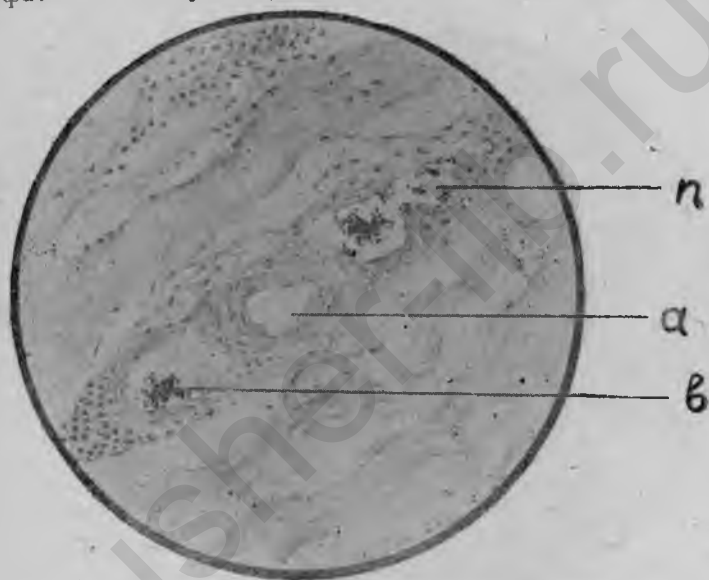


Рис. 21.

Прорыв микробами венозных сосудов клетчатки: а — артерия; в — вена с микробами; п — прорыв микробами венозной стенки.

дальнейшее распространение происходит соответственно их топографии в полости малого таза и за его пределами. Все лимфатические пути половых органов идут по направлению к нижним и верхним железам поясничной области. Из входа во влагалище, промежности, клитора, мочеиспускательного канала и нижней трети влагалища лимфатические пути идут через поверхностные паховые железы и подвздошные. От переднего и боковых отрезков средней и верхней трети влагалища — через околоматочные, подчревные и подвздошные (рис. 22). От заднего отрезка средней и верхней трети влагалища — через параректальные и бо-

ковые крестцовые. От шейки матки и внутреннего зева — через околоматочные, подчревные и подвздошные железы. От тела матки лимфатические сосуды собираются в виде сплетений по бокам матки и отсюда в широких связках идут вдоль маточной артерии к подвздошным и подчрев-

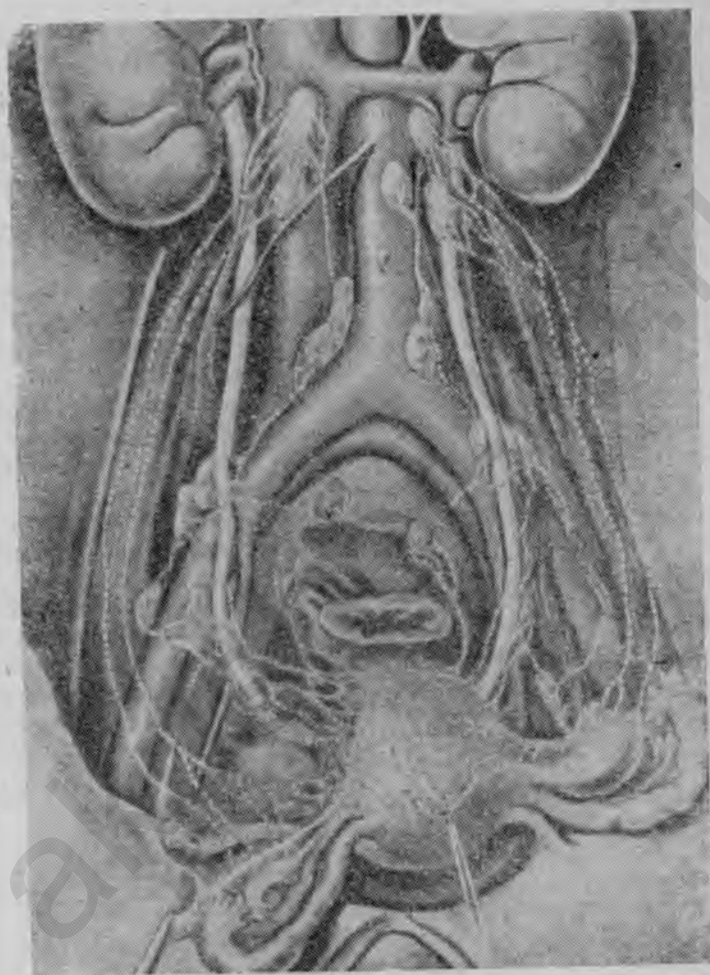


Рис. 22. Лимфатические пути из половых органов.
(Менге и Опш)

ным железам и далее к железам поясничной области. От дна матки, труб и яичников лимфатические сосуды идут через околожичниковые железы к верхним железам поясничной области. Наиболее часто инфекция избирает путь

по лимфатическим сосудам параметрия широких связок, очевидно потому, что при родах обыкновенно происходят боковые надрывы шейки, облегчающие доступ микробам в клетчатку широких связок. При распространении бактерий по лимфатическим путям широких связок заболевание часто остается местным; иногда в клетчатке образуются единичные или множественные нарывы. Патологоанатомическая картина большого быстро твердеющего выпота, который развивается при локализованном параметрите (см. ниже), несколько различается от того параметрита, который является переходным этапом на пути генерализации инфекции. При этом не образуется плотного выпота, а скорее разлитая, мягковатая инфильтрация. Клетчатка представляется сочной, гиперэмированной.

При вскрытии умерших от общего септического заболевания параллельные сагитальные разрезы параметральной клетчатки обнаруживают, что лимфатические сосуды расширены, наполнены гноем, а венозные свободны (*Parametritis lymphangitica*). Сама соединительная ткань представляется отечной, студенистой. В дальнейшем она прелитывается ихорозно-гноющей жидкостью и гнойно расплавляется. В таких случаях процесс нередко переходит на брюшину, покрывающую широкую связку, и развивается разлитой перитонит.

В других случаях при разрезе клетчатки в просветах венозных сосудов обнаруживаются выстоящие тромбы, которые чаще расплавляются, и тогда из сосудов при разрезе вытекает кровянисто-гноющая или чисто гноющая жидкость. Лимфатические сосуды могут быть свободны от гноя. Сама клетчатка оказывается также отечной, представляя таким образом картину перифлебита, сопутствующего распространению инфекции по кровеносным сосудам. Преодолев сопротивление лимфатических желез, бактерии в терминальной стадии через *ductus thoracicus* незадолго до смерти могут попадать в кровь, что наблюдается и при общем разлитом перитоните.

Распространение бактерий по лимфатическим путям при недостаточной реакции со стороны РЭС ведет к перитониту и септицемии.

Распространение бактерий по кровеносным путям может происходить разнообразно:

1) Бактерии непосредственно от матки попадают в кровяное русло, не вызывая образования тромбов, безгранично в нем размножаются или, по крайней мере, содержатся в крови в большом количестве и быстро убивают организм (септицемия с сильно выраженной бактериемией). Часто при этом входные ворота для инфекции, в том числе и в матке, по крайней мере

макроскопически, представляют незначительные реактивные изменения. Это — редкие заболевания (септицемия); по нашему патологоанатомическому материалу они наблюдаются в количестве около 5%.

2) Бактерии, попадая в кровь местами вызывают воспаление интимы и образование пристеночных распадающихся тромбов.

Отрывающиеся инфицированные частицы их и сами микробы оседают в местах, где кровяной ток замедляется и сосуды распадаются на капиллярную сеть во внутренних органах — в легких, селезенке, печени, почках, а также в других органах и тканях, вызывая ограниченное воспаление — метастазы, в большинстве с образованием гнойников (септикопиемия). Это — преобладающее по частоте общее септическое заболевание. Частота поражения отдельных органов и тканей представлена на схематическом рисунке. (см. рис. 23)

3) Как реакция на инфекцию главным образом на плацентарной площадке, а также на других участках матки образуются обтурирующие тромбы. Последние могут в дальнейшем организоваться или подвергнуться гнойному расплавлению. Из них гнойный материал с микробами время от времени попадает в кровяное русло, вызывая характерные припадки ознобов. Гной может попадать в кровь также из предварительно образовавшихся гнойников, непосредственно сообщающихся с кровяным руслом через вскрывшиеся в него вены. Таким образом развивается пиемия. Она может протекать или в чистой форме, или часть гнойного материала, проходя, как через фильтр, через сеть капилляров в легких, а также в других органах и тканях, застревает в них и вызывает развитие переносного воспаления и отдельных гнойников. Тогда пиемия переплетается с септикопиемией.

В преобладающем большинстве, как было упомянуто, распространение инфекции идет по кровеносным сосудам. Организм защищается от агрессии микробов по кровеносным сосудам путем их тромбирования.

Выдвигают и другой механизм распространения микробов по кровяному руслу. По Курт Зоммеру: распространение инфекции, как правило происходит по лимфатическим сосудам. В результате распространения по лимфатическим путям и по сосудам адвентиции, а также прорастания их через стенку последних, образуются в кровеносных сосудах тромбы. Последние, нагнаиваясь, становятся вторичными очагами распространения микробов уже по кровяному руслу.

Тромбофлебиты и др. поражения сосудов. Какими бы путями ни проникали микробы в кровеносный со-

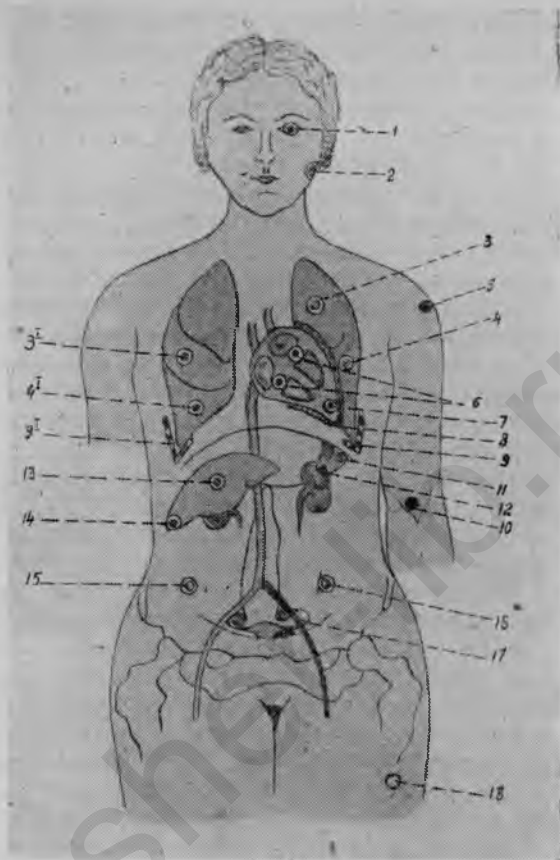


Рис. 23.

Частота поражения отдельных органов и тканей при септических заболеваниях. (Видоизмененная схема Гальбана и Келера; материал ЦНИАГИ всего 191 случай): 1 — панофтальмит — 1 (0,5%); 2 — паротит — 8 (4,2%); 3 и 4 пневмония — 30 (15,6%); 3 и 4 — легочные гнойники — 36 (18,9%); 5 — подкожные нарывы — 12 (6,3%); 6 — эндокардиты — 31 (16,1%); 7 — гнойники сердечной мышцы — 2 (1%); 8 — перикардиты — 10 (5,2%); 9 — плевриты с плевральными абсцессами — 45 (23,5%); 10 — метастатическое воспаление суставов — 8 (4,2%); 11 — инфаркты селезенки — 18 (9,6%); 12 — гнойники селезенки — 4 (2,1%); 13 — инфаркты печени — 4 (2,1%); 14 — Гнойники печени — 2 (1%); 15 — ограниченный перитонит и воспаление придатков — 142 (74,4%); 16 — разлитой перитонит — 106 (55,5%); 17 — тромбозы — 52 (27,2%); 18 — межмышечные абсцессы — 8 (4,2%); Кроме того гангрена матки полная 1 (0,5%); гангрена матки частичная — 13 (6,8%); гнойники в матке — 11 (5,8%); нагноение симфиза — 2 (1%); гнойники яичника — 4 (2,1%); мозговые инфаркты — 4 (2,1%); мозговые абсцессы — 2 (1%); инфаркты и гнойники кишечника — 7 (3,6%).

суд, образование тромбов по нашим наблюдениям может происходить двояко: 1) или первично поражается интима и в ответ на это происходит, как наложение пластыря, напластование тромботических масс — так образуются в большинстве пристеночные тромбы (рис. 24); 2) — или



Рис. 24. Пристеночный тром.
а — тромб; б — непораженная стенка сосуда.

образующиеся первично путем безбактерийного процесса тромбы (преимущественно на плацентарной площадке), вторично прорастают микробами и, как защитная реакция на это, происходят новые напластования тромбов в просвете

сосуда; таким образом тромботический процесс продвигается все дальше и дальше — нарастающий обтурирующий тромб (рис. 25 и 26). В таких случаях, как показали наши экспериментальные исследования на животных, интима также не остается безучастной к тромбозу, но это участие интимы в процессе образования тромбов — вторичного

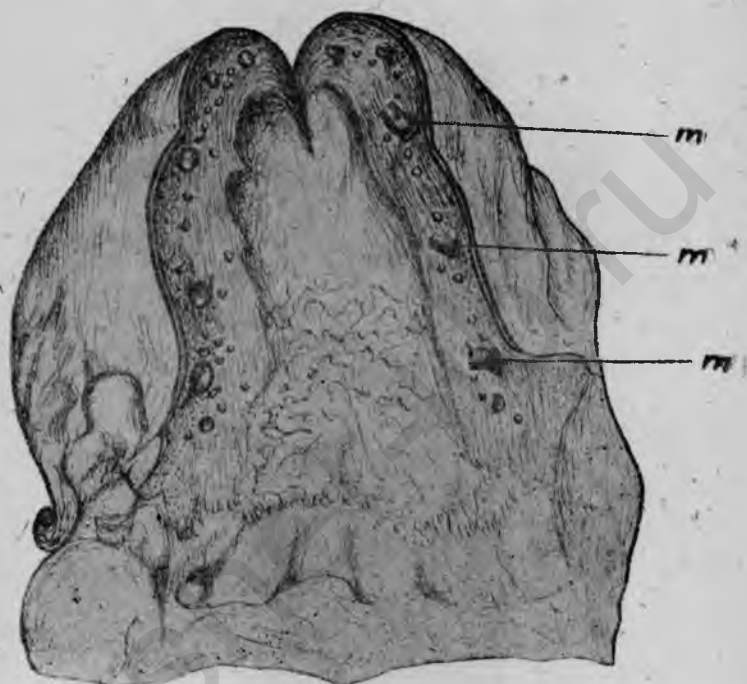


Рис. 25.

Обтурирующие тромбы маточной стенки, выстоящие из просвета сосудов (правая сторона). Рисунок с натуры.

характера. Пристеночные тромбы вызываются вирулентными микробами, обтурирующие — и гнилостными.

Характерной чертой инфицированного пуэрперального тромба является его тесная связь с сосудистой стенкой и почти всегда наличие микробов (рис. 27 и 28). Эмбол, возникающий при жизни или после смерти этими свойствами не обладает.

Прочная связь тромба со стенкой сосуда объясняется тем, как было указано выше, что интима принимает активное или пассивное участие в образовании тромбов.

а отсутствие микробов в эмболах тем, что в большинстве отрываются еще свободно лежащие и не связанные

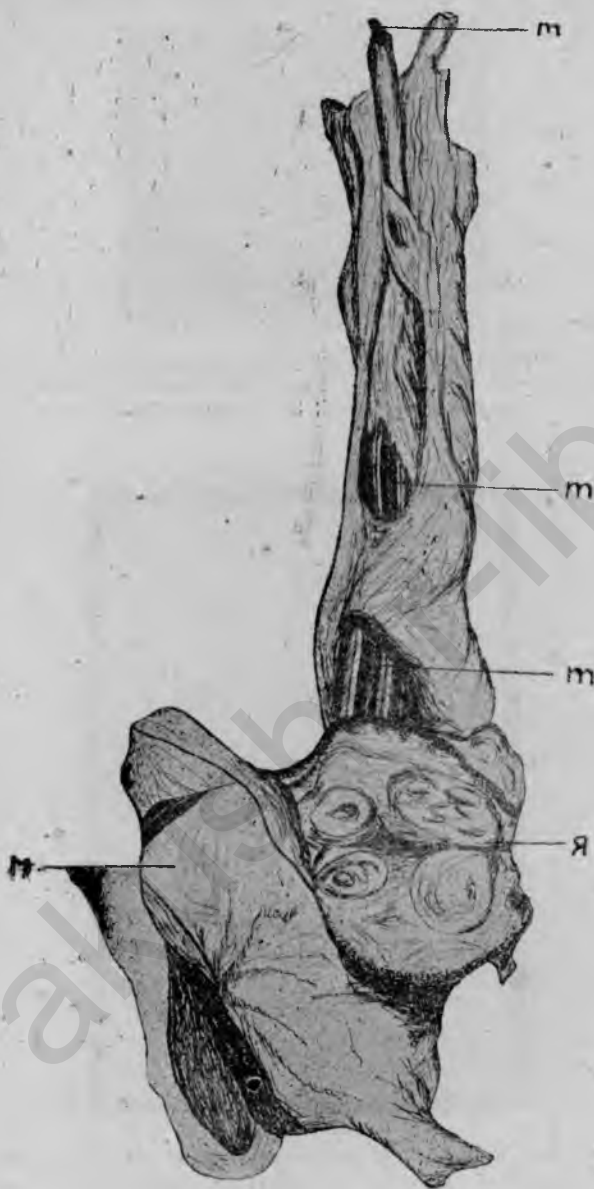


Рис. 26. Наростающий обтурирующий тромб.

Рисунок с натуры: м — отрезок матки; я — яичник; т — тромб бедренной вены.

с интимой центропетальные части обтурирующего тромба, которые еще не успели прорасти микробами. Однако

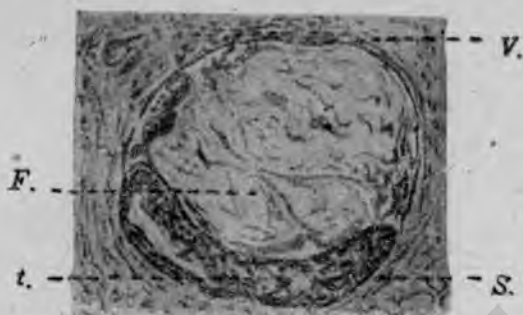


Рис. 27. Разрез через инфицированный пристеночный тромб: V — стенка сосуда; F — просвет сосуда не занятой тромбом; t — пристеночный тромб; S — стафилококки.

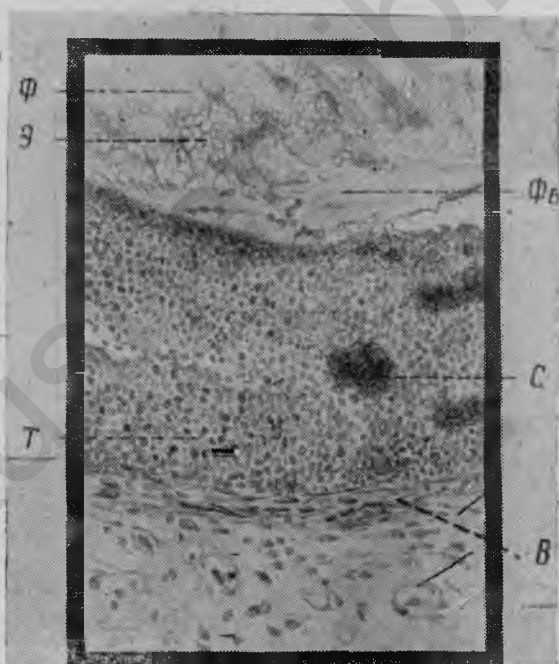


Рис. 28. Разрез через пристеночный тромб при большом увеличении: Ф — просвет сосуда, не занятый тромбом; Фв — фибрик; Э — эритроциты. Т — пристеночный тромб из лейкоцитов; В — стенка вены; С — стафилококки.

бывают и исключения. Мелкие эмболии (легочных сосудов) происходят в результате отрыва небольших кусочков

пристеночных тромбов, которые, как правило, уносятся к месту образования небольшой эмболии уже инфицированными.

Тромбирование сосудов, как проявление септической послеродовой инфекции, не ограничивается только окружающими матку участками параметрия, но часто распространяется дальше за пределы малого таза. Это распространение происходит или вследствие распространяющегося далее воспаления интимы и образования тромбов на пораженных участках, или вследствие прорастания тромбов микробами и защитного напластования новых тромбов, до истощения роста микробов и полного их закупоривания.

Как отмечает Келер тромбы не всегда распространяются от матки по протяжению непрерывно, но нередко они развиваются, перескакивая чрез некоторые участки сосудов, а иногда и на очень далеком расстоянии, например, на верхних конечностях. Механизм такого распространения тромбов можно объяснить различным образом. Курт Зоммер объясняет переходом инфекции по лимфатическим сосудам адвентиции с последующим поражением интимы. Но при таком положении остается непонятным, почему в одних местах микробы ограничиваются продвижением только по адвентиции, а в других переходят и на интиму. Можно думать, что развитие тромбов на отдаленных участках обуславливается предшествующим поражением интимы другого порядка (ушиб, длительное прижатие, узловатые расширения вен и т. п.), которые благоприятствуют оседанию циркулирующих в крови микробов на этих участках интимы. По Риттеру имеют значение неуловимые гистологическими исследованиями нарушения функциональной деятельности эндотелия.

Как было упомянуто выше, образующиеся тромбы являются вторичным резервуаром для транспортировки микробов по кровяному руслу в различные органы и ткани. От пристеночных тромбов, которые, как правило, имеют неровную шероховатую поверхность, отрываются мелкие кусочки тромбов и, проходя через правое сердце, застревают в мелких разветвлениях сосудов и в капиллярах легочной артерии, чем обуславливают развитие метастатических пневмоний, легочных инфарктов и абсцессов.

Из нагнаивающихся обтурирующих тромбов периодически гнойный распад попадает в кровяное русло, вызывает характерную картину пиэмического озноба и, если микробы гноя полностью не уничтожаются в крови, это также ведет к развитию метастазов в местах оседания микробов.

Отрыв крупных частей тромба и попадание их в легоч-

ные сосуды служат причиной более или менее крупных инфарктов, в результате эмболии конечных ветвей легочной артерии или смертельной эмболии самой легочной артерии.

По исследованиям Хайманна (Haumann) у собак и обезьян возможен выход стрептококков через стенку венозных синусов в русло крови без образования тромбов.

По крайней мере для возникновения отогенной бактериэмии, образование тромба в месте вторжения возбудителей не является абсолютно необходимым условием. Например, внутри височной кости по Хайманну возможно внедрение возбудителей непосредственно в циркулирующий в нетронутым синусе ток крови. Таким образом возможно развитие общей инфекции, независимо от тромбозов.

Однако на основании клинических и патологоанатомических наблюдений можно сделать заключение, что стенки артерий и вен, здоровые слизистые, а также и соединительно тканые оболочки (фасции) со значительным упорством противостоят распространению бактериально-инфекционных процессов. Это относится также к желудочно-кишечному каналу, к серозным оболочкам, к твердой мозговой оболочке, к соединительнотканым оболочкам периферических нервов, спинальных и симпатических ганглий.

Гистологические исследования параметрии, произведенные у нас Стальским, показали, что возможен и обратный путь продвижения микробов, а именно микробы, циркулирующие в венозных сосудах, могут оседать на интиму, вызывать ее разрушение, даже срединной оболочки (*media*), затем адвентиции и далее распространяться по клетчатке.

Таким образом продвижение микробов за пределы матки и далее нельзя представлять себе как происходящее от начала до конца только по кровеносным или лимфатическим сосудам. В зависимости от характера микробов, условий кровообращения и состояния такого сократительного органа, каким представляется матка, возможны комбинации продвижения микробов разными путями. Вариации в комбинациях распространения микробов разными путями могут быть очень причудливы и разнообразны, а также изменяться в течение септического процесса, т. е. лимфогенное распространение микробов может перейти в гэматогенное и наоборот.

По Барделебену венозная стенка представляет непреодолимое препятствие для мало вирулентных микробов. Сильно вирулентные микробы могут преодолеть это препятствие. Однако они предпочитают всякий другой путь проникновению чрез стенку вены.

Помимо тромбозов и эмболий кровеносные сосуды при сепсисе обнаруживают поражения и другого порядка — в виде проявлений острого геморрагического диатеза, что обнаруживается геморрагической кожной сыпью, с кровоподтеками и с кровоизлияниями на слизистых и серозных оболочках, чаще всего на слизистой мочевого пузыря и почечных лоханок. Эти кровоизлияния объясняются повреждением капиллярных стенок благодаря сильной интоксикации. Интима крупных артерий, чаще всего аорты имбибируется гемоглобином, в результате часто наступающего при сепсисе гемолиза, особенно при инфекции газобразующей палочкой Френкеля. Явления гемолиза и быстро наступившего трупного разложения являются характерным признаком смерти от газового сепсиса.

В кровеносных сосудах в затянувшихся случаях иногда встречаются гиперэргические изменения в виде васкулитов и фибриноидного некроза стенки (Абрикосов).

В подкожной клетчатке могут появляться более или менее крупные участки, имеющие на ощупь тестоватую консистенцию. Появление их объясняется кровянисто-серозной инфильтрацией жирового и соединительно-тканного слоев вследствие эмболической или тромботической закупорки сосудов. При пункции добывается только небольшое количество кровянисто-серозной жидкости. Эти инфильтраты в некоторых случаях последовательно рассасываются без всякого следа. Более интенсивные изменения находятся в интерстициальной ткани между мышечными пучками. Здесь образуется кровянисто-серозный и гнойный инфильтрат. Чаще происходит гнойное расплавление жировой и соединительной ткани с образованием настоящего метастатического абсцесса.

Наиболее выраженные и типические изменения при сепсисе обнаруживаются во внутренних органах.

Они бывают двоякого рода: 1) в виде инфарктов, подвергающихся последовательно некрозу с образованием абсцессов; 2) в виде паренхиматозного изменения внутренних органов, в результате более или менее длительной интоксикации микробными токсинами, особенно при гематогенной инфекции. Величина инфарктов и абсцессов в значительной мере зависит от величины частиц распадающихся тромбов. При остро протекающих в течение 2—3 недель общих септических заболеваниях, обнаруживаются почти во всех внутренних органах, селезенке, печени, почках и легких мелкие инфаркты величиной с чечевичное зерно и абсцессы величиной с булавочную головку или конопляное зерно. При более длительно протекающих заболеваниях от 3 до 6 недель

и далее, как инфаркты так и абсцессы достигают величины лесного ореха, голубинового яйца и нередко значительно больше, но необязательно во всех внутренних органах. Чаще всего они обнаруживаются в легких, затем в селезенке, реже в почках и печени.

Наряду с инфарктами и абсцессами или без них происходят в этих органах паренхиматозные изменения.

Сердце. Мышца представляется тусклой как бы обваренной кипятком, иногда настолько перерожденной, что без особого труда раздавливается между пальцами. Это происходит в результате паренхиматозного, зернистого перерождения и дегенеративного ожирения мышечных волокон.

Нередко обнаруживаются признаки миокардита, или паренхиматозного, или в виде очаговой лимфоидной инфильтрации межжелудочной ткани. В виде метастазов мы



Рис. 29.

Абсцессы сердечной мышцы (срезанная верхушка сердца): а — абсцессы в стенке правого желудочка; л — стенка левого желудочка; п — перегородка.

находили настоящие абсцессы в мышце сердца — левого, правого желудочка и в перегородке между ними (рис. 29).

Иногда септические заболевания протекают с эндокардитом, бородавчатым или язвенным. Однако диагноз эндокардита чаще ставится при жизни, чем обнаруживается при вскрытии. Это происходит потому, что клинические признаки поражения сердечной мышцы и расширение сердца симулируют поражение сердечных клапанов.

Левые сердечные клапаны должны были бы поражаться значительно реже правых, так как микробы, проходя через легочные капилляры прежде всего должны бы оседать в легких и на правых сердечных клапанах, и только при острой септицемии, когда микробы в большом количестве попадают в кровяное русло, проходить и чрез

легкие. Однако, клинические наблюдения не подтверждают этого. Митральные клапаны, поражаются значительно чаще. Возможно, что здесь имеют значение особенности анатомического строения и связанных с этим функциональных особенностей эндотелия. Повидимому, чаще поражаются свежим эндокардитом те клапаны, которые были уже раньше повреждены при предыдущих заболеваниях, например, при остром суставном ревматизме.

Формы эндокардита различны: от самой легкой шероховатости клапана, до высокой степени веррукозного или

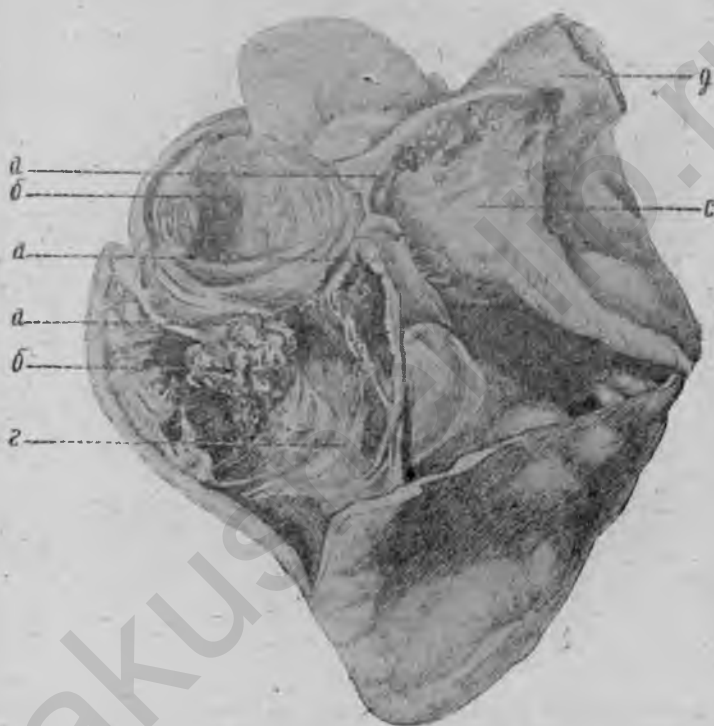


Рис. 30. Пуэрперальный эндокардит с тромботическими наслоениями на сердечных клапанах: в — трехстворчатый клапан: б — тромботические наслоения на клапанах: г — правый желудочек: д — легочная артерия: с — отвороченная кверху стенка правого желудочка

язвенного эндокардита. Нередко на вскрытии обнаруживаются на клапанах обширные тромботические наслоения (рис. 30).

Легкие. Значительно чаще, чем в других внутренних органах наблюдаются септические изменения в легких. Отрыв тромбов ведет к эмболиям более или менее

крупных ветвей легочных артерий. В результате развивается характерное клиновидное опеченение ткани легкого с соответствующей реакцией со стороны здоровой ткани на периферии (рис. 31). При закупорке легочных сосудов септическими (содержащими микробов) частицами гнойно распадающихся тромбов развиваются абсцессы.

Так как это происходит в течение длительного времени и одновременно, то легкие на разрезе могут представлять пеструю патологоанатомическую картину, начи-

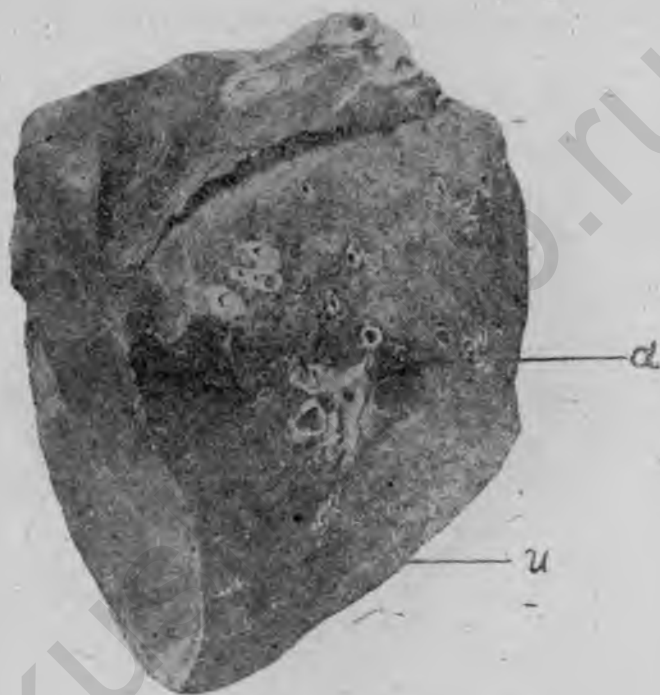


Рис. 31.

Инфаркт легкого вследствие эмболии легочного сосуда: а — закупоренный легочный сосуд; и — оплотивший участок легкого.

ная от воспалительных уплотнений легочной ткани, продолжая образованием начинающегося некроза, распада ткани и кончая ясно выраженными гнойничками (рис. 32). Отдельные, близко расположенные друг к другу абсцессы могут сливаться вместе и образовать значительные полости. Может образоваться омертвление — гангрена значительных участков легкого. Иногда гнойники прорываются и опорожняются в бронхи. Близко к плевре расположенные гнойники (рис. 33) могут прорываться в полость

плевры и повести к развитию гнойного плеврита, что впрочем возможно и без такого прорыва.

Поражение легочной ткани на обширном участке, особенно при инфекции анаэробами ведет к гангрене легкого.

Наряду с инфарктами и абсцессами обнаруживаются

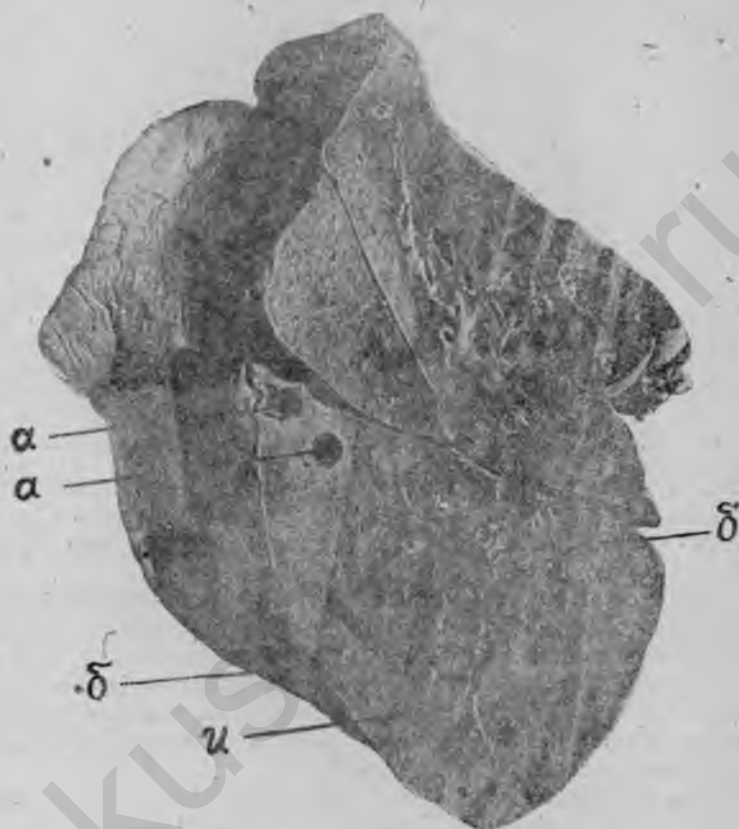


Рис. 32.

Метастазы в легких при септикопиемии. Инфаркты и гнойники:
а — старые абсцессы; б — недавние абсцессы; и — инфаркты.

более или менее обширные фокусы бронхопневмонии. Из бронхов выдавливается гнойное содержимое.

При гистологическом исследовании септического легкого можно видеть сильно выраженную реакцию в окружающей сосуда соединительной ткани. Наоборот, реакция между альвеолами незначительная.

Селезенка. Изменения селезенки обнаруживаются почти в каждом случае селсиса. Правда, клиническим

исследованием удается установить только большее или меньшее увеличение органа, достигающее иногда до величины, наблюдаемой при лейкемии. Обнаруживаются также изменения консистенции, при сепсисе — размягчение.

Довольно частые инфаркты или абсцессы селезенки

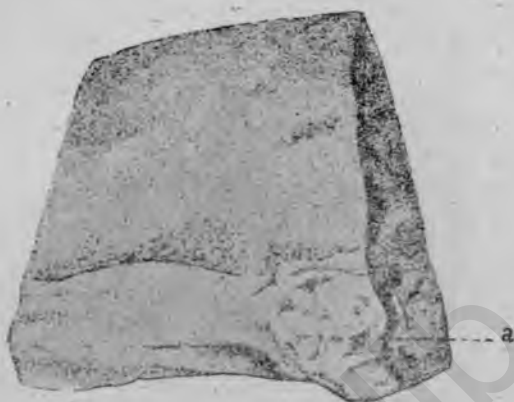


Рис. 33. Кусок легкого с прилежащим к плевре абсцессом — а.

(рис. 34) обычно не распознаются пальпацией даже в тех случаях, в которых на вскрытии обнаруживается, что объем их очень велик и что имеется гиперплезия всего органа.

При перитоните и вообще при лимфогенной инфекции селезенка может быть почти не увеличенной. Она увеличивается почти в 2 раза в острых случаях гематогенного сепсиса. В противоположность малярийной селезенке, пульпа ее при сепсисе размягчена, легко соскабливается ножом, полнокровна, темнокрасная и пестрая вследствие неравномерного кровенаполнения.

При длительном сепсисе селезенка может быть увеличена в 3—4 раза; она становится очень дряблой, вследствие этого, положенная на стол, не сохраняет своей формы и расплывается. На разрезе обнаруживается неравномерная пятнистость, сильное полнокровие и резкая гиперплезия пульпы, которая на разрезе имеет фиолетово-красный вид, легко стекает с поверхности разреза. При проведении по разрезу ножом получается обильный соскоб.

При гистологическом исследовании под микроскопом находят пролиферацию элементов пульпы, небольшой миелоз, плазматические клетки, обильное количество лейкоцитов, гемолизирующиеся эритроциты, гемосидерин; почти все клетки с ожирением протоплазмы, с призна-

ками некроза и распада. В трабекулах и капсуле наблюдаются некробиотические изменения и неотчетливость структуры; ретикулярные волокна плохо импрегнируются

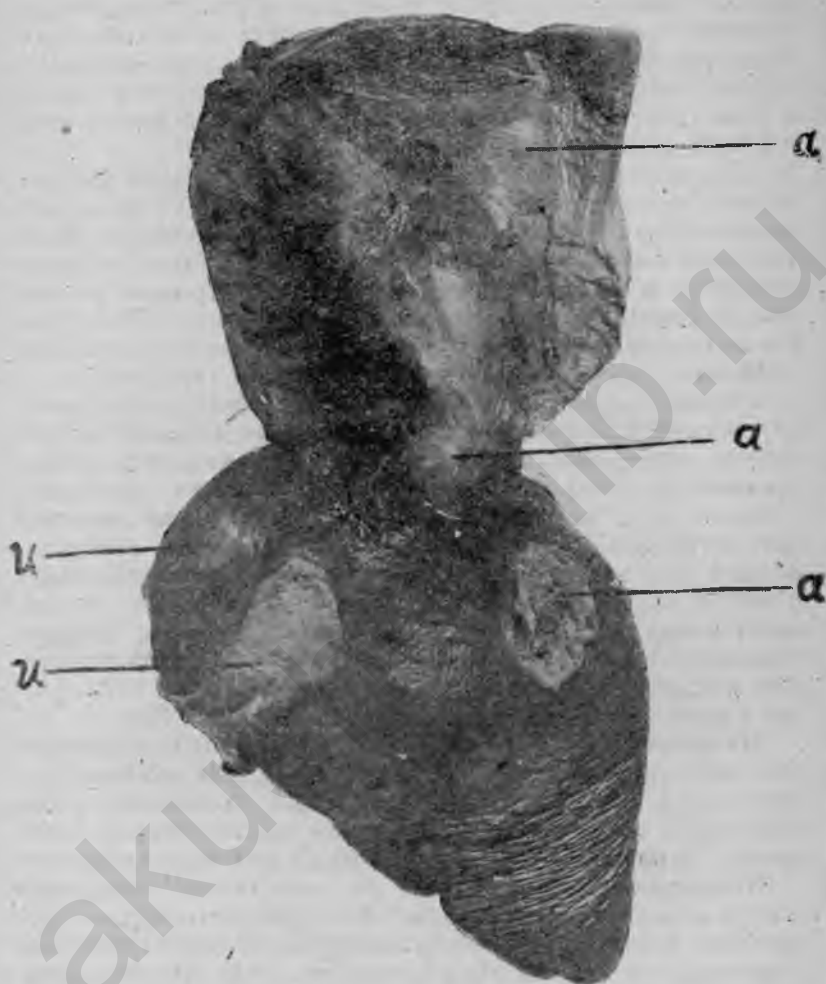


Рис. 34. Септические инфаркты и абсцессы селезенки.

Селезенка больной, погибшей от позднего перитонита при септикопиемии: a_1 — абсцесс селезенки, вскрывшийся в брюшную полость; a_2 — другой абсцесс; u — инфаркты; d — часть диафрагмы, спаявшейся с селезенкой.

серебром. Обнаруживаются многочисленные некрозы и некробиотические гнезда в пульпе селезенки, в которых только частично еще сохранилось ретикулярное строение. Со стороны капсулы местами видна пролиферация клеток.

При газовом сепсисе селезенка может оказаться пронизанной пузырьками газа.

Почки. В почках также наблюдаются более или менее резко выраженные дегенеративные изменения. На разрезе корковый слой представляется нередко утолщенным, гиперэмированным, поверхность разреза несколько тусклой, граница между корковым слоем и пирамидками — сглаженной. Иногда дегенеративные изменения имеют картину некротического нефроза; часто наблюдается межуточный септический нефрит.

Поражения почек, начиная от незначительной дегенерации до тяжелых воспалительных изменений распознаются относительно легко путем исследования мочи. Тяжелые поражения почек (гломерулонефриты) обнаруживаются кроме того уремическими симптомами: резким уменьшением количества мочи, снижением температуры и замедлением пульса с хорошим наполнением при общем тяжелом состоянии больных сопорозного характера.

Однако необходимо отметить, что обнаружение патологических изменений в моче и главным образом интенсивное выделение белка не всегда позволяют делать заключение об интенсивности патологических процессов в почке, т. к. нередко даже при значительном наличии патологических компонентов в осадке мочи, констатируются при аутопсии едва заметные дегенеративные изменения в почках и наоборот при относительно низком содержании в моче патологических элементов обнаруживаются тяжелейшие повреждения почек. Метастатические инфаркты и абсцессы — не редкая находка на аутопсии умерших от послеродового сепсиса (Рис. 35).

Надпочечники. Изменения со стороны надпочечников при сепсисе наблюдаются, как правило, в виде некробиотических и аутолитических изменений коркового слоя. Мы всегда обнаруживали обеднение надпочечников липидами. Наблюдаются кровоизлияния в мозговое вещество.

Пищеварительный тракт. В кишечнике обнаруживаются иногда признаки колита катарального и даже дифтеритического. Бывают кровоизлияния. Одна септическая родильница у нас погибла в течение часа при явлениях обескровления. Была кровавая рвота и испражнения с кровью. На вскрытии весь желудок и кишечник оказались переполненными кровью. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки не было обнаружено. По мнению обдучента (проф. Таранухина) кровотечение было септического характера.

Печень. В функциональном отношении печень по данным Лураса и Гесслера чутко реагирует на септические заболевания. Патологоанатомические изменения

при сепсисе со стороны печени представляются не столь резко выраженными, как со стороны селезенки. Однако они представляют также определенную и характерную картину.

Исследования в отношении специфических для послеродового сепсиса заболеваний печени отличаются довольно скудными результатами. Помимо инфарктов и абсцессов, встречающихся вообще при сепсисе в паренхиматозных органах единственный довольно постоянный признак — это умеренное увеличение и болезненность, иногда также

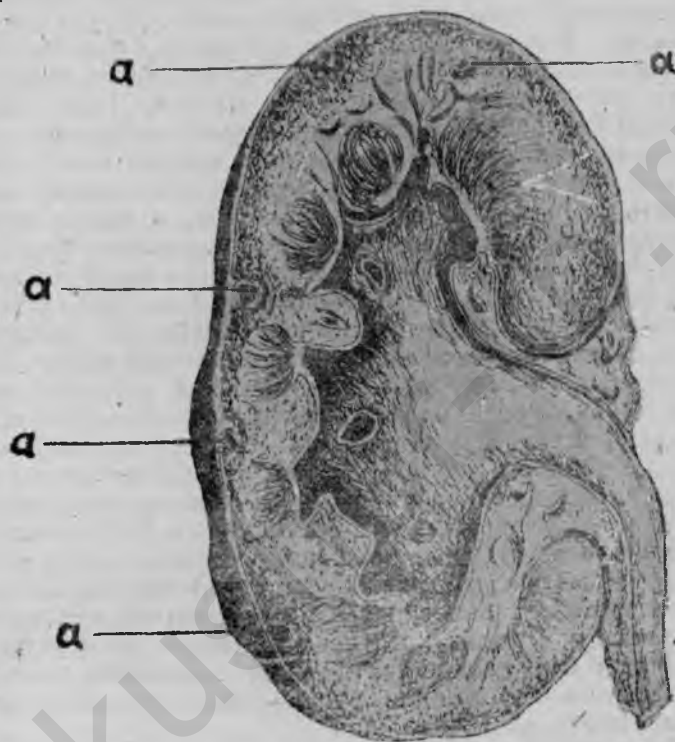


Рис. 35.

Абсцессы почек при септикопиемии. Разрез почки: а — абсцессы

изменение консистенции в смысле размягчения. Уменьшение и затверждение являются исключением [и наблюдаются только в хронических затяжных случаях.

При патологоанатомическом вскрытии септическая печень также обнаруживается увеличенной. На поверхности разреза печень представляется мягкой, полнокровной, с мутносероватым оттенком, имеет глинистый, как бы вареный вид. Ткань печени мягкая, легко раздавливается пальцами — результат дегенеративных изменений.

При гистологическом исследовании под микроскопом клетки печени представляются в состоянии мутного набухания и пригом не только собственно печеночные клетки, но часто и купферовские клетки капилляров, в которых кроме этого заметна склонность к размножению и слипчиванию. Нередко в ткани печени находят разбросанные микроскопические некрозы и гэморрагии (Левин). Дольчатое печени сохранено. Некоторые дольки в состоянии некробиоза. Особенно многочисленны некробиотические участки в центрах долек. Благодаря дегенерации печеночных клеток типичное строение центра печеночных долек теряется. На их месте можно видеть звездчатые купферовские клетки. При молниеносном сепсисе ацинозное (дольчатое) строение печени еще различается, но печеночные клетки почти совершенно некротизированы. В мелких капиллярах можно видеть обильное скопление микробов, в более крупных сосудах — бактериальные тромбы. В соединительной ткани сосудистых стенок при этом незаметно никакой клеточной реакции (Scheyer E.). Обнаруживаемые при гистологическом исследовании изменения в печени объясняют повышение содержания в крови молочной кислоты. Наибольшей высоты содержание молочной кислоты достигает тогда, когда большая часть печени подвергается некрозу, и остается повышенным до тех пор, пока печеночные некрозы не замещаются функцией разрастающегося ретикуло-эндотелия. Когда никаких некрозов уже не остается, содержание молочной кислоты падает на 50%.

Крайнюю степень поражения печени представляет „острая желтая атрофия печени“, которая выделяется в особую форму заболевания. Она развивается в конце беременности и в родах хотя некоторыми и трактуется как частичное проявление септической инфекции с преимущественным поражением печени, как случайного места наименьшего сопротивления.

Суставы. При общих септических заболеваниях наблюдаются поражения суставов, иногда в виде настоящих поражений синовиальных оболочек то одних, то других суставов так, как это бывает при остром суставном ревматизме. Заболевания суставов могут проходить, не оставляя никаких последствий. Большею частью воспаление ограничивается наружной стороной околосуставной сумки. Сама суставная полость, внутренняя поверхность капсулы, хрящи и кости поражаются редко, по Келеру только в случаях перфорации капсулы. Однако мы наблюдали в виде метастазов при сепсисе настоящие гнойные гониты и симфизиты. Последние протекали с почти полным разрушением хрящей, выраженным кариоз-

ным процессом лонных костей и остеомиэлитом безымянной кости после родов при длительной септикопиемии.

В одном случае (6-ная А-ва 1945 года) единственным проявлением септического процесса в послеродовом периоде был стрептококковый остеомиэлит 2-го позвонка крестовой кости справа.

Нервная система. В полости черепа также иногда наблюдаются различные изменения, которые следует относить за счет послеродовой инфекции. Мозг — часто отечный, также и мозговые оболочки. Значительно реже наблюдается гнойный менингит или мозговые абсцессы на почве инфекционных тромбозов и эмболий. Между прочим абсцессы мозга в противоположность абсцессам других, особенно паренхиматозных органов, не дают повышения температуры.

В редких случаях наблюдается осложнение очаговым энцефалитом с мелкими кровоизлияниями, с эмиграцией лейкоцитов, с очагами размягчения и пролиферации глии.

Также редко наблюдается тромбоз синусов, исключая тромбоза *sinus mastoideus*, как осложнения гнойного поражения среднего уха. Нагноение тромба, расположенного в *sinus mastoideus* может быть причиной пиемии и септикопиемии. Один такой случай в нашем Институте после аборта описан д-ром Карлиным в статье „Скрытая инфекция и врачебная ответственность“. В другом случае, когда на вскрытии женщины обнаруживавшей признаки смерти от сепсиса, обдуцент затруднялся установить первичный очаг инфекции, один из моих ассистентов случайно имевшимся в кармане гвоздем, обнаружил некроз и скопление гноя в каменистой части левой височной кости.

При септических процессах поражается также периферическая нервная система, что проявляется клинически в виде изолированных невралгий и невритов. Смешанные нервы, пронизывающие флегмонозную область, обычно не бывают повреждены в их чувствительной и двигательной части. Однако в более тонких нервных стволах проходящие в них сосудодвигательные части могут испытывать временное и даже длительное повреждение. Длительная и долго сохраняющаяся гиперэмия в области распространения смешанных нервов указывает на то, что вазоконстрикторы в сечении нерва повреждены бактериальными токсинами.

Все вышеизложенное дает основания разнообразные патологоанатомические изменения при септической инфекции разделять для правильного понимания клинической картины на 2 группы:

1. Изменения, происходящие в результате непосред-

ственного воздействия микробов и их токсинов на ткани и органы.

2. Те изменения, главным образом паренхиматозных органов, которые происходят вследствие общей интоксикации всего организма.

К первым относятся все вышеописанные процессы некроза и гнойного или ихорозногнойного расплавления тканей по путям продвижения микробов или в переносных (метастатических) очагах в тесном районе размножения микробов и прорастания ими тканей и органов. Здесь исход борьбы организма с инфекцией зависит от важности непосредственно пораженных микробами тканей и органов. Легкие сравнительно резистентны по отношению к септической инфекции (как и к туберкулезной) и метастатическая пневмония далеко еще не предрешает смертельного исхода. Возможно отграничение и осумкование абсцессов в других органах. Мне известен случай (из род. д. им. Снегирева), когда на вскрытии умершей от сепсиса родильницы был обнаружен старый осумкованный абсцесс печени, образовавшийся по видимому при септическом заболевании после родов, бывших $1\frac{1}{2}$ года тому назад. Септический менингит (после аборта), как правило, ведет к смертельному исходу.

Второго порядка патологоанатомические изменения, которые не происходят от непосредственного разрушения тканей микробами и их токсинами зависят как от качества вырабатываемых микробами токсинов, так и от их количества. Они наиболее выражены при гематогенной инфекции.

Особенности строения лимфатической и особенно кровеносной системы, хорошо изученные, и тот факт, что при возникновении и развитии послеродовой инфекции матка представляется в преобладающем большинстве первичным очагом инфекции, из которого берут начало дальнейшие вариации различных форм послеродовой инфекции, в значительной мере делают более ясной и понятной послеродовую инфекцию и ее распространение в отличие от других, стоматогенной, отогенной и особенно разнообразных хирургических.

Послеродовая инфекция имеет свои особенности возникновения, развития и течения. Поэтому вряд ли прав Курт Зоммер, утверждая, что „при септическом заболевании безразлично, какой орган является источником инфекции — будь то матка или аппендикс, миндалина или какой либо орган тела“.

В действительности, в зависимости от того, какой орган поражается вначале, находятся в значительной мере также пути распространения инфекции, и тот же К. Зом-

мер выражает надежду, что „с познанием путей распространения, успехи лечения увеличатся“.

Во время войны мы могли убедиться, что клиническая картина сепсиса, происходящего от инфекции ранений простаты имеет удивительное сходство с послеродовым сепсисом в путях распространения и в течении. Это объясняется известным сходством матки с простатой в анатомическом отношении, например, со стороны сосудистой системы. Недаром простату мужчин сравнивают с маткой у женщин.

Сепсис, развивающийся в результате ранений и инфекции других органов и частей тела протекает иначе и более атипически.

Все вышеизложенное характеризует патологическую анатомию послеродовой септической инфекции в общих чертах. Патологическая анатомия отдельных форм послеродовых заболеваний будет изложена в соответствующих отделах.

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Общие условия возникновения инфекции. В возникновении и развитии послеродовой инфекции имеют значение как общие условия возникновения инфекции в частности септической, так и специфические особенности со стороны родового тракта.

В возникновении инфекции играют роль 3 фактора: микробы, инфицируемый организм и характер входных ворот. Со стороны микробов имеют значение вирулентность, агрессивность и количество их. Сапрофитные микробы не в состоянии вызвать инфекцию, мало вирулентные микробы могут вызвать инфекцию при пониженной сопротивляемости организма и при наличии благоприятных местных условий, причем инфекция ограничивается только местным процессом, а высоковирулентные микробы вызывают смертельную септицемию. Однако вирулентность и агрессивность микробов нельзя трактовать, как постоянный неизменный фактор. Изменчивость биологических свойств микробов, особенно стрептококков, довольно значительна. На нее оказывают влияние многие факторы, как биологические (вегетация на живом организме, культуры на разных средах), так и химические.

Так Моргенрот, культивируя высоковирулентных гемолитических стрептококков на средах с оптохином, получал маловирулентного стрептококка (*Strept. viridans*). Имеет значение не только качество микробов но также их количество. Уже Шово (Chaudeau) обратил внимание на то, что количество микробов имеет значение для возникновения и тяжести инфекции. Фридберг и его сотрудники подтвердили значение чисто количественного размножения (увеличения) числа бактерий для организма. При обширных травматических повреждениях, например после родов и аборт, количественный фактор имеет немаловажное значение.

Роль макроорганизма в возникновении инфекции общеизвестна, хотя в начале бактериологической эры она

оставалась в тени и в увлечении ролью микробов ей не придавали большого значения. Уже Петрушки (Petruschku) в 1896 г. показал, что одна и та же культура стрептококка, введенная ряду кроликов, дает различные результаты. Некоторые животные могут переносить десятикратную дозу той, от которой другие погибают при явлениях септицемии.

Устойчивость по отношению к инфекции может быть постоянной у одного и того же макроорганизма и может меняться, временно снижаться, в зависимости от различных неблагоприятных условий.

Значение травмы известно каждому хирургу. Сюда относятся повреждение и наличие большого количества разможенных некротизирующихся тканей, близость поврежденных венозных и лимфатических сосудов и полостей (серозных, синовиальных) и т. д. Таким образом факторами, обуславливающими возникновение инфекции, являются:

I. Организм: а) различные индивидуумы обладают различной устойчивостью по отношению к известным видам микробов; б) возможно временное снижение иммунитета.

II. Микроб: а) возможность различных биологических свойств у одного и того же вида микробов; б) неустойчивость и изменчивость их; в) количество; г) элективность (сродство) по отношению к разным тканям.

III. Характер входных ворот: а) обширность поражения; б) характер травмы; в) особенности самих пораженных тканей (местный иммунитет); г) анатомо-топографические отношения (близость чувствительных к инфекции полостей).

Все эти общие условия возникновения инфекции имеют отношение также к возникновению послеродовой. Анатомотопографические и биологические особенности полового тракта вносят свои специфические вариации.

Если по отношению к хирургической инфекции вопрос о механизме ее решается более просто и в первую очередь сводится к тому, внесены ли в рану вирулентные агрессивные микробы, или этого не произошло, то в механизме послеродовой инфекции многое еще остается неясным. Можно начать с того, что роды вне акушерских учреждений и особенно на селе происходят в далеко не асептической обстановке, и тем не менее при всех возможностях попадания микробов на наружные половые органы, как от самой роженицы, так и от ухаживающего персонала, заболеваемость и смертность не чрезмерно превышают таковые в стационарах.

Половой тракт женщины представляет прямой, естественный путь для бактерий из внешнего мира непосредственно в полость брюшины через открытое наружу

влагалище, матку и трубы. Непосредственно после родов влагалище, шейка и полость матки растянуты родившимся плодом. Вся внутренняя поверхность матки представляет собою сплошную рану, местами в области прикрепления детского места с широко открытыми, разорванными, зияющими кровеносными и лимфатическими сосудами, не говоря уже о неизбежных разрывах шейки, часто влагалища и промежности. Ушибы, разможение тканей, нередко ведущие к частичному омертвлению, в значительной мере способствуют понижению жизнеспособности и устойчивости по отношению к инфекции. Близость заднего прохода, кишасящего бактериями, часто анаэробными, которые при каждом ранении способны вызвать смертельное заболевание (перфоративные перитониты), и мочеиспускательного канала, нередко содержащего заведомо патогенных микробов, чрезмерно повышают опасность непосредственного попадания патогенных бактерий в половые органы без всякого занесения извне. Тем не менее при родах, происходящих в естественных условиях без всякого медицинского пособия, далеко не так часто наблюдается заражение, как этого можно было бы ожидать, трактуя родовую рану, как всякую другую вне родовых путей. Заблеваемость и смертность при обычных родах, даже без медицинского пособия, настолько невелики, что дали основание, несмотря на все вышеуказанное, считать роды в смысле безопасности „физиологическим актом“.

Целый ряд защитных приспособлений обеспечивает эту безопасность и в общем составляет известный не всегда одинаковый по величине коэффициент сопротивляемости женщины во время родов и послеродового периода по отношению к инфекции.

Защитные приспособления со стороны организма можно разделить на 2 группы: 1) общие со стороны всего организма в целом и 2) местные со стороны полового аппарата, состоятельность которых, впрочем, находится в известной зависимости от общего состояния всего организма. И те, и другие в зависимости от различных обстоятельств могут быть понижены или оставаться на должной высоте,

Экзогенная и эндогенная инфекции. Инфекция полости матки является основным исходным этапом для развития разнообразных послеродовых заболеваний. Раны влагалища и промежности значительно реже служат первичными очагами. Поэтому механизм возникновения инфекции в полости матки является основным в развитии послеродового заболевания. Естественный и наиболее частый путь продвижения микробов в матку извне про-

ходит через шейку из влагалища. Во влагалище микробы попадают с наружных половых органов, которые могут быть обсеменены самыми разнообразными путями.

Занесение микробов извне в наружные половые органы, во влагалище и в матку руками, инструментами и т. п. обозначается как **экзогенная** инфекция в отличие от **эндогенной**, когда без занесения микробов извне в половых путях к моменту родов уже находятся патогенные микробы.

В главе о бактериологии послеродовой инфекции было указано на ее полимикробность. Так как в большинстве возбудителями послеродовой инфекции являются стрептококки и этот вид микробов наиболее изучен акушерами, то в решении вопроса о механизме послеродовой инфекции стрептококки фиксируют на себе исключительное внимание и являются как бы тестом для решения тех или других вопросов, связанных с механизмом послеродовой инфекции.

Поэтому в нижеследующем речь будет идти главным образом об инфекции стрептококками, хотя почти все то, что добыто в изучении послеродовой инфекции на стрептококках касается само собою разумеется и других видов микробов.

В этиологии послеродового сепсиса вопрос об экзогенной и эндогенной инфекции является узловым пунктом. Если по отношению к хирургическому сепсису в преобладающем большинстве он решается положительно в сторону экзогенной инфекции, т. е. в смысле непосредственного занесения инфекции в хирургическую рану извне, то терапевтический сепсис, как раз наоборот, в большинстве носит признаки эндогенного, хотя бы в распространенном смысле — предшествования первичного или вторичного воспалительного очага к моменту возникновения сепсиса.

Послеродовой сепсис прежнего времени был как правило экзогенный. Со времени введения антисептики и асептики, размеры его, т. е. количество случаев экзогенной инфекции, значительно уменьшилось и эндогенный сепсис начинает конкурировать с экзогенным, хотя и в настоящее время имеются сторонники теории исключительно экзогенного происхождения послеродового сепсиса.

Немецкие авторы в большинстве признают самозаражение, французские — сторонники инфекции экзогенной. В последнее время на эндогенной инфекции фиксируют внимание и английские авторы.

Пути экзогенной инфекции. Экзогенная инфекция может иметь место при родах, как и при хирургических

операциях благодаря переносу патогенных микробов руками медицинского персонала, инструментами и перевязочным материалом. Это может быть как при нормальных родах во время выведения головки младенца и извлечения туловища, так и в особенности при оперативных родах. Без этого возникновение инфекции имеет мало шансов, так как бактериологические исследования, произведенные в нашем Институте (Сморозинцев и Выгодская) показывают, что в обычных условиях гемолитические стрептококки не находятся на наружных половых органах, а транспортироваться в родовые пути гемато-генным путем из отдаленных инфицированных очагов гемолитические стрептококки могут только в очень редких случаях.

Таким образом естественно предположить, что должны существовать какие-то другие источники инфекции, которые, находясь вне родовых путей, обеспечивают поступление в них патогенных для человека стрептококков.

Клинические наблюдения и бактериологические исследования показывают, что одним из таких источников инфекции являются верхние дыхательные пути как самой роженицы, так и медицинского персонала. Рядом исследований установлено, что свыше 5% людей, даже не имеющих воспалительных процессов в верхних дыхательных путях, являются носителями гемолитического стрептококка.

Во время гриппозных эпидемий в первые дни заболевания наблюдается резкая активация некоторых микробов, в том числе и стрептококков, являющихся основными возбудителями послегриппозных осложнений.

Меленби и Зайцев (Melenby, Saitzeff) в 1928 г. опубликовали 28 сл. пуэрперального сепсиса, из которых 8 закончились летально. Бактериологическими исследованиями была установлена идентичность стрептококков, выделенных у этих больных и из носа медицинского работника, обслуживавшего этих рожениц. Курмон и Седальян (Courmont, Sedallian) сообщили (в 1931 г.), о 6 случаях тяжелого сепсиса с двумя смертельными исходами на 11 родов у одной и той же акушерки в течение 17 дней. Серологическим путем удалось установить идентичность стрептококков, выделенных у больных, со стрептококком, выделенным из зева акушерки, которая в это время болела стрептококковой ангиной.

На основании бактериологических исследований 61 сл. Смит (Smith) утверждает, что гемолитические стрептококки встречаются редко во влагалище и часто в зеву; поэтому он думает, что инфекция берет свое начало из рта ухаживающего персонала.

Наконец, возможна инфекция со стороны младенца при

тех или иных заболеваний у него, вызванных пиогенными микробами. Во время свирепствовавшей несколько лет тому назад эпидемии пиодермии у взрослых нам приходилось наблюдать развитие последней уже в течение первых суток по рождении младенца.

Далее источниками экзогенной инфекции являются открытые гнойные процессы у окружающих роженицу людей, от которых микробы могут попадать к роженице путем соприкосновения.

Источники эндогенной инфекции. Если определение понятия об экзогенной инфекции не вызывало почти никаких сомнений, то установить общепризнанное понятие об эндогенной инфекции у беременных, рожениц и родильниц очень затруднительно. Она может происходить:

1) с отдаленных участков тела самой родильницы (условная эндогенная инфекция).

2) с ближайших к родовому тракту областей и

3) из полости влагалища (собственно эндогенная инфекция): а) с наличием воспалительных фокусов и б) без таковых.

Во всех этих случаях речь может идти как о собственных, не особенно вирулентных микробах, так и о случайно занесенных чуждых, но с течением времени перенесших ослабление в своих патогенных свойствах благодаря различным неблагоприятным для них условиям и защитительным приспособлениям организма.

Фокальная инфекция. С отдаленных частей тела патогенные микробы могут быть перенесены в родовые раны при заболеваниях кожи, нарывах в разных частях тела, нагноениях лимфатических желез и т. п. Такие случаи одними причисляются к группе инфекции извне, другими — к эндогенной в широком смысле слова. Сюда же могут быть отнесены редкие случаи гематогенной инфекции через кровяное русло при пневмониях, ангинах, заболеваниях полости рта, туберкулезных заболеваниях и других инфекциях.

С другой стороны при наличии ослабляющих организм заболеваний даже мало активные микробы или находящиеся в состоянии пониженной вирулентности вследствие длительного пребывания во влагалище могут стать агрессивными и вызвать тяжелое, даже смертельное заболевание.

По сравнению с восходящей интраканикулярной пуэрперальной (генитальной) тракта, гематогенная инфекция эндометрия, из отдаленных, воспалительных фокусов встречается довольно редко. Ростгорн (Rosthorn), который наблюдал развитие эндометрита после ангины, первый указал, что на такой способ развития пуэрперальной

инфекции надо обратить особое внимание. После этого, сообщения о таких случаях гематогенной инфекции участились. В работе Майера описаны различные заболевания, которые приводили к пуэрперальному эндометриту гематогенного происхождения.

Возможность оседания микробов в матке и развития эндометрита при попадании их в кровь из отдаленных воспалительных очагов установлена многими клиническими наблюдениями у родильниц с гнойными амигдалитами, отитами и т. п. заболеваниями.

Майером описан редкий случай лимфогенной инфекции пуэрперальной матки. В этом случае инфекция поразила матку со стороны плевроэмпиэмы, развившейся на почве гриппа. Заболевание осложнилось перитонитом. Кровяные сосуды вовсе не были затронуты.

Генио (Geniot) также описал случай стрептококкового перитонита, развившегося в результате заболевания плевритом. У женщины, беременной 7 месяцев на 13-й день заболевания наступили преждевременные роды. Прошли без оперативного вмешательства и без внутреннего исследования. На 5-й день после родов наступила смерть от перитонита, не сообщавшегося непосредственно с плевритом, и развившегося очевидно лимфогенным путем через лимфатические сосуды, которыми полость плевры сообщается с полостью брюшины.

При наличии случайной экстрагенитальной инфекции у роженицы могут быть следующие возможности:

1) бактерии из инфекционного очага непосредственно через кровяное русло попадают в родовые ранения и там, как в месте наименьшего сопротивления, находят благоприятные условия для своего разрушительного действия при закрытых формах случайных инфекционных процессов — аппендицит, воспаление легких и пр;

2) бактерии из воспалительного фокуса переносятся в родовые пути через воздух и соприкосновение, при открытых фокусах — остеомиелите, гнойном отите и т. п.;

3) случайная инфекция как хроническая (туберкулез), так и острая (грипп), ослабляют иммуно-биологические свойства организма, и наличие родовых ранений делает его менее устойчивым по отношению к тем бактериям, которые при других условиях не смогли бы инфицировать организм родильницы.

Мы обработали 200 больных со случайными экстрагенитальными инфекциями до родов и в послеродовом периоде (д-р Широкова) за время с 1924 г. по 1932 г. и пришли к следующим выводам.

Из случайных фокальных инфекций, возникающих до прекращения беременности, наибольшее число послеро-

довых осложнений дает гриппозная инфекция, однако не в результате непосредственного распространения гриппозной палочки на родовые пути, а в результате общего ослабления организма.

При наличии ослабляющих организм заболеваний даже мало активные микробы или находящиеся в состоянии пониженной вирулентности вследствие длительного пребывания во влагалище могут стать агрессивными и вызвать тяжелое, даже смертельное заболевание.

Ослабляющее влияние на организм гриппозной инфекции обнаруживается в послеродовом периоде превалированием заболеваний субинволюцией матки.

Собственно лихорадочные послеродовые заболевания вследствие инфекции родовых путей наичаще наблюдаются после воспаления легких, аппендицита и других закрытых форм воспалительных процессов.

Открытые формы — ангины, отиты, фурункулез — оказывали меньшее влияние на течение послеродового периода в смысле возникновения лихорадочных послеродовых заболеваний, если они возникали до прекращения беременности. В большей мере послеродовой период осложнялся послеродовой инфекцией и притом не только местными заболеваниями, но и с распространением инфекции за пределы матки, при наличии закрытых форм воспалительных процессов, возникающих уже в послеродовом периоде.

При закрытых формах гноеродных процессов могут возникать общие септические процессы.

Инфекция со стороны смежных областей. Ближайшие к родовому тракту области, из которых может происходить инфекция (вторая группа, см. выше), следующие:—

а) Пищеварительный тракт.

б) Мочевые пути: мочеиспускательный канал (при уретрите), мочевой пузырь (при цистите) мочеточники и почечные лоханки (при пиелите и пиелонефрите).

в) Железы входа во влагалище (скиניים, бартолиновые).

г) Непосредственно со стороны маточной шейки, фаллопиевых труб и др. воспалительных фокусов в непосредственном соседстве с маткой.

Поскольку вход во влагалище отделяется от заднего прохода небольшим в 2—3 см расстоянием, занимаемым промежностью, а отверстие мочеиспускательного канала открывается непосредственно в предверие влагалища, содержащиеся в кишечнике различные микробы как аэробные, так и анаэробные из прямой кишки могут попадать или сперва на кожу наружных половых частей

и затем в родовые раны, или попадать во влагалище непосредственно при глубоких разрывах (3-й степени). Из микробов, находящихся в прямой кишке известны как возбудители, послеродовых заболеваний кишечная палочка, энтерококк и *v. perfringens*. Хотя эти микробы в кишечнике находятся также в состоянии пониженной вирулентности, как и во влагалище (см. ниже), вследствие защитных приспособлений со стороны кишечника, однако при нарушении нормальных функций последнего, они могут приобретать более агрессивные свойства, например кишечная палочка становится гэмолитической. Д-ром Дерчинским, сотрудником нашего Института, описано несколько случаев колисепсиса, наблюдавшихся в Институте. Появление этих заболеваний совпало с развитием эпидемического гэмokolита в Ленинграде.

При заболеваниях мочевых путей легко возможно попадание в предверие влагалища при хронических давних процессах — кишечной палочки, при острых и стрептококков. Чаще всего бывает сочетание беременности с пиэлитом. Однако, больные пиэлитом женщины нередко рожают без каких либо осложнений в послеродовом периоде, вследствие того же понижения вирулентности микробов, вегетирующих в мочевых путях, какое наблюдается и во влагалище.

Инфекция со стороны половых органов. Эндогенная инфекция нередко может наступить при наличии гнойных бартолинитов, так как последние нередко развиваются в конце беременности и организм не успевает ассимилировать вызывающих эти заболевания микробов.

Из фаллопиевых труб при их воспалении даже после родов вряд ли возможно попадание микробов обратно в матку. Но воспаление фаллопиевой трубы может активироваться родовой травмой. При наличии воспаленных придатков может произойти даже разрыв матки во время родов, так как мышца матки в месте отхождения воспаленной трубы инфильтрируется, перерождается и легче разрывается. Нам пришлось наблюдать случай, когда беременность была доношена до конца при наличии гнойного воспаления левой фаллопиевой трубы. Во время родов при наличии болезненных, но мало продуктивных схваток были наложены щипцы. В послеродовом периоде перитонит. При чревосечении обнаружен разрыв матки в левом углу у места отхождения фаллопиевой трубы. Прилегающая к трубе часть маточной стенки оказалась воспалительно инфильтрированной, сама труба утолщенной в палец и воспалительно-измененной. Больная погибла от перитонита, несмотря на сделанное чревосечение. Чаще поражается в таких случаях правая труба

благодаря близости аппендикса. После родов возможен разрыв пиосальпинкса и развитие острого прободного перитонита.

Бек (Веск) описал случай развития эндометрита на почве подострого тромбоза правой семенной вены, откуда по мнению автора микробы кровяным током были занесены в матку.

В самой матке к моменту родов уже могут находиться воспалительные фокусы с наличием микробов. Так Альберт, у женщин, которые подвергались малому кесарскому сечению по разным показаниям, находил некрозы и гнойные воспаления в децидуальной ткани, а при бактериологическом исследовании в одном случае выкультивировал стафилококков, в другом — диплококков.

Как бартолиниты, так в особенности хронические эндометриты могут быть очагами скрытой дремлющей инфекции. Таковыми могут быть также развивающиеся во время беременности кольпиты — эндогенная инфекция в собственном смысле слова.

Собственно эндогенная инфекция. Механизм возникновения инфекции при наличии воспалительных фокусов или катарральных изменений представляется достаточно ясным. Иначе обстоит дело при отсутствии таковых — при эндогенной инфекции в собственном смысле слова, без наличия воспалительных фокусов в самом родовом тракте. Здесь решение вопроса в каждом конкретном случае представляется делом довольно трудным. Некоторыми оспаривается даже самая возможность нахождения патогенных микробов во влагалище и возможность так наз. самозаражения без занесения микробов извне.

Признаками эндогенной инфекции могут служить:

1. Отсутствие определенного этиологического момента (внутреннее исследование, оперативные пособия).

2. Позднее повышение т-ры.

3. За эндогенную инфекцию говорят также повышение т-ры после раннего и преждевременного отхождения околоплодных вод, после длительных кровотечений при самопроизвольном выкидыше, при преждевременном отделении последа, также при задержании кусков его и кровяных сгустков.

В настоящее время вряд ли можно найти много сторонников взгляда на послеродовую инфекцию, как на исключительно экзогенную. Ряд бактериологических исследований и клинических наблюдений несомненно доказывает возможность также и эндогенной инфекции, хотя во многих конкретных случаях очень трудно установить ее происхождение.

„При всем том, что мы знаем о сепсисе,“ во многих

случаях мы не можем сказать, откуда он происходит" (Фиоль). Несмотря на то, что вопросу о самозаражении в акушерстве посвящено громадное количество работ, многое в нем еще и до сих пор далеко не ясно. Тем не менее само собой разумеется, что установить, является ли родовая инфекция эндогенной или экзогенной представляется вопросом существенной важности, так как от этого зависит рациональность тех или других профилактических мероприятий.

С решением вопроса об экзогенном или эндогенном происхождении послеродовой инфекции связан также вопрос о практических мероприятиях при родах и о виновности акушерского персонала в случаях септических заболеваний. И до последнего времени находились акушеры (Абуладзе), которые считали всякое лихорадочное послеродовое заболевание последствием экзогенной инфекции в результате занесения ее в родовые пути извне или руками акушерского персонала, или по крайней мере самой роженицы.

С открытием микробов, в частности стрептококков и с дальнейшим развитием бактериологии казалось, что для решения вопроса об эндогенной и экзогенной инфекции имелись все данные. Однако вряд ли его можно считать решенным и в настоящее время. По Цангмейстеру и Кирштейну (Zangemeister, Kirstein) разделение эндо- и экзобактерий, собственных и чужих нужно понимать так, что под эндобактериями подразумеваются те, которые к моменту родов находились во влагалище. Другие акушеры расширяли понятие о самозаражении и в число эндогенных включали бактерий, находящихся до родов в половом канале и в его окружности (Кальтенбах—Kaltenbach).

Альфельд (Ahlfeld) не допускал возможности, чтобы полость, находящаяся в таком тесном соединении с наружным миром, как влагалище, не содержала бы патогенных микробов.

Таким образом между эндогенными микроорганизмами можно различать:

1. Тех, которые постоянно обитают на коже наружных половых органов, а не случайно заносятся с других частей тела или руками ухаживающего персонала, или при капельной инфекции.
2. Тех, которые находятся во влагалище, без наличия каких либо воспалительных процессов в родовых путях и без занесения туда извне.

Как экзогенная так и эндогенная инфекции могут быть различного происхождения.

Байш (Baisch) предложил следующую классификацию,

в которой вкратце резюмировано вышеизложенное об экзогенной и эндогенной инфекции:

1. Инфекция чужеродными микробами:

1) Занесенными извне — искусственная экзогенная инфекция.

2) Самопроизвольно проникшими, но не искусственно занесенными микробами — спонтанная экзогенная инфекция.

II. Инфекция микробами собственного тела (эндогенная):

A) микробами вульвы и вагины:

1. Инокулированными — искусственная эндогенная инфекция.

2. Неинокулированными — спонтанная эндогенная инфекция.

B) Микробами из внеполовых инфицированных очагов:

1. Метастатическая инфекция (гематогенная, лимфогенная).

2. Переносная эндогенная инфекция — из отдаленных воспалительных очагов (фурункулы, панариции и пр.).

Инфекция со стороны наружных половых органов.
По данным проф. Смородинцева из бактериологической лаборатории нашего Института сравнительное исследование количественных и качественных особенностей стрептококков на наружных половых путях беременных женщин с одной стороны и во влагалище — с другой, показало наличие теснейшей связи между видами микробов, вегетирующих в этих областях и их концентрацией. При этом наибольшее количество стрептококковых клеток определялось на наружных половых органах. Отсюда, по мнению проф. Смородинцева происходит засевание этих микробов во влагалище, где наблюдается закономерное отмирание их по мере продвижения кверху до сводов.

Параллельное бактериологическое обследование области вульвы показало, что там „нередко вегетируют анаэробные стрептококки, различные невирулентные разновидности стрептококковой группы, стафилококков, кишечной палочки и других бактерий, систематически обнаруживаемые в скудных количествах также во влагалище беременных и рожениц“. Что касается гемолитических стрептококков, то в области вульвы, повидимому, не имеется благоприятных условий для длительного их вегетирования.

По исследованиям в той же лаборатории Выгодской на наружных половых органах происходит отмирание гемолитических стрептококков в течение 4—6 часов. Это отмирание происходит в результате воздействия на них находящихся на коже веществ, содержащих или отде-

ляемое желез, продуцируемое на поверхность наружных половых путей, или может быть продукты обмена микробов, вегетирующих в этой области. Отмирание наблюдается как по отношению к уже находящимся на наружных половых органах стрептококкам, так и при искусственном нанесении.

Следовательно здесь имеется явление, аналогичное тому, которое было подмечено Дедерлейном во влагалище и названное им самоочищением влагалища.

По данным проф. Смородинцева и Выгодской гэмолитические стрептококки пред родами обнаруживаются редко и в небольшой концентрации. Кроме того выделенные гэмолитические стрептококки не отличались выраженной агрессивностью. На 31 случай (из 1206 исследованных) с нахождением гэмолитического стрептококка наблюдалось только одно легкое послеродовое заболевание, при том вызванное как раз не инфекцией стрептококками. На этом основании проф. Смородинцев считает, что возникновение стрептококковых пуэрперальных заболеваний вряд ли можно объяснить эндогенным заражением с половых органов самой роженицы. По его мнению, если гэмолитический стрептококк, обнаруживаемый у больных при пуэрперальной инфекции, не находился на половых путях данной женщины пред родами, то он, следовательно, попал туда или из другого участка организма гэматогенным путем или проник в родовой тракт извне (напр. из зева ухаживающего персонала).

Это положение безусловно справедливо для чистых, не осложненных случаев. Однако возможно размножение и повышение вирулентности не только стрептококков, но и стафилококков в тех случаях, когда выпадают естественные факторы самоочищения на наружных половых органах, как это может иметь место и во влагалище, напр. при диабете. Обычные обитатели кожи—стафилококки в незначительных порезах кожи или царапинах, образующихся при бритье волосистых поверхностей, уже через сутки обнаруживают признаки повышения активности в этих порезах, выражающиеся признаками воспаления—покраснением, припухлостью и болезненностью. Само собою понятно, что такие царапины также могут служить источниками послеродовой инфекции.

Инфекция со стороны влагалища. Переходим к рассмотрению вопроса о механизме инфекции со стороны самого влагалища.

Наличность разнообразных микроорганизмов во влагалище, в ряде случаев отсутствие точных критериев для отличия патогенных микробов от непатогенных, воз-

возможность попадания действительно патогенных микробов во влагалище во всякое время и почти невозможность установить длительность времени, потребного для ослабления их патогенности, а также степени этого ослабления, чрезвычайно затемняют решение вопроса о самозаражении со стороны влагалища.

Прежде всего акушеров интересовала возможность нахождения патогенных микробов во влагалище беременных. Еще работами Дедерлейна, Строганова, Замшина и др. были обнаружены во влагалище микробы уже в первые дни по рождении младенца. Было установлено наличие во влагалище наряду со всеми признанной сапрофитной палочкой, найденной и изученной Додерлейном и названной им „влагалищной палочкой“, — ряд других микробов не только палочковой, но и кокковой формы. Далее возникло предположение о возможности нахождения во влагалищном секрете беременных патогенных микробов.

Ряд авторов Гоннер, Бергольм, Вегелиус (Gonner, Bergholm, Wegelius), Миронов, Строганов и др., пользуясь известными им способами исследования, не находили во влагалище беременных женщин патогенных микробов. Другие (Winter, Walthard, Menge, Krönig, Hoffmann, Stolz, Säbler, Winkler, Natwig, Bumm, Sigwart, Zangemeister, Масловский) пришли к противоположным результатам.

По мнению Кренига инфекцию можно только тогда считать эндогенной, когда бактерии в момент возникновения родов в чисто сапрофитных условиях обитали на поверхности слизистой влагалища и затем после родов проникли в родовые ранения как паразиты. Поэтому пuerперальная инфекция, вызванная гноеродными микробами, по Кренигу никогда не бывает аутогенной, обусловленной эндогенными бактериями влагалища, так как гноеродные микробы не живут как сапрофиты во влагалище.

Если судить о вероятности нахождения патогенных форм микробов по наличию кокковых, то в таком смысле патогенные формы находились довольно часто. Как показали исследования на степени чистоты, 3 и 4-я степень по Херлину (Heurlin) обнаруживались более чем в 16% у беременных (Нарциссова — Копп, Воейкова, Лосицкая, Воскресенский). И тем не менее, несмотря на частое нахождение во влагалище кокковых форм, заболевания наступали не так часто, а % нахождения патологической влагалищной флоры далеко превышал % заболеваемости.

Логан (Logan) при исследовании бактериальной флоры влагалища у беременных на 7—9 месяце, нашел, что

у 74% можно было поставить совершенно благоприятное предсказание, у 16% сомнительное и у 10% — плохое предсказание по отношению к течению послеродового периода. Оказалось, что в группе с неблагоприятным предсказанием оперативные роды протекали даже лучше неоперативных. По его мнению реакция влагалищного секрета (кислотность) также не имеет значения в смысле предсказания. Это станет вполне понятным, если учесть то обстоятельство, что истекающие околоплодные воды и кровь после рождения младенца совершенно изменяют реакцию влагалищного содержимого и чрезвычайно разрежают содержание микробной флоры влагалища. Само собою разумеется, что эти факторы оказываются мало действующими по отношению к высоко вирулентным микробам и к главнейшему представителю послеродовой инфекции — стрептококку.

Относя к патогенным микробам стрептококков Додерлейн, Крениг, Бумм находили их вначале у небольшого числа исследованных беременных женщин. С усовершенствованием бактериологических методов исследования, с применением оптимальных для роста микробов жидких сред и культивирования микробов в условиях анаэробноза число случаев с нахождением стрептококков резко возрастало. Клинические наблюдения над течением послеродового периода у тех женщин, у которых были найдены стрептококки во влагалище даже во время родов, не дают отчетливого представления о значении таких находок. Возможно, что в ряде случаев решающую роль в возникновении пуэрперальной инфекции играют не только патогенность бактерий, сколько особенности инфицируемого организма.

С другой стороны, существенное значение для инфекции имеет и характер проникающих в матку бактерий. Помимо занесения туда патогенных и высоковирулентных бактерий извне непосредственно при родах, известное значение может иметь характер влагалищной флоры. На зависимость заболеваний от влагалищной флоры указывал еще Цангейстер. Те женщины, у которых во время родов были найдены гемолитические стрептококки, заболели в послеродовом периоде благодаря последним в 75%. Из тех, у которых не было найдено стрептококков, заболело только 4%. По Заксу (Sachs) также при нахождении гемолитических стрептококков послеродовой период осложнялся более высокой и сильной лихорадкой при пульсе свыше 100 в минуту; однако и другие микробы могут вызвать лихорадочные заболевания в послеродовом периоде. Наоборот, Йоттен (Jotten) находил, что чаще лихорадили те, у которых не были

найлены гемолитические стрептококки; из тех, у которых были найдены во время родов во влагалище гемолитические стрептококки, лихорадило 6%, негемолитические — 13% и 15% — у которых совсем не было найдено стрептококков; у 70% нелихорадивших родильниц были найдены гемолитические стрептококки. Роде (Rhode) на 4279 бактериологически исследованных случаев, из которых лихорадило во время родов 90, или 2,1%, нашел, что из 2250 родильниц, у которых во влагалищном секрете не было найдено стрептококков, лихорадило 30, или 1,73%; из 1875, у которых были найдены негемолитические стрептококки, лихорадило 45, или 2,4%, и из 154 родильниц с гемолитическими стрептококками во влагалище лихорадило 6, или 3,89%.

Лисс и Грегерт (Liss, Graeger) находили, что чаще лихорадили те женщины, у которых во влагалище находились трихомонады.

Противоречивые результаты с находками гемолитических стрептококков могут объясниться тем, что среди гемолитических, как и негемолитических стрептококков могут встречаться и патогенные, и непатогенные, а также различной сопротивляемостью разных родильниц. Неудивительно, что, по Кронгольд-Винаверу (Kronhold-Vinaver), среди 625 недавно разрешившихся родильниц у 240 (38%) находились в шейке стрептококки, и тем не менее у большинства послеродовой период протекал безлихорадочно. Только у 40 были клинические признаки локализованной или генерализованной инфекции. Теми же соображениями можно объяснить и то обстоятельство, что у беременных нередко (в 16,9% по Нарциссовой-Копп) имеется 3-я и 4-я степени чистоты и тем не менее загрязнение влагалищной флоры не обнаруживает резкого влияния на заболеваемость. Правда, Вирц (Witcz) находил, что беременные с 3-й степенью чистоты заболевали в послеродовом периоде чаще. Но так как первородящие значительно чаще (в 2 раза) заболевали, чем повторнородящие, а у повторнородящих чаще встречается 3-я степень, то он полагал, что чистота влагалищной флоры у беременных не имеет влияния на течение послеродового периода. Другие авторы (Краснопольская, Бруга — Brucha) положительно отмечают большую заболеваемость у рожениц с патологической флорой во время беременности. Необходимы дальнейшие исследования в этом направлении с более точной биологической характеристикой находимых во влагалище стрептококков, разработка более точных способов бактериологической диагностики патогенных стрептококков, в частности серологических реакций, и накопление большого материала.

Учитывая особенности пуэрперальной инфекции, условия благоприятствующие и противодействующие ей, а также защитные приспособления женщины против инфекции родовых путей, как местные, так и общие, необходимо прийти к заключению, что в погоне за патогенными бактериями до последнего времени недостаточно обращали внимания на организм самой женщины. Целый ряд фактов, напр. нахождение патогенных бактерий не только в родовых путях, но и в родовых ранениях, причем послеродовой период протекал почти без осложнений, говорит за то, что за редкими сравнительно исключениями, когда происходит инфекция высоковирулентными бактериями, может быть, в возникновении инфекции и в борьбе с ней решающая роль принадлежит не бактериям, а макроорганизму — совокупности всех естественных защитных приспособлений организма роженицы, как местных, так и общих.

Для объяснения того, почему при наличии кокковых форм и даже стрептококков во влагалище беременных не наступает инфекция в послеродовом периоде, приводились различные соображения:

1. Попадающие во влагалище патогенные микробы удаляются из него в силу тех или других защитных приспособлений (самоочищение влагалища).

2. Патогенные микробы находятся во влагалище в незначительном количестве и поэтому не могут вызвать заболевания.

3. Находимые во влагалище стрептококки (и др. микробы) принадлежат к непатогенным, т. наз. сапрофитным формам, а не к паразитным.

4. Хотя во влагалище попадают и патогенные формы, но в результате длительного нахождения последних во влагалище патогенные свойства их временно угнетаются (латентный микробизм).

5. При ослабленной патогенности микробов естественный иммунитет роженицы оказывается настолько высоким, что находящиеся во влагалище даже патогенные микробы оказываются недостаточно активными, чтобы проникнуть в послеродовые ранения, в матку и далее в живые ткани организма.

6. При пониженной патогенности микробов и даже без этого во время родов выступают такие защитные приспособления, благодаря которым или происходит удаление микробов из влагалища по крайней мере крайнее разрежение их содержания и даже уничтожение, или, задержка их размножения.

7. После родов создаются условия, препятствующие поступлению их в полость матки первое время после

ролов, пока не выработаются защитные приспособления со стороны послеродных ранений и в особенности матки, полость которой и главным образом плацентарная площадь является для микробов наиболее уязвимым местом.

Все вышеизложенные положения имеют достаточные основания и подкреплены многочисленными поверочными работами. Однако каждое из них имеет определенное относительное значение для уяснения механизма инфекции со стороны влагалища. Рассмотрим их по порядку.

„Самоочищение“ влагалища. Несомненно существует ряд приспособлений, благодаря которым затрудняется попадание микробов в родовые пути и прививка их в родовых ранениях. Начиная с влагалища этот ряд приспособлений заканчивается трубами и окружающими родовой канал тканями.

Как указано было выше, влагалище свободно сообщается с внешним миром через половую щель. Из влагалища путь лежит через матку и трубы в брюшную полость. Таким образом брюшная полость у женщин по существу непосредственно сообщается с внешним миром. Само собою разумеется, что без целой системы защитных приспособлений, женщине в разные периоды ее жизни, грозила бы постоянная опасность инфекции и особенно во время родов и послеродового периода. Уже во влагалище пытающиеся вторгнуться микробы встречают известный отпор в способности влагалища к самоочищению. По этому вопросу проделана колоссальная работа. Додерлейн, изучая свойства влагалищного секрета нашел и описал влагалищную палочку, выделяющую молочную кислоту, которая обуславливает кислую реакцию влагалищного секрета. Молочная кислота содержится во влагалище в количестве 0,3%—0,5% и образуется из гликогена, имеющегося во влагалищном эпителии; она именно и обезвреживает попадающих во влагалище патогенных микробов. Додерлейн экспериментально доказал, что стафилококки, введенные во влагалище девушки с нормальным секретом исчезали оттуда бесследно в течение нескольких дней. По Панкову (Pankow) в здоровом влагалище патогенные микробы уничтожаются уже через 24 часа.

Микробы преддверия могут попадать во влагалище и подыматься кверху до матки. Чем выше во влагалище берутся исследования, тем меньше находится микроорганизмов в количественном отношении (Отт, Панков, Смодинцев).

Многочисленные поверочные работы внесли существенные изменения и дополнения в учение о самоочищении влагалища. Впоследствии Вегелиус выделил целый ряд

разновидностей влагалищной палочки и др. микробов, размножающихся как в кислом, так и в щелочном влагалищном секрете.

Еще Додерлейн указывал на то, что при заболеваниях кислая реакция влагалища изменяется в щелочную, на чем он и обосновал отличие выделений больного влагалища от здорового. Объяснение этому дал Грефенберг (Graefenberg). В результате своих исследований над реакцией влагалищного секрета он установил параллелизм между функциональной деятельностью яичников и содержанием молочной кислоты во влагалище. Содержание молочной кислоты может падать и происходить загрязнение влагалищной флоры не только при воспалительном заболевании (патологический секрет по Додерлейну), но и без такового.

Пока имеется здоровый эпителий, кислая влагалищная среда и влагалищные палочки, попадающие извне патогенные микробы обезвреживаются и погибают. При нарушении нормальных соотношений создаются благоприятные условия для размножения патогенных микробов и степень влагалищной чистоты понижается.

Однако и без воспалительных или травматических изменений полового аппарата нормальный влагалищный секрет может приближаться к патологическому. Количество молочной кислоты резко падает во время менструаций (нейтрализация менструальной кровью) и затем повышается достигая максимума пред их наступлением. Количество гликогена и образующейся из него молочной кислоты находится в зависимости не только от влагалищной палочки, но и от функциональной деятельности яичников.

Дальнейшие исследования в этом направлении (Яшке—Jaschke) показали, что не существует закономерности между содержанием гликогена во влагалищном эпителии, количеством молочной кислоты во влагалищном содержимом и степенями чистоты.

Значение влагалищных палочек, как бактерий задерживающих развитие патогенных микробов продуктами своей жизнедеятельности несомненно переоценивалось и переоценивается многими до настоящего времени. Проверочные работы, произведенные в нашем Институте проф. Смородинцевым и Котт показали, что ни влагалищная палочка, ни продукты ее жизнедеятельности не задерживают развития стрептококков и стафилококков. Задержка размножения и гибель их происходят благодаря кислой реакции среды. Влагалищная палочка почти исключительно находится в нормальном влагалищном содержимом потому, что известная степень кислотности

не задерживает ее роста. Она даже не является ацидофильной, а только ацидотолерантной палочкой. У животных, не имеющих во влагалище бактериальной флоры: даже кислой среды, также происходит самоочищение влагалища. Отсюда можно сделать вывод, что самоочищение влагалища обуславливается не только жизнедеятельностью влагалищной палочки, как антагониста пиогенных микробов, а целым рядом других моментов. Помимо вредной для патогенных микробов кислотности влагалищной среды, постоянным током влагалищного секрета микробы уносятся наружу. Далее они уничтожаются жизнедеятельностью влагалищного эпителия и мигрирующих в просвет влагалища лейкоцитов, поглощающих и переваривающих микробов, бактерицидными и бактериостатическими свойствами тканевых жидкостей, а также совокупностью всех факторов, еще может быть не вполне изученных, обуславливающих местный повышенный иммунитет всех тканей, аналогично учению Безредка о местном иммунитете отдельных типов тканей.

Подтверждением вышесказанного могут служить процессы заживления в ротовой полости, когда после резекции зубных корней остающаяся полость, заполненная кровяным сгустком, закрывается тонким слоем слизистой, путем наложения швов и, несмотря на большую возможность инфекции, заживает без нагноения первичным натяжением.

У животных, не имеющих во влагалище бактериальной флоры, несмотря на то, что влагалищное содержимое имеет не кислую, а щелочную реакцию, также происходит самоочищение влагалища.

Подводя итоги всему вышеизложенному можно прийти к заключению, что в самоочищении влагалища от вирулентных микробов принимают участие следующие факторы:

1. Бактерицидные свойства тканевых жидкостей, которые колеблются в качественном и количественном отношении (как и тканевых жидкостей вообще в организме), смотря по индивидуальным особенностям.

2. Биологическое очищение влагалища, благодаря продуктам жизнедеятельности влагалищных бактерий.

3. Кислая реакция влагалищного секрета благодаря содержанию молочной кислоты, которая позволяет влагалищным палочкам подавлять размножение вирулентных микробов (последние погибают в 0,5% растворе молочной кислоты через 24—48 часов).

4. Механический процесс очищения в виде непрерывного тока влагалищного секрета и отторжения эпителия.

5. Защитительные свойства неповрежденных слоев влагалищного эпителия.

Не следует забывать, что некоторые из указанных факторов действуют только до родов. После родов, а частью и в течение родов, после отхождения околоплодных вод, нарушаются защитные свойства влагалищного эпителия, влагалищная палочка удаляется почти полностью отходящими водами и последующим кровеотделением, а кислый влагалищный секрет осредняется отходящими водами и кровеотделением.

Картина микробной флоры влагалища. В механизме послеродовой инфекции известное значение имеет и то обстоятельство, что кокковые формы, в частности стрептококки находятся во влагалище в слабой концентрации.

Некоторыми авторами уже давно обращалось внимание не только на качество микробов, но и на их количество. Как упоминалось выше еще Шово (Chauveau) обратил внимание на то, что количество микробов имеет значение для возникновения инфекции. Позднее вирулентность микробов ставили в зависимость от выделяемых микробами ядов (агрессивов, токсинов, эндотоксинов). Фридбергер (Friedberger) и его сотрудники подтвердили значение чисто количественного размножения (увеличения) числа бактерий в организме. Они заходили так далеко, что считали излишним приписывать микробам возможность особенного образования ядов, кроме способности размножения в организме (не считая, конечно, микробов, образующих настоящие токсины).

Углубленный анализ выделений у 164 нормальных беременных женщин, произведенный в бактериологической лаборатории нашего Института Смородинцевым и Выгодской показал, что стрептококки в количественном отношении составляли ничтожную часть многочисленной нормальной флоры влагалища, буквально в количестве единичных клеток стрептококка. Во влагалище беременных женщин к моменту родов в большинстве случаев, за редкими исключениями, свободно от массового насыщения посторонними микробами.

Иную картину представляет содержимое влагалища после родов.

В первые сутки после родов содержание микробов в лохиях очень скудное, в ряде случаев (в 1% по Дозорцевой) микробы во влагалище отсутствуют. Скудное содержание микробов во влагалище зависит от постоянного истечения из матки кровянистых выделений, которыми задерживается восхождение микробов вверх. Не без влияния остаются и бактерицидные свойства кровяной сыворотки, а также связанный с этим фагоцитоз в лохиях. По Пераччи и Дмитреско (Perazzi, Dmitre-

ско) лохии обладают задерживающими развитие бактерий свойствами, сензибилизируют микробов и уменьшают их вирулентность. Как упоминалось выше по исследованиям Хаскина в нашем Институте свойство задерживать рост микробов сохраняется в течение времени приблизительно до 12 часов. Этим можно объяснить удивительную бедность микробами лохий в первые сутки после родов (рис. 36).

В мазке из лохимального секрета, взятого в конце первых суток, как видно на рисунке, встречаются эпи-



Рис. 36.

Лохии в первые сутки после родов. Мазок лохимального секрета, взятого из влагалища в конце 1-х суток: а—эпителиальная клетка; б—децидуальная клетка; в—лейкоциты (встречаются редко); г—эритроциты. Бактерий при микроскопическом исследовании не обнаруживается.

телиальные клетки, децидуальные единичные или пластами, лейкоциты почти в обычном для крови количестве или немного больше и мало измененные эритроциты. Микробы при бактериоскопическом исследовании обычно не обнаруживаются. По истечении более длительного времени по исследованиям Хаскина лохии становятся простой питательной средой для микробов. Этим объясняется утверждение Герфа, что послеродовые выделения представляют собою хорошую питательную среду для микробов и благоприятствуют продвижению их

из нижних отделов родового канала в верхние. Это повидимому имеет место в последующие дни после родов, когда истечение лохий, ослабляется и не создает уже сопротивления продвижению микробов, а бактерицидные свойства лохий, обусловленные свежей кровяной сывороткой, пропадают.

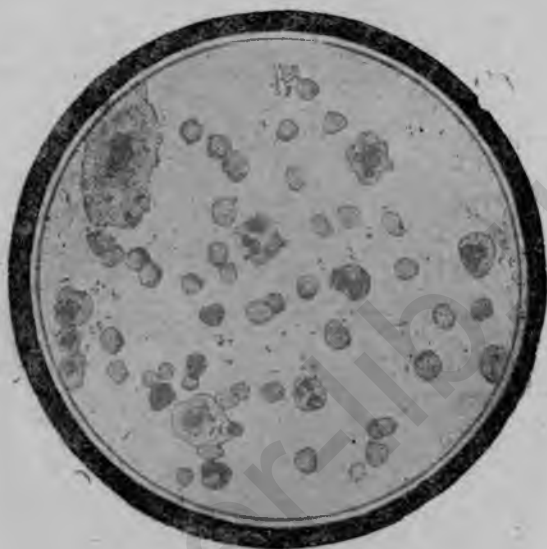


Рис. 37.

Лохии на 3-и сутки после родов. Лейкоциты встречаются чаще, чем в 1-е сутки. В небольшом количестве имеются на препарате бактерии палочковой и (реже) кокковой формы.

На 3-и сутки после родов лейкоциты встречаются чаще, чем на первые или вторые сутки (рис. 37). Эритроцитов становится меньше, уже как правило имеются микробы, хотя и в небольшом количестве. Попадают как палочковые, так и кокковые формы. С каждым днем количество микробов увеличивается. Влагалищные лохии к 4-му дню послеродового периода оказываются интенсивно загрязненными разнообразными представителями стрепто-стафилококковой группы, колибациллярными и анаэробными микробами (по исследованиям Быченковой в нашем Институте).

На 5-й день после родов в мазке из лохий много гнойных телец, частью в состоянии полунекроза с плохо красящимися ядрами (рис. 38); некоторые из них почти сплошь набиты микробами (фагоцитоз). Изредка встречаются остатки эритроцитов. Микробов значитель-

но больше, чем на 3-й день после родов. Преобладают микробы палочковой формы.

В мазке из лохияльного секрета взятого на 7-й день после родов видно уже очень большое количество микробов — больше палочковой формы, но встречаются кокки,



Рис. 38.

Лохии на 5-е сутки после родов. На препарате много гнойных телец в состоянии полунекроза, с плохо красящимися ядрами; некоторые из клеток почти сплошь набиты бактериями (фагоцитоз). Изредка встречаются остатки эритроцитов. Бактерии преимущественно палочковой формы. Их значительно больше, чем на 3-й день после родов.

диплококки и стрептококки. Эритроцитов нет. Полуразрушенные лейкоциты. Слизь. (Рис. 39).

По исследованиям Бычковой наибольшей концентрации влагалициная флора достигает на 3—4-й день послеродового периода. У большинства родильниц концентрация микробов в дальнейшем под влиянием фагоцитоза разрежается. Однако некоторое количество родильниц дает иной тип кривой. Количество микробов более значительно нарастает в первые дни после родов и более стойко держится в последующие.

В группе инфицированных наивысшая концентрация имеет более затяжной характер и наивысший подъем происходит на 4—6-й день. Из числа этой группы с наиболее высокой концентрацией микробов и наблюдаются

заболевания, протекающие с повышением температуры и наличием различных осложнений в послеродовом периоде

Тем не менее в общем нелихорадящие совсем родильницы, а также еще не лихорадящие, но заболевающие впоследствии имеют такую влагалищную флору, которая немногим бактериоскопически, по крайней мере, отличается от микробной флоры лихорадящих и, следовательно, нелихорадящие родильницы могут быть рассадниками послеродовой инфекции.

Возможность возникновения инфекции в это время, помимо общего иммунитета по отношению к проникаю-



Рис. 39.

Лохии на 7-е сутки после родов. На препарате большое количество бактерий, преимущественно палочковой формы; встречаются диплококки и стрептококки. Эритроцитов нет.

щим в матку бактериям (бактерицидные свойства крови и тканевых жидкостей, наличие антител, местный иммунитет тканей) и качества проникших в матку бактерий, зависит в известной степени от состояния самого органа. При отсутствии препятствий для стока выделений из матки бактерии выделяются из нее по мере размножения. При хорошей сократительности матки кровеносные сосуды закрываются в большинстве путем спадения их стенок, а не тромбозирования, и таким образом затрудняется доступ бактериям в глубину тканей

как по кровеносным, так и по лимфатическим сосудам. Когда лохии начинают постепенно терять свойства крови и способность задерживать развитие бактерий, последние начинают размножаться и получают возможность проникать в полость матки. Но к этому времени начинает развиваться грануляционный вал. Он не всегда является мощным барьером для патогенных бактерий. Иногда они избирают обходной путь по кровеносным сосудам. Тем не менее с 3-го или 4-го дня грануляционный вал в известной мере преграждает доступ бактериям в их стремлении проникать в живые ткани и затрудняет всасывание токсинов и птомаинов. Далее, внутренняя поверхность матки покрывается эпителием с 10—12-го дня, и на 3-й неделе восстанавливается слизистая оболочка матки. По Броману, отхождение некротической ткани после родов прекращается на 10—12-й день. По Беляеву и Голубчину, эпителизация матки после искусственного выкидыша заканчивается на 7—9-й день, но кончая 12-м днем эпителий не имеет еще нормального лимфаденоидного строения. Со второй недели закрывается шейный канал, и затем восстанавливается описанная Вальтардом слизистая пробка. Само собою разумеется, что различные осложнения родового акта и послеродового периода в той или другой мере ослабляют эти защитные приспособления организма и являются таким образом этиологическими моментами в происхождении послеродовой инфекции.

Несомненно, что в механизме инфекции со стороны влагалища важную роль играют и другие обстоятельства.

Биологические свойства влагалищных микробов. Известное значение имеет то обстоятельство, что находясь во влагалище стрептококки (и др. микробы) в преобладающем большинстве принадлежат не к патогенным паразитным формам, а к так называемым сапрофитным.

Однако установить точную границу между этими двумя группами при современном состоянии бактериологии представляется не легким делом. Здесь более чем где либо сказывается недостаточность старой морфологической классификации, принятой в бактериологии.

Как среди других микробов, так и среди стрептококков существует много разновидностей, чрезвычайно различающихся друг от друга по своим биологическим свойствам, в частности по агрессивным свойствам потенциальной способности проникать в живые ткани. На это было указано в краткой характеристике отдельных возбудителей послеродовых заболеваний.

В частности различие в отношении патогенности

между отдельными штаммами микробов особенно полно разработано сравнительно с другими видами микробов в отношении стрептококков и на примере последних особенно остро ощущается необходимость точной и всесторонней характеристики биологических свойств микробов, инфицирующих рожениц и родильниц.

Те способы распознавания патогенных стрептококков, которыми располагает бактериология в настоящее время, тем не менее дают основания считать, что находящиеся во влагалище стрептококки обладают во всяком случае слабыми агрессивными свойствами.

Косвенным подтверждением этого являются следующие данные о нахождении у рожениц стрептококков, в частности гэмолитических:

	Рожен.	Негэмол. стрепт.	Гэмолит. стрепт.	Всего со стрепток. во влагали.	% гэм. стрепт.
Иоттен	100	53	14	67	21%
Цаигемейстер . .	163	38	8	46	17%
Франкфурт. клиника	1994	901	62	963	6,4%

Из этих данных видно, что стрептококки вообще и считающиеся наиболее активными гемолитические стрептококки находятся среди обнаруживаемых во влагалище микробов довольно часто, во всяком случае значительно чаще, чем происходит послеродовая инфекция.

Косвенным (поскольку не один только вид микробов имеет значение в возникновении послеродового заболевания) подтверждением слабой инфекциозности находящихся во влагалище стрептококков является также небольшая заболеваемость в послеродовом периоде у тех рожениц, у которых были обнаружены стрептококки, как это видно из данных Франкфуртской клиники:

Из них

Число рожен. с не гэмолит. стрептокок.	901	80	= 8,9%
С гэмолит.	— 62	7	= 11%
Без стрептокок.—	1031	104	= 10%

Невысокая инфекциозность большинства стрептококковых штаммов, находящихся во влагалище беременных, подтверждается и новейшими исследованиями по серо-

логической характеристике стрептококковых культур, выделенных от беременных и родильниц, сравнительно со стрептококками, выделенными у тяжелых послеродовых больных (данные Lancefield a. Hare):

Культуры выделены	Ч. сл.	Клинич. течен.	К-во изучен. культур	Распредел. культур по серологическим группам						Не клас- сифициров.
				А	Б	В	Г	Д	Е	
До родов . .	855	Не лихор. .	11	—	5	1	—	—	5	—
		Лихорал. .	1	—	1	—	—	—	—	—
После родов .	837	Не лихор. .	66	1	26	5	26	2	3	3
		Легк. заб. .	18	—	7	1	8	—	1	1
		Тяжелые .	1	1	—	—	—	—	—	—
От послеродо- вых больных	45	Тяж. заб. .	45	4	—	—	—	—	1	—

Из этой таблицы видно, что гэмолитические стрептококки группы А (человеческого происхождения, патогенные для людей), совсем не обнаруживались до родов, только в 2-х случаях на 837 женщин после родов и наоборот у всех, за исключением одной, тяжелых послеродовых больных.

Анализ выделений, произведенный у 164 нормальных беременных в нашем Институте Смородинцевым и Выгодской также показал ничтожную инфекциозность стрептококков, содержащихся во влагалищном секрете. Изучение биологических особенностей выделенных штаммов стрептококка подтвердило преимущественную принадлежность их к невирулентным разновидностям этой группы.

Низкая инфекциозность влагалищной флоры отмечается не только по отношению к стрептококкам. Это касается также стафилококков, кишечной палочки, нередко обнаруживаемой у входа во влагалище, а также наиболее видного представителя из группы анаэробов, а именно газообразующей палочки (*v. perfringens*). Ряд авторов находил указанную палочку в выделениях у беременных и родильниц без того, чтобы происходило какое либо заболевание.

Наши исследования, произведенные в бактериологической лаборатории Института показали ничтожную вирулентность газообразующих палочек, выделенных у здоровых женщин, в то время, как полученные от больных септическими выкидышами оказались очень виру-

лентными для животных. Таким образом среди анаэробов имеется также не мало штаммов с различными биологическими свойствами и различной степенью агрессивности.

Нахождение во влагалище микробов с низкой инфекциозностью может обуславливаться или тем, что туда попадают не вирулентные разновидности или тем, что попадающие туда более или менее вирулентные ослабляются в своей активности в силу воздействия различных факторов.

Латентный микробизм. Есть много данных за то, что более или менее длительное нахождение патогенных микробов во влагалище может ослаблять их вирулентность. Уже давно известно, что культивирование, например, стрептококков на обычных питательных средах резко ослабляет их вирулентность.

Заслуживают внимания также изменения гэмолитических свойств. Могут ли негэмолитические стрептококки приобретать гэмолитические свойства и наоборот гэмолитические терять эти свойства или существуют 2 определенных вида стрептококков. Этот вопрос служил предметом многочисленных исследований и решался разными авторами и в положительном, и в отрицательном смысле.

На основании изучения литературы и своих собственных исследований я пришел к заключению, что одни стрептококки могут терять гэмолитические свойства совершенно (путем воспитания на бескровных средах) или приобретать таковые (путем проведения через животных или воспитания на кровяных средах); другие остаются, несмотря на многочисленные перевивки, или только гэмолитическими, или негэмолитическими. Для объяснения этого явления, приходится допустить существование таких стрептококков, у которых гэмолитические свойства временно подавлены. Угнетение и полное исчезновение или проявление гэмолитических свойств совершается у одних видов в сравнительно короткое время (несколько недель), у других — в течение более продолжительного времени (более года). В одном случае мною у больной был выделен из крови сначала негэмолитический золотистый стафилококк. Взятый из крови через несколько дней он обнаружил слабый, а перед смертью больной резкий гэмоллиз (демонстр. в заседании акуш.-гинеколог. об-ва в Ленинграде 31/1 1913 г.). Еще Мармореком было установлено, что перевивками животным можно повысить вирулентность стрептококков до чрезвычайной степени.

Из всего выказанного вытекает, что при вегетиро-

вании во влагалище, под влиянием тканевых соков, жизнедеятельности влагалищного эпителия и других факторов стрептококки и др. патогенные микробы могут представить временное угнетение своей вирулентности (латентный микробизм Лезера).

Естественный и приобретенный иммунитет. Каждый животный организм обладает в известной степени естественным иммунитетом по отношению к инфекции, особенно если приходящие в соприкосновение с ним микробы не отличаются большой агрессивностью.

Отношение организма к инфекции представляет предмет особой главы в общей патологии об иммунитете и невосприимчивости, врожденных и приобретенных, как у отдельных индивидуумов, так и у различных рас. Не имея еще точного представления о механизме общего иммунитета по отношению к послеродовой инфекции, мы только до известной степени можем оценивать с точки зрения иммунитета значение происходящих в организме большой изменений, хотя и можем констатировать, что эти изменения глубокие и многосторонние, а следовательно, не могут не отражаться на состоянии иммунитета.

Хотя вопросы вирулентности бактерий и иммунитета по отношению к ним являются кардинальными в учении о послеродовых заболеваниях, тем не менее в виду их обширности приходится касаться этой области только в общих чертах, поскольку они имеют отношение к этиологии и лечению.

В учении об иммунитете, как известно, вначале существовало 2 направления. По клеточной теории (Мечникова) защита организма от микробов зависит от фагоцитоза. Фагоциты — это клетки, способные захватывать и пожирать инородные элементы, в том числе и бактерий. У человека это клетки мезодермального происхождения. Различают неподвижных фагоцитов — крупные клетки селезеночной пульпы, лимфатических желез, клетки невроглии, соединительной ткани — ретикуло-эндотелиальные клетки и подвижных фагоцитов — лейкоциты крови. В борьбе с бактериями принимают участие, по Мечникову, последние, названные им микрофагами. Они одарены так называемым хемотаксисом, т. е. способны воспринимать самые незначительные химические изменения, которые или привлекают лейкоцитов (положительный хемотаксис) или отталкивают (отрицательный хемотаксис). Поэтому при проникании бактерий в организм целые армии лейкоцитов устремляются к угрожаемому месту и ведут борьбу с бактериями.

Работы последнего времени дают основания предпо-

лагать, что в реакциях иммунитета участвуют также эритроциты. Реактивность их изменяется в иммунизаторном процессе. Введение антигенов в организм увеличивает способность эритроцитов связывать целый ряд токсических веществ, при чем это увеличение обнаруживается уже в течение первых суток (Зильбер).

По гуморальной теории (Бюхнер) микробы гибнут в жидкостях организма, в кровяной плазме. Бюхнер считал, что бактерицидность нормальной крови (сыворотки) зависит от количества в ней особых веществ, названных им алексинами. Дальнейшая разработка этого учения показала, что алексины более сложны по своему составу, что нормальная сыворотка и особенно сыворотка выздоровевших от известной инфекции содержит целый ряд веществ — антител: бактериолизины, антитоксины, опсонины, агглютинины, преципитины и др. Механизм их образования и взаимоотношение к антигенам — телам, вызывающим образование антител при введении в организм извне, разработаны Эрлихом в его теории боковых цепей.

Клинические наблюдения показывают, что иммунитет против гноеродной инфекции (послеродовой) не совсем укладывается в рамки эрлиховской теории. Так перенесшие рожистое заболевание, напр., даже скорее заболевают повторно, чем не болевшие рожей.

Значительно уяснило вопрос об иммунитете при септических заболеваниях учение об аллергии — изменении реактивности организма.

Аллергические реакции организма могут изменяться количественно (повышенная чувствительность) и качественно (извращенная реакция). В особенности легко наступают аллергические состояния при острых и хронических инфекциях, протекающих с лихорадкой. Явления аллергии интерферируют с защитными функциями организма (Кандыба).

При инфекционных заболеваниях могут быть два состояния реактивности: иммунитет и анафилаксия; они считались противоположными друг другу, а именно — иммунитет рассматривался как понижение реактивности организма (к инфекции в смысле невосприимчивости) и анафилаксия — как состояние повышенной реактивности. Иммунитет может быть: 1) естественным и 2) постинфекционным — приобретенным. При постинфекционном иммунитете явления аллергии сочетаются с явлениями анафилаксии. Во всякой фазе иммунитета имеется и состояние повышенной чувствительности. Параллельно с увеличением реактивности организма увеличивается и способность его нейтрализовать инфекты и токсины, т. е. повышается

сопротивляемость к инфекции. Отрицательную фазу иммунитета, напр. при вакцинации, можно рассматривать как аллергическое состояние, наступающее на короткий срок после впрыскивания вакцины. Результаты не специфической вакцинотерапии также являются своеобразной формой аллергии. Близко к аллергии стоят и явления, наблюдающиеся при протеинотерапии. При повторном введении антигена способность к выработке антител у иммунизированного организма резко повышена.

В результате иммунизации повышается фагоцитарная способность лейкоцитов. С введением антигенов повышается также способность эритроцитов связывать токсины. При этом эритроциты служат как бы своеобразным насосом, выкачивающим токсины из хронических инфекционных очагов и переводящим эти токсины в кровь, где они могут быть легче обезврежены и выведены из организма.

В последнее время большую роль в борьбе с инфекцией отводят ретикуло-эндотелиальной системе — физиологической системе соединительной ткани. Под этим названием подразумевают рассеянные по всему телу, но сосредоточенные в определенных местах скопления мезенхимной ткани, которые в биологическом отношении характеризуются способностью к внутриклеточному накоплению различных электроотрицательных коллоидов неорганической и органической природы, экзогенного и эндогенного происхождения. Фагоцитарная деятельность ретикулярного эндотелия, повидимому, во много раз превосходит „пожирательную способность“ полинуклеарных лейкоцитов (Бернер-Пацельт—Boerner-Patzelt). Опыты на животных, а также и наблюдения на людях показали, что различные изменения в состоянии ретикуло-эндотелиальной системы оказывают существенное влияние на течение инфекции, при чем можно установить повышение и ослабление гуморальных и клеточных защитных реакций.

Естественно, что по пути продвижения микробов по кровяному руслу им прежде всего приходится иметь дело с ретикуло-эндотелием легких. В зависимости от количества микробов, циркулирующих в крови и поглощаемых ретикуло-эндотелием или происходит после поглощения их переваривание и уничтожение, или наоборот клеточные элементы не справляются с ними, происходит их гибель, дальнейшее размножение микробов и образование метастатического воспалительного фокуса, который последовательно изолируется реактивным инфильтратом со стороны окружающих тканей (метастатическая пневмония).

Застревание в мелких легочных сосудах инфицированных частей тромбов ведет к образованию инфарктов и

затем абсцессов легких. Здесь реакция со стороны окружающих тканей сразу же выражается развитием воспалительного инфильтрата, которым организм пытается изолировать микробов. И это нередко удается, поскольку легкие довольно резистентны по отношению к разным инфекциям, повидимому благодаря длительной и постоянной тренировке вследствие постоянного соприкосновения с микробами из воздуха и мощному развитию лимфатической системы (бронхиальных желез и желез средостения).

То обстоятельство, что легкие являются первым этапом на пути передвижения микробов из половых органов (если не считать сердца, где условия для застревания микробов почти отсутствуют) и анатомические особенности кровообращения (разветвление легочной артерии вплоть до капилляров) вполне удовлетворительно объясняют, почему в большей половине общих септических заболеваний поражаются легкие. По этой же причине, как некоторые разделяют общие септические заболевания на сепсис с перитонитом и сепсис без перитонита, так и другие предлагают разделение на сепсис с поражением легких и сепсис без такового.

Высоковирулентные микробы проскакивают чрез легкие и одновременно поражают другие внутренние органы. Фильтрующая функция почек и особенности их анатомического устройства объясняют наличие бактериурии, особенно при анаэробной инфекции и довольно частое поражение почек после легких (инфаркты, абсцессы).

Печень, являясь вообще гасительницей ядов, исполняет эту функцию и по отношению к микробным токсинам. Кроме того печени принадлежит также известная роль в уничтожении самих микробов. Хотя клинически это обнаружить трудно, поскольку, по крайней мере, абсцессы печени встречаются редко, но на это во всяком случае указывают экспериментальные исследования. Так Ридер (Rieder), работая с переживающими органами и пропуская дефибрированную кровь с бактериями чрез Starling'овский препарат (сердце, легкие, почки) нашел, добавляя печень, что микробы задерживаются и уничтожаются также и в печени.

Различные ткани и органы по теории местного иммунитета безредка обладают различной сопротивляемостью по отношению к разным микробам. Слизистая влагиалища и влагиалищный эпителий в частности сравнительно мало чувствительны к гноеродным микробам небольшой вирулентности. Нарушение целости влагиалищного эпителия открывает доступ гноеродным микробам к очень чувствительной к ним соединительной ткани. Однако очень активные стрептококки и даже стафилококки могут пора-

жать и неповрежденную слизистую влагалища, вызывая на ней налеты, сходные с дифтеритными.

В общем ткани (и органы) малого таза, независимо от специфического для них иммунитета отличаются повышенной устойчивостью по отношению к гноеродным микробам, приобретенной, нужно думать, благодаря тренировки в течение вековых периодов родовой травмой, частой возможностью соприкосновения с микробами и приспособления к ним. Подтверждение этому можно усматривать в ряде клинических наблюдений. Так например, брюшина малого таза, повидимому, более устойчива по отношению к инфекции, чем брюшина выше лежащих областей, так как влагалищные чревосечения протекают более благоприятно, чем брюшностеночные, несмотря на то, что первые производятся в условиях менее строгой асептики, чем вторые.

Для уяснения механизма послеродовой инфекции необходимо иметь в виду также и то обстоятельство, что восприимчивость к инфекции у отдельных индивидуумов представляет значительные колебания.

Защитные приспособления против инфекции в родах. При наличии во влагалище микробов, не обладающих значительной агрессивностью и ослабленных более или менее длительным нахождением во влагалищной среде, а также при наличии нормальной степени иммунитета, в течение родов, в качестве факторов, снижающих возможность инфекции имеют место некоторые моменты, благодаря которым происходит разжение микробного резервуара вообще и находящихся в незначительном количестве патогенных микробов в частности. Сюда относятся отхождение околоплодных вод и рождение младенца, а также отхождение последа с более или менее значительным количеством крови.

Механизм самоочищения влагалища во время родов обстоятельно изучен сотрудником нашего Института Коганом. Он систематически исследовал изменения влагалищной флоры в различные периоды родового акта. По его данным кокковые формы обнаруживают тенденцию увеличиваться в количестве по мере отдаления от начала родовой деятельности, наоборот, количество палочковых форм уменьшается. Это объясняется изменением реакции влагалищного секрета в сторону понижения кислотности, благодаря примеси крови из мелких надрывов шейки, усиленному выделению шеечной слизи и в некоторых случаях частичному излиянию околоплодных вод при целом плодном пузыре вследствие высокого незначительного разрыва плодных оболочек. Вскоре после отхождения большого количества околоплодных вод при обычном

широком разрыве околоплодных оболочек (и через 30 мин.), количество как кокковых форм, так и палочковых резко уменьшается. Так как околоплодные воды дезинфицирующими свойствами не обладают, то очевидно обеднение влагиалища микробной флорой нужно отнести за счет механического очищения. Впоследствии количество кокковых форм начинает опять увеличиваться и чрез 2—4 часа превышает количество их до разрыва плодного пузыря. Количество палочковых форм также увеличивается, но не достигает прежнего уровня — до отхождения околоплодных вод. (рис. 40).

В дальнейшем иногда обнаруживаются новые, до того не наблюдавшиеся кокковые формы, вплоть до появле-

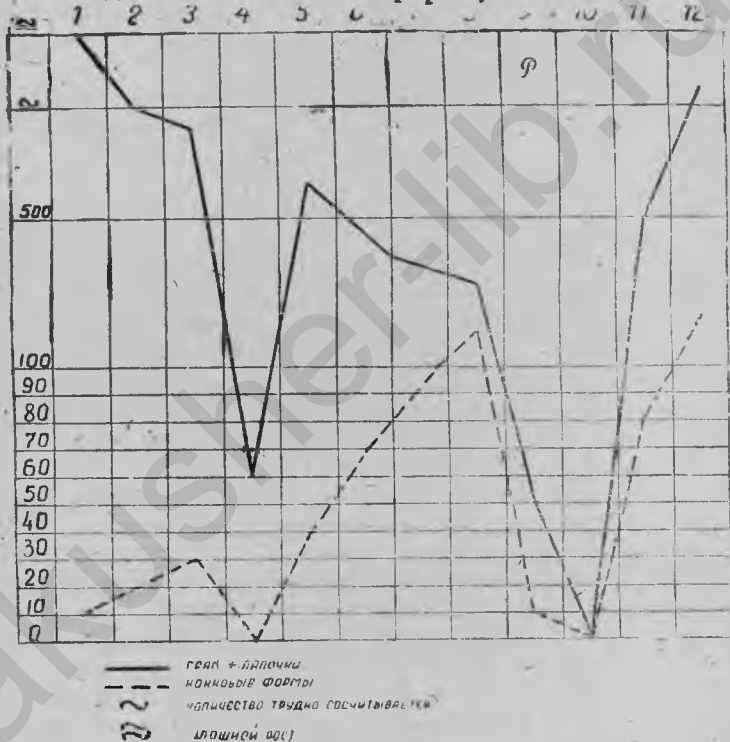


Рис. 40.

Изменения вагинальной флоры во время родов. Условные обозначения: — грам.+палочки - - - - кокковые формы; ~ количество трудно сосчитывается. ≈ сплошной рост. Колич. микробов: 1. в начале родов; 2. через 3 часа, 3. через 6 час., 4. после отхождения околоплодных вод, 5. через 1/2 часа, 6. через 3 часа, 7. через 6 час., 8. через 12 час. 9. после родов, 10. через 1/2 ч., 11. через 1 сутки, 12. через 3 сут.

ния гэмолитических стрептококков. Второе падение количества микробов наблюдается после рождения младенца.

Наконец иногда третье падение количества влагалищных микробов обнаруживается после отхождения длительно задержавшегося последа. Однако находимые во влагалище микробы, в том числе и гэмолитические стрептококки, в случаях с длительным безводным периодом, могут оставаться во влагалище и после родов, правда в небольших концентрациях.

Таким образом в течение родов происходит двух-трехкратное разрежение микробного резервуара. Эффективность этого явления находится в зависимости от правильного течения родового акта. При длительных промежутках между началом родовых схваток, отхождением околоплодных вод, рождением младенца и отхождением последа — эффективность этих моментов самоочищения влагалища во время родов сводится почти к нулю.

Защитные приспособления против инфекции после родов. После родов внутренняя поверхность матки, освобожденная от покрывающих ее околоплодных оболочек, представляет собой сплошную рану, с неровной шероховатой поверхностью в месте прикрепления плаценты, покрытой остатками межворсинчатых перегородок, тромбами, закупоривающими венозные синусы, иногда с остатками ворсинчатой ткани. Эта сплошная рана представляется полостью со сравнительно небольшим, но длинным выводным отверстием для стока отделяемого в виде канала шейки и далее влагалища.

Инфекция такой раны с хирургической точки зрения создала бы самые неблагоприятные условия для заживления. Возможность же попадания микробов в полость матки очень велика, поскольку трудно ожидать, чтобы влагалище стало стерильным в результате вышеуказанных процессов самоочищения влагалища до и во время родов. Попадание в полость матки даже сравнительно невинных не только паразитных или гнилостных, но и сапрофитных микробов должно было бы вести к осложнениям в заживлении и наступать довольно часто. В действительности послеродовой период, как правило, протекает гладко и, как исключение, с активным участием микробов при заживлении внутренней поверхности матки. Это зависит от ряда факторов, благодаря которым, по нашему убеждению, преграждается доступ микробов из влагалища в полость матки, по крайней мере, в таких количествах, когда уже можно говорить о влиянии их на заживление раневой поверхности.

Здесь как и в вопросе о бактериальной флоре влагалища имеет большое значение как характер микробов, попадающих в матку, так и ряд защитных приспособлений, парализующих агрессивность последних.

Согласно исследованиям Вальтарда (Walthardt) вне послеродового периода существует барьер, разделяющий содержащее микробов-влагалище от стерильной обычной матки. Он находится в шейке. Это — слизистая пробка, выполняющая шеечный канал. Она состоит из 3-х слоев. Нижний слой начинается у места перехода плоского эпителия влагалища в цилиндрический эпителий шейки и простирается кверху, несколько выше наружного зева. Он содержит бактерии, кроме того плоский и цилиндрический эпителий, и многоядерные лейкоциты. Второй слой, небольшой толщины, не содержит бактерий, а только эпителий и лейкоциты. Третий слой, который оканчивается у места перехода слизистой оболочки шейки в децидульную ткань тела матки, не содержит уже ни микробов, ни лейкоцитов, а только эпителиальные клетки.

В изолировании полости матки от микробов Вальтард придавал большое значение слизи, которая служит плохой питательной средой для микробов. В первом ее слое, по его мнению, происходит фагоцитоз. Стерильность верхнего отдела поддерживается к тому же постоянным возобновлением стекающего сверху вниз цервикального секрета.

Описанная Вальтардом слизистая пробка во время беременности сохраняется полностью и преграждает доступ микробам из влагалища в матку. При раскрытии шейки эта пробка удаляется и канал шейки представляет собою широкий вялый рукав. Микробам открыт свободный доступ в полость матки (рис. 41).

Казалось бы, что при таком свободном сообщении влагалища с маткой микробы как правило должны были продвигаться в матку. Действительно прежние исследования устанавливали это как факт, не подлежащий сомнению.

Мансфельд (Mansfeld) на основании своих исследований нашел, что у нелихорадивших родильниц матка на 4-й и 5-й день содержит зародышей в 60%, а в 22,5% — стрептококков. На основании исследований только мазков нельзя утверждать, по его мнению, что полость матки свободна от зародышей, так как число зародышей у нелихорадящих очень незначительно, и зародыши могут быть обнаружены только в культурах. По исследованиям Шенка (Schenk) и Шейба (Scheib) у 100 родильниц микробы попадают из влагалища в полость матки между 4-м и 7-м днем, почти в одной трети случаев — даже раньше. Между найденными стрептококками были гноеродные для мышей и кроликов. По Натвигу (Natwig), восхождение микробов в верхние отделы родовых путей происходит на 5—10-й день. Стрептококки, живущие перед родами

во влагалище в качестве сапрофитов, при восхождении в полость матки могут быть причиной пуэрперальной инфекции. Альфельд (Ahlfeld) видел в этом подтверждение своего учения о самоинфекции. По исследованиям Лезера (Löser) бактерии были найдены:

	На 1 день	На 2 д.	На 3 д.
В шейке	25%	60%	100%
В матке	6%	25%	75%

На 5-й день бактерии были найдены в шейке и в матке почти в 100%. Только в течение первых суток



Рис. 41.

Послеродовая матка. Сагитальный разрез через матку недавно разрешившейся женщины (замороженный препарат). Место прикрепления последа на передней стенке матки. (По Фелингу.)

бактерии находятся не выше внутреннего зева. Со второго дня их уже можно находить в области плацентарного места. Инфекция полости матки может наступать и позднее, но во всяком случае не позже 5-го дня. Все микроорганизмы пuerперальной матки у лихорадящих находятся также и у здоровых.]

На основании многочисленных исследований по этому вопросу пришлось бы прийти к заключению, что полость матки можно считать стерильной приблизительно, может быть, до 4-го дня. Затем в ней почти всегда встречается бактериальная флора, соответствующая влажной как в нормальных, так и в патологических случаях. Однако тогда было бы непонятно, почему в одних случаях при наличии микробов в матке повышается температура, учащается пульс и обнаруживаются местные признаки бактериального процесса, а в других — этого не происходит. Можно было бы допустить, что в тех случаях, когда попадают в полость матки сапрофиты, повышение температуры и др. признаки заболевания не развиваются. Но известно, что и при попадании в полость матки сапрофитов, заболевание все-таки наступает, напр. при лохиомегре и др. резорбционных лихорадках, не говоря уже о том, что некоторые акушеры выделение сапрофитов и резорбционных лихорадок не считают возможным и всякое повышение температуры со стороны матки считают инфекцией (эндометритом).

Мне кажется, что значительную ясность в этот недоуменный вопрос внесли исследования Громадского (Gromadzky) и наши (Дерчинский).

В наших исследованиях, сделанных на 75 родильницах была применена Дерчинским методика взятия лохий из матки, исключаящая при взятии пробы возможность предварительного занесения из шейки в матку микробов, как это неизбежно происходит при взятии маточных лохий обычными способами, напр. трубкой Додерлейна или шпиглом Вальтарда.

Произведенные по этой методике бактериологические исследования с подробной качественной и количественной характеристикой содержащихся в лохиях микробов показали, что у родильниц с температурой не выше 37° микробов в лохиях из матки не оказывалось, как в первые дни послеродового периода, так и на 7—8-й день. У родильниц с температурой 37,1—37,4 они находились только в исключительных случаях. Всего у 46 родильниц из 50 полость матки оказалась стерильной, несмотря на сильное загрязнение влажной разнообразными микробами. Наоборот у родильниц с температурой 38° и выше в 81% в полости матки были найдены микробы, притом

в больших концентрациях и в 25% гемолитические стрептококки. В противоположность этому у нелихорадящих родильниц стрептококки не были обнаружены ни разу и количество обнаруженных микробов не превышало единичных клеток в 1 см³ лохий. Наши исследования в этом отношении сходятся с данными Громадского, который с помощью довольно сложного прибора для взятия секрета из полости матки пришел к таким же результатам. Стерильность матки у нелихорадящих родильниц впоследствии подтверждена Фревисом (Froewis).

Если микробы и попадают в матку у здоровых родильниц, то очевидно в таком ничтожном количестве, что это никакими клиническими признаками инфекция не проявляется.

Таким образом шейку матки нужно считать и в послеродовом периоде таким барьером, который отделяет содержащее микробов влагалище от стерильной в клиническом смысле матки.

Какие же факторы создают этот барьер, который может препятствовать продвижению микробов из влагалища в матку?

Принимая во внимание широкий диапазон вирулентности, который может иметь место у влагалищных микробов беременных и рожениц, нужно думать, что те факторы, которые задерживают продвижение микробов из влагалища в матку имеют относительное значение. Они могут быть эффективными по отношению к одним видам микробов и абсолютно не действительными по отношению к другим. Для высоко активных гемолитических стрептококков типа А не существует никаких преград. По отношению к мало активным микробам, приближающимся по своим биологическим свойствам к сапрофитным, вполне достаточно тех факторов, которые вступают в действие с момента родов.

К этим факторам относится, во-первых, постоянный ток крови и лохий из матки во влагалище. Опытами Гольцингера в нашей лаборатории с трубочками, выполненными марлей, смоченной в бульоне установлено, что прорастание микробов затрудняется обратным осмотическим током жидкости. Когда этот фактор выпадает, может наступить инфекция. Ряд клинических наблюдений объясняется этим. Задержка мочи (в мочевом пузыре) в послеродовом периоде ведет к развитию цистита, в почечных лоханках — к пиелиту, задержка желчи в желчном пузыре к холециститу, задержка лохий в матке — к лохиометре. Как только лохии задерживаются в матке, микробы получают возможность туда продвигаться и размножаться в ее содержимом. В таких условиях происходит не только

всасывание продуктов разложения, но при благоприятных обстоятельствах и прорастание микробов в маточные тромбы.

Свойства лохий, нужно думать, имеют при этом немаловажное значение и должны играть существенную роль в размножении бактерий во влагалище и в матке, а также в продвижении их в матку. Поскольку в начале послеродового периода лохии представляют собою почти чистую кровь, иммунобиологические свойства лохий находятся в прямой зависимости от общего иммунитета роженицы и колеблются соответственно его состоянию. Работы, сделанные в нашем Институте проф. Хаскиным показали, что лохии не являются простой питательной средой для размножения микробов, как многие думали раньше. Наоборот свежие лохии обладают свойствами задерживать развитие микробов и теряют эти свойства по истечении многих (12) часов.

Характер лохий, как можно было думать априорно, должен был играть существенную роль для размножения бактерий и их продвижения в матку. Здесь возможно имеют значение не только биологические, но и биохимические свойства лохий. По крайней мере исследования Монойловой, Уточниковой и Масловой в нашей биохимической лаборатории над биохимическими свойствами лохий показали наличие в лохиях большого количества молочной кислоты по сравнению с кровью роженицы, что, по видимому, зависит от мышечной работы матки и повышенное содержание каталазы в лохиях.

Согласно нашим исследованиям обнаружена значительная разница в характере лохий у здоровых и лихорадящих рожениц:

Нормальный послеродовый период					Патологический послеродовый период				
День взятия лохий	Колич. сахара	Колич. молочн. кислоты	Содержание каталазы	Бактерицид. индекс	День взятия лохий	Колич. сахара	Колич. молочн. кислоты	Содержание каталазы	Бактерицид. индекс
2	45	170	—	9,1	2	—	192	2,4	0,1
"	41	147	1,7	5,6	"	57	184	—	1,9
"	31	133	6,8	4,6	"	52	270	—	1,5
"	27	128	0,5	4,2	"	56	89	2,7	0,2
"	74	127	1,7	4,6	4	81	175	6,0	0,75
"	26	103	0,8	9,5	7	111	240	3,4	0,6
3	34	135	1,2	3,5					
"	10	133	1,4	11,4					
"	38	110	1,0	4,5					
4	148	145	0,3	1,1					

Содержание сахара и молочной кислоты представляет значительные колебания, очевидно в зависимости от большей или меньшей примеси крови в лохиях, количество которой различно у разных женщин и меняется по дням послеродового периода неравномерно.

Несмотря на как будто повышенное содержание молочной кислоты в лохиях лихорадящих родильниц, бактерицидный индекс их положительно ниже, чем у родильниц с нормальным течением послеродового периода.

От биохимических и биологических свойств лохий, нужно думать, находятся в зависимости процессы симбиоза и антагонизма микробов человеческого влагалища и в послеродовом периоде. Этот симбиоз обстоятельно изучен у нас в бактериологической лаборатории проф. Смородинцевым и д-ром Котт. В зависимости от свойств лохий находятся также процессы фагоцитоза в них, изученные по особой методике в нашем Институте; эти исследования показали, что морфология лейкоцитов и процессы фагоцитоза различны у лихорадящих и нелихорадящих родильниц.

Хотя из работы Уточниковой вытекает, что лохии, представляют значительно измененный секрет по сравнению с кровью (напр. содержание молочной кислоты в лохиях значительно больше, чем в крови), тем не менее свойства лохий, как было упомянуто, находятся в прямой зависимости от биохимических и биологических свойств крови родильницы. К сожалению, работы в этом направлении пока не дали годных для практических надобностей результатов, хотя и установили несомненные и довольно значительные изменения крови у послеродовых больных. Работа Вейц в нашей бактериологической лаборатории под руководством проф. Смородинцева не дала возможности установить полной закономерности в содержании комплемента в крови здоровых и больных родильниц. Но ряд работ в нашем же Институте — Богорова, по содержанию в крови кальция в норме и при послеродовых заболеваниях, Шепетинской, по углеводному и фосфорному обмену при нормальном пуэрперии и послеродовых заболеваниях, Робачевского и Бровкина, по содержанию каталазы, по свертываемости и вязкости крови, Каплуна, по оседанию эритроцитов, установили значительные изменения крови у лихорадящих родильниц по сравнению с нормальными. В каком отношении находятся эти изменения к состоянию иммунитета, это требует дальнейших исследований в этом направлении.

Во всяком случае на основании наших исследований

и литературных данных можно с большой уверенностью утверждать, что бактерицидность лохий, их свойства задерживать развитие микробов, а также постоянный ток лохий являются теми факторами, которые задерживают продвижение микробов в полость матки.

Таким образом, барьер для влагалищной флоры также и в послеродовом периоде, по нашим исследованиям, находится в шейке и создается биохимическими и биологическими свойствами лохий, их бактерицидностью и фагоцитозом бактерий в лохиях, в зависимости от свойства лохий и состояния общего иммунитета, а также постоянным током лохий из матки во влагалище. Этот барьер, конечно, ненадежный. Агрессивные вирулентные бактерии легко его преодолевают, а сапрофитные, например, только при задержке лохий (лохиометра). Сапрофитные бактерии могут задерживаться и размножаться на некротических участках плацентарной ткани и в сгустках крови. По опорожнении матки температура падает. Агрессивные бактерии легко проникают в полость матки и в живые ткани. Это дает начало септическим заболеваниям.

Резюмируя вкратце все вышеизложенное нужно притти к заключению, что проникание микробов в полость матки затрудняется благодаря:

1. Недостаточной агрессивности находящихся во влагалище микробов;
2. Высокому состоянию общего иммунитета;
3. В зависимости от биологических и биохимических свойств лохий и
4. Вследствие постоянного истечения лохий, которым затрудняется продвижение микробов кверху.

Неустойчивая граница между кишасим бактериями влагалищем и не содержащую их маткой легко стирается 1) когда бактерии заносятся в матку при оперативных пособиях, 2) когда создаются условия для продвижения туда микробов (задержка лохий, кровяных сгустков, частей последа), 3) когда создаются условия для размножения и повышения вирулентности влагалищных бактерий (ранний разрыв плодного пузыря, длительные кровотечения), 4) когда во влагалище внесены и находятся там агрессивные и высоко вирулентные бактерии и 5) когда размятие и разможнение тканей понижают их сопротивляемость по отношению даже к мало агрессивным бактериям, а разрывы облегчают их продвижение в менее устойчивые ткани — клетчатку и брюшину.

Инфекция матки в родах. Микробы могут проникать в полость матки еще во время родов: или чрез вскрывшийся околоплодный пузырь или чрез неповрежденные оболочки.

Как показали гистологические исследования Варнек-

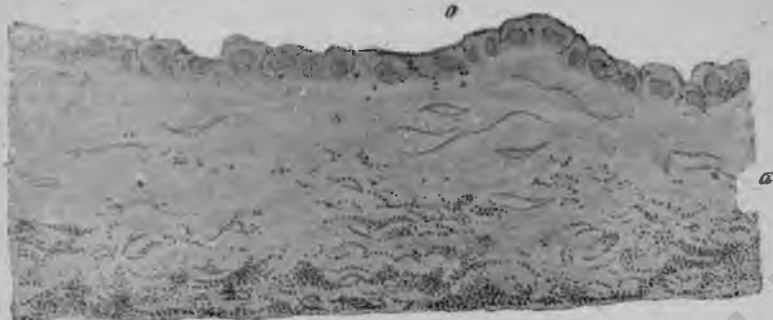


Рис. 42. Проникание микробов через неповрежденный эпителий амниона (по Варнекросу): а — микробы.

роза при всех длительных лихорадочных родах можно было найти микробов в субамниальном слое и в хорионе.

Бактерии, как показывают срезы при большом увеличении (рис. 42) проникают через неповрежденный эпителий амниона и распространяются в верхнем слое хориона, ниже амниона (рис. 43). То же наблюдается и в яйцевых оболочках. Изпод амниального слоя микробы проникают в межворсинчатые пространства.



Рис. 43. Распространение микробов в верхнем слое хориона под водной оболочкой (по Варнекросу): а — микробы.

В хорионе наблюдаются различные степени распространения микробов. Иногда они широкими цугами внедряются в интервиллезные пространства (рис. 44). Местами микробы приходят в соприкосновение с проходящими здесь большими сосудами хориона (рис. 45). На ряду с дальнейшим продвижением микробов имеет место проникание их через стенки отдельных сосудов хориона, что должно иметь следствием внутриутробную инфекцию плода.

Пока бактерии остаются внутри хориона или в слоях

децидуальной оболочки, переход микробов в материнскую систему сосудов не может иметь места. Только с момента проникновения микробов по одному из названных путей до межворсинчатого пространства создается возможность дальнейшего перенесения их циркулирующим здесь кровяным током (Варнекроз).

Путем многочисленных исследований Варнекрозу удалось проследить, что микробы действительно проникают в межворсинчатые пространства и достигают кровяных сгустков, расположенных между ворсинками. Однако

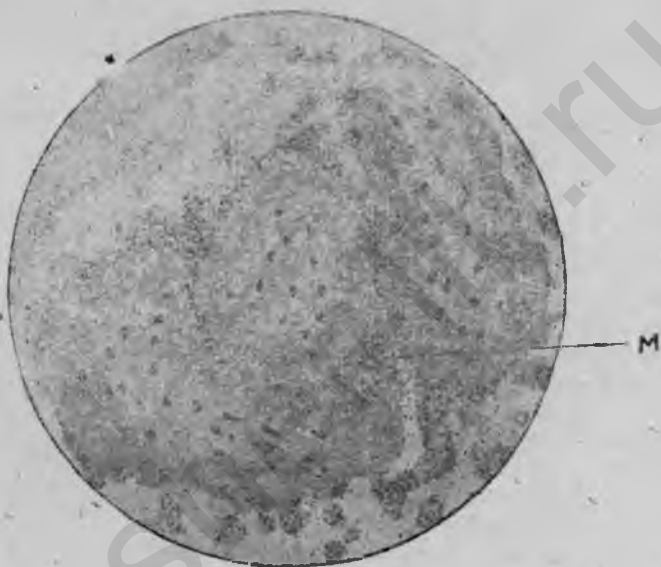


Рис. 44. Внедрение микробов в интервиллезные пространства.

М—микробы

Варнекрозу не удалось показать, чтобы бактерии из межворсинчатых пространств попадали в ворсинки. Их эпителий представляет, повидимому, известное препятствие для прохождения микробов. Какой путь, трансхориальный или трансдецидуальный избирают микробы в каждом отдельном случае, это зависит от анатомических соотношений.

Если нижний край низко сидящей плаценты преждевременно отслаивается и микробы проникают между оболочками, то продвижение их в межворсинчатые пространства происходит со стороны маточной поверхности трансдецидуально или прямо в открытые интервиллезные пространства. Если же микробы при неотделившихся яйцевых оболочках и плаценте развиваются интраамни-

ально, то тогда они проникают в межворсинчатые пространства через амнион и хорион. Трансхориальный путь продвижения микробов чаще наблюдается при срочных родах, — трансдецидуальный при преждевременных, а также при низком расположении и предлежании плаценты.

Возможен ли переход бактерий через оболочки к плоду — это долгое время подвергалось сомнению. Оттов (v. Ottow) относился скептически к описанным в литературе случаям внутриутробной скарлатины и рожи, опубликованным еще со времен Кальтенбаха, и на основании клинической картины отрицал возможность передачи внутриутробно рожистого воспаления от матери к плоду. Он считал, что шелушение кожи и прочие признаки якобы перенесенных внутриутробно заболеваний обязаны своим происхождением образующимся при заболевании матери токсинам. В виду противоречивых литературных данных Филипп (Philipp. E.) провел ряд экспериментальных и клинических наблюдений. Он впрыскивал мышам стрептококков подкожно и в стенку матки. Животные погибали через 48 часов. Исследование плодов, произведенное с асептическими предосторожностями обнаружило у них стрептококков. Также и в опытах на кроликах при впрыскивании стрептококков в ушную вену находились стрептококки в органах плодов, если даже кролики подвергались чревосечению через 48 часов. (Обычно кролики погибали через 5—6 дней.) Однако требуется некоторое время пока микробы переходят к плоду.



Рис. 45. Распространение микробов по сосудам хориона. (по Баркнекрозу.) Разрушение сосудистой стенки хориона — а.

При исследовании плацент от женщин при лихорадке в родах Филипп находил микробов в материнских сосудах. Стрептококки переходят к плоду лишь после разрушения ворсинчатой поверхности. Спирихеты проходят без повреждения тканей. Часто и без перехода бактерий наступает гибель плода в матке, обусловленная сепсисом у матери. Срок беременности не играет роли в случаях перехода бактерий на плод. Таким образом согласно исследованиям Филиппа микробы переходят к плоду в тех случаях, когда они попадают в кровь матери и могут повреждать эпителий ворсин. Неповрежденная плацента не является преградой для спирихет.

Согласно исследованиям Варнекроза во всех случаях лихорадки в родах были обнаружены бактерии в выделениях из матки, в плаценте и в яйцевых оболочках; но в зависимости от продолжительности родового процесса и интенсивности проявлений была установлена различная степень распространения инфекции. На основании микроскопического исследования окрашенных на бактерии срезов по его мнению следует рассматривать процесс, происходящий в плаценте, как инфекционный процесс, т. к. бактерии проникают через неповрежденный (интактный) эпителий в живую плацентарную ткань и распространяются здесь спонтанно. Гистологическая картина срезов и клиническое течение болезни указывают на то, что этот инфекционный процесс в большинстве случаев ограничивается яйцевыми оболочками и плацентой. Вальтард объясняет это пониженной сопротивляемостью тканей плодного яйца по отношению к возбудителям инфекции или же первичным повреждением тканей вследствие разлагающихся околоплодных вод; во всяком случае материнская ткань, за исключением самых поверхностных слоев децидуальной ткани оказывается обычно резистентной к микробам при повышениях температуры, появляющихся во время родов и затем прекращающихся в послеродовом периоде.

Бактериологическое исследование крови по данным Варнекроза показало, что приблизительно в 70% случаев лихорадки в родах кровь больных содержала микробов, но что такое нахождение в крови микробов ограниченное во времени, прогностически не является неблагоприятным и связано с совершенно определенными анатомическими условиями.

Автор объясняет это прониканием бактерий в кровь следующим образом. Если после раннего разрыва пузыря в полость матки занесены или в нее поднялись бактерии, то прежде всего начинается бактериальное разложение околоплодных вод, и затем связанное с ним внедрение

микробов в поверхностные слои плаценты и яйцевые оболочки. В крови больной бактерии не обнаруживаются, Клиническое течение тогда менее бурное, температура относительно низкая, без выраженных потрясающих ознобов. Следовательно, подобные повышения температуры являются следствием резорбции токсинов патогенных микроорганизмов, выработанных ими в матке.

Первичная токсинемия, однако, рано или поздно сопровождается внедрением бактерий в ток крови по пути маточно-плацентарных сосудов — явление, которое наблюдается при всех более тяжелых родах и которое при наличии анатомических предрасполагающих условий (предлежание плаценты, низкое прикрепление, преждевременное отделение плаценты при многоплодной беременности) следует считать обычным. Клиническая картина соответствует такому развитию инфекции, а именно: при этом наблюдается более высокая температура с потрясающими ознобами и положительные результаты при исследовании крови на бактерий.

Следовательно токсинемия является только переходной стадией; все более тяжелые формы лихорадки в родах являются выражением острых плацентарных бактериэмий.

Что касается прогностического значения бактерий, найденных в крови во время родов, то оно аналогично значению их в случаях лихорадочного аборта. Нахождение временами различных видов микробов еще не позволяет делать выводов относительно их патогенности или вирулентности и не доказывает прежде всего инвазионной способности данных бактерий. До тех пор, пока еще существует маточно-плацентарное кровообращение, любая бактерия, находящаяся в данный момент в матке, может быть захвачена и унесена в кровяное русло. Лишь получаемые после изгнания плаценты и в последующие дни послеродового периода, положительные результаты при исследовании крови позволяют делать заключение о патогенном характере бактерий и о серьезном прогнозе в данном случае.

Речь может идти или о прогрессирующем размножении первично вирулентных бактерий, или же, особенно в случаях сильно затяжных родов, о вторично приобретенной вирулентности сапрофитных.

По Варнекрозу во всех случаях повышения температуры в родах сначала имеется прогностически вполне благоприятная токсинемия, которая лишь при длительных родах переходит в бактериэмию. Хотя такое преходящее внедрение бактерий еще не является роковым для матери, но все же никогда нельзя сказать с точностью,

что бактерицидная сила организма в конце концов не ослабевает и преходящая микробная инвазия в кровь не окажется длительной.

Инфекция послеродовой матки. Механизм возникновения и развития инфекции послеродовой матки может рассматриваться во-первых с точки зрения совершающихся во всякой инфицированной ране биохимических и биологических процессов, происходящих в результате взаимодействия макроорганизма и нападающих на него микробов, безотносительно к характеру тканевых элементов, приходящих в соприкосновение с ними. Эти процессы обстоятельно изложены в книге Геблера (Häbler C.) и Шаде (Schade). Во-вторых необходимо учитывать безусловно не одинаковую сопротивляемость по отношению к микробам различных участков матки, оставшихся частей плодного яйца, затромбированных кровеносных сосудов плацентарной площадки и элементов остальной, гладкой внутренней поверхности матки. Изучение этих особенностей инфицированной полости матки и их значения в развитии послеродовой инфекции уясняет многие недоуменные вопросы в этиологии лихорадочных послеродовых заболеваний. С этой стороны решающее значение имеют индивидуальные особенности больной и характер микробов, приходящих в соприкосновение с послеродовой маткой.

Когда на различных участках микробы успевают прорвать передовую линию защиты и далее проникнуть глубже в тыл, то исход наступившей инфекции будет зависеть от дальнейшего сопротивления макроорганизма на различных, пораженных инфекцией участках, более или менее удаленных от первичного очага, — первичных ворот внедрения инфекции.

С первой общепатологической точкой зрения механизм развития инфекции одинаков, независимо от того, где начинается борьба между человеком и микробами, в матке, носоглотке, аппендиксе и т. д. Действие гноеродных микробов, которые по преимуществу являются главнейшими возбудителями послеродовой инфекции, как и вообще действие болезнетворных микробов основано на том, что они выделяют при своей жизнедеятельности в тканях ядовитые вещества (токсины) и освобождают при своей гибели и растворении также ядовитое содержимое своих тел (эндотоксины). Ко всему этому присоединяются еще ядовитые вещества от разложения гибнущих тканей (главным образом промежуточные продукты расщепления тканевых белков, как пептоны, протеазы и пр.). Чем больше размножается и погибает возбудителей, тем более ядовитых веществ вступает в действие (Лексер).

По нашему убеждению даже при стрептококковой инфекции имеет значение не столько степень ядовитости микробных токсинов, сколько энергия размножения микробов и поэтому основным моментом в развитии послеродовой инфекции является не столько качество токсинов, сколько их количество, хотя в отдельных случаях некоторые разновидности стрептококков могут вырабатывать токсины высокой вирулентности.

Кроме токсического повреждения тканей играет роль еще и трофическое расстройство вследствие закупорки лимфатических путей и капилляров.

Мы не будем здесь касаться сложной проблемы воспаления, происходящего не только благодаря воздействию микробов, но также и благодаря механическим, химическим и др. раздражителям. В отношении микробных воспалений следует только отметить, что мнение о первенствующем значении микробов разделяется далеко не всеми.

Во взглядах на соотношение между инфицирующими микробами и инфицируемым организмом со времени открытия стрептококков произошли значительные сдвиги. В прежнее время слишком фиксировали внимание на возбудителях сепсиса. В последнее время значительную долю внимания уделяют и макроорганизму. Крайним выражением взглядов против первостепенного значения микробов, является положение, высказанное Риттером (Ritter) в докладе на хирургическом заседании в Берлине немецкого хирургического общества в 1934 г. о значении бактериологии для хирургических операций. В противоположность господствовавшему мнению о превалирующем значении бактерий в возникновении и течении хирургических гнойных заболеваний по Риттеру в основе всех явлений при воспалении играют роль не столько бактерии, сколько некротизация тканей. Она является не следствием, а причиной нагноения. При повреждениях и воспалениях первичное механическое воздействие обуславливает нарушение питания, вызывает некрозы и на некротизирующихся тканях последовательно размножаются бактерии. С удалением некротических тканей исчезает и нагноение, хотя в ране остается достаточно бактерий. Представление Риттера об инфекционном процессе до известной степени совпадает с теорией Сперанского, который первенствующее значение придает также не микробам, а состоянию нервной системы и ее трофическим функциям. В этом крайнем взгляде на инфекцию несомненно одно, что для начала септического процесса, если не безусловным, то во всяком случае, одним из важных факторов является характер травмы. В экспериментах мы давно пользуемся

гермическими и механическими раздражителями для заражения животных теми видами бактерий, к которым они обычно не восприимчивы, например, перегреванием лягушки для заражения ее сибирской язвой, выскабливанием матки у грызунов для инфекции стрептококками.

Однако, положение высказанное Риттером полностью относится к сапрофитным микробам, в значительной мере к анаэробным, для которых некротизирующиеся участки тканей, каковыми являются задержавшиеся кусочки плаценты, являются особенно благоприятной средой. Другие виды микробов паразитного типа поражают любые живые ткани, своими токсинами вызывают некроз и в последующем распад и расплавление. Между теми и другими существует большое количество промежуточных стадий с большими или меньшими вариациями в смысле взаимоотношений между микробами и поражаемыми тканями.

Некоторые микробы, как дифтеритная палочка и некоторые виды стрептококков, вызывают образование плотных дифтеритических налетов; другие ихорозногнойный распад, третьи — поражают только кровяные тромбы и почти не в состоянии повреждать живые ткани.

Кроме того действие одних и тех же микробов по отношению к различным тканям неодинаково. Так по Варнекрозу бактерии, являющиеся паразитными для менее резистентных фетальных тканей, сохраняют по отношению к матери сапрофитный характер.

Поэтому при попадании в матку механизм возникновения и развития инфекции может быть различным не только в зависимости от биологических свойств микробов, но и от состояния родовых путей и особенно внутренней поверхности матки.

Патологоанатомы в развитии послеродовой инфекции большую роль приписывают задержанию в матке яйцевых оболочек и особенно плацентарной ткани — остатков плодного яйца, подлежащих некрозу и разложению. Что течение воспалительных процессов осложняется при наличии в известном месте распадающейся некротической ткани — это уже давно известное эмпирическое наблюдение. В какой мере гниющая среда активизирует находящиеся в ней микробы и способствует генерализации процесса, — это в механизме возникновения и развития послеродовой инфекции представляет большой практический интерес. Здесь может иметь значение симбиоз агрессивных стрептококков с обычными микробами гниения, при наличии которых вирулентность стрептококков может повышаться. Возможность этого установлена клиническими наблюде-

ниями над современными военнохирургическими ранениями. Так комбинация гэмолитических стрептококков и анаэробов в ране представляется особенно опасной. Помимо этого вегетация стрептококков на гниющих средах сама по себе может быть фактором, повышающим вирулентность стрептококков.

Кюстнер (Küstner), определяя вирулентность стрептококков по методу Шотмюллера с дефибрированной кровью нашел, что штаммы, предварительно проведенные через бульон с гниющими кусочками плаценты, в дефибрированной крови размножались, в то время как контрольные, независимо от их вида (также и гэмолитические), отмирали. Это дало основание Кюстнеру сделать вывод, что вирулентность стрептококков при росте на гниющих средах повышается. Бумм, работая по той же методике, не мог подтвердить исследований Кюстнера. Работы Кушнира и Чтецовой, наоборот, дали результаты, сходные с теми, которые были получены Кюстнером.

Проверка, произведенная в нашем Институте по усовершенствованной методике проф. Смородинцевым, показала, что вирулентность стрептококков, определяемая опытами *in vitro* при воздействии на них гнилых продуктов, заметным образом не повышалась. Но при культивировании слабо вирулентных для белых мышей стрептококков в гниющих внутренних органах мышей и в человеческой плаценте (в коллодийных мешечках), или внесенных в стерильные фильтраты гнилых продуктов заметна резкая стимуляция роста стрептококков. Эта стимуляция размножения обуславливается термостабильными веществами, являющимися продуктами гнилого распада тканей и действующими в больших разведениях.

Поскольку стрептококки не вырабатывают сильно ядовитых токсинов или вовсе их не вырабатывают, то с точки зрения механизма инфекции повышение способности к размножению у стрептококков почти можно идентифицировать с вирулентностью и, следовательно, некроз и гниение задержавшихся частей плаценты в механизме послеродовой инфекции надо считать фактором, благоприятствующим ее возникновению и развитию.

Задержание частей плаценты имеет значение в механизме развития послеродовой инфекции еще и в другом отношении. Разорванные и зияющие маточно-плацентарные сосуды легко доступны для микробов, находящихся в полости матки. Отсюда их попадание в кровь вообще нередко происходит чисто механическим путем при колебаниях кровяного давления через венозные стволы сосудов, отводящих кровь из межворсинчатых пространств.

При задержании частей плаценты создаются особо благоприятные условия для продвижения микробов в кровь. (См. выше исследования Варнекроза.) Задержавшиеся части оболочек, плотно прикрепленные к стенке матки, скорее являются препятствием для продвижения микробов в стенку матки. Отделившиеся, хотя бы частично оболочки для механизма инфекции имеют такое же значение, как и всякая другая полумертвая, загнивающая ткань, однако в значительно меньшей мере, чем куски плаценты, в силу вышеуказанных обстоятельств.

Все вышеизложенное относится главным образом к попаданию в матку сапрофитных и мало агрессивных микробов. Паразитные, сильно агрессивные микробы поражают стенку матки на любом протяжении. Однако и здесь в зависимости отчасти от анатомических условий, отчасти от биологических свойств микробов, степень проникания и пути продвижения могут быть различны, как это показано еще Буммом. Мало агрессивные микробы распространяются только в поверхностных слоях децидуальной ткани и в грануляционный слой не проникают. Это происходит при наличии в матке паразитных микробов. Однако и последние, если они недостаточно агрессивны, встречают нередко неодолимое препятствие в развитии мощного грануляционного вала, который образуется приблизительно на 4-й день после родов. В таких случаях клиническая картина заболевания выливается в форму локализованного послеродового эндометрита. С развитием мощного грануляционного вала, воспалительный процесс ограничивается, всасывание продуктов жизнедеятельности микробов и продуктов распада прекращается и температура снижается. Однако и при развитии хорошего грануляционного вала, возможно продвижение микробов за пределы матки, так сказать обходным путем по венозным тромбам, которые, как полумертвая ткань, почти не оказывают сопротивления микробам, легко прорастают ими, и таким образом даже не особенно активные микробы имеют возможность продвигаться за пределы матки.

Подводя итоги всему вышеизложенному, необходимо прийти к заключению, что механизм возникновения и развития послеродовой инфекции может быть различным и зависимости: 1) от свойств микробов, приходящих в соприкосновение с половыми частями во время беременности, в родах и в послеродовом периоде, 2) от состояния общего иммунитета и местного (тканей половых органов) и 3) от ряда особенностей в течение родов и послеродового периода, которые обуславливают характер и состояние родовых ранений.

Все факторы, облегчающие соприкосновение микробов с родовыми ранениями и проникание их в матку, понижающие общий и местный иммунитет роженицы, а также уклонения от нормального течения родового акта и послеродового периода, создающие благоприятные условия для возникновения и развития послеродовой инфекции, являются причинными моментами в возникновении послеродовых заболеваний. Изучение их составляет этиологию послеродовых заболеваний.

акusher-lib.ru

ЭТИОЛОГИЯ. УСЛОВИЯ, БЛАГОПРИЯТСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ И РАЗВИТИЮ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ.

Нарушение правил асептики и антисептики по отношению к эндогенной и экзогенной инфекции. Со времени открытия Пастером стрептококков в крови септических родильниц, вопрос об этиологии послеродовой инфекции казался простым и ясным. Послеродовая инфекция — это раневая инфекция. Однако при дальнейшем развитии бактериологии вообще, бактериологии половой сферы и послеродовых заболеваний в частности, как видно из предыдущего о механизме послеродовой инфекции, источники и причины возникновения послеродовых заболеваний оказались весьма многообразными, сложными и поэтому несколько не удивительно, что еще не так давно, в 1934 г., на заключительном заседании конференции по послеродовым заболеваниям в Марселе, Фиоль (Fiolle) выразился в таком смысле, что несмотря на все, что мы знаем о сепсисе — мы не всегда можем сказать с уверенностью в каждом конкретном случае, откуда он происходит.

После родов внутренняя поверхность матки представляет собой сплошную рану, не говоря уже о нередких, иногда глубоких разрывах промежности и в области уретры. Если мы вспомним, какой строгой асептики и антисептики требует всякое хирургическое ранение и что женщина по выражению старых акушеров рожает *inter faeces et urinam*, то поистине удивительным должно казаться то обстоятельство, что женщины сравнительно редко заражаются во время родов.

Выше было указано, что инфекция может быть экзогенной и эндогенной. Нет никакого сомнения, что в доантисептический период преобладала экзогенная инфекция. Она безусловно имеет место при преступных выкидышах и в настоящее время. Как часто случается экзогенная и эндогенная инфекция в настоящее время во

время родов, на этот счет существуют различные взгляды, Английские и американские акушеры повидимому склоняются к убеждению о большей частоте экзогенной инфекции. Немецкие и французские — большое значение придают и эндогенной.

У нас в России сторонником исключительно экзогенного происхождения послеродовой инфекции был Абуладзе. По Зоммервилю (Sommerville) у каждой женщины при нормальном родоразрешении ее матка инфицируется со стороны собственного влагалища. Сальвесен (Salvesen) определял эндогенную инфекцию в 2,5% на 17 000 родов.

Подтверждение этому положению он находил в повышении заболеваемости: 1) после преждевременного разрыва плодного пузыря, 2) после задержания частей плодного яйца, 3) после — „сухих“ родов, так как бактерии не смываются околоплодными водами, 4) при низком прикреплении плаценты.

По нашему мнению подтверждением возможности эндогенного развития послеродовой инфекции является частота заболеваний после оперативных вмешательств, поскольку они производятся с соблюдением условий асептики, хотя, само собою разумеется, при них не исключается возможность и случайной экзогенной инфекции.

Несмотря на ряд мер асептики и антисептики в течение длительного родового акта женщины в родах находятся далеко не в асептической обстановке, благодаря чему не исключается возможность случайной экзогенной инфекции во время родов даже в лучших клиниках. Однако с представлением о случайной экзогенной инфекции далеко не вяжется тот факт, что в небольших родильных учреждениях, где, казалось бы, возможность случайной экзогенной инфекции больше, в действительности заболеваемость и смертность меньше, как показывают данные Гиненевица по Ленинградским городским род. приютам и наши последние данные по организации родовспоможения в Ленинграде. Далее, допуская, что заболеваемость и смертность происходят исключительно в результате экзогенной инфекции от ведущего рода персонала, трудно объяснить тот факт, что в течение одного дня при ведении родов или производстве абортв одними и теми же лицами в одних и тех же условиях в большом ряду разрешившихся или подвергшихся операции аборта только единичные индивидуумы заболевают на десятки и умирают — на тысячи.

При этом мы наблюдаем иногда тяжелые и даже смертельные заболевания у родильниц, разрешившихся, казалось бы, в безукоризненных условиях. С другой стороны, преобладающее большинство женщин, разре-

шающихся часто в далеко не асептической обстановке (на селе), остается здоровыми. Таким образом одним только занесением извне в родовые пути высоко вирулентных бактерий, как это было во время Земмельвейса, трудно объяснить происхождение всех послеродовых инфекций в настоящее время.

Что касается экзогенной инфекции, то способы ее распространения и попадания в послеродовые раны представляются достаточно сходным в акушерстве сравнительно с хирургией.

Экзогенная инфекция может попадать в родовые пути с рук акушера и ухаживающего персонала, с инструментами и с перевязочным материалом (ватные шарики, тулферы, тесьма для перевязки пуповины и т. п.). В большинстве тяжелых и смертельных послеродовых заболеваний причинялись в прежнее время (в доантисептический период) переносом инфекции руками врачей, акушеров и ухаживающего за роженицей персонала во время родов и в послеродовом периоде.

Колебрук (Colebrook) опубликовал один случай смерти от сепсиса молодой женщины, разрешившейся без оперативного пособия и без исследования. Бактериологическое исследование обнаружило у погибшей родильницы стрептококка, идентичного с тем, который был у акушерки. Последняя пред проведением родов ухаживала за своим больным ребенком в детском отделении.

Опасным оказался и считается в настоящее время перенос выделений от больных родильниц, так как благодаря пассажиу чрез человеческий организм увеличиваются патогенные свойства микробов. Послеродовый сепсис прежнего времени (в доантисептический период) был, как правило, экзогенного происхождения.

Опасность гноеродной инфекции с воздуха считается обычно ничтожной. Однако учитывая известную стойкость стрептококков и особенно стафилококков к высушиванию — нельзя отрицать полностью возможность воздушной инфекции. Поэтому было бы грубой ошибкой помещать родильниц в палаты, где находились больные с гнойными процессами и даже в те помещения, где находятся палаты с такими больными.

Особенно опасна в этом отношении инфекция образующими споры анаэробными микробами. После повторной тщательной очистки и дезинфекции помещений Акушерско-Гинекологического Института в Ленинграде после войны с Финляндией (когда в Институте помещался госпиталь), бактериологические исследования стен и подоконников неоднократно обнаруживали присутствие на них *b. refrigerans*.

Ротовая, капельная инфекция. Если воздушной инфекции в собственном смысле слова и нет оснований приписывать большого значения, то в последнее время справедливо пользуется вниманием капельная ротовая инфекция, на которую в хирургии уже давно обращал внимание Микулич. Под капельной инфекцией подразумевается распространение микробов из рта и зева путем мельчайших частиц слюны и слизи, вылетающих из рта при разговоре, особенно при кашле и чихании. Один известный бактериолог демонстрировал студентам на лекциях капельную инфекцию следующим образом. Он брал в рот бульонную культуру чудесной палочки (*B. mirabilis*). Затем споласкивал рот водой и начинал читать лекцию, окруженный чашками Петри с агаром на расстоянии 1 метра. Через сутки в термостате выросли колонии этого микроба не только на тех чашках, которые стояли впереди, но и на стоявших с боков и сзади.

Если значение капельной инфекции от здоровых людей, как источник инфекции, может считаться спорным, то при заболеваниях носоглотки, например, при эпидемиях гриппа капельная инфекция приобретает грозное значение.

Как было показано бактериологическими исследованиями проф. Смородинцева во время эпидемического гриппа в верхних дыхательных путях гриппозных больных в первые дни заболевания наблюдается резкая активизация некоторых микроорганизмов, являющихся основными виновниками послегриппозных осложнений, в том числе и гемолитического стрептококка, одного из главных возбудителей послеродовой инфекции.

В противоположность прежнему игнорированию капельной инфекции в последнее время ей опять начинают придавать большое значение. Недавно описана настоящая эпидемия послеродового сепсиса в результате инфекции со стороны ухаживающего персонала. Фестер и Гертиг (Foster a. Hertig) в 1933 г. описали вспышку послеродовых заболеваний, во время которой лихорадило 90% и умерло 20%. Причиной они считали инфекцию гемолитическим стрептококком из зева ухаживающей сестры. Источниками такой экзогенной инфекции могут быть рот и дыхательные пути, как ухаживающего персонала, так и самих рожениц. По Колебруку стрептококки в большинстве не находятся во время родов в генитальном тракте, а попадают в родовые пути из других частей материнского тела или извне.

Виновниками капельной инфекции могут быть больные не только гриппом, но также ангиной, скарлатиной, насморком, кариозными зубами и т. п. Особенно легко возникает экзогенная инфекция при насморке у ухаживаю-

щего персонала. Через носовые платки инфекция переходит на руки ухаживающего персонала и оттуда, поскольку полная дезинфекция рук почти недостижима, агрессивные микробы могут быть перенесены в родовые пути женщины.

По Вальтарду путем серологической идентификации гемолитических стрептококков установлено в 76—83% идентичность стрептококков, найденных в дыхательных путях ухаживающего персонала и (реже) самих родильниц со стрептококками, полученными из выделений от самих больных.

Посторонние воспалительные инфекционные заболевания. Второго порядка источниками экзогенной инфекции являются всякого рода открытые гнойные процессы у окружающих роженицу людей, при наличии которых возможен перенос инфекции на наружные половые органы путем соприкосновения. Сюда относятся панариции, заболевания среднего уха, инфицированные ожоги, импетиго, гнойные отиты и т. д.

Пути экзогенной инфекции, когда беременная инфицируется извне, со стороны, могут быть разнообразны. Поясним сказанное примером. В 1936 г. в Псковском родильном доме было почти одновременно несколько случаев послеродового сепсиса со смертельными исходами. Тщательный анализ между прочими обстоятельствами обнаружил следующее. Одна беременная на исходе женщины, несмотря на протесты врачей, лично ухаживала за своей дочерью в scarlatinном отделении. Через 2—3 дня после смерти дочери мать поступила для родоразрешения в родильный дом, заболела послеродовым сепсисом и умерла. Та же участь постигла и другую женщину, поступившую через несколько часов в родильный дом и прошедшую через тот же самый пропускник, что и первая — мать умершей от scarлатины девочки. В данном случае первая родильница во время пребывания в scarlatinном отделении была основательно обсеменена стрептококками и возможно занесла инфекцию в пропускник, через который вскоре прошла вторая родильница. Сходный случай описан Вюртсгофом (Würtshoff). Одна беременная ухаживала в конце беременности за своим сыном, страдавшим тонзиллитом. Она умерла после спонтанных родов от перитонита. Другая больная, родившая самостоятельно и без внутреннего исследования, до родов работала в септическом отделении и также умерла от септического заболевания.

Писаревский изучал кривые смертности от scarлатины и сепсиса в США за 1910—1925 г., по Ленинграду за 1910—1925 г., в Белоруссии за 1922—1923 г., в Ростове

за 1925 и 32 годы, а также заболеваемость в Москве за 1890—1908 годы и пришел к заключению, что общая высота пуэрперальных септических заболеваний находится в тесной связи с высотой заболеваемости scarлатиной в данной местности (городе). Во время эпидемий scarлатины по автору необходима усиленная охрана родовспомогательных учреждений.

Поскольку послеродовые заболевания возникают сравнительно не часто, то заносится ли инфекция извне, или она уже имеется в родовых путях к моменту родов, должны существовать какие-то благоприятствующие условия, при наличии которых инфекция возникает и при отсутствии — не наступает. Эти факторы должны иметь значение главным образом при эндогенной инфекции, как менее агрессивной.

При внесении в родовые пути сильно агрессивной экзогенной инфекции для развития послеродового заболевания в большинстве достаточно одного соприкосновения с родовыми ранениями патогенных агрессивных микробов.

Изучение этих условий, благоприятствующих возникновению послеродовой инфекции и составляет содержание этиологии послеродовых заболеваний в собственном смысле слова.

Возникновение как эндогенной инфекции, так до известной степени и экзогенной, при одной и той же агрессивности микробов, зависит от состояния общего иммунитета и от ряда различных осложнений во время беременности, родов и послеродового периода. Выше было указано на значение иммунитета в механизме послеродовой инфекции.

Снижение общего иммунитета. Восприимчивость к инфекции вообще и к гноеродной в частности у отдельных индивидуумов представляет значительные колебания. Указывают на большую устойчивость по отношению к инфекции у лиц, занимающихся физическим трудом.

Возможно, что у таких индивидуумов, обладающих более крепким физическим здоровьем, вегетативная нервная система мало тормозится высшими умственными, угнетающими ее центрами и защитные реакции организма на инфекцию повидимому развиваются более интенсивно.

Существует ли расовый иммунитет? Для суждения об этом нет убедительных данных. Американские авторы приводили статистические данные о большей смертности цветных сравнительно с белыми от разных инфекций, в том числе и от послеродового сепсиса.

По данным Пекгэма (Pecham 1936 г.) в Америке черные в два раза чаще инфицировались после родов, сравнительно с белыми, хотя первых было только на 15% больше,

**Смертность в США от послеродовых и других заболеваний
у белых и у цветных**

	Послерод. сепсис		Дифтерит		Скарлатина		Брюшной тиф	
	Бел.	Цветн.	Бел.	Цветн.	Бел.	Цветн.	Бел.	Цветн.
1920	0,124	0,230	0,236	0,436	0,008	0,050	0,066	0,197
1921	0,188	0,233	0,187	0,370	0,011	0,058	0,077	0,226
1922	0,105	0,207	0,184	0,359	0,008	0,039	0,057	0,202
1923	0,109	0,209	0,177	0,380	0,010	0,038	0,054	0,179
1924	0,105	0,207	0,171	0,425	0,007	0,034	0,049	0,218
1925	0,099	0,225	0,164	0,419	0,008	0,029	0,060	0,258

чем последних. Однако большая смертность цветных, нужно думать, зависела не от того, что они цветные, а от того, что цветные находились в худших материальных условиях в США, чем белые, и при капиталистическом строе были менее обеспечены медицинской помощью.

Унтербергер (Unterberger) обращал внимание на то, что инфекция различно протекает в разных странах в зависимости от местных и климатических условий. Так в восточной Пруссии инфицированные выкидыши по его наблюдениям протекали гораздо тяжелее, чем в рейнских провинциях; в тропиках благодаря интенсивному действию солнечных лучей инфекция возбудителями нагноения наблюдается реже.

Конституциональные особенности организма. Индивидуальная восприимчивость к инфекции представляет часто резкие колебания. Известны тяжелые повреждения напр., брюшной полости в далеко не асептической обстановке, протекающие удивительно гладко. Изучение конституциональных особенностей организма проливает некоторый свет в этом направлении. Отмечена разница по отношению к инфекции у различных типов с морфологическими и функциональными особенностями конституции. Напр. недостаточное обратное развитие вилочковой железы и ее гиперфункция обуславливают определенный конституциональный тип *Status thymico-lymphaticus*. Он характеризуется бледной кожей, хорошо развитым подкожным слоем, гиперплазией лимфатического аппарата, высоким ростом, малыми размерами сердца и узостью аорты. С такими особенностями конституции большая

половина погибает в детском возрасте благодаря легкой ранимости, большую часть от инфекционных болезней.

Машевский (Maczewsky) нашел, что в 80% особенно-стями умерших от послеродового сепсиса были: малая и узкая аорта, такая же легочная артерия, общая астения и дегенеративные признаки.

Имеется ли известное предрасположение к послеродовой инфекции в зависимости от особенностей морфологической конституции, это рядом авторов (Геребинская-Попова, Бровкин, Котт и др.) решалось в положительном смысле. По нашим данным (Котт) наиболее подвержены септическим послеродовым заболеваниям женщины астенического, гипопластического и диспластического

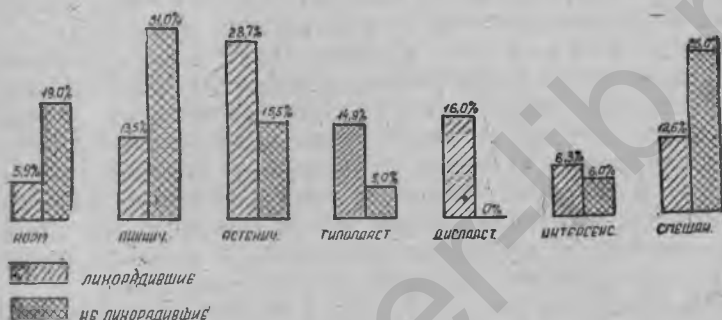


Рис. 46. Особенности конституции и заболеваемость в послеродовом периоде.

ского типа. 288 лихорадивших родильниц и 100 контрольных не лихорадивших по конституции распределялись таким образом (рис. 46).

Роженицы с астенической конституцией должны трактоваться как субъекты с пониженной сопротивляемостью. К таким роженицам должны применяться более щадящие оперативные пособия.

Придавая исключительное значение, функциональной деятельности физиологической системы соединительной ткани — трофической, пластической и защитной функциям, академ. Богомолец предложил разделять конституциональные типы организма по характеру его физиологической системы соединительной ткани на астенический, фиброзный, пастозный и липоматозный.

Однако морфологическая конституция является до известной степени только отражением функциональных особенностей конституции. В этом отношении вегетатив-

ная нервная система играет повидимому существенную, но далеко еще не изученную роль.

Что касается функции нервной системы, то в общем, повидимому, ваготония и симпатикотония представляют различные состояния защиты организма против инфекции. По исследованиям Розенталя, Хольцера, Берхарда и др. агглютинационный титр находится под влиянием автономной нервной системы. Роль центральной нервной системы в возникновении и течении патологических процессов и в частности инфекционных основательно проработана и изучена школой проф. Сперанского. В частности по Хейлигу и Хофу повреждения полосатого тела и особенно межуточного мозга влекут за собою резкие изменения в содержании агглютинина и опсонина, в то время, как повреждения различных участков коры и мозжечка не отражаются на их содержании (Плетнев).

Исследованиями крови также констатированы изменения, предрасполагающие к инфекции. Низкий каталазный индекс родильниц не пикнического типа указывает на то, что им угрожает тяжелая септическая инфекция. Содержание каталазы понижено у женщин астенического и гипопластического типа, которые наиболее подвержены инфекции. Вопрос об индивидуальном предрасположении к инфекции находится в периоде разработки и нуждается в дальнейших исследованиях.

Возможно, что как особенности морфологической конституции, так и функциональные особенности передаются потомству, так как та или другая известная степень иммунитета может быть семейной особенностью. За это говорят некоторые отдельные факты. Так в послеродовой клинике Института погибла от сепсиса молодая женщина после искусственного прерывания беременности в другом учреждении, произведенного опытным акушером, причем им же в этот же день и при той же обстановке было сделано прерывание беременности нескольким другим женщинам, которые остались здоровыми. Приехавший из другого города отец умершей, солидный гинеколог, сообщил, что он уже потерял одну дочь от сепсиса и несколько лет тому назад сам едва не погиб от сепсиса после небольшого случайного ранения пальца. В 1936 г. в гор. Полярном в местной больнице погибла первородящая, больная послеродовым сепсисом. На вскрытии был обнаружен задержавшийся кусок плаценты. В день смерти была получена телеграмма из Севастополя, что там сестра больной тоже заболела послеродовым сепсисом.

Значение внешних условий. Известная врожденная или приобретенная степень иммунитета может пони-

Ряд заболеваний, как острых, так и хронических влияет в отрицательном смысле на течение послеродового периода, а сами заболевания протекают тяжелее в послеродовом периоде и чаще ведут к смерти, чем вне этого состояния. Так ангина обнаруживает склонность протекать злокачественно, скрытый туберкулез после родов принимает прогрессирующий характер, крупозная пневмония часто дает смертельный исход и простой фурункул или панариций иногда ведут к острому сепсису.

Во время беременности, родов и послеродового периода происходят глубокие и многообразные изменения в состоянии и функциях организма, которые не могут не отражаться на состоянии иммунитета.

Колебания общего иммунитета в зависимости от беременности и родов. В течение гестационного периода

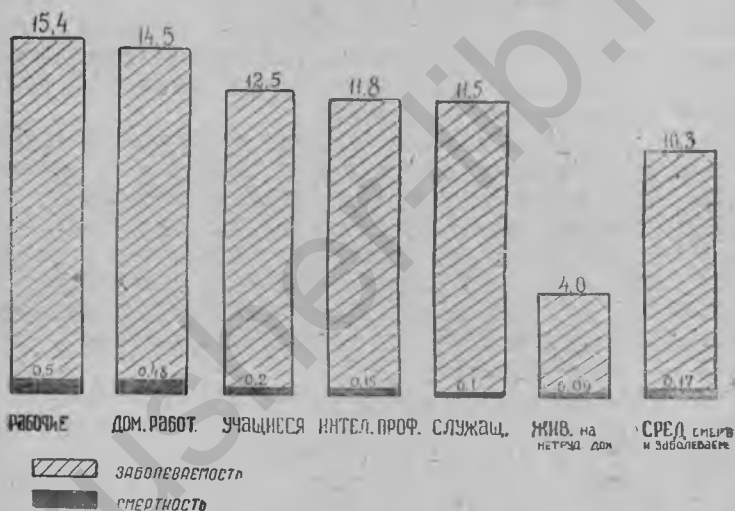


Рис. 47. Послеродовые заболевания и смертность в связи с социальными условиями.

с одной стороны развиваются, повидимому, защитные приспособления по отношению к инфекции, с другой стороны создаются условия, ослабляющие организм и делающие его более восприимчивым. Не имея еще установленных и точных положений о значении тех или других изменений в течение гестационного периода, влияющих в положительном или отрицательном смысле на общий иммунитет, мы только до известной степени можем оценивать их как изменения, благоприятствующие или противодействующие возникновению послеродовой инфекции.

Не входя в детальное рассмотрение этих факторов

за недостатком клинических и экспериментальных данных, мы можем указать только на некоторые из них для подтверждения вышесказанного.

В связи с беременностью наступают значительные изменения в физиологических отправлениях организма, иногда переходящие границы нормы.

Физико-химические свойства крови изменяются в большей или меньшей степени во время беременности, родов и послеродового периода. Скорость оседания эритроцитов во время беременности увеличивается, что указывает на глубокие изменения в плазме. Действительно, что касается коллоидохимического состояния крови, то при беременности обнаружена большая лябильность плазмы, именно смещение альбумино-глобулиновой фракции в сторону глобулинов — более легко осаждаемых белков, уменьшение содержания альбуминов и увеличение количества глобулинов. Отмечено также повышение фибриногена и фибринфермента. Констатируемое одновременно повышение свертываемости крови в последние месяцы беременности и во время родов (Ebeler) является, по мнению некоторых, моментом, предрасполагающим к развитию послеродовых тромбозов, хотя в послеродовом периоде наступает как раз замедление свертываемости крови. С нашей точки зрения (см. ниже о послеродовых тромбозах) повышение свертываемости крови можно рассматривать как защитительное против инфекции приспособление.

Далее отмечено увеличение в крови беременных количества липоидов и холестерина. Повышаются гемолитические и агглютинационные свойства сыворотки (повышение иммунитета). Обмен веществ у беременных значительно изменяется в сторону накопления. Повышается усвоение азота. Содержание сахара в крови, особенно во время родов, значительно повышается. По минеральному обмену повышается содержание хлоридов, содержание кальция, наоборот, понижается. Во время беременности количество углекислоты в крови понижается. Способность крови связывать углекислоту уменьшается на $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$. Напряжение углекислоты альвеолярного воздуха также уменьшается. В послеродовом периоде по Манерту (Manert) к 10-му дню после родов оно увеличивается и даже превосходит норму.

Учитывая значение углекислоты как активатора ретикуло-эндотелиальной системы и значение последней в борьбе организма с инфекцией (см. ниже — лечение), указанные изменения во время беременности можно трактовать как снижение иммунитета с последующим повышением в послеродовом периоде.

Существенным представляется наклонность беременных к ацидозу. Обнаруживается наклонность к ацетонурии; выделение аммиака мочой и R_{11} мочи понижаются. Происходит накопление кетоновых тел — ацетоуксусной кислоты и ацетона, молочной и мочевой кислоты. В общем отмечается наклонность к нарушению кислотно-щелочного равновесия, что корректируется рядом соответствующих регуляторных приспособлений.

Со стороны нервной системы наблюдается повышение тонуса вегетативной, симпатической системы. Связанное с этим повышение реактивности нужно расценивать как подготовку против могущей возникнуть инфекции. Вышеозначенные отклонения в большинстве приходят к норме в ближайшие дни послеродового периода.

Морфологический состав крови в течение беременности у здоровой женщины представляется в таком виде. Количество красных кровяных шариков и количество гемоглобина мало изменяются. По наблюдениям в нашем институте, у всех беременных, особенно во второй половине, наблюдается понижение цветного индекса (Лурье). Во время родов и в послеродовом периоде количество красных кровяных шариков зависит, разумеется, от величины кровопотерь во время родов. Число лейкоцитов увеличивается к концу беременности, по некоторым авторам, значительно (по Гейну—Неуп—до 50%), у первородящих в большей степени. Число кровяных пластинок увеличивается соответственно числу лейкоцитов (Doi). Впрочем Цангемейстер, Вагнер, Асколи и Эдра (Zangemeister, Wagner, Ascoli, Esdra) находили, что колебания в числе лейкоцитов у беременных наблюдаются в таких же пределах, как у не беременных. Увеличение числа лейкоцитов, по тем авторам, которые это находили, происходит главным образом за счет нейтрофилов. Нейтрофильная картина крови у беременных отклоняется влево. По Янченко, ядерный сдвиг нейтрофилов влево наблюдается с первых месяцев беременности и остается до родов.

В первые часы после родов происходит увеличение числа лейкоцитов и значительное отклонение нейтрофильной картины влево, в результате поступления в кровь продуктов распада, образующихся также и при нормальных родах. По Кулька (Kulka) за 1 ч. до родов лейкоцитоз достигает 16000; число молодых форм—10%, палочковых—39%, эозинофилы исчезают, количество лимфоцитов уменьшается. Через 1 час после родов лейкоцитоз еще более повышается (от 19000 до 29000) и наблюдается еще больший сдвиг нейтрофильной картины влево— количество молодых—до 15% и палочковых—до 38%. Фусс и Доа (Fuss, Doi) приписывали изменения крови дей-

ствию токсических веществ и гормонов, Кулька—реакции организма на попадание в кровь микробов. В следующие дни лейкоцитоз снижается и к 4-му дню после родов приближается к норме.

Со второго-третьего дня наблюдается увеличение числа эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов. В приведенных изменениях крови, с точки зрения фагоцитарной теории, можно усмотреть некоторое повышение ко времени родов и после них сопротивляемости против инфекции. Следовательно отсутствие реакции со стороны крови — недостаточность, парез кроветворения в силу конституциональных особенностей или в результате перенесенных заболеваний, может рассматриваться как predisposing этиологический фактор.

Кроме перечисленных вкратце изменений в крови у беременных и родильниц, большое значение имеют те биохимические процессы, которые развиваются в организме беременной благодаря развитию зародыша и которые иногда обнаруживаются настоящими признаками отравления (эклампсия), но в настоящее время трудно поддаются учету.

Более понятными в смысле благоприятных для инфекции этиологических моментов представляются случайные заболевания организма во время беременности и родов. Обильные потери крови во время родов, понижая общую сопротивляемость организма, несомненно, predisposing также и к послеродовым лихорадочным заболеваниям. Таким же неблагоприятным обстоятельством является малокровие, развившееся ко времени родов от других причин, и общие заболевания беременных, рожениц и родильниц, ведущие к истощению.

Как изменяются иммунобиологические свойства крови непосредственно в связи с гестационным периодом относительно этого в литературе нет убедительных данных.

Бетюцкая определяла содержание алексинов в крови женщин во время беременности, родов и послеродового периода и нашла, что во время родовой деятельности количество алексинов увеличивается, в послеродовом периоде — уменьшается.

По Дрезелю и Фрейнду (Dresel, Freund) кровопускание у животных давало резкое повышение бактерицидности. Следовательно, после родов, сопровождающихся кровопотерей в известном количестве также можно было бы ожидать повышения бактерицидности.

Кестерман (Kestermann), изучая бактерицидность крови у 15 беременных 5—7 мес., а также в течение 6 недель после родов, мог констатировать значительное повышение бактерицидности по отношению к кишечной палочке

во время беременности до самых родов и снижение в послеродовом периоде. Так как беременные все-таки заболевают инфекциями, то очевидно средства гуморальной защиты организма сами по себе не являются решающими. По отношению к некоторым местным процессам они играют, повидимому, второстепенную роль.

Экспериментальные исследования говорят за большую восприимчивость беременных к инфекции. Так Босси (Bossi), делая прививки различных микробов беременным и небеременным кроликам, нашел, что гораздо большее число заболеваний наблюдается у беременных животных, чем у небеременных. Число смертных случаев также больше было у беременных. Это различие тем больше, чем больше была беременность.

Торранче Кальвин (Torrance Calvin) нашел, что при внутрибрюшном заражении гэмолитическим стрептококком беременные мыши гораздо чувствительнее небеременных, но влагалищный секрет беременных обладает большими бактерицидными свойствами. Автор изучал также изменения восприимчивости брюшины и слизистой влагалища к стрептококкам и их токсинам. Свои опыты он ставил на шеншелевых кроликах, кожа которых реагирует аналогично человеческой. Особые препараты из токсинов гэмолитических стрептококков инъецировались в 5 дозах (в различных растворах) в кожу.

При исследовании восприимчивости к стрептококковым токсинам во время беременности кожная реакция после инъекции в кожу до момента родов была отрицательной. В крови антитоксина вообще не оказалось. Кожа нормально чувствительных животных десензибилизировалась против стрептококковых токсинов сывороткой от беременных животных. Если она вводилась за 48 часов до впрыскивания, то такая десензибилизация всегда удавалась с помощью сыворотки при нормальной беременности. Сыворотка небеременных давала отрицательные результаты.

На основании своих исследований автор полагает, что имеется один или несколько факторов от которых помимо продукции антикоксона и фолликулярного гормона зависит также потеря способности к реакции на токсины стрептококков в периоде беременности.

Скрытая, дремлющая, очаговая инфекция. В этиологии послеоперационных осложнений инфекцией хирурги (Соловов) фиксируют внимание также на скрытой, дремлющей, очаговой инфекции.

Поскольку роды для женщины являются своего рода естественной и неизбежной операцией, нужно думать, что этиологический момент этого порядка играет из-

вестную, хотя и недостаточно еще изученную роль и в возникновении послеродовой инфекции.

Скрытая инфекция по Соловову разделяется на собственно дремлющую инфекцию, как последствие перенесенного того или другого микробного заболевания и на скрытый, естественный микробизм в смысле Лезера (Löser). Под понятие латентной или дремлющей инфекции (Гартох, Иоффе, Беневоленский) укладывается „все то, что лежит по ту сторону клинической проявляемости и распознаваемости инфекции и что все же может быть обнаружено тем или другим вспомогательным приемом и в частности микробиологическими и иммунологическими методами“ (Соловов). Дремлющая инфекция в общем, широком смысле слова означает прежде всего бессимптомное (в клиническом отношении) содержание в тканях и органах человеческого тела бактерий различного морфологического характера и биологических свойств. Дремлющая инфекция не является болезнью (в противоположность, напр. *sepsis lenta*), а только известным состоянием организма, связанным с нахождением в тканях и органах больного патогенных микробов, как следствие бывшего местного или общего заболевания, после которого вызвавшие их микробы частично сохраняют свою жизнеспособность, переходя в скрытое, анабиотическое состояние.

В отличие от дремлющей, очаговая инфекция (*focal infection*) по Биллингсу представляет ограниченный, зараженный патогенными микробами участок тела, из которого может происходить инфекция или интоксикация всего организма, причем самый очаг, откуда происходит рассеивание живых тел микробов или их токсинов, остается периодически или длительно на заднем плане. Благодаря повторному, большей частью длительному поступлению токсинов, организм делается сенсibilизированным, меняет свою реактивную способность, вступает в фазу аллергии, не считая того, что фокальная инфекция может служить непосредственным источником послеродовой инфекции. По Розенау (Rosenov) главный очаг инфекции — рот и глотка, а микроб — *streptococcus viridans*. Кроме миндалин и зубов очагами инфекции могут быть придаточные полости носа, среднее ухо, придатки матки, бронхоэктазии, флегбиты конечностей, червеобразный отросток и др. органы.

Родовая травма в этиологии послеродовой инфекции. Каждая травма создает благоприятные условия для внедрения и размножения микробов. Это обуславливается нарушением защитных эпителиальных покровов (слизистых кожи) размятием и размождением тканей,

что ведет к некрозу их и к большему или меньшему понижению их жизнестойкости. Все это в большей или меньшей мере как было выше указано, имеет место при родах.

После отхождения последа внутренняя поверхность матки представляет собой сплошную рану, лишенную эпителиального покрова. Нижний сегмент матки претерпевает значительное растяжение, более или менее длительное сжатие между головкой младенца и костным кольцом таза, особенно в месте выдающегося иногда промотория и гребнеобразного выступа на внутренней поверхности лонного сочленения. При длительном стоянии головки во входе в таз, в результате этого жизнестойкость маточной шейки резко снижается вплоть до некроза тканей и образования свищей.

Известная ригидность наружного зева и неполноценность анатомического строения шейки являются причиной разрывов ее иногда до сводов. Более или менее глубокие разрывы часто, по некоторым почти до 25% у первородящих, имеют место в области промежности. Нередко проникающие в клетчатку разрывы происходят также во влагалище на большем или меньшем протяжении. Неудивительно, поэтому, что по данным почти всех авторов первородящие инфицируются значительно чаще повторнородящих. Впрочем здесь нужно учесть еще и то обстоятельство, что первые роды являются как бы пробным камнем: происходит отбор наиболее восприимчивых к септической инфекции. По Пекэму послеродовая заболеваемость уменьшается также с возрастом, возможно благодаря известной тренировке и приспособлению родовых путей с возрастом при повторных родах. Этому наблюдению не противоречит тот факт, что в очень пожилом возрасте восприимчивость к септической инфекции повышается, поскольку женщины рожают еще в цветущем возрасте. В климактерическом периоде восприимчивость к септической инфекции повышается. Мне известен случай из практики судебно-медицинской экспертизы Ленгорздравотдела, когда после откручивания шеечного полипа в больничной обстановке у женщины, находившейся уже в климактерическом периоде, развился смертельный перитонит.

Если учесть весь объем и сложность родовой травмы, наличие довольно разнообразной бактериальной флоры, вегетирующей во влагалище, и возможность поступления инфекции извне, особенно если роды протекают не в асептической обстановке, то нужно удивляться, что развитие септической инфекции в связи с родами наступает сравнительно редко. Это объясняется нали-

нием ряда сложных и разнообразных защитных приспособлений со стороны полового аппарата женщин, выработавшихся в течение очень длительного периода времени. Тем не менее наличие родовых травм является одним из важнейших факторов в развитии септической инфекции.

Колебрук разделяет пуэрперальные инфекции на две категории: 1) в одной инфекция присоединяется к повреждениям родовых путей, 2) в другой она наступает без особой травмы их и вызывается почти всегда гемолитическим стрептококком. Таким образом возникновение и развитие послеродовой инфекции зависит не только от агрессивности (вирулентности) инфицирующего микроба, но и от характера родовой травмы. Гемолитические стрептококки типа А (человеческого происхождения) являются почти преимущественно возбудителями послеродового сепсиса. Однако, как мы видели, *str. viridans*, негемолитические стрептококки и разные другие микробы также могут вызвать послеродовые заболевания даже смертельные, при наличии благоприятных условий, особенно родовой травмы.

Состояние РЭС (ретикулоэндотелиальной системы) при этом несомненно имеет большое значение. Некоторые заходят так далеко в своих воззрениях на защитные свойства РЭС, что микробам почти не придают никакого значения. Так Венингер (Weninger) причисляет сепсис не к инфекционным заболеваниям, а к заболеваниям РЭС. По этому автору сепсис есть своего рода диатез — скрытое болезненное состояние, которое обнаруживается в результате какого-либо повреждения. Этот диатез у нормального человека имеет место только в незначительной степени и при наличии травмы сепсис не развивается. В этом отношении заболеванием, аналогичным сепсису, по автору, можно считать рак, который развивается согласно последним воззрениям при понижении тонуса физиологической системы соединительной ткани.

Как выше упоминалось, по Риттеру основную роль в развитии явлений, наблюдаемых при воспалении, играют не микробы, а некротизация тканей. Она является не следствием, а причиной нагноения. При повреждениях и воспалениях первичное механическое воздействие обусловливает нарушение питания, вызывает некрозы и на некротизирующихся тканях последовательно размножаются микробы.

Истина, как это часто бывает, находится посередине. При несомненно большом значении РЭС агрессивность микробов играет также известную роль в возникновении инфекции.

Роль родовой травмы при этом может быть различна.

1. Родовая травма может активировать очаговую инфекцию, гнездящуюся в разных тканях (чаще всего в миндалинах) и вызывать даже общий сепсис, не генитального происхождения.

2. Родовая травма создает *locus minoris resistentiae* в матке, где оседают микробы, заносимые туда непосредственно током крови из каких-либо отдаленных закрытых фокусов (ангина, пневмония, аппендицит и др.), или окружным путем — переносом в родовые пути через соприкосновение — при наличии, например, панариция, фурункула, гнойных свищей и др. открытых воспалительных фокусов.

3. При заболеваниях экстрагенитальными инфекциями, совпадающих с родами, снижается общий иммунитет и находящиеся вовлагище микробы становятся активными (скрытый микробизм), проникают в матку и распространяются дальше.

4. Большие или меньшие разрывы при родах открывают доступ в наиболее чувствительные к инфекции ткани (соединительная ткань) и полости (полость брюшины) — микробам и не очень агрессивным, которые в обыкновенных условиях не могли бы вызвать заболевания. Сходное значение имеет сжатие и размножение тканей, снижающее их жизнестойкость.

Рассмотрим каждый из указанных моментов отдельно, хотя само собой разумеется возможна и комбинация их в различных сочетаниях и в различной степени.

Хирурги больше акушеров имеют убедительных примеров возбуждения дремлющей инфекции и активации очаговой (Соловов). Однако случаи септических заболеваний, развившихся в результате активации очаговой инфекции, известны и акушерам.

Белугин, изучивший 110 смертельных исходов в послеродовом периоде от сепсиса в нашем акушерско-гинекологическом Институте упоминает о 3-х случаях, где при полном отсутствии каких-либо изменений в половом аппарате и наличии гнойной ангины развилась септикопиемия. На 191 случай патологоанатомических вскрытий, разработанных после этого в том же Институте Стальским — экстрагенитальная инфекция была обнаружена в виде открытых воспалительных процессов (ангина, отит) — 15 раз, что составляет 6,8%. Две из умерших разрешились без всякого пособия, у двух других было вскрытие плодного пузыря в клинике, что вряд ли можно считать достаточным этиологическим моментом для сепсиса экзогенного происхождения.

Карлиным описан случай обострения гнойного отита

после искусственного прерывания беременности с последующим тромбозом венозного синуса сосцевидного отростка и развитием пизмии.

Иллюстрацией дремлющей инфекции может служить следующий случай.

Ф-а № 1238 — 1940 г. при наличии 5 мес. беременности подверглась операции аппендиэктомии после 2-х острых приступов. Гладкое заживление. Через месяц произошел выкидыш. В послеабортном периоде в области удаленного аппендикса образовался абсцесс. Несмотря на его вскрытие, в дальнейшем заболевание прогрессировало, был обнаружен абсцесс печени, который был также вскрыт, после чего больная выздоровела.

По экспериментальным работам ряда авторов (Леви, Ортман, Хелендаль) пуэрперальную матку можно рассматривать, как место наибольшего раздражения тканей и ослабления защитных свойств (*locus minoris resistentiae*), где могут фиксироваться циркулирующие в крови микробы при наличии какого-либо очага в организме. Гартох своими опытами, доложенными на XXI Съезде Хирургов, показал роль и значение операционной травмы в распространении и отложении на месте операции микробов из очага, сделанного где-нибудь искусственно в отдалении.

В частности ряд авторов (Ростгорн, Клянгейц, Майер), очень большое значение придает ангине в возникновении послеродовой инфекции. Кроме вышеуказанных случаев Белугина была обнаружена ангина еще в 3-х случаях, где помимо того имелось поражение половой сферы. Здесь, следовательно, можно предполагать переход инфекции в родовые пути как *locus minoris resistentiae* или гематогенным или наружным путем.

Намахер (Nahmacher) обращает внимание на заболевание зубов и миндалин не только в острой, но и в хронической стадии, как на этиологический момент для осложнения инфекцией в послеродовом периоде.

Крелленштейн (Krellenstein) описал случай смерти 28-летней женщины, рожавшей 2-й раз, до беременности страдавшей флюсом. Через час после срочных родов родильница почувствовала озноб. Т-ра повысилась до 40°. Через 8 часов наступила смерть при явлениях упадка сердечной деятельности. На вскрытии найден зеленоватый экссудат в дугласовом пространстве. Из него и из селезенки получен гемолитический стрептококк. Обнаружено жирноперерожденное правое сердце. В этом случае очаговая инфекция в виде флюса послужила источником для генерализованной инфекции благодаря родовой травме. Жирно перерожденное правое сердце бы-

ло причиной быстрого смертельного исхода в самом начале септического заболевания.

В 1935 г. нам пришлось наблюдать послеродовой сепсис с этиологией такого рода.

Ф-ва М. П. 30 л. № 294/2289. Поступила 1/V-1935 г. в 10 ч. 30 м. с температурой $37,9^{\circ}$. Последнее сношение 3 мес. т. наз. Роды без внутреннего исследования и без оперативного пособия, продолжались 7 ч. 30 м. Воды отошли за 10 минут до рождения живого младенца. Послед отшел самостоятельно. Через 7 часов после родов—озноб, бредовое состояние, т-га $39,8^{\circ}$, п. 132. Констатировано начало левосторонней пневмонии. В дальнейшем высокая температура постоянного типа и частый пульс (рис. 48). 5/V в крови обнаружены гемолитические стрептококки. Те же микробы выделены из

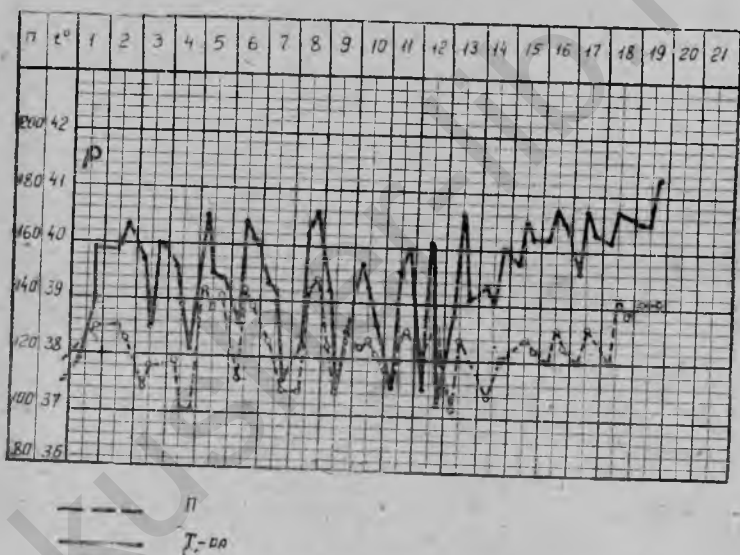


Рис. 48. Т-рная кривая при пневмонии, осложнившейся послеродовым сепсисом.

гнояничка на левой кисти. Больная погибла 19/V. На вскрытии найден некротический, септический послеродовой эндометрит, гнойный салпингит и гнойный пистит, обоюдосторонняя гнойно-катарральная бронхопневмония, сепсис. В данном случае повторнородящая протекла нормальные и быстрые роды, без каких-либо осложнений, но поступила, повидимому, уже в инкубационном периоде пневмонии. Нужно думать, что снижение общей сопротивляемости в результате заболевания пневмонией дало возможность стрептококкам вла-

галища, наличие которых не исключается и у здоровых женщин, проявить большую агрессивность, поразить внутреннюю поверхность послеродовой матки, трубы и одновременно распространяться гэматогенным путем.

Вильямс (Williams) положительно имел возможность отметить в Бостонском городском госпитале за 1926—30 гг. повышение лихорадочных послеродовых заболеваний соответственно повышению заболеваний легочных путей.

Широбокова, изучавшая в нашей клинике случаи смертности от послеродового сепсиса при наличии ангины, нашла, что почти в половине случаев нельзя было установить других явных этиологических моментов в происхождении сепсиса, кроме гнойной ангины.

Развитию послеродовой инфекции в результате родовой травмы могут способствовать разные экстрагенитальные заболевания и в особенности грипп, благодаря которому снижается общий иммунитет и создаются условия для активного воздействия на родовые ранения влагалищных микробов, которые в обычном состоянии скрытого микробизма могли оставаться инертными.

По Маркони (Marconi) грипп обнаруживает значительное влияние на роды и послеродовой период. Все периоды родов укорачиваются. К концу первой недели послеродового периода наблюдается болезненная субинволюция, кровянистые выделения и гипогалактия (у детей потеря в весе). Промежность заживает хорошо, хотя в выделениях почти всегда находятся диплострептококки. По Куртуа и Лекоку (Courtois et Lecoq) смешанная инфекция понижает сопротивляемость организма и активизирует стрептококка. Майер (Mayer) и Литвак привели достаточно убедительный материал в пользу этого и достаточно демонстративно показали зависимость послеродовых заболеваний от гриппозных.

Помимо снижения общего иммунитета, повышение послеродовых заболеваний во время гриппозных эпидемий может происходить также в результате непосредственного переноса патогенных микробов или гэматогенным путем или наружным путем вследствие кашля и чихания, на наружные половые органы. Чаще всего так переносятся гэмолитические стрептококки, которые активизируются при гриппозных заболеваниях большею частью в зимнее время, когда учащаются заболевания дыхательных путей (King).

Нормальное течение беременности, родов и послеродового периода нередко нарушается под влиянием гриппа. Заболевшая гриппом беременная находится в большей опасности, чем не беременная. Восприимчивость к гриппу повышена вследствие того, что у беременных и

рожице в носу происходит разрыхление и клеточная инфильтрация подэпителиальной ткани.

Келлер (1935 г.) в результате своих наблюдений пришел к выводу, что грипп не представляет собою осложнения родов, а наоборот в большинстве случаев стимулирует родовую деятельность и ускоряет роды. Прогрессирующую беременность, а также самый родовой процесс следует рассматривать как наиболее серьезное осложнение в течении гриппа.

Нам также приходилось наблюдать случаи смертельного исхода в ближайшие дни и часы после родов у больных гриппом, особенно с дефектами сердечной мышцы.

Само собой разумеется, что при экзогенной инфекции родовая травма имеет не меньше значения, чем при эндогенной. Экзогенная инфекция чаще является причиной послеродовых заболеваний, притом наиболее тяжелых. Здесь также известно значение имеет степень родовой травмы. Она больше у первородящих сравнительно с повторнородящими и первые заболевают чаще. По материалу нашего акушерско-гинекологического Института (Гуткин) на 1000 лихорадивших в послеродовом периоде было первородящих 72,9%, а повторнородящих 27,1%, в то время как в контрольной группе нелихорадивших первородящих было 54,8%, а повторнородящих 45,2%, т. е. среди лихорадивших в послеродовом периоде первородящих было на 18,1% больше. Добавочная травма в большей или меньшей степени наносится при оперативном родоразрешении. Кроме того здесь больше возможностей для экзогенной инфекции, так как асептика при акушерских операциях далека от асептики при хирургических. Не всегда можно определенно решить имеет ли место эндогенная или экзогенная инфекция при наличии акушерского пособия и родовой травмы.

Иллюстрацией может служить следующий случай:

Роженица К-ва 35 л. № 2127/1388 поступила в К-ный роддом (в Ленинграде) 13/X-1940 г. в 23 ч. 3-я бер. 3-и роды, срочные. Т-ра 37,1°. Живой плод. 14/X в 2 ч. 30 м. отошли воды. В 6 ч. 50 м. кровянистые выделения. Сердцебиение плода не прослушивается. Констатировано лобное предлежание. В 7 ч. 40 м. заподозрен угрожающий разрыв матки. Перфорация головки плода. При обследовании полости матки найден разрыв матки. Чревосечение в 11 ч., удаление матки. Смерть на следующий день в 22 ч. 20 м., т. е. через 35 часов после начала чревосечения.

На вскрытии найдено: абсцесс правого миндалика, гнойничковый нефрит, начальные явления гнойного пери-

тонита. По мнению обдучента смерть произошла при явлениях септикопиемического экстрагенитального заболевания, в латентной форме существовавшего до родов-разрешения. Между тем оперативные пособия давали все основания считать инфекцию экзогенной. Развитию перитонита могли способствовать, как родовая травма (разрыв матки), так и наличие латентного септического заболевания.

Переходим к изучению местных условий благоприятствующих возникновению послеродовой инфекции.

Входными воротами для инфекции во время родов и в послеродовом периоде служат ссадины и трещины на преддверии, во влагалище и вся полость матки, представляющая из себя сплошную раневую поверхность. Величина повреждений и характер их с нарушением целости большого количества лимфатических и кровеносных сосудов и тем более повреждений, проникающих в полость брюшины, облегчает входение инфекции, особенно при условии, что повреждения не закрываются вскоре путем наложения швов или слипания при покойном положении. Размножение и размятие тканей, неизбежно происходящие при родах, являются как известно в хирургии, также благоприятными моментами для таких микробов, которые не могли бы побороть сопротивления здоровых тканей, не потерпевших понижения жизнеспособности.

Значение травматических повреждений полового тракта подтверждено экспериментами. По исследованиям Амрейха (Amreich), у крыс нормальная полость матки обладает большой сопротивляемостью по отношению к стрепто- и стафилококкам. Смертельные дозы бактерий, введенные в матку исчезают через 3 дня. При расширении цервикального канала резистентность матки понижается и еще значительнее — после выскабливания, а также у беременных. Введение стрепто- и стафилококков в беременную с расширенной шейкой или искусственно опорожненную матку ведет к сепсису; зараженные таким образом крысы погибают даже ранее, чем при внутривенном заражении.

Работы в нашей патофизиологической лаборатории над экспериментальным эндометритом (Гармашева и др.) подтвердили значение травмы при беременности для инфекции матки.

Анатомические соотношения тканей малого таза в послеродовом периоде, по Герфу, в общем благоприятствуют внедрению и распространению микробов. Сюда относятся сильное развитие кровеносной и лимфатической систем, значительное серозное пропитывание и складчатость тканей, повышенная ранимость слизистой

оболочки и близкое соседство больших соединительно-тканых областей, а также брюшной полости. Наименьшую опасность в смысле инфекции, представляют повреждения во время родов промежности, преддверия и влагалища. Важнее — ранения маточной шейки, благодаря близости и обилию больших лимфатических и кровеносных сосудов. Анатомическое положение внутренней поверхности матки, как почти закрытой сплошной раны, представляет особенно большую опасность при раннем попадании туда патогенных микробов.

Оперативные пособия. Родовая травма в значительной мере усугубляется оперативными пособиями. Помимо травмы, которая при оперативных вмешательствах, как правило, более выражена, чем при спонтанных родах, заболеваемость при них повышается еще благодаря возможности случайной экзогенной инфекции, а при операциях с вхождением инструментами и руками в полость матки возможно возникновение эндогенной инфекции благодаря непосредственному во время родов продвижению собственных микробов роженицы из влагалища в полость матки.

Некоторые акушеры пытались отрицать влияние акушерских операций по крайней мере на тяжелую заболеваемость и смертность в послеродовом периоде. Так Илькевич писал, что „у неоперированных почти в 5 раз больше случаев с повышением температуры выше 38° без локализации процессов, чем у оперированных“ и что „в конечном итоге оперативные вмешательства хотя и дают большую заболеваемость, но она очень мала и септическая опасность в смысле смертности ничтожна“. (Тр. I Всеукр. Съезда).

Однако большинством акушеров уже давно отмечена значительно большая заболеваемость и смертность после оперативных родов сравнительно со спонтанными. По данным Пекгэма заболеваемость после неосложненных родов = 11%, после оперативных = 31%.

По материалам нашего Института (Гуткин) на 1000 рожениц, лихорадивших в послеродовом периоде, оперативные роды имели место у 30%, а у нелихорадивших только в 7%, т. е. в группе лихорадивших оперативные роды были в 4¹/₂ раза чаще, чем у нелихорадивших. Заболеваемость и смертность, само собою разумеется, различны после разных оперативных пособий.

Приводим несколько данных: (см. табл. на стр. 195)

Из приведенных данных можно сделать заключение, что с усовершенствованием акушерских операций, заболеваемость и смертность от последних падают, поскольку

Заболеваемость и смертность после оперативных пособий

	Андреас 1885—1904 г.		Кру- кен- берг	Кифер 1929 г.		Акуш. гинекол. и-т 1935 г.	
	Забол. %	См. %	См. %	Забол. %	См. %	Забол. %	См. %
Ручное пособие . . .	—	—	—	24,8	0,47	6,0	0
Щипцы	52,5	2,8	2,0	35,9	0,63	21,0	1,8
Поворот	37,4	1,7	1,7	30,4	1,3	16,0	0
Ручн. отдел. последа	—	—	—	34,4	1,7 (общ. 2,5)	23,0	1,8
Плодоразруш. опера- ции	61,1	13,9	10,5	34,4	6,8	46	5,9
Кесарское сечение .	95,8	29,1	9,0	36,5	4,7	22,5	2,5

в начале девятисотых годов они были больше, чем спустя 30 лет.

Заболеваемость значительно больше после оперативных пособий, связанных с вхождением рукой или инструментами в полость матки (напр. внутренний поворот, щипцы, перфорация головки, эмбриотомия), сравнительно с другими оперативными пособиями, не связанными с вхождением в полость матки (напр. вскрытие плодного пузыря, швы на промежность, ручное пособие).

По нашим данным (Губанова, Кучаидзе) заболеваемость в связи с оперативными пособиями и внутриматочными манипуляциями была такова:

	Ч. сл.	Заболев. с темп. 38° и выше	%
I гр. После опер. пособий с вхожден. в полость матки руками или инструментами	861	260	30,2
II гр. С оперативными пособиями без вхождения в полость матки руками или инструментами	4902	793	16,2
III гр. Без оперативных пособий	10841	1185	10,9

Само собою разумеется, что в связи с оперативными пособиями увеличивается и смертность.

Смертность после акушерских операций

	Щипцы		Извлечение		Поворот		Плдоразруш. опер. Перфорация головки	
	Ч. сл.	Ум.	Ч. сл.	Ум.	Ч. сл.	Ум.	Ч. сл.	Ум.
Лаубенбург	2877	0,6% (0,2)	488	1,0% (0,8)	1405	2,1% (1,5)	61	8,8% (5,0)
Фальбуш	3442	0,6 (0,3)	1232	0,9 (0,1)	666	2,3	78	6,55 (5,2)
Винтер	484	0,6 (0,2)	108	1,0 (0)	259	1,5 (1,1)	26	0

Наши данные (Трегубов) показывают (материал некоторых Ленинградских акушерских учреждений), что на 350 умерших крупные акушерские операции были произведены у 188 = 53,7%.

Ряд статистических данных устанавливает, что смертность повышается соответственно количеству оперативных пособий. По Юнгу (Young) в Европе оперативно разрешаются 5%, в Америке около 20%. Смертность при самостоятельных родах = 0,2%, при оперативных 1%. По Лаубенбургу (1929 г.) в городе и округе Remscheid на все оперативные роды (4527) общая смертность матерей = 1,10%.

Наиболее тяжелые заболевания падают на операции наиболее травмирующие (щипцы, кесарское сечение). Чем больше наносимая при оперативном вмешательстве травма, тем больше заболеваемость и смертность.

При высоких щипцах наносится большая травма и заболеваемость, а также смертность после них значительно выше, чем после выходных. Неудивительно, что многие клиники исключили эту операцию из числа акушерских пособий.

Предлежание плаценты. Довольно плохой прогноз в смысле инфекции дает поворот по Бракстон-Гиксу несмотря на выставляемые автором преимущества этой операции. Заболеваемость после нее объясняется повреждениями маточной шейки, а также тем, что это пособие часто применяется при предлежании плаценты, когда имеются особо благоприятные условия для инфекции, так как наиболее уязвимое место для нее — плацентарная площадка находится близко к микробному резервуару — влагалищу, а в плохо сокращающемся нижнем сегменте, при прикреплении там плаценты, образуется много тромбов — материала, благоприятного для внедрения и про-

движения микробов по кровяному руслу. Большие статистики показывают, что плацентарная площадка является вообще наиболее уязвимым местом для микробов. При инфекции не высоко вирулентными микробами нередко вся внутренняя поверхность матки не представляет заметных признаков воспаления и только на плацентарной площадке обнаруживаются при аутопсии ихорозный распад и гнойно распадающиеся тромбы. Это доказывает, что именно здесь микробы нашли благоприятные условия для внедрения и дальнейшего продвижения. Значительная часть сосудов закрывается путем тромбирования. Как полумертвая ткань тромбы легко поддаются инфекции и разложению под влиянием даже мало вирулентных микробов. Поэтому соприкосновение их с этой частью внутренней поверхности матки, напр. при ручном отделении последа представляет собою важный этиологический фактор в возникновении послеродовых заболеваний. Несмотря на довольно энергичные опровержения, его никак нельзя игнорировать, тем более, что низкое прикрепление и задержание частей плаценты, по поводу которых предпринимается ручное отделение, сами по себе уже значительно повышают заболеваемость, как на это было указано в главе о механизме послеродовой инфекции.

Ручное отделение последа. Из оперативных пособий ручное отделение детского места в этиологии послеродовых заболеваний до сих пор занимает довольно видное положение.

По нашим данным (Трегубов) на 196 септических смертей у $47 = 24\%$ было ручное отделение последа и на 54 умерших по данным Соловьева эта операция проделана у $19 - 35,2\%$. По статистике Сазонова на 1402 пуэрперальных заболевания у $328 = 23,4\%$ были произведены различные оперативные пособия для выделения последа. Характер оперативного пособия при этом, как оказалось, имеет неодинаковое значение.

Заболеваемость повышается немного после ручного обследования полости матки, когда задержавшихся частей плаценты не было обнаружено.

Приводим несколько данных о задержании частей последа и ручном отделении плаценты, как факторов, увеличивающих послеродовую заболеваемость: (см. таб. на стр. 198).

По нашим данным (Губанова и Кучаидзе) на 16604 родов ручное отделение последа было произведено у $205 = 1,1\%$.

Таким образом по данным разных авторов количество ручных отделений последа колеблется в больших пределах от 0,3 почти до 3% всех родов. Согласно сборным

Чистота ручного отделения последа:

А в т о р ы	Ч. родов.	Ч. ручн. отд. посл.	%
(1925 г.)	11500	193	1,7
Столыпинский (1929 г.)	32000	405	1,26
Панченко и Радица (1930 г.)	7861	83	1,1
Шапиро (1930 г.)	16610	222	1,3
Казанская (1931 г.)	17570	144	0,8
Дарон (1932 г.)	22470	126	0,56
Найдич и бригада (1934 г.)	55514	1411	2,5
Киселев (1936 г.)	14256	494	2,84
Резник (1927 г.)	56825	209	0,31
Гентер (1937 г.)	22629	204	0,8
Блок (1937 г.)	50542	386	0,76
Шмидт (1940 г.)	10539	261	2,5
Кельман (1940 г.)	12710	135	1,10
Краевская (1940 г.)	13725	331	2,4
Давыдов и Левина (1941 г.)	17920	139	0,78
р н ь е с т а т и с т и к и :			
Михайлов	220695	3877	1,25
Штеккель	790155	6348	0,7
Шмидт	543397	5919	1,32

статистикам в среднем около 1%. Цифры обследований полости матки, когда частей последа не было обнаружено, само собою разумеется колеблются также в больших пределах, поскольку частота вхождений рукой в полость матки зависит не только от показаний, но в известной степени от взглядов и от активности акушера.

Что касается заболеваемости после только ручного обследования полости матки, то она невелика и немногим превышает обычную среднюю заболеваемость. (см. таб. на стр. 199).

По нашим данным (Губанова и Кучаидзе) на 205 ручных отделений последа было 66 заболеваний с повышением т-ры выше $38^{\circ} = 32,2\%$. По Пекгэму наибольшая заболеваемость наблюдается после ручного отделения последа. По его данным она достигает 63,6%.

Каплун (Н. Е.) предпочитает выскабливание ручному отделению последа. На 120 выскабливаний непосред-

Заболеваемость после ручного обследования полости матки:

А в т о р ы	Годы	Ч. ручн. об. пол. матки	Число лихорад.	%
Найдич и бригада	1931 г.	1629	218	12,8
Киселев	1936 г.	119	13	10,9
Шмидт	1937 г.	2358	403	17,34
(Сборн. стат.)				
Кельман	1940 г.	264	22	8,3

Заболеваемость значительно больше после ручного отделения последа

А в т о р ы	Годы	Ч. сл.	Ч. лих.	%
Кифер	1925 г.	116	40	34,4
Дарон	1932 г.	143	47	32,9
Найдич и бригада	1934 г.	1411	411	29,7
Гентер	1937 г.	204	67	32,3
Кроме того с однократн. повыш. т-ры			42	20,8
Шмидт	1937 г.	261	48	18,4
Рабинович	1940 г.	120	40	33,3
Кельман	1940 г.	134	50	37,3

ственно после родов наблюдалось 10 многократных повышений температуры = 8,3% и 12 однократных = 10%.

Неопределенность и разница во взглядах, каких родильниц относить к заболевшим, существующие не только в разных странах, но и в разных учреждениях одного и того же города в значительной мере объясняют разность в цифрах заболеваемости после ручного отделения последа. Во всяком случае эти цифры довольно высоки и не отстают от цифр заболеваемости и смертности после крупных акушерских операций.

В сравнении с заболеваемостью смертность после ручного отделения последа в общем представляется довольно значительной, хотя отдельными авторами давались сравнительно низкие цифры (см. табм. на стр. 200)

Таким образом смертность от ручного отделения последа исчисляется в количестве около 1%—4%.

Как было указано выше, многие авторы отмечают значительно меньшую смертность после ручного обслед-

Смертность после ручного обследования и отделения последа:

А в т о р ы	Годы	Ч. ручных обсл. и отд. последа	Умер- ло	%
Кифер	1925 г.	116	2	1,7
Дарон	1932 г.	143	6	4,2
Найдич	1934 г.	1411	17	1,02 (септ. 12 = 0,72)
Шмидт	1937 г.	261	3	1,15
По сборной статисти- ке Шмидта		7367	359	4,87
Гентер		201	12	5,87
редуц.			5	1,14
Краевская	1940 г.	480	13	2,7
Кельман	1940 г.	135	2	1,48
Горшков	1940 г.	152	4	2,6
Weiko Kahanpää	1940 г.	355	16	4,5

дования матки, когда в ее полости не обнаруживаются куски плаценты и ручного отделения их не производится. Эта разница объясняется вполне удовлетворительно механизмом развития инфекции при задержании частей плаценты (см. выше).

Заболеваемость и смертность после ручного отделения последа колеблются в значительных пределах также в зависимости от того, сочеталось ли ручное отделение последа с другими оперативными пособиями, как показывают данные Найдича и бригады.

Оперативные пособия	К-во сл.	% заболев.	% смерт.
Ручное извлечение последа	140	19,2	0
отделение „	767	17,1	0,8
Ручное отделение частей последа	329	20,1	1,8
Ручное отделение последа и другие операции	175	29,7	2,8
Ручное обслед. полости матки (без нах. част. последа)	218	12,8	0

По данным Резника одно ручное обследование полости матки дало 29,6% заболеваемости, а при осложненных родах 38,9%.

Влагалищное исследование. К оперативным приемам мы приравниваем также влагалищное исследование в течение родов. Так как оно производится нередко за несколько часов до родов т. е. до образования родовой раны, то необходимость асептичности влагалищного исследования как и оперативного вмешательства подразумевается само собою. Что касается рук исследующего, то вполне естественно требование такой их подготовки, как и при оперативном вмешательстве.

Внутреннее акушерское исследование, как этиологический фактор, имеет значение и в том отношении, что наружные половые органы и влагалище гораздо труднее привести в асептическое состояние, чем кожу при обычных хирургических операциях. Поэтому к числу хирургических мероприятий по опасности в смысле инфекции мы относим и обычное акушерское исследование. Им не только могут заноситься извне патогенные микробы, но и собственные из входа и нижних отделов влагалища, богатых ими по количеству и разнообразных по качеству, в верхние отделы—в шейку и в полость матки.

За опасность внутреннего исследования, как этнологического момента, говорили не только теоретические соображения, но и статистические данные.

По Кренигу на 600 неисследованных рожениц лихорадило 3,8%, на 600 исследованных—7,8% (также разрешившихся без оперативного пособия повторнородящих). Потен (Poten) за время 1908—1918 гг. разделил роды на 2 группы. В первой 5349 сл.—роды были проведены без всякого прикосновения к роженице; в ней было 12,4% лихорадящих и 3 смертных случая. Во второй 5281 сл.—роды сопровождалась внутренними исследованиями или операциями; в этой группе было 26% лихорадящих и 5 смертных случаев. Однако автор думает, что во второй группе у значительной части родильниц была аутоинфекция; благодаря вмешательству при исследовании бактерии продвигаются кверху по родовому каналу, а размножение тканей при операциях понижает их сопротивляемость и открывает ворота для инфекции.

Исходя из приведенных данных, нужно думать, что заболеваемость и смертность у исследованных должны быть больше. Но при оценке статистических данных нужно иметь в виду, что обычно исследованию подвергаются роженицы или при затянувшихся родах, или такие, которым последовательно приходится оказывать оперативное пособие.

Абуладзе и Гейслер—Эденгульцен (Heusler—Edenhulzen) обращали внимание на то, что некоторые роженицы сами производят себе внутреннее исследование,

что может послужить источником инфекции. К ней может повести не только самоисследование, но и всякое прикосновение к половым частям рук, пяток ног и всякого нестерильного материала (простынь, клеенки и пр.). Это легко возможно у беспокойных больных в течение длительного родового акта.

По нашим данным (Губанова и Кучаидзе) на 3528 не исследованных чрез влагалище было лихорадивших с повышением температуры 38° и выше 360 родильниц = 10,2%, на 13076 исследованных во время родов — 2048 = 15,9%. Таким образом % лихорадящих у исследованных оказался выше. Однако, разбирая наш материал более детально, мы нашли, что повышение количества лихорадящих у исследованных зависело главным образом от того, что за исследованием следовали те или другие оперативные пособия.

Ведение родов	Ч. сл.	Лих. 38° и выше	%
Роды без оперативного пособия и без исследования через влагалище	3001	273	9,2
С оперативными пособиями, но без исследования	527	87	16,5
Из них оперативные пособия с вхождением рукой или инструментами в полость матки	76	17	22,4
Роды с оперативными пособиями после предшествовавшего влагалищного исследования	5236	966	18,5
Из них оперативные пособия с вхождением рукой или инструментами в полость матки	785	243	30,9

Из этой таблицы видно, что количество заболевших после оперативных пособий значительно выше даже у не подвергавшихся внутреннему исследованию. Оно еще выше у оперированных и подвергавшихся предварительному внутреннему исследованию. Как было выше указано оперативные пособия, связанные с вхождением рукой в полость матки (внутренний поворот, щипцы), как с внутренним исследованием, так и без него, дают большую смертность сравнительно с другими операциями (зашивание промежности и т. п.).

Само собою разумеется, что нельзя полностью отрицать роли внутреннего исследования, как до некоторой степени оперативного вмешательства, а, следовательно, и этиологического фактора особенно при повторном его

применении, поскольку при каждом новом исследовании риск инфекции увеличивается. Нижеследующие данные показывают влияние количества исследований на температуру в послеродовом периоде (Губанова и Кучаидзе).

	Всего случаев	С темпер. 38° и выше
Неисследован.	5228 сл.	360 10,2%
Исследован. 1 раз	8347 сл.	1138 13,6%
Исследован. 2 раза	3095 сл.	560 18,2%
Исследован. 3 раза	978 сл.	190 19,5%
Исследован. 4 раза	345 сл.	69 20%
Исследован. 5 раз	169 сл.	44 25,5%
Исследован. 6 раз и больше	142 сл.	47 33,2%
Сумма всех исследованных	13076 сл.	2048 15,9%

Таким образом одно- двукратное внутреннее исследование мало отягощает послеродовой период, если последовательно не приходится входить рукой или инструментами в полость матки. В противном случае заболеваемость резко повышается, нужно думать, не столько потому, что внутренним исследованием были внесены патогенные микробы извне, что при клинической обстановке и одно- двукратном исследовании сравнительно редко имеет место, а скорее вследствие того, что имеющиеся в родовом тракте микробы переносятся благодаря внутреннему исследованию и оперативным пособиям в более опасные зоны, выше в полость матки.

Следовательно влагалищное исследование опасно не столько само по себе, сколько в связи с последующими оперативными пособиями, если с ними сопряжено вхождение рукой или инструментом в полость матки.

По материалу проф. Сахарова, доложенному на IX Всесоюзном Съезде акушеров и гинекологов количество по-

вышений температуры и послеродовых заболеваний почти одинаковы при родах, как проведенных с влагалищными исследованиями, так и без них, а именно:

	С т-рой 37,5° и выше	Послеродов. заболеван.
Без влагалищн. исследов.	9,9%	5,9%
С влагалищн. исследован.	10,9%	4,9%

На основании вышеизложенного Ленинградское Акушерско-Гинекологическое Об-во по докладу проф. Пальмова высказалось за допустимость акушерского внутреннего исследования не только для диагностики, но и для целей педагогических.

Поздний и ранний после родов, коитус. В последнее время обращали внимание также на совокупление в ближайшие к родам дни, как на причину инфекции во время родов (Любимова, Гейслер-Эденгульцен). По данным Любимовой, заболеваемость у тех, которые имели сношение в течение последней недели перед родами, =4,5%, а у неимевших сношений =2,1%. Бюбен (Büben) установил значение совокупления для преждевременного разрыва плодного пузыря и заболеваемости в послеродовом периоде на основании материала в 5000 опрошенных им женщин. Корпачевский также подтверждает повышение заболеваний при позднем послеродовом сношении и нашел его тем большим, чем позже пред родами оно имело место. Венцковский и Дозорцева на основании бактериоскопических исследований установили, что III и IV степени чистоты влагалищной флоры в конце беременности являются результатом поздних половых сношений. Последнее по их данным играет большую роль в загрязнении влагалищной флоры и влияет на течение послеродового периода, увеличивая послеродовую заболеваемость. Впрочем Коллер (Koller) в 1936 году и Дакслагер в 1937 году опубликовали свои данные, по которым ни половое сношение, ни полные ванны за 2 недели до родов не обнаруживают заметного влияния на заболеваемость в послеродовом периоде, что находится в противоречии с обычными наблюдениями.

Известны случаи тяжелых заболеваний и даже смертельных исходов в результате также ранних половых сношений после родов. С точки зрения этики и эстетики поздние пред родами совокупления и ранние после родов, не говоря уже о несомненной возможности инфекции, во всяком случае заслуживают порицания.

Длительный безводный период в родах. Продолжительные и затянувшиеся роды после разрыва плодного

пузыря (или неполный выкидыш) также представляют опасность в смысле инфекции. Благодаря непрерывно истекающим водам или крови кислая реакция влагалища переходит в щелочную, и тем нарушается биологическая самозащита организма против инфекции. Кроме того, облегчается восхождение как собственных, так и чуждых больной микробов. Этим объясняется известное клиническое наблюдение, что по нарушении целости плодного яйца при затянувшихся родах, даже при самом строгом невмешательстве и безукоризненно асептической обстановке, наступает через несколько дней повышение температуры и проявляются в плодном яйце признаки разложения. Однако инфекция, обнаруживающаяся при этом, оказывается менее опасной. По Роде (Rohde) заболеваемость с распространением инфекции за пределы матки и смертность не зависят от продолжительности времени с момента разрыва пузыря до конца родов. По его данным заболеваемость вследствие эндогенной инфекции ограничивается полостью матки и повышается с удлинением времени от разрыва пузыря до конца родов в течение первых 12 ч.; если роды продолжаются дольше 12—24—48 час. и более после разрыва пузыря, то влияние этого обстоятельства на заболеваемость незначительно.

По материалу нашего Института на 14662 родов заболеваемость и смертность повышаются по мере удлинения периода от разрыва плодного пузыря до рождения младенца (рис. 49) По данным Павловской родильницы с преждевременным разрывом плодного пузыря лихорадико вдвое больше, чем с нормальным. Обработав клинические данные 160 случаев с преждевременным отхождением околоплодных вод, Туберовский пришел к выводу, что патология при преждевременном отхождении околоплодных вод заключается не в увеличении продолжительности родового акта, а в увеличении шансов на инфекцию во время и после родов. При раннем и преждевременном отхождении околоплодных вод, особенно грозит опасность при нахождении роженицы в домашней обстановке, где возможность инфекции, конечно, больше, чем в клинике. По Пекгэму у доставленных в клинику с разрывом плодного пузыря заболеваемость была в 3 раза больше, чем у тех рожениц, у которых воды отошли в клинике.

Если шансы на заболеваемость повышаются с удлинением периода от разрыва плодного пузыря до рождения младенца, то это может зависеть от размножения содержащихся во влагалище патогенных бактерий, находившихся до того в латентном состоянии и получивших воз-

возможность с отхождением вод к размножению и повышению вирулентности.

Естественно, что внесение бактерий извне, как это может иметь место при влагалищном исследовании и оперативных пособиях или, по крайней мере, механическое продвижение их из нижних отделов родовой трубки в верхние (в матку) при отсутствии кислой влагалищной среды, благодаря отхождению вод, приобретают совершенно другое значение, чем то же внутреннее исследование до отхождения вод, когда во влагалище еще существуют

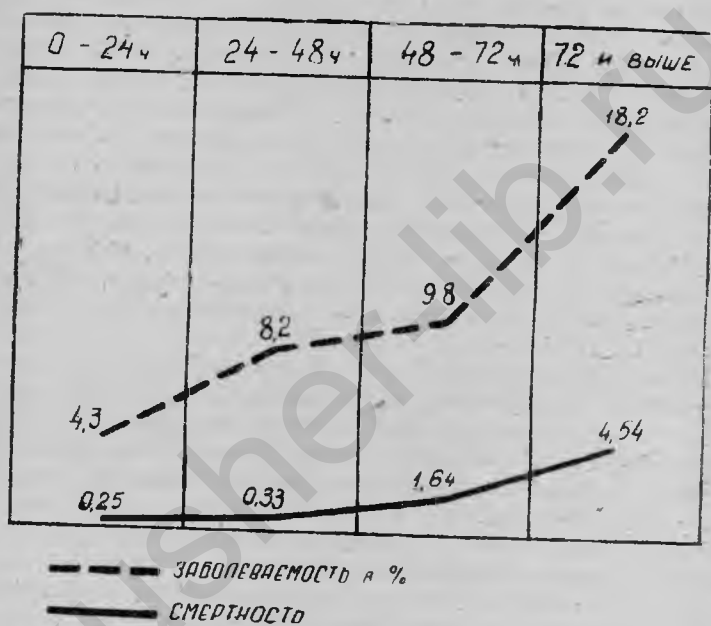


Рис. 49. Заболеваемость и смертность в связи с длительностью безводного периода.

защитные биологические приспособления против инфекции. Тогда внесенные извне бактерии, не успевшие размножиться в достаточном количестве и проникнуть в живые ткани, смываются околоплодными водами.

Нам казалось, что в силу сказанного внутреннее исследование при давно отошедших водах будет иметь более тяжелые последствия. Для выяснения этого вопроса мы постарались выявить зависимость заболеваний от внутреннего исследования у больных с отхождением вод

в Институте, у которых, следовательно, занесение инфекции извне могло быть только в Институте, чего естественно меньше можно ожидать, чем при нахождении роженицы с отошедшими водами вне родильного учреждения. Статистические данные вполне подтвердили наши предположения.

Время от разрыва плодного пузыря до родов	Ч. родов без опер. вмешат. и без исслед.	Ч. лихор. с t 38° и выше	%	Ч. родов без опер. вмешат., но с исслед.	Ч. лихор. с t 38° и выше	%
От 0 ч.— 6 ч. . .	2874	207	9,0	6353	703	11,8
„ 6 ч.—12 ч. . .	307	34	1,08	790	102	13,0
„ 12 ч.—24 ч. . .	240	28	11,5	430	60	14,0
24 ч. и выше . . .	80	7	8,8	267	47	17,6

Отсюда видно заметное повышение заболеваемости по мере удлинения времени от отхождения околоплодных вод до рождения младенца у тех, которые подверглись исследованию, в то время как у неисследованных этого не было.

Большое количество наблюдений над роженицами с отхождением околоплодных вод в нашем Институте дало основание сделать следующие выводы:

1. С увеличением продолжительности родов от разрыва плодного пузыря до рождения младенца повышается и число лихорадящих в послеродовом периоде.

2. Это повышение числа лихорадящих идет, как за счет легких инфекций, так и за счет тяжелых заболеваний с переходом инфекции за пределы матки, в связи с чем повышается также и смертность.

3. Исследованные чрез влагалище роженицы чаще лихорадят в послеродовом периоде, чем не исследованные.

4. Однако повышение заболеваемости связано главным образом с последующими за исследованием оперативными пособиями.

5. Оперативные пособия, сопряженные с вхождением в полость матки рукой или инструментом, почти вдвое повышают количество лихорадящих в послеродовом периоде, причем предшествующие исследования *per vaginam* немного повышают заболеваемость.

6. У исследованных *per vaginam*, хотя и без оперативных пособий с удлинением периода между отхождением вод и родами, повышается как число рожениц с субфебрильной температурой, так и лихорадящих выше 38°.

Трудные и затяжные роды, как результат большего

частью несоответствия между плодом и емкостью родовых путей, сопровождаются большим повреждением тканей и всеми проистекающими отсюда неблагоприятными в смысле инфекции последствиями. По Штерну (Stern) на 150 послеродовых заболеваний в 27% были тяжелые роды, в 37% узкий таз, в 46% продолжительные роды и в 66% оперативные пособия.

Понижение жизнестойкости тканей в результате длительных тяжелых родов, особенно при узком тазе имеет большое значение как этиологический фактор для инфекции гнилостными и анаэробными микробами, которые как раз при наличии полумертвых тканей развивают свое губительное действие, как это показывает опыт ранений разрывными снарядами в современных войнах.

Осложнения в послеродовом периоде. Время соприкосновения с раной инфекционного материала, как известно, имеет большое значение для успешной его прививки. Клиническими наблюдениями уже давно установлено, что, чем раньше инфицируется родильница, тем это для нее опасней. Повышение температуры во время родов или в первые 2—3 дня послеродового периода внушает большую тревогу за состояние больной, чем повышение температуры в более поздний период. Прививка патогенных микробов в свежую рану более успешна, чем в рану, уже защищенную грануляциями. Даже при достаточном развитии грануляционного вала каждое новое нарушение его создает благоприятные условия для прививки, как это наблюдалось после внутреннего исследования родильниц.

Хотя опасность инфекции во время родов значительно больше, чем в послеродовом периоде, тем не менее и в это время могут наблюдаться осложнения, благоприятствующие инфекции.

В послеродовом периоде в большом масштабе происходит гибель тканевых элементов, сопровождающаяся жировым распадом, образованием гликогена и пептонизированием. Большая работа аппарата лимфообращения, предназначенная для удаления продуктов обратного развития, в то же время способствует всасыванию бактериальных токсинов и, возможно, облегчает продвижение микробов.

Этому способствуют различные осложнения послеродового периода.

Недостаточная сократительность матки. При этом облегчается восхождение микробов в полость матки и повышается возможность проникания в лимфатические и особенно кровеносные сосуды даже мало активных микробов.

При недостаточном сокращении матки особенно на плацентарной площадке, и при разрывах шейки в области внутреннего зева венозные сосуды закрываются не путем спадения их стенок благодаря сокращению мышечных волокон, а закупориваются тромбами большей или меньшей величины, которые почти не оказывают никакого сопротивления нападающим на них микробам, прорастают ими и таким образом даже при наличии только гнилостных микробов инфекция может распространяться за пределы матки.

На этом основании все патологические отклонения от нормального родового акта, служащие причиной плохой сократительности матки в послеродовом периоде, являются одновременно благоприятными для инфекции. Сюда относятся: многоплодие, многоводие, быстрые или затяжные роды и в послеродовом периоде недостаточное наблюдение за сократительностью матки, переполнение мочевого пузыря и прямой кишки. Недостаточное сокращение матки и задержка в обратном развитии ее (субинволюция) являются этиологическим фактором еще и в том отношении, что это ведет к задержке выделений в полости матки и к образованию кровяных сгустков.

Задержка выделений. Задержка выделений в полости матки способствует прониканию туда и размножению микроорганизмов аналогично тому, как это имеет место в других полостях, напр. в мочевом пузыре или почечных лоханках. Близость полости влагалища с лохиями, содержащими микробов в обильном количестве, способствует прониканию их в застаивающееся содержимое полости матки. Последнее подвергается разложению. Благодаря повышенному давлению происходит обильное всасывание в организм продуктов жизнедеятельности бактерий, сопровождающееся быстрым подъемом температуры даже при отсутствии патогенных микробов. Под влиянием процессов распада и вследствие растяжения стенок полости внутренняя поверхность матки может повреждаться в большей или меньшей степени, и таким образом создаются благоприятные условия для ее заболевания. Впрочем, заболевание в таких случаях при отсутствии агрессивных микробов ограничивается поверхностными слоями маточной стенки.

Скопление кровяных сгустков. Сходные процессы распада и разложения создаются также при задержании кровяных сгустков и частей плодного яйца.

Сгустки крови легче удаляются из полости матки, и накопление их представляется менее тяжелым осложнением, чем задержание частей последа, к которому оно нередко присоединяется. Тем не менее, например, разви-

тие тромбоза вен нередко сочетается с задержанием кровяных сгустков в матке и с ее субинволюцией.

Скопление кровяных сгустков может происходить в матке или в результате атонического состояния или благодаря задержке частей плаценты.

Задержание частей последа. В числе этиологических моментов в происхождении послеродовой инфекции помимо недостаточной сократительности матки следует считать задержание частей плаценты. Последнее в свою очередь является причиной плохого сокращения матки. Кроме того оно само по себе является, пожалуй, самым важным этиологическим моментом в развитии послеродовой инфекции (см. механизм инфекции).

По Винтеру задержавшийся кусок плаценты сам по себе не вызывает тяжелой послеродовой лихорадки (бактериэмии или пиэмии), но тяжелая лихорадка, наблюдаемая одновременно с задержкой куска плаценты является непосредственным следствием инфекции, вызванной исследованием или другим врачебным вмешательством.

По нашим наблюдениям высоко агрессивные микробы не нуждаются в задержании частей плаценты. Они одинаково поражают матку как с ними, так и без них. Задержание частей плаценты имеет огромное значение для гнилостных микробов, в том числе и для анаэробов при выкидышах. В полумертвой ткани плаценты, тромбов и остатков плацентарных перегородок гнилостные микробы находят подходящую почву для обильного размножения с последующим распадом тромбов и дальнейшим развитием легочных эмболий и пиэмии. При наличии в матке микробов сапрофитного типа — дело может ограничиться атипичной лихорадкой резорбционного характера, прекращающейся после выделения задержавшегося куска плаценты.

При наличии препятствий для поступления микробов в матку — высокие бактерицидные свойства крови, постоянное не прекращающееся истечение лохий и т. д. (см. выше механизм инфекции), — задержавшийся кусок плаценты может не поражаться микробами, прорасти сосудами и превратиться в плацентарный полип. Отчасти величиной задержавшегося куска плаценты, отчасти характером его прикрепления и в значительной мере разницей в агрессивности содержащихся во влагалище и попадающих в матку микробов, объясняется до известной степени различие в данных о заболеваемости и смертности при задержании частей плаценты у разных авторов. Это в большой мере объясняется, следовательно,

различием в результате вышеуказанных моментов, материала попадающего под наблюдение.

Несмотря на попытки умалить значение задержания частей плаценты в этиологии послеродовых заболеваний, как клинические наблюдения, так и патологоанатомические данные указывают, что это осложнение и связанная с ним необходимость ручного отделения последа являются очень важными моментами в этиологии послеродовой заболеваемости и смертности.

Штадтфельд (Stadtfeld) на 70 вскрытий нашел задержавшиеся части плаценты у 7-10%. По статистике Симона (Simon) из 100 погибших от родильной горячки женщин остатки плаценты в матке были найдены у 20; по Гальбану и Келеру — в 18,4% на 163 вскрытия. По Бенгину (Benthin) на 150 женщин с задержанием частей плаценты после родов — умерло 10-6,6%.

Что касается задержания оболочек, то влияние этого этиологического фактора на послеродовую заболеваемость повидимому незначительно. Задержание плодных оболочек в большинстве оказывается невинным осложнением. Через 4—5 дней плодные оболочки отходят без всякого вмешательства при нормальной, иногда субфебрильной температуре. Объяснение этому нужно искать в том, что плодные оболочки представляются плохой питательной средой для микробов и проходит более или менее продолжительное время до их разложения, в течение которого успевают образоваться защитительные приспособления в тканях (грануляционный вал), которые несколько не нарушаются при выхождении оболочек. Впрочем, нельзя отрицать, что при свисании оболочек в полость влагалища они могут служить как бы мостом, по которому микробам облегчается вхождение в полость матки (рис. 50). Правда это имеет значение для сапрофитов. Патогенные микробы не нуждаются в оболочках, чтобы инфицировать послеродовую матку.

Герф не придавал значения задержанию оболочек для возникновения лихорадки в послеродовом периоде. В Базеле на 5790 родов задержание оболочек наблюдалось 571 раз, или 9,8%. Из них лихорадило с температурой выше 37,9° всего 25%. В 10% лихорадка происходила от посторонних причин, в 6,5% лихорадка обуславливалась одновременно эндометритом или вообще инфекцией послеродовых ранений. В то же время лихорадило от нарушений нормального послеродового периода без задержания оболочек 10%. По данным Шнейдер-Гейгера, на 5410 родов было лихорадивших вообще 18%, а на 538 с задержанием оболочек — 27%. По Руппелю, на 9346 родов в Кенигсбергской клинике наблюдалось 95 раз задер-

жание оболочек и заболеваемость = 44,2%. Но дело шло о невинной резорбционной лихорадке, и ни разу не было септической инфекции. Между тем на 22 случая с задержанием кусков плаценты лихорадило 2/3, из них умерло 2.



Рис. 50. Проникание зародышей в полость матки по оболочкам: а — область внутреннего зева; б — свисающие во влагалища оболочки (по Бумму).

По Снеку и Рокмансу (Snoeck, Rostmans) заболеваемость одинакова как после полного отхождения оболочек, так и при частичном их задержании.

Инфекция от нормальных родильниц. В заключение следует упомянуть, что и в настоящее время не исклю-

чается возможность инфекции в послеродовом периоде благодаря переносу инфекции от заболевшей родильницы к другой здоровой.

До бактериологической эры в акушерстве в прежнее время благодаря незнакомству с характером послеродовой инфекции, неизолированные заболевшие родильницы служили рассадниками настоящих эпидемий родильной горячки. Не следует думать, что только заболевшие родильницы могут быть источниками инфекции. Таковыми могут быть и лохии здоровых нелихорадящих родильниц.

На это указывают наши и других авторов бактериологические и бактериологические исследования, согласно которым с усовершенствованием бактериологической техники, в выделениях нелихорадящих родильниц обнаруживались не только стафилококки, но также стрептококки и даже гемолитическое, не говоря уже о газобразующей палочке. Бактериальная флора нелихорадящих родильниц на 5—7-й день послеродового периода в качественном отношении не очень разнится от бактериальной флоры лихорадящих.

Тот факт, что находящиеся во влагалище микробы не вызывают заболевания, обуславливается сложным механизмом защитных приспособлений организма (см. гл. механизм возникновения инфекции) и различной индивидуальной восприимчивостью к септической инфекции. Микробы, не агрессивные по отношению к одной родильнице и в одной стадии послеродового периода, могут оказаться агрессивными по отношению к другой и при переносе на свежие родовые ранения другой родильницы вызвать заболевание. На этом основании Цвейфель подчеркивал значение тщательной индивидуальной уборки нелихорадящих родильниц.

Формула инфекции. Из всего вышеизложенного о механизме возникновения послеродовой инфекции и о благоприятствующих этому условиях можно сделать следующие выводы:

1. Как и при всякой другой инфекции для возникновения послеродовой в особенности недостаточно одного соприкосновения патогенных микробов с поражаемым организмом.

2. Для этого необходимо, чтобы микробы обладали особо агрессивными свойствами для человеческого организма, что большей частью бывает при переносе роженице стрептококков человеческого (не животного) происхождения различными путями, в частности от больной родильницы и роженицы или другого больного и даже здорового человека. Многие, недостаточно активные виды и разновидности

ности микробов могут не вызывать послеродовой инфекции.

3. При наличии в родовых путях таких микробов заболевание может произойти в зависимости от низкого состояния общего иммунитета или от временного его снижения по отношению к инфицирующему микробу, а также от низкого состояния местного иммунитета тканей, приходящих в соприкосновение с микробами.

4. При этом большое значение имеет снижение или нарушение местных защитных приспособлений со стороны родовых путей в результате тех или других осложнений в течение родов или ближайшего послеродового периода.

Таким образом возникновение заболевания может быть выражено следующей формулой:

(инфекционный процесс) $I = \frac{M \text{ (микроб)}}{O \text{ (организм)}} + C$ (сумма внешних благоприятствующих условий) т. е. каждое инфекционное заболевание представляет собою функцию трех переменных, из которых одна — внешние условия — независима, а две другие — микроб и организм — изменяются в зависимости от колебания первой и находятся в обратном отношении между собою.

Иными словами при одном и том же состоянии иммунитета, чем выше агрессивность микробов, тем более вероятна возможность возникновения инфекции и наоборот, она может возникать при наличии микробов малой вирулентности, но при низком состоянии иммунитета. Этого может не произойти при достаточной сопротивляемости организма. При одной и той же агрессивности микробов и сопротивляемости организма, перевес для возникновения инфекции дают наличие и характер осложнений родового акта, а также других условий, благоприятствующих инфекции.

Пример. Вирулентность микроба слабая = 1, а сопротивляемость организма высокая = 3. Тогда возможность возникновения инфекции $I = \frac{1}{3}$. Она увеличивается при наличии благоприятствующих инфекции условий, которые могут выражаться величиной 1, 2 и т. д. Тогда $I = \frac{1}{3} + 1 = 1\frac{1}{3}$ или $2\frac{1}{3}$ и т. д. Вышеозначенные величины могут определяться более или менее приблизительно.

РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ИНФЕКЦИЮ. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Каждой отдельной клинической форме послеродового заболевания свойственна своя клиническая картина. Эти клинические формы описываются в частной патологии и терапии послеродовых заболеваний. Однако, поскольку каждое послеродовое лихорадочное заболевание представляет собой инфекционный процесс, это является моментом объединяющим их в одно целое и придающим общие черты этому комплексу болезненных процессов, несмотря на то, что послеродовые заболевания вызываются разными микробами и кроме того на инфекцию одним и тем же микробом каждая родильница реагирует по-своему, индивидуально, как в смысле топографического распространения процесса и вызываемых этим патологоанатомических изменений, так и в смысле общей клинической картины. В этом отношении послеродовая инфекция представляется более сложной и многогранной чем, например, тифозная, которая вызывается одной палочкой, представляет локализованные в определенном месте патологоанатомические изменения и дает типичную клиническую картину.

Сепсис и септический процесс. Послеродовые лихорадочные заболевания могут быть или чисто местными, или локализованными за пределами первичных ворот внедрения матки (или влагалища), или общими, генерализованными. Последние, как бы они разнообразны ни были, обозначаются одним термином „сепсис“ или с подразделением на некоторые обособленные формы (септицемия, септикопиемия, пиемия). Как местные, так и генерализованные заболевания, несмотря на все их разнообразие, могут вызываться одними и теми же микробами представляя по существу одну и ту же реакцию со стороны тканей организма, где бы микробы ни развивали свое вредоносное действие, в первичном ли очаге, в матке, за ее пределами — в клетчатке и трубах, или в

далеких метастатических очагах. Поэтому вряд ли имеются основания говорить о септических или не септических послеродовых заболеваниях.

В каком бы участке организма ни размножались микробы, воспалительный процесс по существу остается одним и тем же, если принимать во внимание основные реакции между макро— и микроорганизмом. По нашему мнению каждое лихорадочное послеродовое заболевание является септическим процессом в старом буквальном значении этого слова (сепо— гнию) и разделение на отдельные формы зиждится только на степени распространения этого процесса. Таким образом термин „сепсис“ следует трактовать как частное понятие по отношению к общему— „септический процесс“.

Вряд ли имеются безусловные основания считать, что одни микробы сами по себе вызывают септические заболевания, а другие несептические. Биологические свойства различных микробов, конечно, имеют известное и даже большое значение. Но известную роль играют и те условия при которых происходит соприкосновение микробов с организмом и при которых протекает дальнейшее развитие инфекции. Тем не менее основные процессы инфильтрации, некроза и распада тканей остаются одними и теми же, где бы они ни происходили— во влагалище, в матке, или в отдаленных метастазах.

Многообразие и разносторонность проявлений септической послеродовой инфекции, для правильного понимания клинической картины как септической инфекции вообще, так и отдельных форм ее в частности, требуют выяснения по крайней мере важнейших моментов, от которых зависит развитие и течение септической инфекции. Этого требуют также биологические реакции организма роженицы на нее, выражающиеся в тех или других признаках, как общих со стороны всего организма, так и местных— со стороны полового аппарата.

Факторы, определяющие течение септической инфекции. К факторам, определяющим течение инфекции относятся следующие:

- а) топография входных ворот,
- б) характер ранений и повреждений, открывающих доступ в организм микробам,
- в) особенности биологических свойств микробов и их агрессивность,
- г) биологические особенности организма.

Топография входных ворот. По топографии входных ворот сепсис может быть хирургическим, урогенным, отогенным, терапевтическим, стоматогенным, гинекологическим, послеродовым, и наконец, криптогенным, когда

первичного септического очага выявить не удастся. Поскольку местные реактивные на инфекцию приспособления различны в разных органах и тканях, возникновение инфекции находится в несомненной зависимости от топографии входных ворот. Сибиреязвенная палочка, введенная в брюшину кролику подвергается лизису и почти без вреда для животного, а введенная в кожу — причиняет тяжелое септическое заболевание (Безредка).

На вегетирующих во влажной среде микробов организм не отвечает почти никакой реакцией, благодаря покрывающему его многослойному эпителию. Занесенные в полость матки такие микробы ведут себя по-иному, вызывая заболевания от легких — типа резорбционных лихорадок, до настоящих эндометритов.

С обычной хирургической точки зрения инфицированная матка должна трактоваться как инфицированная рана с весьма дурным предсказанием. Если рассматривать инфекцию матки, как обычно раневую инфекцию, то она имеет все отрицательные стороны полостной раны. Этим объясняется развитие некоторых форм послеродовых заболеваний в результате, например, задержки выделений и разлагающихся сгустков крови. Такие формы встречаются и при обычных хирургических ранениях с обширными полостями и небольшим выходным отверстием. Задержание частей плаценты, как полумертвой ткани, легко прорастающей даже не очень агрессивными микробами и разлагающейся под их воздействием, дает лихорадку более длительного характера, атипическую, сходную с той, которая наблюдается при хирургических ранах с большими разможениями тканей и наличием подвергающихся некрозу обрывков. Наличие плацентарной ткани в матке кроме того обуславливает механическое поступление микробов в кровь, как это показал Варнекроз, и служит причиной настоящей бактериэмии. В зависимости от того, какие микробы поступают при этом в кровь, находится дальнейшая судьба их: или они погибают — лизируются в крови, поглощаются и перевариваются лейкоцитами, а также элементами ретикуло-эндотелиальной системы, если являются сапрофитными по отношению к организму данной родильницы, или, оседая в различных отдельных органах и тканях ведут к образованию метастазов.

Клинические наблюдения показывают, что, хотя матка представляет собою рану с большой полостью, инфекция ее протекает более благоприятно, чем можно было ожидать. Это объясняется тем, что полость матки представляет собой плотный мешок из мускульной ткани, которая как и поперечно-полосатая мускулатура довольно устой-

чива по отношению к гноеродным микробам. Она поражается гниlostными микробами при анаэробной инфекции, главным образом в. *perfringens*. Вследствие этого при инфекции обычными гноеродными микробами, несмотря на неблагоприятные условия с точки зрения топографии приблизительно в 9/10 случаев инфекция полости матки остается местным процессом. Так обстоит дело при отсутствии более или менее значительных повреждений.

Характер послеродовых ранений. Далеко не безразличен характер ранений, служащих входными воротами для инфекции. При одном и том же состоянии иммунитета и одинаковой агрессивности микробов не одно и то же, являются ли входными воротами кожная ссадина, гладкая резаная рана или осложненный перелом костей и закрытая полостная рана с крупными лимфатическими и кровеносными сосудами, каковой представляется послеродовая матка.

Разрывы промежности, закрытые швами, если они инфицированы, дают обычную картину закрытой инфицированной раны с повышением температуры, продолжающимся до расхождения швов. Глубокие, проникающие в клетчатку разрывы влагалища, могут дать картину ограниченных флегмонозных процессов.

Биологические особенности микробов. Определение биологических свойств инфицирующих микробов представляет собою уравнение со многими неизвестными. Тем не менее, хотя бы даже приблизительное решение этого уравнения проливает большой свет на характер реакции со стороны организма и на клиническую картину при послеродовых заболеваниях.

Выше было указано, что отличительной особенностью послеродовой инфекции является ее полимикробность. Трудно было бы ожидать, чтобы инфекция разными микробами в каждом отдельном случае давала сходную картину. Однако сходство патологоанатомических изменений и ряда реакций на микробную инфекцию вообще (повышение температуры, учащение пульса и пр.) давали основание многим утверждать, что клиническая картина послеродового заболевания не зависит от рода инфицирующих микробов. Многие крупные клиницисты наоборот, считаясь с клинической картиной заболеваний, разделяли инфекции по биологическим свойствам микробов, на те или другие группы.

Бумм различал: послеродовую раневую инфекцию и послеродовую интоксикацию, обусловленную размножением в раневом отделяемом плодного яйца сапрофитных микробов. Фромме разделял заболевания на вызываемые

собственными, находившимися до родов во влагалище роженицы микробами (сапрофитными) и чуждыми, занесенными извне, более активными. По Штекkelю также одни микробы могут быть более активными, агрессивными, способными проникать в живые ткани, другие неактивными, неагрессивными.

Лексер разделял инфекцию на: А) общую гнойную и Б) гнилостную. Последнюю он разделял на: а) гнилостную инфекцию ран и общегнилостное заражение и б) родственные процессы (газовая флегмона).

Как гнойное воспаление по Лексеру, является главным проявлением деятельности гноеродных микробов, так и гнилостное воспаление в ране с образованием первоначально серозно-кровянистой, затем грязной, вонючей, содержащей газы жидкости, так назыв. ичора, вместе с развитием гнилостного омертвения, служат признаком гнилостной инфекции раны. Кишечную палочку Лексер относит к промежуточной группе между гнойными и гнилостными бактериями. Таким образом в классификации Лексера под гнилостными микробами (группа Ба) подразумеваются не только микробы, могущие вызвать гнилостное разложение омертвевающих тканей, но и высоко активные, способные вызывать остро протекающие смертельные инфекции, как газовая флегмона (группа Бб). Разделение инфекции по Лексеру базируется исключительно на качественных признаках патологоанатомического характера (изменения тканей и характер отделяемого раны) с учетом тяжести клинической картины данного заболевания.

Как было указано выше биологические свойства микробов отличаются чрезвычайным разнообразием и значительной изменчивостью их, а реакция со стороны послеродовых ранений по отношению к микробам, приходящим в соприкосновение с ними очень различна индивидуально и в зависимости от различных приводящих условий. Одни виды кишечной палочки и газообразующей ведут мирное сапрофитное существование в ране, другие неудержимо распространяются вперед, вызывают бурные изменения в тканях и в течение нескольких дней приводят больных к смерти. Возможны промежуточные стадии.

Выше указывалось на недостаточность принятой в настоящее время в бактериологии морфологической классификации микробов для классификации послеродовых заболеваний. Тем не менее нельзя отрицать, что соответственно отдельным видам микробов инфекция протекает со своеобразной клинической картиной. С этой точки зрения выделение инфекции гноеродными микробами

(общая гнойная инфекция по Лексеру) имеет свой *raison d'être*.

Главнейшими представителями этой группы являются, как было указано выше, стрептококки и стафилококки. Кишечная палочка в акушерстве скорей примыкает к этой группе, так как тоже вызывает нагноительные процессы (пиелит, общий сепсис с метастазами).

Имеются ли нюансы в клинической картине между инфекцией стрептококками и стафилококками, на это мы отвечаем утвердительно. Послеродовые перитониты почти как правило вызываются стрептококками. Ими же вызываются кольпиты и эндометриты с дифтерическими налетами.

Стафилококки большей частью вызывают или бурно проходящую септицемию без тромбофлебитов и метастазов или, наоборот, очень длительное заболевание с большим количеством гнойных метастазов типа пиемии. Местные процессы, вызываемые стрептококками, протекают нередко с серозно-кровянистыми или серозно-гнойным пропитыванием тканей и с выделением жидкого серозно-гнойного секрета. Стафилококковый гной в большинстве имеет характер густых сливок, *pus bonum et laudabile*, старых хирургов.

Вызываемые стафилококками местные процессы прочно отграничиваются инфильтратом и чаще остаются местными. Стрептококки обнаруживают большую склонность к распространению.

Несколько отличается также септический процесс и при инфекции кишечной палочкой. Наблюдавшие *colisepsis* авторы отмечают желтушное окрашивание кожи, нужно думать гематогенного происхождения, поскольку, по крайней мере, в наших случаях (Дерчинский) кишечная палочка обнаруживала гемолитические свойства. Отмечается склонность к поражению эпидермиса (*herpes*). Особенностью колибациллярной инфекции можно считать также обильные бурые выделения с резким гнилостным запахом. Общее тяжелое состояние напоминает состояние тифозных больных.

Анаэробная инфекция (*b. perfringens*) существенно отличается от обычной гноеродной (стрептококковой и стафилококковой) в том отношении, что на гноеродную инфекцию организм реагирует резко выраженной мелкоклеточной инфильтрацией и склонностью к отграничению. В виду этого стрептококки и стафилококки нередко бывают вынуждены, если не обладают сильно выраженной агрессивной способностью, избирать при дальнейшем продвижении обходной путь по кровеносным сосудам, например по маточно-плацентарным с образованием и гнойным расплавлением тромбов.

При анаэробной инфекции в прилегающих здоровых тканях не замечается почти никакой реакции на продвижение инфекции. Воспалительный процесс распространяется, главным образом, под фасциями соединительной ткани и по жировой клетчатке, волокна и клетки которых сильно раздвигаются выпотом. Мышечные волокна макроскопически принимают вид гниющего мяса и эти изменения без ясно выраженной границы переходят в здоровые ткани. Неудивительно поэтому, что наилучшими способами лечения являются те, которые вызывают сильное раздражение и реакцию клеточных элементов и тканей — кварцевый свет в больших дозах, обработка спиртом, крепкими растворами марганца, в которых раздражающее действие сочетается с выделением ядовитого для анаэробов кислорода.

При инфекции анаэробами происходит разрушение эритроцитов в большей степени, чем при какой либо другой инфекции, если не считать, некоторых тяжелых форм, вызываемых гемолитическим стрептококком. Этим и разрушением гемоглобина обуславливается известная триада Нюренберга в диагностике газового сепсиса:

1. Желтушно-цианотическая окраска кожи.
2. Красно-коричневого, даже темного цвета моча и
3. Коричневая окраска кровяной сыворотки.

Далее для газовой инфекции характерным представляется большой лейкоцитоз (около 30000 лейкоцитов) при резком сдвиге нейтрофильной картины влево и малом числе (менее 10) лимфоцитов.

Палочка газовой инфекции обладает большой пентрационной способностью; нередко выделяется мочей. Ее можно найти в мочевых канальцах и в мочевых клубочках.

Способность давать метастазы очень различна при различных инфекциях. Стафилококки дают метастазы (по Jakob'у) в 93%, стрептококки в 35%, пневмококки в 25%, кишечная палочка в 22,5%, а при инфекции газообразующей палочкой они встречаются редко и заболевание как правило протекает по типу острой септицемии.

Биологические особенности организма. В течении послеродовой инфекции, а также в ее проявлениях большую роль играют также индивидуальные особенности заболевшей родильницы. В силу этого течение инфекции зависит не только от вирулентности микробов, но и от конституциональных особенностей организма. Отчасти указанием на это являются наблюдения над возникновением инфекции у различных конституциональных типов. Как было указано выше, морфологические особенности конституции, являются только отражением функциональных,

из которых особенности вегетативной нервной системы и эндокринной имеют повидимому наибольшее значение.

Громадную роль в течении септического процесса играет также состояние физиологической системы соединительной ткани — ретикулоэндотелиальной системы. Здесь, в свою очередь, индивидуальные особенности имеют повидимому большое значение — останется ли процесс местным или произойдет дальнейшее распространение ее по лимфатическим путям. Шейер (Scheyer) различал 3 вида реакции на септическую инфекцию со стороны ретикуло-эндотелиальной системы:

1. Ареактивная форма, когда с самого начала реакция выражена слабо, микробы находятся вне клеток эндотелия, наблюдается большой некроз последних. В таких случаях наступает летальный исход как правило.

2. Удовлетворительная реакция вначале, затем наступает истощение. Исход — сомнительный.

3. Хорошая реакция от начала до конца. Наступает выздоровление.

Эти наблюдения описаны у людей рядом авторов (Kicsynsky Ocller, Siegmund, Dietrich).

Наряду с патологоанатомическими особенностями входных ворот, характером послеродовых ранений и биологических особенностей микробов в распространении и течении послеродовой инфекции известное значение имеют иммунобиологические особенности организма роженицы, особенно, при распространении инфекции по крови: содержание в крови иммунных тел, фагоцитирующая и переваривающая способность лейкоцитов и ряд биохимических реакций со стороны крови.

Биологические реакции роженицы на инфекцию. Наряду с патологоанатомическими и патологистологическими изменениями, происходящими от внедрения микробов, развивается ряд биологических реакций на инфекцию со стороны всего организма. Эти реакции выражаются главным образом в изменении обмена веществ и в изменениях состава крови, как со стороны плазмы, так и со стороны форменных элементов крови.

Далее, клиническими выражениями реакции на инфекцию, происходящей в организме заболевшей роженицы, являются повышение температуры, учащение пульса, изменения кровяного давления, расстройства общего самочувствия и ряд функциональных нарушений со стороны внутренних органов.

Вызываемые инфекцией реакции со стороны организма чрезвычайно разнообразны не только в зависимости от вида микробов, но и от степени поражения микробами отдельных органов и тканей.

В общем эти реакции по степени их выраженности можно разделить на 3 группы: реакцию наблюдающуюся 1) при легких заболеваниях, 2) при заболеваниях средней тяжести, 3) при тяжелых заболеваниях. Что касается послеродовых заболеваний, то этим трем степеням будут соответствовать приблизительно: 1) заболевания, ограниченные полостью влагалища и матки, 2) заболевания, локализованные за пределами матки и 3) общие септические заболевания. Кроме того реакции в качественном и количественном отношении, будут изменяться и от выраженности заболеваний каждой из групп, а также от путей распространения инфекции и поражения тех или других тканей и органов. Так, пельвеоперитонит характеризуется гораздо большим лейкоцитозом, чем параметрит. Распространение микробов по кровеносным сосудам (нераспадающийся тромбофлебит) вызывает меньшую реакцию со стороны крови, чем распространение по лимфатическим путям.

Кровь является очень чувствительным реагентом на инфекцию. Под влиянием инфекции происходят изменения как в плазме, так и в картине форменных элементов крови, а также во взаимоотношениях между ними.

Изменения плазмы крови. Изучение коллоидальной структуры плазмы у септических больных имеет очень большое значение, так как оно дает характерную картину не только болезни как таковой, но и различных ее стадий, как при благоприятном ее течении, так и при неблагоприятном. При этом данные исследования позволяют уже предвидеть исход болезни еще в ранней стадии. Кроме того по ним можно судить о функциях организма, пораженного инфекцией и борющегося с последней в ранней стадии. Далее открывается возможность для целесообразной терапии, направленной на помощь самозащите организма. Так Александер (Alexander), исследуя плазму крови по нефелометрическому методу, нашел, что у септических больных повышалось содержание более лабильных форм белковых фракций. В некоторых случаях замечалось понижение альбуминной фракции. В группе длительно болевших и выздоровевших при исследованиях во время повышения температуры, наблюдалось незначительное повышение содержания фибриногена и глобулина и сильное падение альбуминной фракции. В группе больных со смертельным исходом состояние белковых фракций характеризовалось огромным повышением фибриногена при нормальном содержании глобулина и альбумина.

Белковый обмен. В структуре плазмы крови вообще у септических послеродовых больных происходят глубокие

изменения. Они менее выражены при заболеваниях средней тяжести и еще менее при легких заболеваниях. Схематически они могут быть изображены следующим образом (по исследованиям Лураса и Гесслера).

		Легкие заболев.	Средней тяжести	Тяжелые
Содержан. белка в плазме		N	—	=
Фибриноген		+	++	+ -
Эйглобулин		N	+	=
Псевдоглобулин	I	+	++	+++
"	II	+	++	+++
Общее содержание глобулинов		+	++	+++
Альбумин		—	=	=
Альбумино-глобулиновый коэффициент		—	=	=
Общий азот		N	—	=
Остаточный азот		N	+	+++

(условные обозначения: N норма, + увеличение, — уменьшение)

Таким образом по исследованиям Лураса и Гесслера белковый обмен изменяется в сторону уменьшения альбумино-глобулинового коэффициента. Содержание альбумина снижается, содержание глобулина и фибриногена повышается. По Кватеру при легких заболеваниях количество фибриногена в крови = 0,14, при местных заболеваниях средней тяжести = 0,17, а при тяжелых общих = 0,21. Количество общего азота увеличивается, остаточного уменьшается. В тяжелых случаях резко снижается количество аминокислот. В стадии выздоровления наблюдается увеличение количества фибриногена; альбуминовая и глобулиновая фракции приближаются к норме.

Со стороны жирового обмена наблюдается определенное увеличение жиров в крови и уменьшение (непостоянно) холестерина.

Углеводный обмен. Изучение углеводной регуляции при послеродовых септических заболеваниях представляет большой интерес в связи с применением глюкозо-инсулиновой терапии у этих больных. Данные эксперимента расходятся с клиническими наблюдениями. При септических заболеваниях у кроликов установлена гипергликемия. Данные клинических исследований разноречивы. Нарушения функций вегетативной нервной сис-

темы играет повидимому большую роль в содержании сахара при послеродовых заболеваниях. Согласно исследованиям Шепетинской и Харченко в нашем Институте у нормальных родильниц содержание сахара в крови равнялось 0,066%—0,077%. При ограниченных полостью матки заболеваниях оно колебалось также большей частью в пределах нормы от 0,055% до 0,106%, так как функция печени и надпочечников при этом не нарушались. При локализованных за пределами матки заболеваниях, указанные авторы находили сахар в пределах 0,056%—0,131%. При повышении температуры содержание сахара увеличивалось. С улучшением общего состояния больных и снижением температуры падало и содержание сахара, даже ниже прежнего уровня.

По Фоминой и Нечаевской у тяжелых септических больных констатирован низкий уровень сахара в крови. При нагрузке наблюдается или медленный, но значительный подъем с поздним снижением к начальному уровню или, при более легких заболеваниях, гликемические кривые приближаются к норме. Установлен параллелизм между тяжестью заболевания и патологическими изменениями гликемических кривых.

Содержание молочной кислоты. При известном непостоянстве в содержании сахара обнаруживается заметное увеличение содержания молочной кислоты. По Тата-Джи-зеппе (Tata Guiseppe) при локализованных инфекциях содержание в крови молочной кислоты почти нормально. Оно повышается при общем сепсисе, особенно при смертельном. Повышение в содержании молочной кислоты связано с усиленным распадом веществ и с недостаточностью печени.

С таким же приблизительно выводом пришел и Шейер. При тромбозах по его данным содержание молочной кислоты, сахара и щелочной резерв крови, сходны с таковыми при локализованных процессах (эндометрит, сальпингит, параметрит, пельвеоперитонит). Но при пиэмии, при наличии метастазов, картина становится близкой к таковой при общем сепсисе. Тоже наблюдается при перитоните, т. е. содержание молочной кислоты сильно повышается, содержание сахара в тяжелых случаях понижается так же, как и щелочной резерв крови. В смертельных случаях изменения еще более прогрессируют. Если содержание молочной кислоты понижается, а щелочной резерв повышается, то наступает выздоровление, несмотря на кажущуюся тяжелую клиническую картину. Определение углеводного обмена дает надежное основание по Шейеру для точного диагноза и прогноза даже в начале септических заболеваний, напр. при лихо-

рабочих родах и после оперативных вмешательств, сопряженных с риском инфекции.

Таким образом септические больные обнаруживают признаки ацидотического состояния. По Шейеру определение молочной кислоты колориметром Лейца технически просто и дает возможность легко производить его в клинике.

Минеральный обмен. Что касается минерального обмена, то здесь изменения выражены неотчетливо. Содержание хлоридов по Луросу и Гесслеру снижается, по Рафалькесу и Кватеру, Альперну и Туткевичу — повышено. Повышается содержание калия. Содержание фосфора и магния не изменяется. По исследованиям Шепетинской и Харченко в нашем Ин-те верхняя граница содержания фосфора как будто снижается (до 1,62 мг %).

В содержании кальция по Кватеру наблюдается закономерное снижение соответственно тяжести заболевания. По Морозову и Сердюкову при местных послеродовых заболеваниях содержание кальция в крови сохраняется на уровне нормы (для нормальных родильниц в среднем — 11,02 мг % с колебаниями от 9,5 — 12,5 мг %), или слегка понижено. При тяжелых заболеваниях эти авторы наблюдали снижение в содержании кальция.

Наши исследования (проф. Богоров) подтверждают данные вышеуказанных авторов. Впрочем содержание кальция в крови представляет довольно значительные индивидуальные колебания. При заболеваниях средней тяжести оно колеблется в среднем около 10,0 мг%, при тяжелых заболеваниях — 9,0 мг%. При повторных исследованиях в стадии выздоровления обнаруживается повышение содержания кальция, исключая заболевания тромбофлебитом при котором наоборот с улучшением состояния было обнаружено понижение.

Кисотно - щелочное равновесие. Состоянию кислотно-щелочного равновесия многие авторы придают большое значение. Одни доказывали уменьшение бактерицидной силы и резистентности крови по отношению к некоторым возбудителям (стрептококкам) при пониженной щелочности крови и на этом основании предлагали большие дозы щелочей (соды) для лечения септических заболеваний (Форшюц, Сципиадес — Forschütz, Scipiades). Шаде (Schade) считает вредным для тканевого обмена местный ацидоз, и также при общих септических заболеваниях рекомендует прибегать к ощелачиванию.

Однако имеются указания (Зауербрух, Германсдорфер, Вагнер—Sauerbruch, Hermansdorfer, Wagner) на благоприятное влияние при септических заболеваниях кислой диеты и назначения внутрь фосфорной или соляной кислоты.

Само собой 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, напр. влияние на вегетативную нервную систему, состояние сердечно-сосудистой системы, кровообращение и т. д. По Шаде ацидоз крови ведет к установке на эксудацию. Таким образом алкалоз на оборот к установке на эксудацию.

Таким образом алкалоз может уменьшать поступление в кровяное русло бактериальных токсинов и этим может объясняться благоприятное влияние ощелачивания на течение септической инфекции. Там, где важно повысить эксудацию может оказаться полезной кислая диета и повышение ацидоза.

Кислотно-щелочное равновесие определяется обычно исследованием резервной щелочи. При легких послеродовых воспалительных заболеваниях, ограниченных маткой, резервная щелочность крови близка к норме и сдвиги ее выражены не резко (Фомина и Нечаевская). Она колебалась в пределах 10—60%. При тяжелых общих септических заболеваниях и локализованных, но с явлениями тяжелой интоксикации наблюдалось значительное снижение резервной щелочности (ст 4% до 16%). По данным указанных авторов „резкое падение щелочного резерва при септических послеродовых заболеваниях является неблагоприятным прогностическим признаком“. Повышение резервной щелочности, наоборот, наблюдается при повороте к улучшению.

Окислительно-восстановительные процессы. При септических заболеваниях окислительно-восстановительные процессы имеют, повидимому, большое значение. В этом отношении нам казалось большой интерес должно было представлять содержание глутатиона. Он представляет собой трипептид цистина, глютаминовой 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 в клетках животного организма; он ускоряет реакцию окисления, но сам не переходит в состав конечных продуктов распада. Он осуществляет в организме функцию окислительного фермента. По Вудворду и Фрею (Woodword, Frej) абсолютное количество восстановленного глю-

тациона в норме колеблется от 25 до 51 мг%. Относительное содержание глутатиона, выражающее степень окислительной способности каждого эритроцита по формуле Вудворда и Фрея колеблется между 5,3—7,8. Изучением глутатиона при послеродовых заболеваниях в нашем Институте занимался доцент Кривец.

У послеродовых больных с ограниченными полостью матки заболеваниями (эндомиотрикс) количество как общего, так и восстановленного глутатиона находится в пределах нормы и только в некоторых случаях доходит до нижней границы. При заболеваниях, локализованных за пределами матки, содержание глутатиона также не выходит за пределы нормы, но закономерно снижается на высоте заболевания.

При общих септических заболеваниях, заканчивающихся выздоровлением, количество глутатиона находится на нижних границах, иногда спускается ниже. При тяжелых смертельных заболеваниях количество общего глутатиона сильно падает до 0,0—11,0 мг%. Снижается также количество восстановленного глутатиона.

Ферменты крови. Билирубин. Для оценки тяжести септического процесса предлагается (Крекс и Ченькаева) определение в крови угольной ангидразы.

Угольная ангидраза способствует полному выделению угольной кислоты из организма, ускоряя в сотни раз гидратацию и дегидратацию CO_2 , необходимые для ее выведения из организма. Угольная ангидраза содержится в эритроцитах. Определяется количество ангидразы в крови и содержание ее в каждом эритроците — ангидразный показатель (подобно цветному показателю крови, по которому мы судим о содержании гемоглобина в эритроцитах).

Если содержание угольной ангидразы ниже 1,0 и ангидразный индекс ниже 0,6—0,8, то имеются основания опасаться септического состояния. Для тяжелых случаев сепсиса характерна низкая величина угольной ангидразы при относительно высоком ангидразном индексе (0,9—1,2). Колебания ангидразы характерны для сепсиса в отличие от других инфекционных заболеваний (тифов, пневмонии, туберкулеза).

Из ферментов крови содержание каталазы по исследованию Бровкина в нашем Институте остается в пределах нормы при легких заболеваниях, несколько снижается при заболеваниях средней тяжести и резко падает при тяжелых заболеваниях.

В связи с распадом эритроцитов и нарушением функции печени количество билирубина в крови остающееся в норме при легких заболеваниях, увеличивается при заболе-

ваниях средней тяжести и значительно возрастает при тяжелых заболеваниях (Воскресенский).

4 **Изико-химические свойства крови.** В связи с указанными изменениями в обмене веществ изменяются и физико-химические свойства крови. Сухой остаток крови с 21% падает до 15% и ниже. Поверхностное натяжение плазмы также снижается. Точка замерзания повышается (меньше $0,56^{\circ}$).

Определение вязкости и свертываемости крови при послеродовых заболеваниях может дать новый компонент для оценки соотношений между сопротивляемостью организма и вирулентностью бактерий при известной локализации процесса. По нашим данным (Рубчевский и Бровкин) при местных процессах не наблюдается отклонений от стандартных цифр свертываемости; вязкость несколько понижена. При заболеваниях с локализацией за пределами матки не только понижается вязкость, но и замедляется свертываемость. При общих септических заболеваниях свертываемость несколько ускорена, а вязкость обнаруживает наклонность к понижению. При гематогенной инфекции наблюдалось замедление свертываемости и понижение вязкости сравнительно с лимфогенной. В критические моменты вязкость и свертываемость обнаруживают резкие колебания.

Наступающие в течение септического процесса изменения физикохимических свойств крови имеют значение с точки зрения физикохимической теории иммунитета (агглютинация, пеницитация, фагоцитоз). Согласно этой теории ряд феноменов иммунитета объясняется не наличием в крови специфических интел, а такими изменениями физикохимических свойств крови, которые обуславливают появление этих феноменов и усиливают или ослабляют их интенсивность. С этой точки зрения изучение физикохимических свойств крови представляет исключительный интерес и обещает в будущем много плодотворного.

Морфологические изменения крови. Наиболее выраженные изменения крови имеют место со стороны форменных элементов крови.

Эритроциты. Изменениям красной крови не всеми уделялось достаточно внимания, хотя напр. при анаэробной инфекции она претерпевает не менее резкие изменения, чем белая кровь при других инфекциях. Во всяком случае эритроциты, на которых фиксируются микробные токсины, играют не маловажную роль в сложном процессе борьбы организма с послеродовой инфекцией, не говоря уже об их обычных функциях в динамике жизненного процесса.

Поскольку эритроциты фиксируют на себе микробные

токсины, было бы удивительным, если бы они не страдали при послеродовых заболеваниях. Происходит более или менее выраженный распад их в зависимости от рода инфекции (газовый сепсис, инфекция гемолитическими стрептококками) и от длительности заболевания. У длительно болеющих не только общим сепсисом, но и лихорадящих от местных процессов (пиосальпинкс) развивается вторичное малокровие. Для пополнения гибели эритроцитов реактивно происходит усиленная их регенерация и в результате преобладание в крови при септических заболеваниях молодых форм. Происходят изменения в осмотической стойкости эритроцитов.

В результате усиленной регенерации эритроцитов, а также токсических воздействий наблюдаются различные патологические изменения эритроцитов: появление ядерных форм, ретикулоцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазия. Количество гемоглобина, особенно при затяжных септических заболеваниях, заметно падает и цветной показатель понижается.

Лейкоциты. Наибольшие изменения и в наиболее разнообразных формах происходят при послеродовой инфекции со стороны белой крови. Картина последней наиболее точно и четко отражает динамику септического процесса и ее колебания. Она действительно как в зеркале отражает характер септической инфекции и все перипетии в ее течении. Гофф, изучавший зависимость формулы крови от состояния вегетативной нервной системы, различал ваготоническую (алкалотическую) и симпатикотоническую (ацидотическую) картину крови. Для первой характерна лейкопения, увеличение процентного содержания лимфоцитов и эозинофилов; для второй — лейкоцитоз, отклонение формулы крови влево, уменьшение числа лимфоцитов и эозинофилов (Николаев).

Однако, для правильной оценки „кровяного зеркала“ необходимо иметь в виду, что оно является производным двух главных взаимодействующих факторов: токсического воздействия инфекции и реактивной способности организма к кроветворению. Пути распространения и локализация инфекции также не остаются без влияния на состояние белой крови. Поэтому можно говорить об изменениях белой крови на септическую инфекцию вообще и о картине крови при отдельных формах послеродовых заболеваний.

Изменения белой крови идут главным образом в двух направлениях: 1) изменяется общее количество лейкоцитов и 2) изменяются соотношения между отдельными формами.

По количеству лейкоцитов различают гиполейкоцитоз

(лейкопению), когда количество лейкоцитов меньше 6000 и гиперлейкоцитоз, когда количество их больше 10 000.

При септических послеродовых заболеваниях как правило наблюдается гиперлейкоцитоз.

При оценке лейкоцитоза в послеродовом периоде, особенно во время родов, нужно иметь в виду, так сказать, нормальный лейкоцитоз, наступающий непосредственно после родов. По ряду авторов (Дитрих, Гейн, Гофбауэр, Цангемейстер, Гrefенберг, Фове, Яценко, Дуа — Dietrich, Heun, Hofbauer, Zangemeister, Graefenberg, Fauvet, Doi и др.) после родов наступает значительный лейкоцитоз (до 18000—20000) и большое снижение количества лимфоцитов. В течение нескольких (3—4) дней, картина крови приближается к норме. С 5-го дня по Фове начинается увеличение числа лимфоцитов, достигающее иногда до 50—60%. Лимфоцитоз держится по некоторым авторам 2—3 недели после родов. Фове объясняет его ацидозом. По нашему мнению изменения картины крови объясняются всасыванием элементов распада со стороны матки, на что кровь реагирует в таком же роде, как при всасывании продуктов распада под влиянием жизнедеятельности микробов.

По истечении 3—4 дней после родов лейкоцитоз нужно относить уже на счет послеродовой инфекции. В известной мере лейкоцитоз находится в зависимости от рода инфекции и формы послеродового заболевания. Так, наибольший гиперлейкоцитоз бывает при анаэробной инфекции и при разлитом перитоните. Наименьший — при коликсепсисе и острой септицемии (не всегда).

Гиперлейкоцитоз является ответной реакцией кроветворения на гибель лейкоцитов в результате борьбы их с микробами и на стимуляцию костного мозга продуктами распада и микробными токсинами. Если этой реакции не происходит, содержание лейкоцитов в крови уменьшается. Это может происходить или вследствие индивидуальных особенностей организма — пониженной реакции со стороны организма или в результате пареза кроветворения при высоковирулентной инфекции. Во всяком случае гиполейкоцитоз с резким сдвигом нейтрофильной картины влево и снижением числа лимфоцитов при септической инфекции обозначает безнадежное состояние. На 110 смертельных исходов от септического выкидыша, мы при острых септицемиях наблюдали как правило низкое содержание в крови лейкоцитов. Только в одном случае септицемии лейкоцитов было 6000, в остальных меньше, а в одном даже 4300. Это, как мы могли убедиться, на большом числе случаев, является довольно характерным для чистых, типичных, но тяжелых септи-

цемий. В одном случае септицемии, где лейкоцитов было 12 100, это увеличение числа лейкоцитов относилось за счет сопутствующего гнойного сальпингита. В случаях анаэробной септицемии лейкоцитоз наоборот достигал огромных цифр. Так, в одном случае анаэробной септицемии лейкоцитоз достигал 39 600, а в другом даже 44 600.

Помимо количественных изменений происходят, как можно ожидать априорно, и качественные в состоянии лейкоцитов. Криле (Kriele) попытался дать им объективную оценку. Разрабатывая вопрос об объективных показателях для оперативного вмешательства при пиэмии, он нашел, что большое значение имеют такие изменения со стороны лейкоцитов, которые обуславливают явления прилипания их к стеклу (*Adhaesion*) и конгломерации. Он изучал их в счетной камере. В норме к каждой клетке прилипали 2—4 лейкоцита, при эндометритах 20—110, при сепсисе 45—210. Одновременно наблюдается увеличение количества склеивающихся между собой лейкоцитов. Эти явления автор объясняет повреждением лейкоцитов микробными токсинами.

При септических заболеваниях происходят настолько значительные изменения в соотношениях между отдельными формами лейкоцитов, что они служат не только ярко выраженными признаками для септической инфекции вообще, но и для дифференциальной диагностики от других не септических заболеваний, между отдельными формами послеродовых заболеваний, а также для прогноза.

В прежние время большое значение придавали уменьшению и исчезновению эозинофилов. Действительно они почти как правило исчезают при тяжелых формах. Однако, попадаются очень тяжелые случаи, даже заканчивающиеся смертью, при которых эозинофилы все-таки встречаются в крови и наоборот, бывают выздоровления после того, как эозинофилы в крови не обнаруживались.

Количество моноцитов уменьшается при септической инфекции. Повышение их числа совпадает с поворотом септического процесса к улучшению и обозначает повышение сопротивляемости организма.

Наиболее резкие изменения наблюдаются со стороны лимфоцитов. Как неизменное правило, количество их уменьшается и тем более, чем тяжелее септическое заболевание. Неизменное уменьшение количества лимфоцитов при септических заболеваниях имеет очень важное значение для прогноза и для дифференциальной диагностики от других лихорадочных заболеваний, при которых количество их может не уменьшаться и даже наоборот увеличиваться, как например при туберкулезе. Неудивительно

поэтому, что лимфоциты как весьма важный компонент вводятся во многие кровяные индексы (см. ниже) для диагноза и прогноза отдельных форм септических заболеваний.

Наиболее важные изменения происходят за счет нейтрофильной картины.

Изменения в нейтрофильной картине происходят, главным образом, в трех направлениях: 1) повышение нейтрофильного лейкоцитоза, 2) изменения соотношений между отдельными формами нейтрофилов и 3) появление новых, обычно не содержащихся в крови форм — юных миелоцитов, клеток Тюрка.

Общее повышение числа лейкоцитов происходит, главным образом, за счет нейтрофилов, как таких форм лейкоцитов, которые содержатся в крови в наибольшем количестве. Однако, и в процентном отношении количество нейтрофильных лейкоцитов сильно повышается. Повышение числа нейтрофилов свыше 80% (вместо нормальных 67) совпадает с серьезным септическим заболеванием.

Как при оценке лейкоцитоза вообще, так и нейтрофильного в частности следует иметь в виду, что во время родов возникает также нейтрофильный лейкоцитоз, который после родов достигает наивысшей точки, а затем быстро снижается как показали исследования Иерлова (Jerlow) на 21 нормальной и 64 лихорадящих родильниц, а также данные других авторов (см. выше).

Соотношения между отдельными формами нейтрофилов характеризуются, как принято выражаться сдвигом нейтрофильной картины крови влево.

Различают: 1) регенеративный сдвиг нейтрофильной картины и 2) дегенеративный. При первом всегда увеличено общее количество лейкоцитов, имеются миелоциты и молодые формы. Процентное содержание нейтрофилов высокое. Регенеративный сдвиг зависит от раздражения костного мозга, благодаря чему с избытком восполняется большой расход зрелых нейтрофилов. Он является характерным для септических заболеваний. Отличительным признаком дегенеративного сдвига является увеличение числа палочковидных форм, отсутствие миелоцитов и молодых форм при небольшом общем и нейтрофильном лейкоцитозе, что характеризует первичную или вторичную недостаточность нейтрофильного кроветворения. Наблюдается при тифе, туберкулезе и других заболеваниях.

Как уже было сказано для септических заболеваний характерно появление в крови новых форм нейтрофилов. Уже одно их наличие является грозным симптомом.

Появление миелоцитов в большом количестве обозначает почти безнадежность. Чем более обнаруживается в крови юных и миелоцитов, тем более тяжелым следует трактовать септическое заболевание. Наличие клеток Тюрка обозначает крайнее напряжение костного мозга. Появляются нейтрофилы с токсической зернистостью.

В большинстве при сепсисе находят также эндотелиальные клетки. Сассолини (Sassolini) в тяжелых случаях находил эти клетки в количестве 4—5% всех белых кровяных шариков. При септических заболеваниях изменяется резистентность лейкоцитов.

Тромбоциты. Вопросом о содержании в крови послеродовых больных тромбоцитов занимались мало. Между тем, учитывая роль, приписываемую этим элементам в образовании тромбов и значение тромбирования сосудов против распространения инфекции можно думать, что количество их в крови играет известную роль при септических заболеваниях, в большинстве протекающих с распространением инфекции по кровяному руслу и с более или менее выраженными процессами тромбирования.

Определяя многократно в течение различных послеродовых заболеваний количество тромбоцитов (243 исследования у 56 больных), Теумин нашел, что содержание тромбоцитов в крови септических больных представляет закономерные колебания. Они, повидимому, отражают соотношения в борьбе организма с инфекцией. При тяжелых заболеваниях наблюдается понижение их количества, при выздоровлении повышение. По Криле (Kriele) в тяжелых случаях наблюдается наклонность тромбоцитов к слипанию. Явления прилипания и конгломерации Криле считает показаниями для перевязки вен при пизмии.

Реакция оседания эритроцитов. Вышеуказанные более или менее глубокие изменения при септических заболеваниях со стороны плазмы крови и форменных элементов не могут оставаться безразличными для ряда клинических признаков, характеризующих течение септического процесса. Сюда относится весьма распространенная при воспалительных заболеваниях реакция оседания эритроцитов. Скорость оседания эритроцитов значительно повышается при септических заболеваниях. Значительное ускорение оседания эритроцитов в послеродовом периоде является предвестником начинающегося септического послеродового заболевания; при развившемся уже заболевании скорость оседания повышается. Однако, по нашим наблюдениям, по скорости оседания эритроцитов не всегда можно судить о тяжести заболевания. Скорость оседания эритроцитов изменяется во время ознобов и в проме-

жутках между ними, но не идет параллельно с тяжестью заболевания. Кроме того во время септических заболеваний индивидуальные особенности крови повидимому также оказывают влияние на ускорение оседания эритроцитов.

Состояние иммунитета. Выше указывалось на то, что в возникновении септического процесса имеет значение не только род инфицирующих микробов, но и состояние макроорганизма. Еще в большей степени состояние местного и общего иммунитета играет роль в распространении инфекции и в реакциях на это со стороны организма. Одни ткани и органы оказываются более устойчивыми по отношению к известному виду или разновидности микроба, другие — менее. По Безредка это зависит от состояния местного иммунитета. Но в реакциях организма на инфекцию большое значение имеет также и состояние общего иммунитета.

Было бы удивительным, если бы многообразные реакции организма, развивающиеся после внедрения в него инфекции не оказали никакого влияния на состояние общего иммунитета и на его колебания.

Наиболее важными в этом отношении само собою разумеется являются изменения бактерицидности крови. Роль бактерицидных веществ в крови при стрептококковых заболеваниях изучена еще недостаточно и рядом авторов оценивается неодинаково. Бактерицидная способность крови обуславливается по Эрлиху наличием бактериолизинов. Для разрушения микроба необходима наличием 2-х начал: одного теплостойкого, не разрушающегося от нагревания до 55—60° С, имеющегося в значительном количестве в сыворотке иммунных организмов и называемого амбоцептором, и второго термолабильного, содержащегося во всякой нормальной сыворотке и называемого комплементом.

Происходящие при многих инфекционных заболеваниях изменения в физикохимических свойствах крови в известной мере отражаются на бактерицидности крови.

По Дэльсу бактерицидность крови у различных здоровых субъектов варьирует в довольно значительных пределах. Этим во многих случаях по его мнению объясняется безуспешность переливания крови при лечении сепсиса. По ряду авторов у больных местными локализованными септическими процессами содержание иммунных тел в крови повышено сравнительно со здоровыми.

Бактерицидность крови, определяемая по капиллярному методу Райта вообще обнаруживает значительные колебания. Она повышается после лапаротомии с эфирным и хлороформным наркозом, после лапаротомии под

люмбальной, сакральной и местной анестезией, а также после наркоза для диагностических целей (Pfalz, Rittau).

По Хэру и Рональду (Hare, Ronald) больные с ограниченными заболеваниями матки или с локализацией за ее пределами обнаруживают в большинстве нормальную бактерицидность крови, иногда позднее повышение, но не постоянное, так что об общем повышении иммунитета говорить не приходится. Больные с общими заболеваниями, закончившимися выздоровлением, обнаруживали значительное повышение иммунитета, а умершие — только в половине случаев. Повышение иммунитета идет за счет повышения бактерицидности крови, часто за счет образования бактериотропинов. По Тиле и Абернети (Tillet, Abernety) сыворотка больных различными бактериальными инфекциями в течение заболевания способна агглютинировать некоторые виды гемолитических стрептококков. По выздоровлении это свойство исчезает.

Согласно исследованиям Смородинцева и Вейц в нашем институте при контакте с атмосферным воздухом происходит нарастание щелочности крови и параллельно с этим увеличивается также бактерицидность. Этим поддерживается предложение Андеродиаса лечить сепсис внутривенным введением раствора двууглекислой ссды.

Видовые особенности стрептококка являются решающим фактором в его способности размножаться в крови испытуемого субъекта. Кровь может оказаться очень бактерицидной по отношению к *Str. viridans* и мало активной по отношению к гемолитическому стрептококку. Вышеуказанные авторы определяли бактерицидность крови по методу Шотмюллера и Руге-Филиппа, а также титр комплемента.

У здоровых женщин титр комплемента колебался от 1:45 до 1:60, у послеродовых больных от 1:20 до 1:45, а у раковых больных от 1:10 до 1:20. При сопоставлении комплементарного титра с бактерицидностью оказалось, что совпадение между степенью бактерицидности и содержанием комплемента в испытуемой крови наблюдалось только в 66%, следовательно по содержанию комплемента вряд ли можно с достаточной достоверностью судить о бактерицидности крови, хотя данные, как было указано, совпадают в довольно большом проценте. Повидимому бактерицидность крови повышается при инфекции токсин-образующими гемолитическими стрептококками.

Содержание бактериолитического амбоцетпора было приблизительно одинаковым у всех 3-х изученных групп.

При исследовании бактерицидности крови оказалось, что у здоровых родильниц она больше, чем у септиче-

ских больных. У больных с хорошей бактерицидностью крови инфекция имеет более благоприятное течение.

По более поздним исследованиям Месхи в той же бактериологической лаборатории нашего института кровь лихорадящих родильниц с местными воспалительными процессами оказалась в большинстве более бактерицидной к испытываемому стрептококку. Кровь же не лихорадящих родильниц по задерживающим рост бактерий свойствам оказалась ниже. Задерживающее рост бактерий свойство крови у лихорадящих с местными воспалительными процессами по отношению к несомненно вирулентному стрептококку оказалось более значительно выраженным, чем даже у нелихорадящих родильниц.

Это обстоятельство в связи с большей бактерицидностью крови у больных с местными воспалительными процессами указывает на то, что у большинства таких больных задерживающее развитие бактерий свойство крови повышено. Исследования фагоцитоза обнаружили, что у больных по сравнению с контрольными он оказался ниже, а у здоровых выше. После снижения температуры у лихорадящих больных фагоцитоз оставался таким же по сравнению с контролем.

Из несколько разноречивых данных разных авторов можно все таки вывести заключение, что у больных тяжелыми септическими заболеваниями содержание иммунных тел в общем снижается и сам низкий уровень иммунитета может быть является причиной тяжелого течения послеродовой инфекции. Есть основания предполагать, что у больных с легкими местными процессами иммунитет наоборот даже повышен по сравнению со здоровыми. Этим возможно объясняется отмеченный некоторыми авторами успех от лечения септических заболеваний кровью иммунизированных доноров, поскольку состояние доноров после всprыскивания вакцины можно приравнивать к состоянию больных с легкими местными воспалительными процессами.

Общие клинические симптомы. Поступающие из воспалительных фокусов эндо- и экзотоксины, продукты распада тканей и органов в результате разрушения их жизнедеятельностью микробов, изменения в составе крови, которые происходят при этом, вызывают разнообразные расстройства жизненных функций со стороны сердечно-сосудистой системы, нервно-психической, пищеварительных органов и т. д. Эти расстройства обнаруживаются различными клиническими признаками, которые свойственны частью воспалительным инфекционным заболеваниям вообще, частью в качественном или количе-

ственным отношениям составляют особенность септической инфекции того или другого рода.

Клинические признаки септического процесса могут быть выражены в различной степени в зависимости от места поражения и его объема (распространения процесса). Так небольшой абсцесс бартолиновой железы протекает самое большое с субфебрильной температурой и без учащения пульса, скопление гноя в фаллопиевой трубе дает повышение температуры по крайней мере выше 38° и значительное учащение пульса, а абсцесс в сердечной мышце—бурное расстройство сердечной деятельности.

При воспалении брюшины, ограниченном небольшими участками малого таза, клиническая картина будет совсем иной, чем при общем разлитом воспалении.

Выше уже говорилось, как многообразны бывают поражения органов и тканей при послеродовой септической инфекции. Поражению каждого отдела родовых путей, а при общем септическом заболевании—каждого органа свойственны свои клинические признаки.

В настоящее время, когда распознавание отдельных форм послеродовых заболеваний так далеко ушло вперед, что не дает права нам отделяться неопределенными терминами „родильная горячка“ или „сепсис“, было бы, пожалуй, излишним говорить об общей симптоматологии послеродовых заболеваний, так как каждое из них имеет свойственные ему признаки. Они и будут изложены в соответствующих главах. Здесь речь будет идти о тех симптомах, которые характеризуют инфекционный пуэрперальный процесс, как местную раневую инфекцию, и о тех явлениях, которые наблюдаются со стороны всего организма, как реакция на внедрившуюся в него инфекцию как местную, так и при ее генерализации.

Воспалительные изменения в отдельных пораженных участках родового тракта дают **местные** симптомы, а явления общего отравления организма продуктами жизнедеятельности бактерий и распада тканей дают **общие** симптомы. Первые видоизменяются в зависимости от характера каждого заболевания в отдельности; вторые в большей или меньшей степени свойственны всем послеродовым лихорадочным заболеваниям.

Общие симптомы особенно проявляются в различной степени соответственно характеру послеродового заболевания. Из них на первом месте стоят температура и пульс.

Температура. Попавшие в послеродовые раны патогенные бактерии требуют некоторого времени для того,

чтобы приспособиться к новым условиям своего существования и перейти к размножению. Инкубационный период зависит от качества микробов и характера входных ворот. Если оставить в стороне микробов, распространяющихся главным образом *per continuitatem*, как, напр., гонококки, то для большинства гноеродных бактерий время, протекающее между прививкой и обнаружением ее клиническими признаками равняется промежутку около 1—2 суток, иногда более, в зависимости от внешних условий. Этот промежуток не может быть назван инкубационным периодом в собственном смысле слова, так как бактерии могут существовать в области послеродовых ранений неопределенное долгое время, не принося организму никакого вреда, и только при наступлении благоприятных условий произвести заражение (местное или общее) т. е. больные могут быть такими же носителями бактерий (бациллоносителями), как и при других инфекционных заболеваниях — тифе, холере, дифтерии и пр. После выскабливания при инфицированном выкидыше или при хирургическом лечении послеродовой матки (выскабливание, промывание и другие манипуляции) в течение первого же часа может наступить озноб, нередко потрясающий, с резким повышением температуры, обусловленный, как показали бактериологические исследования, обильным поступлением в кровь бактерий и продуктов их жизнедеятельности. После этого может развиваться общая инфекция, местное заболевание, или нередко инфекция уничтожается мобилизацией всех защитных приспособлений организма. При ручном исследовании или обследовании инструментами и при других моментах, благоприятствующих внедрению инфекции в полость матки, до повышения температуры и обнаружения местных или общих признаков заболевания проходит приблизительно около суток. В большинстве при септической инфекции повышение температуры выше 38° наступает на 2—4 день после родов (начало эндометрита).

При наличии сильно агрессивных микробов, последние, попадая на обширную раневую поверхность матки с открытыми венозными синусами и лимфатическими щелями, могут дать повышение температуры уже в течение первых суток своего пребывания в ране. Таким образом повышения температуры ранее обычного срока (2—3-х суток после родов) дают право предполагать, с одной стороны, наличие микробов, обладающих большой способностью проникать в живые ткани непосредственно из трещин влагалища или маточной шейки, с другой стороны — возможность занесения зародышей в полость матки в момент родов или оперативного вмешательства, а иногда даже до родов.

При наличии мало вирулентных микробов повышение температуры наступает позже, напр. при лохиометре на 7, 9 или даже 11-й день. В таких случаях позднее повышение температуры обуславливается собственно не столько свойствами микробов, сколько поздним наступлением моментов, способствующих размножению микробов (скопление выделений в полости матки).

Позднее повышение температуры может наступать при распространении инфекции, вызываемой мало вирулентными микробами, с распространением их по тромбам с плацентарной площадки в тазовые вены. В таких случаях температура может оставаться субфебрильной в течение 1—2 недель и повышение до 38° или выше наступает или тогда, когда распространение тромбов достигает места соединения вен средней подвздошной и наружной или в том случае, если тромбы подвергаются гнойному размягчению. Это наступает в большинстве спустя 1½—2 недели после родов.

Что касается характера температурной кривой, то в отличие от температурных кривых при других инфекциях (брюшной тиф, крупозная пневмония), при септических заболеваниях она отличается крайним разнообразием и атипичностью. В большинстве температура при септических заболеваниях ремиттирующего и даже интермиттирующего характера с наклоном к быстрым повышениям и не менее быстрым падениям.

Несмотря на всю кажущуюся атипичность септической температуры, при внимательном изучении можно убедиться, что каждой форме послеродового заболевания свойственна своя особенная, характерная для него температурная кривая, как это будет указано в частной патологии и терапии.

Ознобы. Резкие колебания температуры, свойственные послеродовым заболеваниям, сопровождаются при повышении температуры более или менее сильными ознобами, имеющими нередко характер потрясающих ознобов, которые у некоторых больных насчитываются десятками.

Ознобы, обозначающие в большинстве поступление в кровь микробов из первичных или вторичных септических очагов являются, следовательно, характерным признаком гематогенной инфекции. Озноб — **сигнал бедствия**. По Шефферу (Shäffer G.) количество ознобов имеет большое клиническое значение. Первые один-два озноба дают еще хорошее предсказание. Далее смертность начинает повышаться. После 3-х ознобов количество умирающих уже превышает количество выздоравливающих. После 6 ознобов оно уже вдвое больше. После 1—2 ознобов больные обыкновенно выживают. Впрочем по Шеф-

Феру и среди выздоровевших — одна больная имела 11 ознобов, другая 13 и третья 16. Мы также наблюдали выздоровления после не одного десятка ознобов. Чем позже начинаются ознобы, тем лучше предсказание. По Келеру повторные ознобы отмечены в 25% при гематогенной инфекции и в 10—14% при лимфогенной. После ознобов, начавшихся по истечении первой недели после родов смертность — низкая. Так поздно ознобы появляются часто при послеродовых заболеваниях, а только связанных с беременностью и родами (пиэлит, мастит). Чем длиннее и чаще интервалы между ознобами, тем лучше предсказание. Само собой разумеется, что ознобы сами по себе не являются еще признаками общего сепсиса. Наличие не менее 10 ознобов по Шефферу являются уже несомненным признаком пиэмии.

Ознобы по существу не зависят от рода инфекции, но многочисленные ознобы в большинстве вызываются гноеродными микробами (стрепто- и стафилококками). Кишечная и газообразующая палочка чаще дают постоянную температуру. Ознобы чаще всего наблюдаются при гематогенной инфекции. Так, пиэмические 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 постоянно находятся в крови и по нашим наблюдениям количество их даже увеличивается. Таким образом по одному отсутствию или наличию ознобов нельзя еще утверждать имеется ли гематогенная или лимфогенная инфекция. По Келеру на 82 вскрытия с поражением сосудов только в 57,3% были отмечены ознобы и на 81 сл. без поражения сосудов наблюдались ознобы в 27,1%. Пиосальпинксы и др. тазовые абсцессы дают типичную нагноительную 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 связи с резкими падениями температуры при септических заболеваниях и отчасти с наступающим после ознобов ослаблением сердечной деятельности находится большая склонность больных к потению, что является отличительным признаком септической инфекции, напр. от

брюшнотифозной. После потрясающих ознобов, характерных для пиэмии, наблюдаются проливные поты, требующие иногда многократной смены белья.

Особенности т-рной реакции. 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 (см. ниже главу о тромбофлебитах).

Субфебрильные повышения температуры в послеродовом периоде являются не только признаками инфекции, но иногда находятся также в связи с эндокринными и нервно-вегетативными расстройствами а также со скрыто протекающим туберкулезом. С уточнением диагностики количество невыясненных субфебрильных температур должно уменьшиться. С точки зрения дифференциальной диагностики очень важно исключить тромбофлебит тазовых вен — заболевания, вообще трудно поддающиеся диагностике.

Специально изучением субфебрильной температуры в послеродовом периоде занималась Цуцуйковская, применявшая у рожениц с субфебрильной температурой пирадиноновую пробу Галло, внутривенное впрыскивание антивируса по Безредка, реакцию преципитации, исследование бактериальной флоры и наблюдение над обратной инволюцией матки. На основании своих исследований она пришла к заключению, что субфебрильные повышения температуры нельзя относить к нормальному течению послеродового периода, а в большинстве нужно считать их последствием инфекции.

В некоторых случаях настоящая септикемия может протекать с субфебрильной или даже нормальной температурой. Это наблюдается у тяжелых септических больных, истощенных после длительного септического заболевания, также при тяжелом септическом поражении почек (гломерулонефрит), когда, благодаря наступающему уремическому состоянию, температура снижается, пульс замедляется, делается полным и даже наружность больных не производит впечатления тяжелого заболевания.

Приводим в кратком извлечении данные из истории болезни подобной больной. Больная Т-вская № 2316 — 1924 г. По анамнезу болела гонорреей. 2-я бер. Роды 15/XII при нормальной температуре. На 3-й день повышение температуры до 39,6°. При влагалищном исследовании 22/XII обнаружена картина эндометрита при сравнительно

удовлетворительном состоянии. 23/XII внутривенно введено 40 куб. см 10% колларгола. На следующий день падение температуры до нормы, а на третий даже до 35,5°. 26/XII опять небольшое повышение температуры, 27/XII— до 37,2°, а затем установилась нормальная температура в течение 7 дней до смертельного исхода. Частота пульса колебалась от 80 до 100, пульс был удовлетворительного наполнения и временами даже напряженный. Но количество

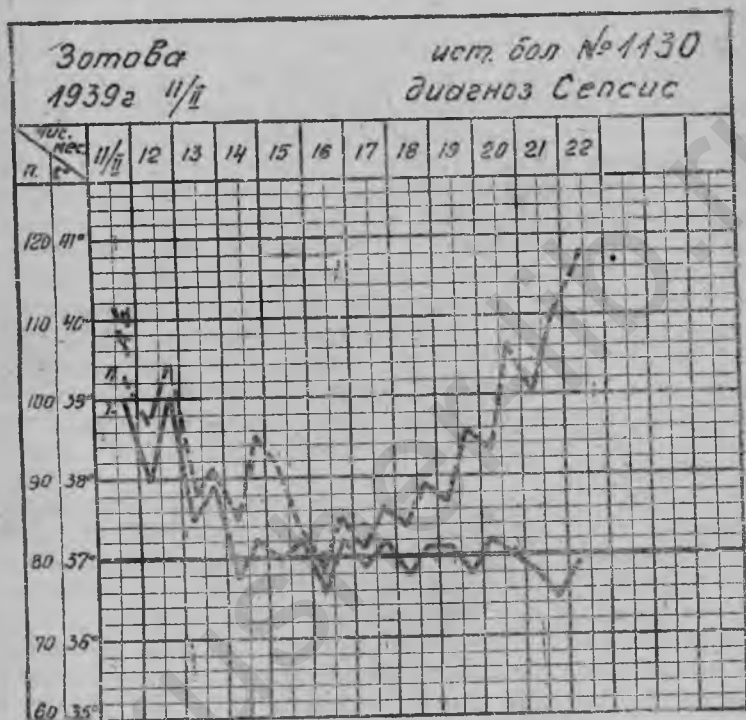


Рис. 51. Температурная кривая при анаэробной инфекции. Б-ная 3-ва № 1130—39 г. поступила 11/II с неполным 8-нед. выкидышем. Выскабливание. Кожа и склера желтушно окрашены. Самочувствие удовлетворительное. Моча кровянисто бурая, с большим осадком. В крови газообразующая анаэробная палочка. В моче белка— 16,6%. Под микроскопом: лейкоциты и эритроциты покрывают все поле зрения. Кровь 19/II: Э 3. 710 тыс. Г 640⁰, Л 29.200, Ю4. П 24, С 54, Л 16, М 2. Умерла 22/II.

мочи резко уменьшилось. За сутки выделялось 100—200 куб. см кровянистой мочи с большим содержанием эритроцитов. На вскрытии проф. Шором был найден тяжелый септический гломерулонефрит. С низкой т-рой нередко протекает газовый сепсис (рис. 51).

Нам как и другим акушерам приходилось наблюдать случаи несомненной септицемии и септикопиемии, протекавшие с нормальной температурой у больных без каких-либо тяжелых осложнений, как у предыдущей больной.

Сл. 1. Г-вская, 37 л., служащая, № 164, 1940 г. В. О. роддома. Поступила 19/1. Роды продолжались 6 часов 10 м. Перинеотомия, швы. В детстве перенесла корь, свинку, ветряную оспу и воспаление легких. Был 1 выкидыш, 13 лет тому назад. С тех пор не беременела. 7 лет тому назад были бели. На 4-й день после родов повышение температуры до $39,3^{\circ}\text{C}$ с ознобом. Моча N. Исследование крови 25/1: эр. 3.830.000, гем. 65%, цв. показ. 0,81, лейкоц. 9500, пал. 20, сегм. 67, лимф. 8, мон. 5, эоз.—0. 9/1 обнаружены болезненность и инфильтрат над 2-м ребром справа. После подкожного введения поливалентной противострептококковой сыворотки и внутривенного вливания риванола наступило снижение температуры, которое держалось 5 дней. Затем опять начались нерегулярные повышения температуры с ознобами. Моча N. При исследовании крови микробов в ней не найдено. Плазмодии малярии отсутствовали. Формула крови 8/1: эр. 3.900.000, гем. 68%, цв. показ.—0,7, лейкоц.—7000, пал. 6, сегм. 55, лимф. 23, моноц. 4, эоз. 4, моча—N. Гнойные выделения. Налеты на швах. Слева—болезненные придатки. Диагноз: *Ulcerata puerperalia, endometritis, adnexitis sinistra.*

—С 13/1, на 26-й день после родов установилась нормальная т-ра и даже пульс стал нормальной частоты. С 17/1 на 33-й день после родов пульс участился, достигая 100—120 в минуту при нормальной температуре, что проверялось многократными измерениями т-ры в течение дня. Инфильтрат на 2-м ребре увеличился. С 21/1 появился небольшой, почти безболезненный инфильтрат на передней поверхности средней трети левой голени. 22/1 формула крови: эр. 3.170.000, гем. 69%, цв. пок. 0,84, лейкоц. 14000, пал. 5, сегм. 72, лимф. 14, эоз. 2. 28/1 вскрыты нарывы над 2-м ребром и на левой голени. Из обоих нарывов выделился густой гной и в гное обнаружены гемолитические стрептококки. После вскрытия на 2-й день т-ра повысилась до $37,3^{\circ}$, затем установилась нормальная. Частота пульса также снизилась до 70—80 в минуту.

Характер т-рной кривой и наличие метастатических абсцессов на 2-м ребре и голени дают основание ставить диагноз септикопиемии, несмотря на то, что микробы в крови обнаружены не были. Тем не менее при наличии общего септического заболевания оно протекало значительное время с нормальной т-рой, и только учащение пульса было признаком довольно тяжело протекающей

инфекции. Общее удовлетворительное состояние исключало предположение о том, что низкая т-ра могла зависеть от истощения, упадка сердечной деятельности и снижения жизненных функций организма.

Последнее мы нередко наблюдали зимой 1941—42 гг. в осажденном Ленинграде, когда у дистрофических родильниц послеродовая инфекция протекала почти при нормальной т-ре.

Такое извращенное течение септического процесса наблюдалось нами и после снятия блокады повидимому на почве перенесенных дистрофий.

С-ва № 334—1944 года 20 л. Поступила 9/XII с начинающимся интерстициальным маститом и с явлениями послеродового психоза. 1-я беременность, 1-е роды 27/XI в б-це Эрисмана. Выписалась 5/XII. В тот же день повышение т-ры до 40° (по словам больной). В ЦИАГ признаки психического расстройства, постепенно нараставшие, с бредовыми идеями.

Р. V. 11/XII. Увеличенная до 7-недельной беременности матка. Зев закрыт. Буроватые выделения без запаха, в небольшом количестве. 19. XII вскрыт нарыв в левой грудной железе. В гною найден золотистый гемолитический стафилококк. Перевязки с пенициллином. Моча 15/II: уд. в. 1010, белку 0,26%, цилиндры зернистые 5—8 в поле зрения, из лейкоцитов 2—3 в препарате, эритроциты не измененные 10—15 в п. зр., выщелоченные 3—5 в п. зр., лейкоциты 5—10 в п. зр. и группами, почечный эпителий в умеренном количестве. 18/XII анализ мочи дал приблизительно такие же результаты. Суточное к-во мочи 1000.

Картина крови:

Эр.	Г.	Лейк.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.	РОЭ
16/XII 2 800	43%	17600	17	71	10	2	64 мм
20/XII 2,800	42%	16600	16	73	9	2	53 мм

20/XII и 21/XII рвота несколько раз в день, язык чистый, влажный. Живот не вздут, безболезнен. Пульс—78—88 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. 24/XII—2 припадка судорог, сходных с эclamптическими. Учащение п. до 138. 25/II смерть при явлениях упадка сердечной деятельности. (Т-рная кривая рис. 52.)

Аутопсия. На левой грудной железе разрез после вскрытия мастита длиной 5—9 см, сосуды грудной железы затромбированы и просвет их местами содержит кровянистый гной. Подкрыльцовая вена также затромбирована, местами с гнойным расплавлением тромбов. Множественные мелкие метастазы в легких, почках, печени и селезенке в виде небольших красноватых уплотнений, местами с мелкими величиной с булавочную головку гнойниками

в центре. В матке обнаружены некротические изменения и плацентарный полип, величиной с маленькую сливу. В сосудах матки, придатков и параметрия тромбов не обнаружено. Оболочки мозга отечны. Ткань мозга также отечна. В сером и белом веществе мозга обнаружены тромбы с точечными экстрavasатами. Сагитальный синус в теменной области затромбирован.

Изменения сердечно-сосудистой системы. Интоксикация бактериальными продуктами как при местных септических заболеваниях, так и в особенности при общих ведет

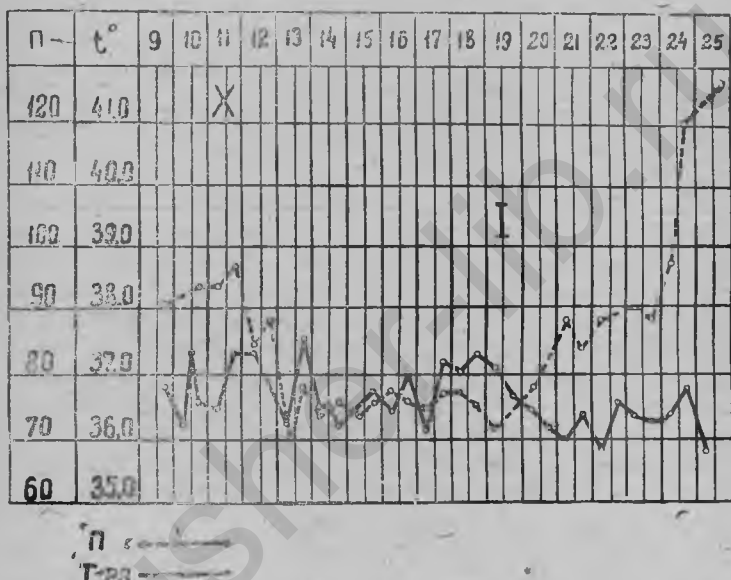


Рис. 52. Температурная кривая при ареактивной форме сепсиса. С — ва № 334—1944 г.

к более или менее выраженным расстройствам сердечно-сосудистой системы, к ее декомпенсации. В противоположность заболеваниям самого сердца декомпенсация при послеродовом сепсисе не механическая, как при пороках сердца, а токсическая (Сухинин). Поэтому при послеродовом сепсисе вначале обнаруживается недостаточность „периферического сердца“, и только последовательно к этому присоединяется недостаточность самой сердечной мышцы в результате ее перерождения или (реже) поражения клапанов.

Поражение сердечно-сосудистой системы находится в связи с развивающимся ацидозом (см. выше) и в значительной мере зависит от анэмизации организма в резуль-

тате постепенного разрушения форменных элементов крови и связанной с этими гипоксемии, особенно при сопутствующих заболеваниях легких и плевры. Поражение сердечно-сосудистой системы и ее декомпенсация находятся в связи также с более или менее значительным обезвоживанием („высыханием“) организма в результате длительной высокой температуры и особенно проливных потов. Известное значение имеют также патологические процессы — со стороны желез внутренней секреции (надпочечников — см. выше, гл. патологическая анатомия).

Состояние капилляров. Функциональные изменения со стороны периферической сосудистой системы хорошо изучены методом капилляроскопии (Гинзельманом, Хаскиным, Сухининым, Морозовой, Мельбардом и др.).

По исследованиям проф. Хаскина в случаях резорбционных лихорадок (от задержания разлагающихся сгустков крови, при лохиометре и пр.) не наблюдалось заметных отклонений от нормального капиллярного тока, кроме появления зернистости и изредка прерывистости тока. Более выраженные изменения наблюдались при заболеваниях с распространением инфекции в ткань матки и за ее пределы. У больных септическим эндометритом и пельвеоперитонитом картина капиллярного кровообращения изменялась в сторону частого появления прерывистого тока с перерывами столба крови. Иногда появлялся стаз с резким ускорением тока после прекращения стаза.

Наиболее резко выраженные изменения обнаруживались у больных с общими септическими заболеваниями — септикопиемией и пиемией. Прежде всего бросалась в глаза бледность самого фона и крайне слабо выраженный рисунок петель. Они представлялись тонкими, почти спавшимися с медленным разорванным, 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 наблюдать появление обратного тока. По Мельбарду у больных с общими септическими заболеваниями обнаруживалось с прогрессированием заболевания постепенное исчезновение с поля зрения большого количества капилляров. Сохранялись только их контуры. Ток крови, сплошной 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. Аналогичные наблюдения сделаны Сухининым и Морозовой.

Деятельность сердца. В результате бактериальной интоксикации особенно потрясающих ознобов, представляющих большую функциональную нагрузку для сердца, начинает выявляться недостаточность сердечной мышцы. При длительном заболевании к этому присоединяется ее перерождение (см. патологическую анатомию). Происходит расширение полостей сердца, правда в более умеренной степени, чем при сердечных пороках, большей частью вправо на 1—2 см. Появляется систолический шум, как в результате относительной (вследствие расширения полостей сердца) недостаточности клапанов, так и, большей частью, анемического характера. Настоящие септические поражения клапанов чаще диагностируются при жизни, чем подтверждаются патолого-анатомическими вскрытиями.

Пuls. Поражение сердечной мышцы в результате бактериальной интоксикации и изменения со стороны периферической сосудистой системы приводят к расстройству сердечной деятельности. Присоединяющиеся к этому повышенные требования, предъявляемые к сердцу при повышении температуры, особенно при ознобах, вызывают учащение пульса и изменения в его наполнении.

Со стороны пульса имеют значение: частота, ритмичность, наполнение и напряжение. Учащение пульса находится в прямом соответствии со степенью и характером послеродовой инфекции. Puls более чутко реагирует на динамическое течение инфекции, чем температура. По Литтлю (Little H.) учащение пульса до 100 при переводе родильницы из родильного зала в послеродовое отделение дает основание предполагать не гладкое течение послеродового периода. Учащение пульса обнаруживается нередко уже за несколько часов до повышения температуры. Если утром при нормальной температуре puls учащается, мы в праве ожидать повышения температуры к вечеру. Как было упомянуто выше, учащение пульса остается даже в тех редких случаях, когда септическое заболевание протекает при нормальной температуре. В общем частота пульса находится конечно в связи с высотой температуры. Но соответственно характеру послеродового заболевания возможны отклонения. Во всяком случае частоту пульса следует оценивать в связи с температурой.

Шеффер по характеру температуры и частоте пульса разделяет послеродовые заболевания на 6 групп.

1. Постоянная температура с pulsом ниже 120.

2. Температура с небольшими ремиссиями и пульсом ниже 120.

3. Постоянная температура с пульсом выше 120.

4. Температура с большими ремиссиями и ознобами и пульсом выше 120.

5. Температура с большими ремиссиями, ознобами и интервалами между ними.

6. Температура с небольшими ремиссиями и с пульсом выше 120.

Все разнообразие температурных и пульсовых кривых при различных послеродовых заболеваниях само собой разумеется трудно уложить в эту схему. 5-й группе ее соответствует септикопиемия, 6-й — пиемия. Остальные группы не укладываются в рамки других послеродовых заболеваний, классификация которых вследствие их разнообразия представляет большие трудности при наличии и других признаков, кроме температуры и пульса.

По нашим наблюдениям при лихорадках резорбционного типа (при сапрофитной инфекции) пульс, как правило, не превышает 100 в минуту, остается полным, ритмичным. При септических заболеваниях он значительно учащается. Наибольшее учащение наблюдается при поражениях брюшины, особенно при разлитом перитоните, что объясняется в первую очередь болевым рефлексом со стороны брюшины, затем падением кровяного давления, вследствие отлива крови в брюшную полость и обезвоживанием организма, благодаря рвоте. Более, чем это соответствовало бы температуре, учащается пульс при тромбфлебитах, что объясняется рефлексом со стороны интимы (Беккер) и создающимися при тромбфлебитах затруднениями для кровообращения.

Однако наблюдается и замедление пульса в смысле более низкой частоты сравнительно с температурой и тяжестью заболевания. Это возможно при ваготонии, менингите, мозговых кровоизлияниях и уремическом состоянии на почве тяжелого поражения почек (септический гломерулонефрит). Без сосчитывания пульса характер температурной кривой сам по себе не дает достаточных данных для суждения о роде заболевания. Внезапное и быстрое поднятие температуры даже до 40° еще не указывает на тяжесть заболевания. Даже повторные ознобы с последующими повышениями температуры не безусловно имеют дурное значение. Колебания температуры приобретают гораздо больше значения в связи с качеством пульса. Повышение частоты пульса при одновременном падении температуры, когда получается перекрещивание кривых, дает крайне дурной прогноз, понятно, при наличии тяжелой клинической картины

заболевания. Без этого перекрещивание кривых может случиться при падении температуры до нормы, пока пульс временно сохраняет прежнюю частоту, или при учащении пульса температура может не давать значительного подъема, как это наблюдается при тромбофлебитах.

Кровяное давление. Учащение сердечной деятельности обуславливается в известной степени развивающейся при послеродовой инфекции гипотонией, которая тем более выражена, чем тяжелее протекает септическое послеродовое заболевание. Понижается как максимальное кровяное давление (до 90—80 и ниже), так и минимальное до 50—40—30 мм. Сближение максимума и минимума, т. е. уменьшение амплитуды кровяного давления является очень неблагоприятным признаком. Минутный объем (амплитуда \times на частоту пульсовых ударов) заметно увеличивается при септической инфекции и продолжает нарастать до самой смерти. Явления недостаточности кровообращения при гематогенной инфекции более выражены (по Сухину), чем при лимфогенной. При перитонитах пульсовая амплитуда несколько понижена. Несмотря на некоторое повышение минутного объема она в 1,5—2 раза меньше, чем при септикопиемии.

В результате декомпенсации сердечной деятельности развиваются застойные явления и цианоз. Однако они при сепсисе выражены менее отчетливо, чем, например, при пороках сердца, и в ряде случаев обнаруживаются лишь при гистологических исследованиях. Исключение составляют застойные явления со стороны легких, которые встречаются довольно часто (Сухинин), повидимому, благодаря длительному лежанию на спине. Цианоз наблюдается только при очень тяжелых заболеваниях и незадолго до летального исхода, если не считать цианоза, наступающего, как правило, при ознобах.

Состояние сердечной деятельности имеет чрезвычайно важное значение в течение септического процесса. При поражениях сердечной мышцы, имеющих уже до заболевания, послеродовые больные могут погибать от упадка сердечной деятельности в самом начале заболевания еще в стадии начинающегося эндометрита. С наличием здорового сердца и почек послеродовые септические больные долго борются с инфекцией и должны выздоравливать при надлежащем лечении и уходе, если инфекция не чрезмерно вирулентна и не приводит быстро больных к смерти от септицемии.

Кожные покровы. Функция кожи при послеродовых заболеваниях заслуживает большего внимания, чем ей уделяется. Если при легких, скоро проходящих лихорадках

почти не происходит никаких изменений, кроме небольших высыпаний на коже губ (herpes), то при тяжелых септических процессах наступают резкие изменения. Подкожно-жирный слой резко уменьшается. Подкожные вены на руках начинают ясно вырисовываться. Кожа приобретает характерный бледножелтоватый цвет, как следствие длительного гемолиза, иногда с землистым оттенком. В связи с резкими колебаниями температуры и отчасти с наступающим ослаблением сердечной деятельности находится большая склонность больных к потению при понижении температуры. Эти, так называемые проливные поты, требующие смены белья иногда несколько раз в сутки, являются, как и потрясающие ознобы, характерным признаком общих, септических заболеваний. С ними не следует смешивать обычного усиленного потения, которое наблюдается в первые дни послеродового периода, особенно летом, также у нелихорадящих родильниц. Эта склонность к потению, хотя и обращает на себя внимание родильниц, но не имеет патогномического значения. У септических больных в результате обильного потения иногда на коже, чаще груди и живота, появляются мелкие в виде песчинок пузырьки (sudamina), легко стирающиеся пальцем. Более крупные высыпания с мутным содержимым, сходные с герпетическими высыпаниями, иногда наполненные кровянистым содержимым, появляются на коже конечностей при тяжелых септицемиях.

В результате повреждения и разрыва капилляров при тяжелых заболеваниях появляются мелкие кровоизлияния типа петехий. Иногда образуются настоящие кровоподтеки, сходные с трупными пятнами. Такое же окрашивание цвета трупных пятен приобретают у тяжелых больных следы наложения сухих банок.

Если кожа длительно болеющих родильниц не обрабатывается систематическими обтираниями, то разлагающийся пот придает ей типичный неприятный запах.

Почки. Усиленное потение в связи с высокой температурой вызывает усиленную жажду и понижает диурез. В первые дни послеродового периода особенно у рожениц даже со слабо выраженным токсикозом беременности в моче обнаруживаются более или менее выраженные следы белка и единичные гиалиновые цилиндры, которые затем исчезают. При послеродовой инфекции циркулирующие в организме токсины вызывают паренхиматозные изменения в почках и обуславливают нередко последовательное появление в моче белка и гиалиновых цилиндров. Это не всегда указывает на стойкие изменения со стороны почечной паренхимы, и мо-

жет оказаться скоропреходящим явлением. При общих септических процессах наступают более стойкие и тяжелые поражения почек, вплоть до тяжелых гломеруло-нефритов, с характерными патологическими элементами мочи, с наличием большого количества белка, в осадке — эритроцитов и цилиндров. В редких правда случаях наблюдается наступление уремии.

Возможно развитие пиелонефритов в результате одновременного поражения почечных лоханок. При септицемиях и септикопиемиях наблюдается иногда бактериурия и даже пиурия без того, чтобы на вскрытии обнаруживались следы поражения почечных лоханок. Циркулирующие в организме токсины вызывают паренхиматозные изменения в почках и обуславливают нередко появление в моче белка и гиалиновых цилиндров. При септицемии и септикопиемии наблюдается иногда бактериурия и пиурия в результате одновременного поражения почечных лоханок.

Пищеварительный тракт. Отправления кишечника в громадном большинстве случаев задержаны как вследствие продолжительного лежания, так и благодаря раздражению брюшины малого таза, а также механическим препятствиям в виде воспалительных опухолей (сальпингиты, периметриты, параметриты). Соответственно этому наблюдается в большей или меньшей степени метеоризм, который всегда сопутствует пельвеоперитониту и, между прочим, является одним из клинических признаков развивающегося тромбоза тазовых вен. При тяжелых септических процессах наблюдаются упорные зловонные поносы, сопровождающиеся иногда паретическим состоянием кишечника. Поносы с резкими болями и тенезмами наблюдаются также при наклонности тазовых абсцессов к прободению в кишечник.

При тяжелых септических заболеваниях особенно при разлитом перитоните, язык обложен, иногда значительными корками, и сухой. Слизистая губ растрескивается. На них также появляются корочки. Аппетит плохой или вовсе отсутствует. Однако это все относится к тяжелым септическим состояниям. При большинстве даже общих септических заболеваний типа септикопиемии и пиемии эта картина наблюдается в течение первых 1—1½ недель. В дальнейшем язык становится чистым влажным, пищеварение налаживается и появляется аппетит. Живот нередко умеренно вздут, наблюдается небольшой метеоризм, даже без наличия какого-либо поражения брюшины, особенно в начале заболевания. Это обуславливается паретическим состоянием кишечника. Значительно чаще также без поражения брюшины

и какого-либо метеоризма наблюдается высокое стояние диафрагмы.

Печень. Печень чутко реагирует на септические заболевания. Сулимова и 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 печень теряет способность ассимилировать гликоген и регулировать его поступление в кровь. Количество гликогена в ней резко уменьшается. Это в свою очередь приводит к изменению pH внутрипечечной среды. В печени создаются зоны закисления, возникают и быстро возрастают процессы аутолиза. В результате печень из основной железы обмена и барьера для интоксикации сама становится источником аутоинтоксикации организма и прежде всего мышцы сердца продуктами белкового распада — полипептидами (Сухинин и Морозова).

Многочисленные исследования показали явное нарушение обмена веществ в печени. Углеводный обмен нарушается особенно рано. Как было упомянуто выше, количество молочной кислоты в крови повышается и наибольшей высоты достигает в терминальной стадии. По Гесслеру содержание молочной кислоты до 22 мгм% исключает возможность выздоровления, что Шейер, впрочем, отрицает. Количество сахара вначале повышается, непосредственно перед смертью понижается. Щелочной резерв крови также понижается. Этим изменениям, происходящим от нарушения функции печени, Лурос и Гесслер придавали большое значение и на их основании позволили себе выразиться, что „смерть от сепсиса есть смерть печени“.

Легкая степень недостаточной деятельности печени обнаруживается уменьшением количества мочи и ее составных частей, слабо окрашенным стулом, гликозурией с зудом, в тяжелых случаях явлениями возбуждения и даже галлюцинациями. В очень тяжелых случаях, которые идентичны с острой желтой атрофией печени, появляется желтуха, геморрагии из гениталий, носа, кровавая рвота, *delirium tremens*, кома.

Появление гликозурии может служить диагностическим признаком также в качестве алиментарной гликозурии. Больная съедает 100 гр. виноградного сахара; в тяжелых случаях сахар обнаруживается в моче, в легких гликозурии не наступает. Доссена (Dossena) испытывал гликуронуриновую пробу (Roger) при послеро-

довых инфекциях и нашел, что в тяжелых случаях она отрицательна, что указывает на недостаточность печени. В некоторых случаях отрицательная реакция обуславливается недостатком гликогена в печени, и назначение виноградного сахара из отрицательной делает ее положительной.

Клинически, помимо расстройств углеводного и белкового обмена, поражение печени при септических заболеваниях ведет к увеличению этого органа, определяемому перкуторно, к болезненности при ощупывании и к появлению более или менее выраженной желтухи. Поражения печени тем более легко развиваются при послеродовой инфекции, что они подготовляются еще во время беременности. По Клезателю (Kleesattel) в результате внутрисекреторного влияния плаценты и желтого тела соответственно изменениям обмена веществ изменяется во время беременности и функция печеночной клетки. Вследствие этого в отдельных случаях печень может оказаться несостоятельной еще во время беременности. Хотя при хорошем течении беременности морфологические изменения в печени могут быть не обнаружены, тем не менее она может заметно пострадать в функциональном отношении. Наиболее ярким выражением септической инфекции, как многие думают, является острая желтая атрофия печени.

Желтуха. Довольно часто наблюдающаяся при пuerперальной лихорадке желтуха может быть различной интенсивности и различных оттенков—от светло-желтого до самого интенсивного бронзового.

В генетическом отношении желтуха при послеродовой инфекции может быть: 1) гепатогенного происхождения или же 2) гэматогенного, гэмолитического. В большинстве при послеродовой инфекции желтуха — гэматогенного происхождения.

Против гепатогенного происхождения желтухи говорит ненахождение в моче желчных пигментов и цвет мочи, который остается неизменным; затем то обстоятельство, что желтуха особенно бывает интенсивно выражена в тех случаях, в которых инфекция была вызвана гэмолитическими микробами. Как известно, газобразующая палочка Френкеля обладает особенно резко выраженными гэмолитическими свойствами и при газовой гангрене наблюдается резко выраженная желтуха с темнокоричневым бронзовым оттенком. Эти клинические симптомы уже сами по себе указывают на большую вероятность гэматогенного генеза желтухи. Это предположение подтверждается данными 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 наблюдаются одинаково часто как при желтухе, так и в случаях без желтухи. Тот факт, что моча в ряде случаев обнаруживает коричневую окраску, также не противоречит предположению о гематогенном генезе, так как может быть объяснен выделением метгемоглобина.

Местные симптомы. Наиболее характерными и важными признаками послеродовой инфекции являются, само собою разумеется, местные — со стороны полового аппарата. Наличие их дает возможность ставить диагноз собственно послеродового заболевания при повышении температуры и др. общих симптомах инфекционного заболевания, в отличие от заболеваний другого происхождения, случайных в течение послеродового периода (напр. тиф, пневмония, пиелит и т. д.). Однако для правильной оценки положения нужно иметь в виду, что местные признаки послеродовой инфекции могут быть слабо выражены или даже отсутствовать в самом начале заболевания и редуцироваться почти до полного исчезновения при длительном общем септическом заболевании, когда уже происходит почти полное *restitutio ad integrum* со стороны полового аппарата не только при обычных клинических методах исследования, но и при патологоанатомическом вскрытии.

Количество и характер лохий. Первым на что обращают внимание при наблюдении за патологическим послеродовым периодом — это количество и характер лохий.

Поскольку инфекция родовых путей вообще в большинстве сопровождается более или менее выраженной субинволюцией матки, то количество лохий у лихорадящих увеличивается, хотя наблюдаются и отклонения от этого в зависимости от разных привходящих условий.

Точное измерение количества лохий в нашей клинике с помощью колпачка „грациэлла“, вводимого на 2—5 часов при нормальном и патологическом послеродовом периоде (у 40 родильниц) дало следующие результаты (Манойлова, Маслоva, Уточникова) при расчете количества лохий на 1 час в куб. сант. (ст. табл. на стр. 256).

Из таблицы видно, что у первородящих в нормальном послеродовом периоде количество лохий постепенно уменьшается и на 6-й день у нормальных родильниц спускается до 0,3 см³. В патологическом послеродовом периоде количество лохий вообще больше и снижение незначительное; на 5-й день количество лохий держится еще достаточно высоким. На 4-й день замечается повышение количества лохий как в нормальном, так и в па-

Нормальный послеродовый период.		Патологический.	
День взятия	Колич. лохий	День взятия	Колич. лохий
Первородящие.			
2	2	2	1,8
3	0,9	4	4,2
4	1,5	5	1,25
5	0,3	7	1,4
6	0,3	—	—
Повторнородящие			
2	1,8	1	3,72
3	1,02	2	1,2
4	0,2	3	0,5
5	0,15	5	0,25
8	1,25	6	1,0

тологическом послеродовом периоде. Это соответствует задержке в это время обратной инволюции матки.

При послеродовых заболеваниях большей частью наступают изменения физических свойств лохий, замечаемые уже при простом осмотре. Вместо обычного сыроватого запаха кровянистых выделений лохии приобретают более или менее неприятный или отвратительный, гнилостный запах. Цвет лохий также изменяется, как и запах, в зависимости от качества развивающейся в них необычной флоры. Они становятся буроватыми, неравномерно окрашенными, иногда почти дегтеобразного цвета, при этом равномерно слизистой, тягучей, сиропообразной консистенции. Эти изменения наступают большей частью при гнилостных инфекциях. При тяжелом септическом заболевании иногда, по крайней мере вначале, не удается подметить никаких изменений в физических свойствах лохий. Кроме того, при наличии указанных изменений необходимо иметь в виду, что они могут наступать уже вне половой щели или во влагалище без того, чтобы имелась какая-либо инфекция в полости матки. Поэтому при подозрении на патологические изменения лохий при наличии других признаков, указывающих на возможность послеродового заболевания, чтобы установить с достоверностью, действительно ли лохии представляются патологически измененными, недостаточно судить по цвету и запаху выделений вне половой щели, а необходимо со всеми асептическими предосторожностями взять выделения тупфером или комком ваты на корнцанге

из полости влагалища, или, что еще вернее, из шейки или даже при необходимости из полости матки по одному из вышеописанных способов. Полученные выделения необходимо исследовать бактериоскопически — в мазках и бактериологически — посевом на обычных питательных средах и на средах с прибавлением крови, а также при условиях анаэробноза.

При инфекции обычными гноеродными микробами часто лохии уже с 1—2 дня после родов приобретают гнойный характер. Раннее появление гнойных выделений наблюдается при инфекции гонококками, так как инфекция ими вызывает обильные гнойные выделения из влагалища и шейки еще до родов. Кроме того, лохии представляют собой благоприятную среду для размножения гонококков и сразу же после родов гонорройный процесс резко активизируется, хотя и может протекать при низкой субфебрильной и даже нормальной т-ре. Во всяком случае и без гонорройной инфекции, спустя несколько дней после родов (3—4 дня) на 2-й—3-й день повышения температуры при наличии послеродовой инфекции в лохиях удается распознать примесь гноя и мелких, сероватого цвета, кусочков некротической ткани — плацентарной ткани и оболочек, а в дальнейшем выделения становятся чисто гнойными благодаря большой примеси лейкоцитов (эндометрит).

Микроскопическая картина лохий. Однако не следует думать, что у здоровых родильниц лохии вовсе не имеют характера катарральных выделений, по крайней мере при бактериоскопическом исследовании. 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 миграцией лейкоцитов. Поэтому и без наличия микробов в полости матки (а мы, как указано было выше, держимся на основании наших исследований того мнения, что у здоровых родильниц полость матки, как правило, стерильна) выделения здоровых родильниц, взятые из влагалища, при бактериоскопическом исследовании разнятся от таковых у заболевших не столько в качественном отношении, сколько в количественном содержании как лейкоцитов, так и микробной флоры. Что касается последней, то бактериоскопическое исследование и особенно бактериологическое может обнаружить также разницу в характере микробной флоры.

Тем не менее в качественном отношении микробная флора при бактериологическом исследовании может мало разниться у лихорадящих сравнительно с нелихорадящими,

по крайней мере у подвергавшихся выскабливанию по поводу задержания частей плаценты и оболочек. В общем микрофлора влагалища изменяется после родов в худшую сторону сравнительно с дородовой (Дозорцева). Нередко обнаруживаются 3-я и 4-я степени чистоты по Герлину.

Концентрация микробов в лохиях. В содержании микробов в лохиях обнаруживается главным образом количественная разница у лихорадящих сравнительно с нелихорадящими. По исследованиям Бычковой в нашей лаборатории количество микробов у лихорадящих было выше, чем у нелихорадящих и оно непрерывно нарастало к 4—6 дню. В противоположность нелихорадящим количество микробов стабилизируется у лихорадящих после 10 дня и дальше, в то время, как у нелихорадящих максимальное количество микробов наблюдается на 3—5 день, а с 5 дня наступает снижение. Дерчинский в нашей клинике нашел, что количество микробов в лохиях из влагалища значительно больше у лихорадящих, как видно из нижеследующих данных:

Т-ра	Ч. сл	Концентрация микробов в 1 куб. см.			
		10—100	1000—100000	100000—1мл.	10 мл.—100 мл.
До 37° . .	15	—	5	2	3
37,0°—37,9°	49	1	19	19	10
38° и выше	11	—	3	4	4

Еще более рельефно выражена разница в наличии и концентрации микробов при взятии выделений из полости матки по разработанному в нашей клинике (Дерчинским) способу:

Т-ра	Ч. сл.	Ч. сл. с микробами в матке	Концентрация микробов в 1 к. см.		
			10—1000	1000—100000	100000—1 мл
37°	15	0	—	—	—
37,0°—37,9°	49	7	5	2	—
38° и выше	11	9	3	4	2

Таким образом количественное определение микробов обнаружило значительно большую концентрацию их в маточных лохиях у лихорадящих с т-рой выше 38° сравнительно с теми, у которых послеродовой период протекал при субфебрильной т-ре.

У рожениц с нормальной т-рой микробов в полости матки в этой серии не было обнаружено. Между прочим это обстоятельство, т. е. отсутствие микробов в полости матки у нелихорадящих (не инфицированных со стороны половой сферы) может быть использовано, как весьма ценный признак для дифференциальной диагностики в тех случаях, когда при повышении т-ры в послеродовом периоде не всегда легко решить, зависит ли это от инфекции родовых путей или т-ра — другого происхождения. Не как правило, но довольно часто, как признак инфекции в родовых путях, наблюдается превалирование в лохиях первых дней послеродового периода одного какого-либо вида микробов. Так, при эндометритах в первые 3—4 дня послеродового периода, в выделениях, взятых из шейки, при бактериоскопическом исследовании довольно часто обнаруживаются только диплококки. При посеве на срезах вырастают обычно в таких случаях стрептококки. Если они при этом обнаруживают гемолитические свойства, то такие лохии можно наверняка считать признаком инфекции родовых путей. При повышении температуры десорбционного характера и в нормальных лохиях обнаруживается смешанная флора.

Как и в содержании микробов имеется по преимуществу количественная разница в содержании лейкоцитов у здоровых и лихорадящих родильниц. Исследования Пераччи и в нашей клинике показали, что лохии лихорадящих родильниц содержат больше лейкоцитов, чем лохии здоровых.

Это нужно думать зависит от того, что при инфекции полости матки само собою разумеется наблюдается большая реакция со стороны внутренней поверхности матки в виде большей миграции оттуда лейкоцитов, чем при заживлении без участия микробов.

Фагоцитоз. В поведении лейкоцитов, содержащихся в лохиях, большого внимания заслуживает фагоцитоз по отношению к лохиальным микробам. Какая бы теория иммунитета не имела под собою больше оснований, гуморальная или клеточная, естественно, что от гибели микробов в лохиях в большей мере зависит, возникнет ли инфекция или этого не наступит.

Фагоцитоз в лохиях представляет собою результат многих факторов положительного и отрицательного характера.

Различная степень фагоцитоза в лохиальном секрете может обуславливаться по Гейнеману:

- 1) числом и свойствами лейкоцитов,
- 2) различным содержанием в лохиях возбуждающих и задерживающих фагоцитоз веществ,
- 3) количеством и свойствами микроорганизмов.

По исследованиям автора, первое не имеет значения при фагоцитозе в первые дни послеродового периода. Главное значение имеет второе условие. Примесь крови в первые дни усиливает фагоцитоз; отмывание сыворотки уменьшает. Могут быть вещества, которые вредно действуют на лейкоцитов (вызывают даже их распадение) и таким образом задерживают фагоцитоз. Это было выяснено на случаях безлихорадочных и субфебрильных, где, следовательно, можно было исключить действие сильно вирулентных микробов.

Барт (Barth) и Гейнеман исследовали у 35 нелихорадящих родильниц кровь и нашли у 29 почти нормальный опсонический индекс — от 0,8 до 1,2 по отношению к гемолитическим стрептококкам. Исследования на фагоцитоз по отношению к влагалищному секрету показали, что содержание опсопинов в сыворотке нелихорадящих больных или больных с субфебрильной температурой, хотя и есть главным образом причина наступления фагоцитоза, но не обуславливает различных степеней его во влагалищном секрете. У больной стрептококковым сепсисом содержание опсопинов было почти вдвое больше.

Как свойства микроорганизмов влияют на фагоцитоз? Образование капсулы и сопротивляемость фагоцитозу идут рука об руку. Очень вирулентные стрептококки поглощаются от прибавления иммунной сыворотки, невирулентные — и без того. Гектеон (Hecteon) нашел дальше, что невирулентные стрептококки сильно фагоцитируются от прибавления нормальной сыворотки, а вирулентные — нет. Исследования Гейнемана над фагоцитозом с зародышами, взятыми прямо из влагалищного секрета, показали, что существует параллелизм между ним и тяжестью случая. На основании своих исследований Гейнеман пришел между прочим к следующим выводам: бедность микробами лохий обуславливается, помимо механического промывания водами изменением питательной среды и условий жизни зародышей, явлениями фагоцитоза и может быть, бактерицидности. Примесь крови, по его мнению, способствует появлению фагоцитоза (присутствие в крови возбуждающих фагоцитоз веществ). Фагоцитоз представляет предохранительную реакцию организма против микробов. Лохиальный секрет нужно рассматривать как занимающий среднее место между питательной средой и живой тканью.

На основании одного фагоцитоза нельзя поставить определенного прогноза; при одинаковых отношениях хороший фагоцитоз говорит за благоприятный, редко дурной исход. Он имеет цену рядом с другими методами исследования. Степень фагоцитоза обуславливается также

количеством и прежде всего свойствами микробов; вирулентность играет при этом большую роль.

При исследовании фагоцитоза в лохиях мы изучаем уже результат борьбы, происходящей между организмом и бактериями так сказать, по состоянию тыла судим о борьбе, происходящей на фронте. Зато ведем наблюдения над явлениями, происходящими в их естественных условиях.

Данные бактериоскопических исследований нужно оценивать с большой осторожностью, если они добыты не в начале послеродового периода.

Биохимия лохий. На биохимическое изучение лохий до последнего времени почти не обращалось внимания, несмотря на то, что исследование, в этом направлении могли бы представить несомненный интерес.

В первые 1—3 суток послеродового периода, когда размножение микробов во влагалище идет неудержимо прогрессируя, соотношения между организмом и инфекцией находятся в особо неустойчивом равновесии. В это время многие факторы могут влиять на подавление или усиление роста тех или других микробов. С этой точки зрения, как об этом говорилось выше в главе о механизме послеродовой инфекции, свойства лохий вообще и биохимические в частности, должны иметь известное значение в смысле благоприятствующего или угнетающего влияния на размножение находящихся во влагалище патогенных микробов.

Иммунно-биологические свойства лохий зависят от состояния общего иммунитета. Пераччи нашел, что лохии здоровых отличаются большим содержанием комплемента, чем больных родильниц. Что касается физико-химических свойств, то он же нашел, что лохии здоровых обладают более быстрой свертываемостью. Из биохимических компонентов в нашей клинике определялись (Манойловой, Уточниковой, Масловой) содержание сахара, молочной кислоты, хлоридов и фермента каталазы.

Исследования количества сахара в лохиях показали, что у первородящих при патологическом послеродовом периоде содержание сахара колеблется в более высоких пределах, приближаясь к цифрам содержания в крови, а именно от 43 до 111 мгм %. У повторнородящих нормальный и патологический послеродовые периоды не отличаются между собою по содержанию сахара. Те же соотношения наблюдались и в содержании молочной кислоты. У первородящих при патологическом послеродовом периоде содержание молочной кислоты выше — от 150 до 240 мгм %, средняя цифра 181,8 мгм %, в то время как при нормальном послеродовом периоде сред-

няя цифра равнялась 137 мгм ‰. Высокое содержание молочной кислоты Манойлова объясняет, с одной стороны, сокращениями маточной мышцы, с другой — перебраживающим действием микроорганизмов. На значение молочной кислоты во влагалищных выделениях указывали многие авторы.

Однако параллелизма между содержанием молочной кислоты и бактерицидностью лохий не оказалось. Произведенные одновременно исследования над бактерицидностью лохий (Хаскин) показали, что бактерицидный индекс лохий, несмотря на повышенное содержание молочной кислоты при патологическом послеродовом периоде, ниже. Возможно, что это обуславливается общим заболеванием родильницы и снижением бактерицидных свойств крови.

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

Содержание фермента каталазы высокое в первые дни патологического послеродового периода, обнаруживает стремление к снижению в более поздние дни, но неравномерно.

Пераччи, исследуя коагуляцию, содержание комплемента и лейкоцитов в лохиях больных и здоровых, нашел, что лохии здоровых отличаются меньшим содержанием лейкоцитов, более быстрой свертываемостью и большим содержанием комплемента.

Состояние влагалища, матки и смежных органов. Почти при всех послеродовых заболеваниях обратная инволюция матки более или менее значительно задерживается. Наиболее резко бывает выражена су инволюция при эндометрите и особенно при гангрене матки. Воспалительное состояние матки отражается на состоянии шейки. Последняя формируется плохо, представляется набухшей, отечной, гиперэмированной. На слизистой влагалища также может наблюдаться воспалительная гиперемия. Впрочем, даже у здоровых родильниц слизистая влагалища долгое время после родов (1—2 недели) представляется при осмотре зеркалами более гиперэмированной, чем в норме.

Несомненным признаком послеродовой инфекции являются налеты на шейке (если они не вызваны смазыванием иодной настойкой и др. раздражителями) и слизистой влагалища. При тяжелой инфекции налеты появляются на неповрежденной слизистой. Они имеют характер дифтеритических налетов. При менее выраженной инфекции некротическими налетами покрываются разрывы и ссадины слизистой влагалища и шейки. Расхождение швов про-

межности должно само по себе внушать подозрение на инфекцию. Но это может быть и в результате технических дефектов при наложении швов. В таком случае поверхность раны представляется чистой. Инфицированные раны промежности представляют тусклый вид, на них имеются гнойные и дифтеритические налеты.

При распространении инфекции за пределы матки и местной локализации ее в полости малого таза прощупываются в соответствующих местах воспалительные инфильтраты и опухоли, мало болезненные в клетчатке и более болезненные в области придатков и вообще ближе к тазовой брюшине.

Боли. Один из кардинальных признаков воспаления — боль бывает различно выражена при разных послеродовых заболеваниях. Сама матка мало чувствительна по отношению к болевым ощущениям. Самостоятельные боли при заболеваниях эндометрия мало ощущаются. Несколько болезненно ощупывание. Значительно большая болезненность замечается при заболевании миометрия — межмышечные абсцессы, гангрена матки, метротромбофлебиты. Воспалительные заболевания придатков, покрытых брюшиной, сопровождаются резкими перитонеальными болями. Небольшие местные боли наблюдаются при распространении инфекции по кровеносным путям — при ощупывании тромбозированных вен широкой связки, семенных, поверхностных и глубоких вен бедра. Наличие воспалительных опухолей в малом тазу вызывает болезненные ощущения в смежных органах. Сюда относятся боли при мочеиспускании, если выпот расположен спереди, чаще в конце мочеиспускания, объясняющиеся смещением брюшины при опорожнении мочевого пузыря, и боли при испражнении, если выпот расположен сзади от матки. Распространение воспалительного выпота в параректальную клетчатку может вызвать сужение прямой кишки, явления механической задержки каловых масс и боли при испражнении. Сдавление мочеточников может дать повод к развитию пиелита и симптомов, соответствующих этому заболеванию.

★ КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация послеродовых заболеваний вообще и в частности проявлений послеродовой инфекции представляет большие трудности. Подтверждением этого можно считать предложения новых классификаций, которые не прекращаются и до последнего времени (Илькевич, Крупский). Причины, по которым трудно дать удовлетворяющую всех классификацию, много.

Значительную путаницу и затруднения вносит в классификацию смешение понятий о послеродовой заболеваемости вообще и послеродовой инфекции в частности. Так многими не различались заболевания, происходящие в результате послеродовой инфекции, и заболевания, связанные тем или другим образом с беременностью и родами или даже заболевания случайные в послеродовом периоде.

Иллюстрацией такой неопределенности и неточности в представлениях о послеродовой заболеваемости может служить даже „Подробная номенклатура болезней и причин смерти“, принятая всего только в 1924 году Ученым Медицинским Советом НКЗ и ЦСУ. В этом официальном документе интересующему нас вопросу отведен раздел VIII „Болезни беременных и послеродовые“.

Уже само соединение в этом разделе таких различных заболеваний, как болезни беременных и послеродовые представляется неестественным. Например, что общего между неукротимой рвотой беременных и септикопиемией, или внематочной беременностью и воспалением грудной железы.

Из 9 пунктов, на которые разбиты послеродовые заболевания, только один 146 — по существу относится к послеродовой инфекции. Содержание его формулировано 2-мя словами „септицемия родильниц (родовая горячка)“. Между тем от послеродовой инфекции погибает большая половина, по Бумму $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ родильниц.

Следующий пункт 147 формулирован так: „послоро-

довый тромбоз вен (phlegmasia alba dolens): эмболия послеродовая и внезапная смерть в связи с родами". Этот пункт содержит такие разнородные осложнения, как послеродовая эмболия и внезапная смерть в связи с родами, которая может произойти от послеродового шока, кровоизлияния в мозг и пр. разнородных причин. Далее „послеродовый тромбоз вен“ поясняется в скобках — phlegmasia alba dolens. Между тем по мнению многих акушеров это заболевание является только одной из разновидностей послеродовых тромбозов.

В пункте 148 буква б) значит: „Уремия родильниц, столбняк послеродовый, кома послеродовая“, т. е. наряду с заболеваниями, не имеющими ничего общего с инфекцией, и притом в пункте, озаглавленном „Альбуминурия и эклампсия послеродовые“, вкраплено заболевание, происходящее в результате настоящей послеродовой инфекции, каковым бесспорно является послеродовый столбняк.

Пункт 159 „Послеродовые заболевания грудной железы“ должен быть отнесен к заболеваниям не послеродовым, а связанным с беременностью и родами, поскольку к послеродовым заболеваниям в собственном смысле слова следует относить заболевания с локализацией болезненного процесса в родовых путях.

Таким образом известную путаницу вносит отнесение многими к послеродовым заболеваниям таких, которые хотя и связаны так или иначе с беременностью и родами, но при которых болезненный процесс по существу не имеет локализации в родовых путях, как напр. вышеупомянутое воспаление грудной железы.

Трудность классификации послеродовых заболеваний усугубляется еще тем обстоятельством, что в послеродовом периоде лихорадочные заболевания могут быть самого разнообразного происхождения.

Классификация заболеваний в послеродовом периоде. Патологию послеродового периода составляет совокупность отклонений от нормального течения послеродового периода, как со стороны родовых путей, так и со стороны всего организма.

Как те, так и другие отклонения могут протекать с инфекцией и с повышением т-ры и без таковых. Одни из заболеваний, поражающих весь организм, протекают почти одинаково как в послеродовом периоде, так и вне его, другие резко изменяют свое течение. В свою очередь и течение послеродового периода может протекать иначе при наличии заболевания, поражающего весь организм. В виду этого следует учитывать, как собственно

послеродовые заболевания, так и заболевания, связанные с родами, а также непослеродовые, поскольку они находятся в известных соотношениях с послеродовым периодом. Но необходимо строгое разграничение между ними.

В основу классификации заболеваний в послеродовом периоде для целей статистики кладутся различные принципы. Мы предлагаем следующие подразделения заболеваний в послеродовом периоде, не учитывая заболеваний в течение беременности и родового акта.

I. Общие и местные заболевания, не имеющие связи с родовым актом и без локализации в родовых путях — случайные заболевания. Сюда входят:

1) Непослеродовые системные заболевания — органов кровообращения, пищеварительных путей, печени и желчного пузыря, почек, болезни крови, кожные заболевания и др., возникающие до родов или в послеродовом периоде.

2) Непослеродовые хронические инфекции — сифилис, туберкулез, малярия.

3) Непослеродовые острые инфекционные заболевания (лихорадочные): грипп, пневмония, тиф, оспа, скарлатина, корь, рожа и др.

II. Заболевания, непослеродовые, без локализации в родовых путях, но связанные с беременностью и родовым актом:

1. Эклампсия.

2. Послеродовый шок, заболевания периферической и центральной системы, психозы.

3. Заболевания грудных желез: трещины сосков, эритема, мастит.

4. Заболевания мочевых путей — послеродовая ишурия, цистит, пиелит.

III. Собственно послеродовые заболевания, с локализацией болезненного процесса в родовых путях. Эти послеродовые осложнения могут протекать с инфекцией (лихорадочные послеродовые заболевания) и без таковой (нелихорадочные).

1-я подгруппа. Нелихорадочные: а) кровотечения из родовых путей, б) незашитые или разошедшиеся после зашивания разрывы мягких родовых путей — промежности, влагалища, шейки, фистулы (мочевые, кишечные), в) неинфицированные послеродовые гематомы, г) распилы, переломы тазовых костей и разрывы тазовых сочленений, д) субинволюция матки.

2-я подгруппа. Лихорадочные послеродовые заболевания. Эту подгруппу составляют заболевания, происходящие в результате инфекции родовых путей теми или другими микробами — собственно послеродовые лихорадоч-

ные заболевания, объединяемые общим понятием послеродовая инфекция.

Классификация собственно послеродовых заболеваний. Классификация проявлений послеродовой инфекции привлекает к себе наибольший интерес, представляет большие трудности и до настоящего времени должна считаться не вполне и во всяком случае неудовлетворительно разрешенной задачей. Между тем определенная и по возможности точная классификация имеет важное значение не только с теоретической точки зрения, но безусловно необходима для правильного понимания происходящих в организме процессов инфекции и для правильного выбора соответствующих каждому проявлению инфекции способов лечения „дабы не утонуть в этом хаосе, который представляет собою конгломерат средств и способов лечения сепсиса“ (Буцелло).

Не думаю, а убежден в том, что предложенная мною классификация встретит также немало возражений и критических замечаний.

Причин, благодаря которым трудно дать удовлетворяющую всех классификацию — много. Трудности зависят: 1) от многочисленности и большого разнообразия возбудителей послеродовой инфекции, 2) от чрезвычайного разнообразия ее проявлений, 3) от динамичности течения, 4) от отсутствия точной и определенной терминологии и 5) от расхождений в понимании различных септических процессов вообще и послеродовых в частности.

Возьмем для примера брюшной тиф. Он вызывается определенной палочкой с определенными свойствами. Проявления инфекции локализуются в определенных участках кишечника — в Пейеровых бляшках. Между тем как сам термин „послеродовая инфекция“ представляет собою собирательное понятие. Целые ряды разнообразных по морфологической классификации микробов как кокковых (стрептококки, стафилококки, гонококки, пневмококки), так и палочковых (кишечная палочка, гриппозная, *b. perfringens* и др.) являются возбудителями послеродовой инфекции. Кроме того в каждом виде микробов объединяются чрезвычайно различные по своим биологическим особенностям разновидности, как например, стрептококки негемолитические, зеленеющие (*str. viridans*) гемолитические, которые в свою очередь разделяются на группы А, В, С и др., из которых группа А чрезвычайно активна по отношению к человеку, а другие группы, в большинстве для человека не патогенны.

В лаборатории нашего института в 1941 году было выделено у женщин несколько разновидностей *b. perfringens*, из которых одни наверняка убивали животных в те-

чение короткого времени, а к другим разновидностям те же животные относились совершенно равнодушно.

Каждому хирургу известно, как нередко *b. perfringens* обнаруживается в ране и как различно может быть при этом течение инфицированной раны. Кроме того биологические свойства микробов меняются. Напр., стрептококки могут терять свои гемолитические свойства и вновь их приобретать. Отсюда видно, как осторожно нужно пользоваться для построения классификации важнейшим для всякого инфекционного заболевания бактериологическим принципом. Пора клиницистам громко заявить бактериологам, что старая классификация, построенная на морфологических признаках (кокки, палочки) их не удовлетворяет, и требовать новой классификации построенной на биологических особенностях микробов.

Может быть вовсе можно игнорировать микробов в классификации раневой инфекции? Некоторые хирурги главную роль приписывают характеру травмы и биологическим особенностям организма, а микробам почти не придают никакого значения. Однако инфекция газообразующей палочкой протекает иначе, чем стрептококковая и даже в группе гноеродных инфекций стрептококковая отличается, например, от стафилококковой, и игнорировать бактериологический принцип в построении классификации никак невозможно тем более, что нахождение микробов в крови многие считают гранью, разделяющей местную инфекцию от общей.

Чрезвычайная атипичность и изменчивость в течении послеродовой инфекции, а также динамичность ее развития (см. выше) нелегко укладываются в рамки принятых до сих пор классификаций.

Причиной больших недоразумений является также употребление устаревших терминов, которые не соответствуют современным представлениям о содержании обозначаемого ими болезненного процесса.

Немалым тормазом для построения правильной классификации является также обилие терминов, употребляющихся для обозначения одних и тех же болезненных процессов, причем в одни и те же термины иногда вкладывается различное содержание.

Поэтому может быть совсем неправ Курт Зоммер который писал, что это только сбивает с толку, когда каждый новый учебник или академик выдвигают новые положения или предлагают новые термины. Повинны в этом особенно акушеры. Скандони, Дункан, Фелинг, Фейт, Бумм, Цвейфель, Фромме, Гамм, Брендон и Шоме, Илькевич, Сазонов, Крупский и др. в свое время пред-

лагали классификации иногда значительно различающиеся между собою.

Отсутствие точной и определенной терминологии, расхождение в понимании различных септических процессов чрезвычайно затрудняют выработку приемлемой для всех классификаций.

На IX Всесоюзном Съезде акушеров и гинекологов вполне своевременно был выдвинут вопрос о пересмотре терминологии, номенклатуры и классификации в акушерстве и гинекологии. Номенклатура и терминология послеродовых заболеваний, пожалуй самая устаревшая, и наиболее нуждающаяся в унификации.

Хотя лихорадочные послеродовые заболевания известны медицинскому миру со времен глубокой древности, тем не менее немногочисленны отделы акушерства, которые были бы так мало изучены и в настоящее время. Достаточно указать, что в отчетах до недавнего времени фигурировали такие заболевания, как „однодневные“ и „многодневные“ лихорадки. Такие термины вряд ли считались бы уместными в любом отделе внутренней медицины, хирургии и других дисциплин. Извинением акушерам может служить то обстоятельство, что в послеродовом периоде лихорадочные заболевания действительно могут быть самого разнообразного происхождения и нелегко диагностируются.

Нельзя сказать, чтобы всегда были однородны взгляды акушеров на одно и то же проявление послеродовой инфекции. Так одни трактуют тромбофлебит, как одно из проявлений послеродовой инфекции, другие, также крупные специалисты, выделяют его в особую группу. Недаром на одном заседании Ленинградского Акушерско-Гинекологического Общества между компетентными специалистами возникли оживленные прения по вопросу о том, существует ли заболевание под названием „послеродовая пиэмия“, или этот термин простое недоразумение. Пиэмию, как отдельную форму отрицали Шотмюллер, Курт Зоммер и др.

В старые термины, установленные еще до бактериологической эры и до современных установок на патологию инфекционного процесса вкладывается новое содержание или для более точного обозначения тех или других болезненных состояний предлагаются новые термины — сепсис, септицемия, септэмия, сапрэмия и т. д.

Употребление устаревших терминов, которые не соответствуют современным представлениям о сущности обозначаемых ими болезненных процессов, является нередко причиной некоторых недоразумений. Так основным термином „сепсис“ обозначается как раз (от слова *seps* —

гнию) не разложение мертвого субстрата под влиянием микробов, в большинстве сапрофитных, а болезненный процесс, вызываемый высокоагрессивными по отношению к живым тканям микробами, которыми иногда убивается организм еще до появления патологоанатомических признаков гниения — некроза и гнойного или гнилостного распада в важнейших для жизни органах (так наз. острый сепсис). Но этот термин имеет такое широкое распространение, что вряд ли врачи от него откажутся, как это предлагает Лексер. Необходимо только точно договориться о том, какое содержание вкладывать в термин „сепсис“ и в производные от него, т. е. сперва договориться о сущности тех или других форм септической инфекции, а затем о том, какими терминами их обозначать.

Таким образом если бы даже удалось выработать вполне рациональную единообразную классификацию, то договориться о признании ее также представило бы известные трудности.

Учитывая все вышесказанное, не следует удивляться тому, что предлагающиеся до сих пор классификации послеродовых заболеваний, происходящих в результате послеродовой инфекции, значительно разнятся между собою. В основу построения одних кладут анатомический принцип, в других — учитываются также биологические свойства микробов, в третьих делаются попытки учитывать клинические признаки.

Главнейшие типы классификаций. Старейшая классификация Сканциони (1857 г.) разделяет послеродовые заболевания на пять групп: 1. Воспаление влагалища (язвы влагалища и воспаления его — катарральное, крупное и паренхиматозное с нарывами в окружающих тканях). 2) Воспаление матки, изолированное, с распространением тромбофлебитических процессов и воспалением лимфатических сосудов за пределами матки. 3. Воспаление брюшины. 4. Воспаление яичников и труб. 5. Болезни крови (соответственно представлениям о септической инфекции того времени).

Придерживаясь того же патологоанатомического принципа Бумм в 1902 г. предложил классификацию с введением в нее бактериологического принципа, а именно он разделял все виды послеродовых заболеваний на 2 группы: I. послеродовую интоксикацию, происходящую в результате вегетирования в родовых ранениях так наз. микробов гниения или сапрофитов и II — раневую инфекцию вирулентными микробами в большинстве стрептококками.

Эта вторая группа подразделялась Буммом на: 1. Мест-

ные процессы — инфекцию ран промежности, влагалища, шейки матки, эндометрия и труб.

2. Распространение инфекции за пределы ран:

а) чрез посредство кровеносных путей: тромбофлебит, пиэмия и септицемия.

б) путем лимфатических сосудов: пуэрперальный параметрит, периметрит, перитонит.

Вполне выдержанная во второй своей половине классификация Бумма вызвала критические замечания в 1-й половине, в которой объединяются заболевания, вызываемые сапрофитными микробами. Бумм имел основание выделять сапрофитных микробов, как микробов не способных проникать в живые ткани, а только размножаться на мертвом субстрате (в лохиях и задержавшихся в матке частях плодного яйца). Клинические наблюдения действительно показывают, что с удалением из матки мертвого субстрата и заболевание прекращается. Но называть это послеродовой интоксикацией было бы неправильно, поскольку с одной стороны и при раневой инфекции также имеет место интоксикация, с другой стороны и сапрофитные микробы могут механически заноситься в кровь из интервиллезных синусов (Варнекроз). Следовательно то, что Бумм трактовал, как интоксикацию, может быть и настоящей бактериемией, хотя сапрофитные микробы в таких случаях все-таки оказываются не в состоянии поражать живые ткани, уничтожаются кровью и ретикулоэндотелием, а по удалении источника, снабжающего кровь микробами (напр. после удаления разлагающихся частей плодного яйца из матки), заболевание полностью прекращается.

К сожалению бактериология не может указать (за небольшими исключениями) чистых и безупречных сапрофитов.

Большинство микробов, благодаря которым развиваются лихорадочные послеродовые заболевания, ведет себя у одних больных, как паразиты, у других, как сапрофиты, в зависимости от индивидуальной сопротивляемости организма, притом иногда изменяющейся в зависимости от внешних условий (охлаждение, утомление и т. п.). Поэтому сапрофитизм следует трактовать не как абсолютное качество вида микробов, а как относительное понятие — в зависимости от соотношений между микроорганизмом и приходящим в соприкосновение с ним микробом. Тогда только правильно будет понят тот дуализм во взглядах на микробную инвазию родовых ранений, которого придерживались многие крупнейшие специалисты: Дункан, Фелинг, Ли, Бумм, Додерлейн, Фритч,

Ольсгаузен, Фромме, Варнекроз, Зигварт, Вильямс, Эдгар, Груздев, Иванов и др.

Дальнейшее развитие бактериологический принцип получил в классификации Фромме (1907 г.). Исходя из того положения, что настоящая инфекция происходит в результате заноса в родовые пути извне, чуждых микробов, а что собственные, находящиеся во влагалище роженицы микробы могут причинить только легкие лихорадки, так называемого резорбционного типа, Фромме подобно Бумму предложил разделять лихорадочные послеродовые заболевания на 2 группы: I. Вызываемые сапрофитами, собственными влагалищными микробами: 1) сапрофитами, размножающимися в родовых ранах, на омертвевших частях deciduae, оставшихся плодных оболочках, на остатках плаценты (гниение ран, однодневная лихорадка, интоксикационная лихорадка, сапремия);

2) сапрофитами, размножающимися в тромбах плацентарного места: тромбфлебит, тромбоз тазовых вен, хроническая пиэмия.

II. Вызываемое патогенными, чуждыми микробами (вирулентными стрептококками):

A. Локализованная инфекция:

- 1) colpitis; endometritis septica (streptococcica);
- 2) gangraena uteri puerperalis.

B. Прогрессирующая инфекция:

Через фаллопиевы трубы:

- 1) pyosalpinx streptococcica
- 2) peritonitis circumscripta (абсцесс яичника, абсцесс Дугласова пространства, ограниченный перитонит).

Через кровеносные пути:

1. Чистая септицемия (бактериэмия).
2. Острая и хроническая пиэмия, тромбфлебит вен таза и нижних конечностей.

Через лимфатические пути:

1. Послеродовой перитонит.
2. Послеродовой параметрит.

Основным недостатком классификации Фромме следует признать то, что использованный для ее построения принцип, по которому послеродовые заболевания разделяются на 2 большие группы — заболевания вызываемые собственными микробами и на вызываемые чуждыми, практически трудно обосновать в достаточной степени. Собственными микробами влагалища можно считать влагалищные палочки. Остальные палочковые и кокковые формы могут попадать в родовые пути за более или менее длительное время до родов и чрезвычайно трудно установить время, когда их можно уже считать ассимили-

рованными, собственными. Таким образом распознавание собственных влагалищных микробов и чуждых представляет большие трудности и почти невозможно.

Клинические наблюдения показывают, что и без занесения микробов извне иногда развиваются тяжелые септические заболевания, а с другой стороны не все чуждые микробы являются достаточно агрессивными.

В классификации Фромме нет места для септикопиемии, наиболее частой формы общего сепсиса.

В противоположность Бумму Гамм (Hamm) считал, что послеродовые заболевания вызываются инфекцией и, не выделяя резорбционных форм заболеваний, вызываемых сапрофитными микробами, разделял все послеродовые заболевания на 2 группы: А — инфекцию ограниченную ранами родового канала (*ulcera puerperalia, endometritis*) и Б — инфекцию, распространяющуюся далее родового канала.

Последнюю группу заболеваний он в свою очередь разделял соответственно путям распространения на 2 подгруппы: 1) инфекцию, распространяющуюся по лимфатическим путям *metritis, parametritis, salpingitis, abscessus ovarii, cavi Douglasii, pelveoperitonitis, peritonitis, sepsis et septicæmia* и по кровеносным путям: а) местный и прогрессирующий тромбоз и б) тромбоз с метастатическими гнойниками — пиемия.

Классификация Гамма страдает существенными недостатками. В ней нет места гангрене матки. Метрит, ограниченное маткой заболевание, относится в группу инфекций с распространением за пределы родового канала. Септикопиемия значит в группе инфекций, распространяющихся по лимфатическим путям, между тем всеми принято под септикопиемией подразумевать заболевание, при котором распространение микробов происходит как раз по кровяному руслу.

В этой классификации не упоминаются сальпингиты и пиосальпинксы, происходящие в результате непосредственного продвижения микробов из матки в трубы, как гонорройного происхождения, так и вызванные другими микробами, не говоря уже о том, что кроме эндосальпингитов могут быть мезосальпингиты в результате распространения микробов по кровеносным путям.

Подкупает своей простотой и определенностью классификация Брэндо и Шоме (Brindeau, Chomé):

1. Инфекция вульвовагинальная. 2. Инфекция маточная. 3. Инфекция периметриальная: а) инфекция придатков; б) пельвеоперитонит; в) инфильтрация и флегмона широких связок. 4. Разлитой перитонит. 5. Послеродовой флебит. 6. Послеродовая септицемия.

Отдельные рубрики этой классификации само собою разумеется объединяют ряд отдельных форм, уже получивших права гражданства и определенную терминологию. Так в 3-ей рубрике объединяются пиосальпинкс, абсцесс яичника и др. формы тазовых абсцессов а также вообще заболевания, происходящие в результате распространения инфекции разными путями. Сопоставляя в этом отношении 3-ю рубрику с 5-й — нельзя не признать громадной диспропорции по объему их содержания. 6-я группа общего сепсиса, обозначенная термином септицемия, включает очень разнящиеся между собою процессы и поэтому требует подразделений хотя бы в таком виде, как это сделано для третьей рубрики.

Менее выдержана методически классификация Риветти (Rivetti Z. Carnac). Он различает следующие виды сепсиса (resp. септических заболеваний): 1). Локальный — в генитальном тракте. 2) Распространение по кровяному руслу (септицемия). 3) Распространение на брюшную полость — перитонит. 4) Распространение по веным тромбам. 5) Прямое распространение через трубы и лимфатические пути (сальпингит, тазовый перитонит). 6) Инфекцию мочевых путей.

Полную противоположность простой и краткой классификации Брэндо и Шоме представляет довольно сложная классификация нашего соотечественника, крупного специалиста по послеродовым заболеваниям проф. Илькевича.

Исходя из совершенно правильного положения, что классификация должна строиться не только на патолого-анатомическом и бактериологическом принципе, но и на клинической картине, а также с учетом динамичности течения септического процесса, Илькевич предложил классификацию чрезвычайно сложную и с неоднократными повторениями.

Основным (но ошибочным) принципом этой классификации является разделение всех заболеваний на 2 группы: А) формы при которых: кровь стерильна и Б) формы при которых кровь содержит микробы, т.е. разделение всех заболеваний по одному непостоянному признаку — содержанию микробов в крови, установление которого не всегда возможно и зависит от погрешностей в технике. Далее третий „подвид“ группы „Б“ по автору не содержит микробов в крови, хотя в эту группу как раз включаются „формы, при которых кровь содержит микробы“.

Более проста, построенная также, как и классификация Илькевича, на принципе динамичности септического процесса классификация Сазонова:

1 этап. Поверхностная инфекция слизистой родового

канала (родовые язвы, вульвит, кольпит, эндоцервицит, эндометрит).

II этап. Ограниченная инфекция (малого таза): 1) ограниченный тромбофлебит матки, параметрия, бедер и их комбинация, 2) параметрит, 3) аднексит, 4) ограниченный перитонит (пельвеоперитонит).

III этап. Генерализованная инфекция (перечисляется 7 форм).

Несмотря на утверждение автора, что эта классификация построена на принципе динамики, в основном в ней заболевания разделены по принципу топографической анатомии и вполне правильное разделение на 3 основные группы — заболеваний ограниченных родовой трубкой, локализованных за пределами матки и генерализованных нарушается тем, что „тромбофлебиты бедер и их комбинации“ отнесены в группу „ограниченная инфекция (малого таза)“.

Далее обозначение первого этапа как „поверхностной инфекции слизистой родowego канала“ не соответствует действительности, так как при эндометрите имеет место (как и сам автор признает) далеко не поверхностная инфекция.

В поисках новых классификаций иногда доходят до крайности. К таковым можно отнести недавно опубликованную классификацию Крупского. Автор предлагает всякое послеродовое заболевание считать общим заболеванием на том основании, что на всякое местное заболевание реагирует весь организм, и предлагает разделять все послеродовые заболевания только на 3 группы: 1. Открытые формы. 2. Закрытые. 3. Диссеминированные (кровяные). По этой классификации во 2-й группе могут быть объединены такие разнородные заболевания, как бартолинит и разлитой перитонит т. е. заболевания, не имеющие между собой ничего общего, а также мастит т. е. заболевание, по существу, не послеродовое (так как воспалительный процесс при мастите не локализуется в родовых путях), а только связанное с беременностью и родами, притом не обязательно, так как маститы наблюдаются и у грудных младенцев. Третью группу диссеминированных заболеваний по автору представляют 3 вида: тромбофлебит, пиемия и бактериэмия; при этом автор упускает из виду, что бактериэмия есть только один из признаков общего сепсиса и притом, как соглашается сам автор, далеко не постоянный.

Как ни заманчиво основание классификации на динамичности септического процесса, тем не менее по классификации выходит, что ряд заболеваний например, один и тот же пиосальпинкс, будет то заболеванием 2-й группы

до вскрытия, то переходит в 1-ю группу после вскрытия, опять во 2-ю, если рана после кольпотомии закрывается, и опять в 1-ю, если гной вновь прорывается чрез отверстие после кольпотомии и так далее, как это действительно наблюдается при пиосальпинксе.

Базируясь на своей классификации, автор не менее серьезно делает добросовестный вывод из своего основного положения, что каждое послеродовое заболевание „есть общее септическое заболевание“, а именно, что каждое заболевание (по автору являющееся общим септическим) подлечит с самого начала общему лечению т. е. напр. бартолитит должен с самого начала лечиться сывороткой, переливанием крови, внутривенным вливанием кальция, спирта и др. способами общего лечения, а не просто проколом или разрезом, что совершенно достаточно для излечения этого „общего“ (по автору) септического заболевания.

Здесь повидимому имеет место смешение или вернее отождествление понятий „септического процесса“ в широком смысле, начиная от первичного воспалительного фокуса, и „общего септического заболевания“.

Сложность и разнообразие проявлений септической инфекции привели хирургов к мысли строить классификацию главным образом по клинической картине.

Исключительно на клинических признаках, вернее на температурной реакции построена классификация Цвейфеля, в которой разделение заболеваний проводится по высоте, длительности и началу повышения температуры после родов.

Схема Цвейфеля

- I. а) Однодневная лихорадка в первые 5 дней до 39°
б) Многодневная „ „ до $38-38,5^{\circ}$
- II. а) Однодневная выше 39°
б) 2-3-х кратн. повышение после 5 дней или свыше $38,5^{\circ}$ первые 5 дней.
- III. Лихорадка более 3 дней и выздоровление в 21 день.
- IV. Длительные лихорадки.

Само собою разумеется, что схема Цвейфеля, построенная на одном признаке—характере температурных движений не может заменить собою классификации.

Краткий разбор приведенных выше классификаций показывает, насколько мало изученными и до настоящего времени представляются сущность септической инфекции и ее проявления.

Особенности септической инфекции и разнообразие

форм ее проявления делают очень трудной задачей попытки дать ясную, точную классификацию, обобщающую все формы послеродовых заболеваний и дающую возможность правильно ориентироваться в сложных изви-вах течения септического процесса.

Основной особенностью послеродовой инфекции является динамичность ее течения. Отдельные формы послеродовых заболеваний нельзя рассматривать как вполне определенно ограниченные заболевания.

Так эндометрит в гинекологии есть вполне определенное заболевание, протекающее в замкнутом кругу изменений, совершающихся в матке, дающее определенную клиническую картину заболевания и не переходящее в какую-либо другую форму заболевания с неограниченным распространением, как это возможно при пuerперальном эндометрите. Инфекция родовых путей есть действительно раневая инфекция. Но в отличие от обычной раневой инфекции, сопровождающейся в большинстве нарушением целостности кожи, клетчатки и мышц, при инфекции родового тракта после родов, внутренняя поверхность матки представляет почти закрытую инфицированную полость. Следовательно инфекция полости матки протекает в неблагоприятных условиях, а мощное развитие лимфатических и кровеносных сосудов, открытый путь через трубы в брюшную полость создают для послеродовой инфекции матки чрезвычайно неустойчивое равновесие.

Поэтому инфекция полости матки не создает определенно выкристаллизовавшегося заболевания, а является исходной формой послеродовой инфекции, из которой при продвижении последней (инфекции) дальше могут происходить самые разнообразные заболевания.

Таким образом каждое послеродовое заболевание, обозначаемое тем или другим термином представляет собою определенный этап на пути продвижения инфекции в данный момент, и заключительный диагноз заболевания будет обозначать тот этап, на котором продвижение инфекции остановилось. Так диагноз послеродового параметрита будет поставлен тогда, когда появятся определенные признаки поражения тазовой клетчатки и этот же диагноз будет заключительным в том случае, если продвижение инфекции ограничится только тазовой клетчаткой.

В других случаях со стороны клетчатки может быть только реактивный процесс на продвижение инфекции по кровеносным путям. Тогда параметрит может быть только промежуточной стадией в течении септической инфекции. Однако клиническая картина такого парамет-

рита будет отличаться от ограниченного параметрита, и это дает право этой форме заболевания на самостоятельное существование.

Термины, обозначающие то или другое заболевание, являются, так сказать, вехами, обозначающими течение инфекции, и с этой точки зрения обозначение заболеваний органов является вполне уместным т. е. классификация на патолого-анатомической основе является кардинальной.

Само собою разумеется в самом течении инфекции, а следовательно и в ее проявлениях, как реакция со стороны всего организма, так и характер инфекции с бактериологической стороны играют доминирующую роль. На всякий даже незначительный местный воспалительный очаг несомненно организм реагирует всесторонне: изменениями со стороны форменных элементов и плазмы крови, изменениями иммунологических свойств ее и даже повышением температуры. Но было бы смешением установившихся понятий, если бы, исходя из этого, местный воспалительный фокус мы трактовали как общее заболевание.

Для построения правильной классификации по нашим убеждениям нельзя не учитывать биологических особенностей инфицирующих микробов. Такие незначительные, местные по существу, правда редкие, инфекции родовых путей, как столбняк и дифтерия, тем не менее вызывают тяжелые и смертельные заболевания в результате поступления в организм токсинов, вырабатываемых столбнячной и дифтерийной палочками. Гонококк отличается преимущественной способностью продвигаться по протяжению. Среди наиболее частых возбудителей послеродовых заболеваний стрептококков и стафилококков несомненно встречаются одни разновидности, отличающиеся резкой способностью проникать в живые ткани — агрессивные, паразитные и другие, при известных условиях размножающиеся только на мертвом субстрате лохий, остатков плодного яйца и некротических участках тканей — так назыв. сапрофитные бактерии.

Подтверждение этому, помимо ряда других работ, мы находим в наших бактериологических исследованиях полости матки. Из 16 случаев обследования полости матки после абортов 12 больных лихорадили до выскабливания. После выскабливания температура снизилась и ни бактериоскопическое, ни бактериологическое исследование спустя 2—4 дня в полости матки микробов не обнаружило. Очевидно удаления частей плодного яйца с вегетирующими на них сапрофитными бактериями было достаточно, чтобы сапрофитные в данных случаях бак-

терии исчезли из полости матки и наступило полное выздоровление. С удалением субстрата для размножения микробов устраняется и заболевание. В нашем распоряжении находятся сотни таких клинических наблюдений. При наличии паразитных бактерий наоборот выскабливание может способствовать генерализации инфекции.

После родов при резорбционных лихорадках мы сравнительно редко находили в матке стрептококков, при заболеваниях с локализацией инфекции за пределами матки — чаще, при общих септических процессах — в преобладающем большинстве находили гемолитических стрептококков.

Таким образом инфекция выливается в различные формы заболеваний в зависимости от биологических свойств инфицирующих микробов.

Но к сожалению по отношению к наиболее частым возбудителям послеродовых заболеваний стрептококкам и стафилококкам бактериологи до настоящего времени не дали еще точных критериев для разделения их на сапрофитных и паразитных. Кроме того восприимчивость (состояние иммунитета) у разных людей и в различные моменты их жизни обнаруживает колебания в значительных размерах. Поэтому определение агрессивности бактерий, т. е. их способности проникать в живые ткани, не может быть сделано только абсолютно по отношению к данной разновидности микроба. Агрессивность стрептококков и стафилококков связана: 1) с состоянием восприимчивости макроорганизма и 2) с условиями вегетирования микробов в родовых путях. Поэтому паразитный характер микробов должен определяться по отношению к данному организму. Эта мысль нашла правильное, но не совсем удачное выражение (по ряду технических причин) в реакции Руге-Филлиппа. Реакции, предлагающиеся для определения абсолютной патогенности микробов в силу сказанного обречены на неудачу. Помимо состояния иммунитета сапрофитный характер микробов определяется средой и условиями вегетирования микробов в родовых путях. В одних случаях стрептококки и стафилококки могут находиться во влагалище родильницы в качестве сапрофитов и не вызывать никакого заболевания, в других при задержке лохий или кровяных сгустков бактерии прорастают из влагалища в полость матки и, размножаясь только на мертвом субстрате, вызывают резорбционные лихорадки. В противоположность этому паразитные бактерии при соприкосновении с раневой поверхностью способны прорасти в живые ткани, и продвижение их останавливается на том или другом этапе

в зависимости от реакции со стороны крови и тканей.

В ряде случаев невысоко агрессивные, паразитные бактерии ведут только кажущийся сапрофитный образ жизни и обнаруживают свой паразитный характер при первых благоприятных условиях (понижение жизнеспособности и реактивного приспособления тканей вследствие длительного сжатия и разможнения, а также при наличии глубоких, проникающих в клетчатку разрывов и пр.).

Биологические свойства микробов при длительном вегетировании могут изменяться так же, как и иммунно-биологические свойства макроорганизма. Такова диалектика природы. Только не многие виды микробов остаются неизменными сапрофитами, как влагалищная палочка и некоторые виды сарцин и грибков. Даже кишечная палочка столь часто находимая во влагалище родильницы иногда приобретает агрессивные свойства и вызывает даже общее септическое заболевание. Тем не менее нельзя отрицать, что при некоторых клинических формах заболеваний микробы ведут себя как сапрофиты, размножаются только в омертвевших тканях и не обнаруживают тенденции к проникновению в живые ткани.

Эти соотношения между микробами и организмом родильницы выражаются различными клиническими признаками, характеризующими ту или другую форму послеродового заболевания.

Повидимому пути распространения инфекции при послеродовых заболеваниях также находятся в известной степени в зависимости от биологических особенностей бактерий.

Так в одних случаях стрептококки распространяются непосредственно по лимфатическим путям напр. через стенку матки, выходят на ее брюшную поверхность и вызывают разлитой перитонит, как это показали гистологические исследования Бумма и наши (д-ра Стальского). В других случаях стрепто- и стафилококки распространяются исключительно по кровеносным сосудам и нигде ни при жизни, ни посмертно признаков распространения по лимфатическим путям не удается обнаружить.

Пути распространения инфекции дают основную характеристику для различных форм послеродовых заболеваний. По крайней мере это совершенно ясно для локализованных форм — воспаления придатков, тазовой брюшины и клетчатки. Течение общих септических процессов также связано с путями продвижения микробов и их локализации в отделенных от первичных ворот внедрения участках организма.

Продвижение инфекции из полости матки и др. отде-

лов полового тракта может происходить тремя путями: по протяжению через трубы, по лимфатическим и по кровеносным путям.

Таким образом в построении классификации помимо патологоанатомического принципа необходимо вводить поправки, учитывая биологические свойства микробов, а также клинические проявления инфекции в зависимости от реакции на нее организма роженицы.

Собственная классификация. Предлагаемая мною классификация построена на патологоанатомическом принципе с учетом биологических свойств микробов и на особенностях клинической картины.

В течении пuerперальной инфекции можно различать следующие разделы:

1. Ограничение инфекции нижним отделом родового тракта и полостью матки. 2. Распространение инфекции за пределы матки с локализацией в полости таза и 3. Генерализацию инфекции — общие септические заболевания.

Соответственно этим 3-м разделам могут быть расположены различные формы послеродовых заболеваний в зависимости от характера инфекции и клинической картины.

Классификация инфекционных послеродовых заболеваний.

1. **Заболевания, локализованные во влагалище и в матке.** Инфекция разрывов промежности, входа во влагалище, влагалища, шейки и полости матки: а) микробами нагноения, паразитными, б) микробами гнилостными, сапрофитными в) редкими, высоко-вирулентными микробами (*b. diphteriae, tetani*).

1. **Послеродовые язвы — *ulcera (vulnera) puerperalia purulenta, gangraenosa diphteritica*.** Вульвит, вагинит, цервицит — *vulvitis vaginitis, cervicitis (catarrhalis, granulosa, purulenta, diphteritica, gangraenosa)*.

2. **Инфекция послеродовой матки:**
а) **эндометрит, метрoэндометрит-е. *endometritis, metroendometritis (putrida, purulenta, dyphtheritica) metrothrombophlebitis, metritis dissecans, tympania uteri*.**

б) **Резорбционные лихорадки, лохиометра — *febris ex resorbitione (ex retentione coagulorum sanguinis, placentae partialis), lochiometra*.**

3. **Инфицированный выкидыш — *abortus febrilis*.**

а) септический выкидыш — *a. septicus*,
б) гнилостный выкидыш, не септический — *a. putridus*.

II. Заболевания, локализованные за пределами матки и влагалища.

1) **Воспаление придатков — аднексит, гидросальпинкс,**

пиосальпинкс, пиоварий — *adnexitis, hydrosalpinx, pyosalpinx, pyovarium*.

2) Воспаление тазовой брюшины — пельвеоперитонит — *pelveoperitonitis*.

3) Воспаление тазовой клетчатки — а) параметрит — *parametritis (pelveocellulitis) postica, lateralis (phlegmone lig. latii), praevesicalis, plastron abdominalis*; б) паракольтит *paracolpitis*; в) разложение и нагноение гематомы — *infectio et suppuratio haematomae*.

4) Тромбофлебиты (не распадающиеся) *thrombophlebitis*: а) глубоких вен — тазовых, нижних конечностей, мезентериальных и пр. — *v. pelvis, v. femoralis (phlegmasia alba dolens) v. mesentericae, v. portae etc.*

б) поверхностных вен — *v. saphenae etc.*

III. Общие септические заболевания. Сепсис-sepsis:

1) Разлитой, диффузный перитонит — *peritonitis diffusa, univerversalis*.

2) Септицемия — *septicaemia* — острый, молниеносный сепсис (без тромбофлебитов и метастазов).

3) Септикопиемия — *septicopyemia*. Подострый сепсис. (с тромбофлебитами и метастазами).

б) Пиемия — *pyemia*, хронический сепсис (с гнойными тромбофлебитами, без метастазов).

В этой классификации выделены в особую группу местных заболеваний редкие в настоящее время заболевания — дифтерия и столбняк родовых ранений. Хотя при инфекции дифтерийной и столбнячной палочками заболевание остается местным, микробы далее первичного очага родовых ранений не продвигаются, но при этом вырабатываются настолько ядовитые токсины, что заболевание имеет характер общего и больные большею частью без соответствующего лечения погибают в результате поступления из местного очага в организм сильно действующих токсинов. Хотя на этом основании вышеуказанные заболевания могут быть отнесены к интоксикационным, но клиническая картина их дает основания отнести их также к заболеваниям типа септицемии. Это особая тяжелая интоксикация, в отличие от интоксикации Бумма и Фромме, которая имеет место, по их мнению, при инфекции сапрофитными микробами (также, как и при инфекции паразитными по нашему мнению).

Следовательно, при этих заболеваниях подразумевается не обычная раневая интоксикация по Бумму, происходящая от сапрофитных микробов, а интоксикация специфическими высокоядовитыми токсинами.

Кроме дифтерийной и столбнячной палочки не исключается возможность токсинемии при инфекции некоторыми видами анаэробов (газобразующей палочкой Френ-

желя, палочкой злокачественного отека и др.—общая токсическая инфекция по Лексеру, Буцелло и др.) Больные погибают при явлениях интоксикации, которая происходит как от микробных токсинов, так и от птомаинов, и которая (например при абортах) наводит врача на мысль об отравлении фармакологическими ядами. Поэтому органы больных в таких случаях направляются для токсикологического исследования, как это мне приходилось наблюдать в Ленинграде при анаэробной инфекции в течение криминальных абортов. Патологоанатомическое вскрытие дает картину инфекционно-токсического поражения внутренних органов. Токсические явления могут превалировать или быть слабее выраженными в зависимости от биологических свойств микробов.

Ошибочно иногда вносят в эту группу случаи смертельных исходов при наличии еще только местного процесса, вызванного обычными гноеродными микробами, напр. стрептококками. В таких случаях стрептококку приписывается особо высокая вирулентность. В действительности больная погибает в самом начале инфекционного процесса не потому, что она инфицируется каким-то „сверхстрептококком“ а благодаря дефектам важнейших внутренних органов, напр. при резко выраженном жировом перерождении правого сердца, при наличии *status thymico-lymphaticus* и т. п.

Наибольшую группу составляет инфекция гноеродными микробами. Я считаю нелегким для классификации разделение на инфекцию гноеродными и гнилостными микробами. Сам Лексер, сторонник такого разделения, сознается, что, напр., кишечная палочка занимает середину между гноеродными и гнилостными микробами. В одних случаях она ведет себя как гнилостный микроб, в других, как гноеродный. Дело в обстановке. При наличии некротизирующихся и некротических тканей преобладают гнилостные процессы, при отторжении их—гнойные. Далее среди гноеродных микробов, именно стрептококков, Шотмюллер выделил гнилостного и назвал его *stredt. putribus*. Более легким мне кажется все-таки, несмотря на многие возражения, принятое в бактериологии разделение на паразитных и сапрофитных микробов. Поэтому мы считаем полезным выделить в этой группе местные заболевания (I раздел 26), вызываемые сапрофитными и гнилостными микробами в виду того, что они имеют свои особенности клинической картины (резорбционные лихорадки).

Хотя изучение каждой отдельной формы послеродовых заболеваний составляет задачу частной патологии и терапии лихорадочных послеродовых заболеваний, все-таки

для пояснения классификации необходимо привести несколько основных характерных особенностей так называемых резорбционных лихорадок, вызываемых сапрофитными микробами, в отличие от заболеваний, вызываемых паразитными. И те, и другие представляют, конечно, инфекционные заболевания, но вызываются различными группами микробов.

Выше уже было дано определение их с бактериологической точки зрения. С клинической стороны в группе локализованных в родовой трубке заболеваний для резорбционных лихорадок, вызываемых сапрофитными микробами, характерными представляются: общее хорошее самочувствие сравнительно с больными эндометритом (инфекция паразитными микробами), в большинстве позднее повышение температуры, атипическая кривая температуры, нечастый пульс, в большинстве ниже 100 в минуту, отсутствие болевых ощущений при ощупывании матки и наличие в полости матки материала, подвергающегося разложению под влиянием бактерий — задержавшихся выделений, сгустков крови, оболочек, частей плаценты. Выделения носят признаки разложения (гнилостный запах, бурый цвет).

Резорбционные лихорадки отличаются своей атипичностью. Их характер зависит от того, что подвергается действию микробов (разложению), в полости матки, остатки ли плацентарной ткани, плодных оболочек, кровяные сгустки или лохии.

Характер разложения (запах и другие признаки разложения) зависит также от свойств микробов. Многие акушеры из резорбционных лихорадок признают только лохиометру — скопление выделений в полости матки. Это также бактериальный процесс, как и другие резорбционные лихорадки (см. ниже), при котором благодаря задержке выделений в силу тех или других причин происходит быстрое повышение температуры до значительной высоты (39° — 40°), вследствие поступления в кровь продуктов жизнедеятельности микробов в жидком содержимом матки. Повышение температуры наступает сравнительно поздно, когда уже формируется шейка, и длится не долго 1—2 дня, поскольку жидкое содержимое матки не может задерживаться в ней долго. Более длительное повышение температуры бывает при задержании в матке кровяных сгустков, еще более длительное и крайне атипическое при задержании частей плаценты. При последнем время от времени появляются кровяные выделения алой кровью.

Само собой разумеется, что при инфекции содержимого полости матки паразитными агрессивными микро-

бами исход инфекционного процесса и формы, в которые он выливается, будут зависеть от путей распространения и локализации микробов. В отличие от резорбционных лихорадок, вызываемых инфекцией полости матки сапрофитными микробами при типичных эндометритах ясно выражены расстройства общего самочувствия — познабливание, головные боли, чувство разбитости и проч. Температурная кривая представляет типические особенности: раннее повышение на 2—4-й день после родов; повышение температуры выше 38°, длящееся в течение 5—7 дней (могут быть abortивные формы эндометритов, при которых температура снижается через 2—3 дня от начала заболевания, но другие признаки эндометрита остаются). Частота пульса при эндометритах выше 100 в минуту. Матка болезненна при ощупывании. Выделения из матки приобретают гнойный характер (нередко не сразу, а спустя 3—4 дня от начала повышения температуры).

Поскольку при послеродовых эндометритах миометрий также более или менее принимает участие в воспалении, то вместо термина эндометрит правильной употреблять термин метроэндометрит. Метроэндометриты с преобладанием тромбозов в сосудах матки обозначают, как метротромбофлебит. Наличие абсцессов в матке и частичного некроза миометрия являются тяжелыми осложнениями, которые часто влекут за собою генерализацию инфекции (септикопиемию, перитонит).

Наличие налетов на слизистой влагалища указывает на паразитный характер микробов, а следовательно, является одним из существенных признаков эндометрита.

При нахождении в полости матки, как сапрофитных микробов, так и паразитных, происходит резорбция — всасывание продуктов жизнедеятельности микробов и разложения тканей, и даже поступление микробов в кровь; отсюда повышение температуры, учащение пульса и т. д.

Но при инфекции сапрофитными микробами с опорожнением содержимого матки заболевание прекращается, температура снижается, выделения скоро теряют характер разложения и не становятся гнойными, как это бывает при эндометрите, хотя бы он протекал и abortивно.

Метротромбофлебит можно трактовать как несколько видоизмененную форму метроэндометрита, при которой особенно выражено недостаточное сокращение матки и тромбоз венозных синусов имеет большее распространение, чем при обычном метроэндометрите. Клинически это выражается более обильными кровянистыми выделениями, то увеличивающимися в результате расплавления и отрыва тромбов, то опять уменьшающимися. Повыше-

ния температуры более длительны и обнаруживают более резкие колебания. При метротромбофлебитах возможно распространение тромбофлебитов далее на тазовые вены.

Особую разновидность представляет частичный некроз миометрия — *metritis dissecans*, *gangraena uteri partialis*, редко *totalis* — тяжелое длительное заболевание с высокой постоянной температурой и обильными ихорозно-гнойными выделениями.

Это заболевание нередко ведет к перитониту и общему сепсису. Очень трудно распознаются и протекают при картине общего септического заболевания абсцессы матки, за образованием которых, если матка не удаляется оперативным путем, как правило, следует смерть от общего сепсиса.

Инфекция полости матки при выкидыше, особенно раннем, протекает своеобразно, поэтому заслуживает быть выделенной тем более, что и в отчетах родильных учреждений для правильной характеристики их работы следует выделять заболеваемость и смертность от выкидышей особо, так как начавшиеся вне больничных учреждений выкидыши в преобладающем большинстве являются инфицированными и при том — паразитными, агрессивными микробами. Течение инфицированного выкидыша в большей мере, чем течение инфекции после родов, зависит от характера инфицирующих микробов. При попадании в полость матки сапрофитных микробов инфицированный выкидыш протекает по типу резорбционной лихорадки от задержания частей плаценты. С удалением плодного яйца целиком или частично, в большей половине случаев, как показывают большие статистики, температура снижается до нормы и наступает гладкое выздоровление. Согласно бактериологическим исследованиям полости матки, произведенным у нас Дерчинским, по нашему усовершенствованному способу при этом и микробы из полости матки быстро исчезают. В редких случаях после опорожнения матки могут быть 1—2 повышения температуры вследствие задержки выделений при поздних, свыше 3 месяцев, выкидышах (лохиометра). Как правило повышение температуры после опорожнения полости матки указывает на инфекцию паразитными микробами и на начало или общего септического заболевания, или локализованного за пределами матки. Типичного для послеродовой матки локализованного эндометрита после выкидышей обыкновенно не наблюдается.

Пути распространения инфекции из родового тракта дают основную характеристику для различных форм послеродовых заболеваний. По крайней мере это совер-

шенно ясно для локализованных форм — воспаления придатков, тазовой брюшины и клетчатки. Течение общих септических процессов также связано с путями продвижения бактерий и их локализацией в отдаленных от первичных ворот внедрения участках организма.

Распространение инфекции по протяжению на трубы ведет к воспалению придатков и тазовой брюшины, распространение по лимфатическим путям — к параметриту, реже к пельвеоперитониту и чаще к разлитому перитониту.

Материалы о распространении инфекции за пределы матки в случаях, закончившихся выздоровлением, обработаны д-ром Загваздиным в нашем Ин-те в количестве 355 историй болезни за период 1924—1933 г.г. включительно. Понятно, что в противоположность общим септическим заболеваниям, при которых преобладает гематогенный путь инфекции, в случаях, закончившихся выздоровлением, наиболее часто микробы распространяются по трубам и лимфатическим сосудам клетчатки. Однако как и при общих септических заболеваниях, здесь также далеко не всегда бывают поражения одних каких-либо органов и тканей в чистой форме. Так на 111 заболеваний придатков изолированные поражения их наблюдались у 70 больных — 63%; остальные комбинировались с параметритом или с пельвеоперитонитом. Воспаление тазовой клетчатки из 110 больных было найдено изолированным у $63 = 57,3\%$; в остальных случаях в комбинации с воспалением придатков или тромбозом. На 70 случаев заболеваний тромбозами, в неосложненной форме эти заболевания наблюдались у 52 больных — $74,3\%$, у остальных в комбинации с параметритом и у 8-ми даже с однократным нахождением бактерий в крови. Изолированное воспаление тазовой брюшины было у 11 больных $43,3\%$ из всех 26. Все эти заболевания закончились выздоровлением.

Объяснение таким комбинациям как указывалось выше дают гистологические исследования, произведенные у нас доц. Стальским у больных, погибших от септических заболеваний. Эти исследования показывают, каким образом происходит комбинированное продвижение бактерий. В одних случаях бактерии разрушают стенки сосудов и переходят в клетчатку, в других — при поражении придатков бактерии продвигаются не только внутри фаллопиевой трубы, но и по кровеносным сосудам ее стенки.

Таким образом послеродовые заболевания с локализацией процесса в придатках, околоматочной клетчатке, тазовой брюшине и в сосудах (тромбозы), являясь с патологоанатомической стороны отдельными клини-

ческими формами, представляют собою конечные этапы остановившегося продвижения инфекции от места внедрения за пределы матки. При этом интересным представляется тот факт, что в ряде случаев это продвижение сопровождается временным попаданием микробов в кровь, т. е. временной бактериемией. Так, на 111 заболеваний придатков это было у 4-х больных, на 110 параметритов также у 4-х и на 70 заболеваний тромбозами — у 8-ми больных.

После несомненных общих септических заболеваний иногда надолго остаются местные процессы в придатках и тазовой брюшине. Следовательно, в ряде случаев местные заболевания представляют собою локализацию инфекции уже после прорыва микробов в кровяное русло.

Поскольку местное воспалительное заболевание даже без попадания бактерий в кровь вызывает реакцию со стороны всего организма (повышение температуры, учащение пульса и пр.) то, следовательно, местное заболевание с патологоанатомической стороны, в то же время является до известной степени общим со стороны всего организма.

Однако под общим септическим заболеванием в собственном смысле слова подразумевается такое, при котором распространение бактерий не ограничивается определенной локализацией, переходит за пределы органов таза и в преобладающем большинстве сопровождается повторным поступлением микробов в кровь.

Из всего вышеизложенного ясно, что не всегда легко установить границу между местными или локализованными за пределами матки заболеваниями и общими септическими. Одна только бактерия не является признаком общего септического заболевания. Тем не менее как и при заболеваниях, ограниченных родовой трубкой, при локализованных за пределами матки, выделение отдельных форм послеродовых заболеваний необходимо для более ясного и точного представления о характере данного болезненного процесса в целях рациональной терапии.

Переходим к рассмотрению 3-ей группы — общих септических заболеваний.

Септические процессы вообще развиваются в результате продвижения бактерий: 1) по протяжению через трубы, 2) по лимфатическим путям, 3) по кровеносным и 4) комбинированно. В этом нас убеждает обработанный в нашем Ин-те доц. Стальским материал в 191 сл. патологоанатомических вскрытий, бактериологических исследований при жизни и посмертно, клинических ис-

торий болезни и гистологических исследований. Преобладающее значение имеет распространение инфекции гематогенным путем. Впрочем Курт Зоммер считает, что кровяной путь распространения микробов очень редок. Это по его мнению следует из данных исследования Уффенроде, который показал, что не только кровяной путь распространения микробов ведет к развитию тромбозов. По его мнению микробы активно распространяются по адвентиции кровеносных сосудов. Это ведет также к развитию тромбозов. При размягчении тромбов, наряду с активным распространением микробов происходит и пассивное — по кровяному руслу.

Как видно из вышеизложенного (см. патологическая анатомия) по нашему материалу, а также по данным Гальбана и Келера по крайней мере в развитии общих септических заболеваний со смертельным исходом существенное значение имеет генерализация инфекции не только по лимфатическим путям, но также и по кровеносным сосудам.

При гематогенной инфекции может быть два положения: или организм обнаруживает очень слабую реакцию, или при более повышенной реакции образуются тромбозы и метастазы. Образование тромбозов и метастазов и их топография имеют решающее значение в борьбе организма с инфекцией. Мы имеем в виду эмболии, инфаркты и абсцессы во внутренних органах.

При длительных септических заболеваниях в случаях продвижения бактерий из матки за пределы малого таза, как показывают наши гистологические исследования и данные патологоанатомических вскрытий, может происходить полное восстановление (*restitutio ad integrum*) матки, труб и яичников. Тогда больные погибают уже только от вторичных метастатических абсцессов. Погибших от метастатических абсцессов по нашему материалу больше половины — 53%. Следующее место занимают перитониты 41,3%. Острые септические процессы, от которых больные погибают в течение нескольких дней, составляют по нашему материалу незначительное меньшинство 5,7%, включая сюда и погибших при наличии септического поражения одной только матки, что наблюдается у больных с явно неполноценной конституцией, с нефритами и резко выраженными перерождениями сердечной мышцы.

Сепсис или общее септическое заболевание не легко поддается точному и краткому определению. Одним из существенных моментов, не дающих возможности сде-

лать это, является чрезвычайное разнообразие форм и атипичность этого заболевания.

Предложено много определений сепсиса. Бингольд фундаментальное значение придает определению сепсиса, данному Шотмюллером: „сепсис имеет место тогда, когда внутри организма определяется очаг, из которого постоянно или периодически бактерии попадают в кровяное русло, вследствие чего развиваются субъективные и объективные признаки заболевания“. Но таким определением сепсиса исключаются его лимфогенные формы. Мы рассматриваем послеродовой сепсис как комбинацию неравномерного и неограниченного прорастания бактерий по различным тканям за пределы органов таза и диссеминации их по кровяному руслу. Предложено также много других определений общего сепсиса и его разновидностей. В большом ходу подразделение сепсиса по длительности заболевания. Классификацию общих септических заболеваний по календарному принципу следует считать недостаточно обоснованной. Разделение сепсиса на молниеносный, острый, подострый и хронический сепсис крайне расплывчато. Какой сепсис называть острым? Тот, который длится 5—10 дней, 11—15 дней или дольше, где граница по времени, разделяющая острый сепсис от подострого и хронического? Такое разделение может быть сугубо субъективным и произвольным. Одни с таким же правом могут называть острым сепсис, длящийся 10 дней, как и другие — подострым.

Длительность общих септических заболеваний находится в зависимости от путей распространения инфекции, наличия и характера метастазов. По нашему патолого-анатомическому материалу, средняя продолжительности жизни в днях была такова:

	После родов	После аборт.	Средняя
1. Заболевания без перитонита и метастазов	7,1	2,8	5,2
2. При чистом первичн. перитоните	9,7	7,6	8,7
3. При заболеваниях с метастазами	30,5	17,5	25,0
4. При заболеваниях с метастазами и вторичным перитонитом	26,7	24,0	25,1

Из этих данных между прочим видно, что средняя продолжительность жизни, особенно при заболеваниях

острой септицемией (1-я группа) после абортов — короче, чем после родов. Это можно объяснить занесением в родовые пути более вирулентных микробов при абортах, которые в большинстве являются криминальными, подпольными.

Многие считают вообще излишним разделение общих септических заболеваний на отдельные формы. Так Курт Зоммер считает даже ошибочным разделение на пиэмию, септикопиэмию и септицемию, тем более, что отдельные авторы вкладывают разное содержание в эти термины и предлагает отбросить их, как ненужные. По нашему мнению проявления даже общих септических заболеваний настолько разнообразны, что для лучшего понимания их, а следовательно и для более рационального лечения безусловно нуждаются в разделении на отдельные группы.

По нашей классификации различаются отдельные формы общего сепсиса по патологоанатомическим данным с учетом связанной с патологоанатомическими изменениями клинической картины. Термин сепсис или общее септическое заболевание мы понимаем, как общее понятие по отношению к частным формам, о которых будет речь идти ниже.

Наиболее частая форма сепсиса — септикопиэмия. Это заболевание развивается в результате распространения микробов по кровяному руслу, где они определяются неоднократно в течение заболевания при исследовании крови особенно в начале заболевания или предлетальным исходом. Септикопиэмия определяется наличием распадающихся и нагнаивающихся тромбов в венах и наличием метастазов, т. е. вторичных септических очагов, развивающихся в различных органах и тканях в результате оседания там микробов или инфицированных кусочков тромба. Метастазы появляются с 10—15 дня после родов; после абортов — раньше.

Чаще всего метастазы появляются в легких. С клинической стороны септикопиэмия характеризуется высокой температурой и более или менее выраженными ознобами.

Длительность заболевания 20—45 дней, нередко значительно более. По длительности течения это заболевание может быть названо или подострым или хроническим сепсисом. Исход заболевания в значительной мере определяется местоположением метастазов,

Смертность от септикопиэмии исчисляется около 80%. По нашим данным за 1918—33 годы смертность от септикопиэмии = 52,94% (63 умерших на 119 заболевших).

Пиэмия (дословный перевод — гноекровие).

Как было упомянуто, до последнего времени оставался спорным вопрос, о том, можно ли говорить о пиэмии, как об отдельном заболевании, или такового в природе не существует. Курт Зоммер также оспаривает термин „пиэмия“, так как с этим словом связано представление о первичном заболевании. По его мнению должно говорить о сепсисе с перитонитом и сепсисе с тромбофлебитом. По нашим представлениям пиэмия, как разновидность общего сепсиса с патологоанатомической стороны характеризуется наличием гноя в венах в результате гнойного размягчения тромбов или наличием гнойников, непосредственно сообщающихся с кровеносной системой (пиеварий, нагноившиеся фиброзные узлы в матке), или вообще наличием закрытых воспалительных фокусов в организме, откуда бактерии время от времени попадают в кровь.

Благодаря высокой бактерицидности крови при пиэмии или недостаточной стойкости микробов, последние, попадая в кровь, быстро там погибают, почему бактериологическими исследованиями крови не обнаруживаются или обнаруживаются сравнительно редко.

При жизни пиэмия характеризуется потрясающими ознобами, чередующимися с промежутками нормальной температуры в течение нескольких часов и даже 1—2 дней.

При истощении больных и ослаблении бактерицидных свойств крови, микробы могут полностью не уничтожаться. Возможно появление метастазов и переход в септикопиэмию. Длительность пиэмии приблизительно такая же как и септикопиэмии, но иногда заболевание тянется несколько месяцев. Пиэмия может быть названа хроническим сепсисом.

Смертельный исход при пиэмии наступает в 40—20%. По нашим данным за 1918—33 гг. на 29 больных пиэмией умерло 7 = 24,1%. Кроме того из больных с тромбофлебитами 106 умерло 3 = 2,8%.

Септицемия — острое общее заболевание с наличием большого количества и все увеличивающегося содержания микробов в крови (постоянная бактериэмия). Многие отрицают возможность размножения микробов в крови и считают, что происходит периодическое поступление их в кровь из какого-либо септического фокуса. Это несомненно имеет место при септикопиэмии. Лексер допускает возможность размножения микробов в капиллярной сети. Постоянно нарастающее содержание микробов в крови при септицемии наводит во всяком случае на мысль о возможности размножения микробов в кровяном русле. Септицемия протекает с по-

стоянно высокой температурой и частым пульсом. Общее состояние очень тяжелое. Длительность заболевания несколько дней. Смертность приближается почти к 100%. По нашим данным от септицемии погибло 19 из 23 больных = 82,65%. Больные погибают с признаками паренхиматозного перерождения внутренних органов без метастазов и тромбофлебитов. Основным признаком является бактериэмия. Возможно, однако, продвижение микробов по лимфатическим путям — лимфогенная септицемия.

После ручного отделения последа в инфицированных случаях и после выскабливания инфицированного выкидыша возможно однократное поступление бактерий в кровь, сопровождающееся ознобом и повышением температуры. Исследование крови на бактерий во время озноба дает положительный результат. Но благодаря бактерицидным свойствам, непатогенные бактерии быстро и полностью уничтожаются и в дальнейшем, если части плодного яйца удаляются, повышения температуры не наступает. Это временная, скоропреходящая бактериэмия не есть сепсис. Описаны случаи выделения микробов из крови у здоровых людей. По Шоттмюллеру микробы могут попадать в кровь даже при жевании. В течение септикопиемии и септицемии бактериэмия является только одним из симптомов, хотя и наиболее постоянным.

К общим септическим заболеваниям относятся и такие заболевания, при которых послеродовая инфекция проявляется только наличием тромбофлебитов за пределами таза.

Перитонит — общий, разлитой, при котором больные погибают от упадка сердечной деятельности благодаря интоксикации, а также громадному отливу крови в брюшную полость и обеднению организма жидкостью вследствие постоянной рвоты, при наличии начинающегося паренхиматозного перерождения внутренних органов, как при септицемии (исключая увеличения селезенки). Нередко при перитоните микробы попадают в кровяное русло (большей частью в терминальной стадии). Такие больные обнаруживают резкие явления интоксикации. Поэтому патологоанатомы в таких случаях обозначают в заключении причину смерти термином перитонит—септицемия. Заболевание протекает в течение нескольких дней. Больные погибают от послеродовых разлитых перитонитов, как и от септицемии почти в 100%. По нашим данным из 40 больных разлитым перитонитом за 1918—33 гг. умерло 33 = 82,5%. На 240 больных пельвеоперитонитом умерло 3 = 1,25%.

Как часто выливается в те или другие формы заболеваний послеродовая инфекция, об этом можно судить по материалам клиники послеродовых заболеваний нашего института за 10 лет.

Общие септические заболевания	167 = 9,8%
Заболевания локализованные за пределами матки	240 = 14,2%
Эндометриты	317 = 18,7%
Прочие заболевания родовой трубки (кольпиты, послеродовые язвы, нагноение швов промежности, резорбционные лихорадки)	569 = 33,5%
Лихорадившие без ясной локализации инфекции	112 = 6,5%
Лихорадившие от заболеваний связанных с родами, но не послеродовых	91 = 5,4%
Непослеродовых лихорадочных заболеваний	201 = 11,8%
Итого 1697	

Из приведенных данных видно, что общие септические заболевания составляют приблизительно $\frac{1}{10}$ всего количества лихорадящих; заболевания, локализованные за пределами матки — около 15% и эндометриты около 20%. Недостаточное применение обычных методов исследования у лихорадящих в нормальном послеродовом отделении и дававших кратковременные (1—2-дневные) повышения температуры, оставляет еще значительный процент т. наз. лихорадивших без ясной локализации инфекции. В преобладающем большинстве это нужно думать, лихорадки резорбционного типа. Своевременное обследование таких лихорадящих несомненно сведет эту группу заболеваний к нулю.

Что касается общих септических заболеваний, то по данным наших патологоанатомических вскрытий главнейшие из указанных форм общих септических заболеваний наблюдались в таких соотношениях:

Септицемия	—	11 = 5,7%
Септиколемия	—	53 = 28,3%
Пиемия	—	48 = 24,6%
Перитонит	—	79 = 41,4%

По нашим данным несколько чаще больные погибают от перитонита после абортот и несколько чаще длительные септические заболевания развиваются после родов. Септические же аборты значительно чаще заканчиваются острой септициемией, и большинство умерших от этого заболевания было после абортот.

Из вышеизложенного следует, что проявления септической инфекции чрезвычайно сложны и разнообразны. При общих септических процессах послеродовые больные представляются не только акушерскими и гинекологическими, но иногда хирургическими, а нередко с осложнениями (напр. с метастазами в легких) из области внутренних заболеваний. Как ни трудна бывает правильная диагностика каждой формы лихорадочного послеродового заболевания, тем не менее именно она является залогом правильного и успешного лечения, а надлежащим образом построенная классификация помогает ориентироваться в сложных и многообразных проявлениях послеродовой инфекции.

акusher-lib.ru

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

Руководства, монографии, исторические справки.

- Бубличенко.** Руководство к изучению лихорадочных послеродовых заболеваний 1930 г.
- Бубличенко.** Патология послеродового периода. 1939 г.
- Гентер.** Учебник акушерства. 1937 г.
- Груздев.** Учебник акушерства и жен. бол. 1922 г. ч. II т. II.
- Малиновский и Кушнир.** Послеродовая инфекция. Москва. 1929 г.
- Сицинский.** Лихорадочные заболевания в послеродовом периоде. 1912 г.
- Скробанский.** Учебник Акушерства. 1940 г.
- Фелинг.** Физиология и патология послеродового периода. СПб 1890 г.
- Фромме.** Физиология и патология послеродового периода СПб 1911 г.
- Штеккель.** Основы акушерства. 1933 г. т. II.
- Couvelaire.** Esquisse de l'histoire de la fièvre puerperale. Gyn. et obst. 1923. VII. N. I. p. I.
- Frankl.** Semmelweiss. Zum Geburtstage M. f. G. u. G. 1918. XLVIII. S. 661.
- Hamm.** Die puerperale Wundinfection. 1912.
- V. Herff.** Winkel's Handbuch d. Geburtshilfe. Bd. III. T. 2. 1906.
- Lexer.** Lehrbuch d. allgemeine Chirurgie. 1929. T. I.
- Schottmüller.** Handbuch d. inner. med. (Mohr—Stächel'n). Bd. I. T. 2. 1925. Die sept. Erkrankungen.
- Sigwart.** Die Pathologie des Wochenbettes. Halban u. Seitz. Bd. VIII. T. I.

Статистика

- Антонов.** Охрана материнства и младенчества, Ленинград. 1929 г.
- Антонов.** Смертность грудных и малых детей. Биомедгиз. 1936 г.
- Бebчук и Гурилева.** Анализ послеродовой материнской смертности. Тр. Ростовск. ак.—гин. ин-та 1940 г.
- Бубличенко.** Смертные случаи в Пов.-гин. Ин—те. 4 года клин. жизни. 1912 г.
- Бубличенко.** О заболеваемости и смертности в акушерстве по современному материалу. Сб. тр. посвящ. проф. Окинчицу. 1924 г.
- Бубличенко.** Стационарная ак.—гин. помощь в Ленинграде. Сб. тр. ЦНИАГИ 1936 г. т. I.
- Виридарский.** Медицинский отчет акуш. отд. Клип. Пов. Ин-та Дисс. 1897 г.
- Гиневнич.** Обзор деятельности родильных приютов и род. домов в Петрограде с 1919—1922 гг.
- Дмитриев.** К вопросу о материнской смертности. Акуш. и Гинеко. 1941 г. № 1.
- Залевский.** Обзор деятельности ак.—гин. клиники СМИ за 6 лет. Сб. тр. Сталинград. Мед. ин-та 1940 г.
- Митерев.** Задачи медработников в деле обслуживания матери и ребенка. Вопросы мат. и млад. 1941 г. № 1.
- Михайлов.** Средние русские акушерские итоги за 50 лет. Дисс. 1895 г.
- Орлова.** Внебольничные роды. Сб. тр. Сталин. мед. ин-та. 1940 г.
- Отт, Д. О.** Сто лет деятельности Клип. Пов.-гин. Ин-та. 1898 г.

- Шмидт.** Медицинский отчет Мариинского род. дома за 1870—1881—1890 г.
- Хаскин.** Заболеваемость и смертность от родов по Ленинграду. Тр. Всеукр. конф. ак.-гин. Харьков. 1934 г.
- Baird D.** Maternal mortality in hospital (Glasgow). 1925—29 and 1930—34.
- Banerji K.** A study of maternal mortality a. morbidity in Bengal. Journ. Indian med. Assoc. ref. Zbl. f. Gyn. 1934 No. 49.
- Bickenbach.** Über die Muttersterblichkeit bei klin. Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn. 1940 No. 20.
- Briscal.** Puerperalsepsis Deaths. Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. 1943 No. 45.
- Dally E.** Maternal mortality. Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. 1941.
- Dickinson.** The persistent puerperal mortality. N.-York. St. Journ. of med. 1924. Bd. 24. No. 4.
- Dietrich.** Kindbettfieber. Die med. Welt. 1933 No. 45.
- Dobler A.** Die mütterl. Todesfälle.... Diss. 1938. Basel.
- Dudfield.** Definition a. notification of puerperal sepsis. Proc. of the royal Soc. med. sect. of Obst. a. Gyn. 1925. Bd. 18. No. 3.
- Gordon Ch.** A controllable factor in puerperal mortality. Amer. Journ. of Obst. 1943. 46. 6.
- Franque.** 22 Jahre Wochenbettstatistik. Arch. f. Gyn. 1923. CXXI. H. I. S. 101.
- Heinrich.** Über die Häufigkeit u. Beziehungen d. Kindbettfiebers. Diss. Königsberg. 1937.
- Kinloch.** Maternal mortality. Brit. med. Journ. 1927. No. 3581.
- Konstantinoff.** Über Morbidität u. Mortalität an Puerperalinfektion. Zbl. f. Gyn. 1926. No. 31.
- Loeb.** Die Sterblichkeit an Kindbettfieber in Bayern im d. Jahr. 1881—1910.
- Lynch F.** Radical obstetrics and national maternal mortality. Surg. Obst. a. Gyn. 1938. 66. 423—426.
- Markowa.** Über puerp. Infektion. Polska Gaz. lek. 1926. No 32/33.
- Müller.** Morb. u. Mort. der Wöchnerinnen in d. Göttingerfrauenklinik. 1908—1918. Inaug.-Diss. Göttingen. 1920.
- Nizza. M. e G. Valle.** La mortalita materna... Atti Soc. ital. ostetr. 1937. 33.
- Pecham** Statistical studies on puerperal infection. Amer. Journ. Obst. 1936. 31.
- Pollak Clark.** Puerperal morbidity a. mortality. Journ. Amer. Assoc. 1929. 13. 1436.
- Rauber.** Zur Morbidität im Wochenbett. München. 1911. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913. No. 8.
- Rissmann.** Vorschläge für eine gleichförmige Statistik des Puerperalfiebers. Gyn. Rundschau. 1911. No. 20. S. 740.
- Schultz.** Begriffsbestimmung u. Heilungsaussichten d. Puerperalsepsis. Zbl. f. Gyn. 1937. No. 35.
- Somagil.** La mortalita per malattie materne. Atti Soc. ital. Ostetr. 1937. 33.
- Schroeder.** Zur Notwendigkeit der Trennung d. Puerperalfiebererkrankungen p. abortum u. p. partum u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1912. No. 36. S. 1184.
- Tagliaterra.** Mortalita e morbidita della donna per causa di gravidanza, parto e puerperio. Riv. Ost. 1936. 18. 235.
- Titus P.** The management of obst. difficulties rates. Amer. Journ. Obst. 1936. 31. 198.
- Thomson.** Same causes of puerper. mortality a. morbidity. Journ. Obst. 1935. 42. I. p. 443.
- Thorn.** Die Notwendigkeit d. Trennung d. Puerperalfiebererkrankungen u. Todes p. part u. p. abort. Zbl. f. Gyn. 1912. No. 22. S. 697.
- Williams G. Cummings.** Study of maternal morbidity. Am. J. Obst. 1945. № 2.

Пути распространения инфекции и патологическая анатомия

- Белугин.** Пути распространения инфекции при септических заболеваниях. Русск. клин. 1925 г. № 3.
- Беляев и Голубчин.** Когда регенерируется эндометрий после выскабливания? Гинек. и акушер. 1927 г. № 4.
- Бубличенко.** Послеродовой сепсис с точки зрения этиологии и патологической анатомии. Акуш. и гинек. 1937 г. № 8.
- Кватер и Рафалькес.** К вопросу о патологоанатомических изменениях при септических заболеваниях. Гинек. и акуш. 1932 г. № 3.
- Моисеенко.** Патолого-гистологические исследования яичников при генерализованных формах септической инфекции. Акуш. и гинек. 1940 г. № 8.
- Стальский.** Патологоанатомические материалы к вопросу о путях распространения послеродовой инфекции. Сб. ЦНИАГИ 1938 г. т. III. вып. II.
- Хайцис.** О клинике и оперативном лечении хирургического сепсиса по секционному материалу Ленинградских гор. больниц. Сов. врач. журн. 1937 г. № 4.
- Beck U.** Puerperalendometritis nach retrograde venöse Infection. Arch. f. Gyn. Bd. 131. S. 701.
- Bumm.** Histologische Untersuchungen über die puerp. Endometritis. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 40. S. 398.
- Hamm.** Zur Leichenpathologie der septischen und pyämischen Prozesse. Virchow's Arch. Bd. CXXIII. H. 1.
- Hornung.** Histologische Untersuchungen grav. und. puerp. Uteri mit besondere Berücksichtigung d. Peroxydasreaction. Zbl. f. Gyn. 1924. No. 40. S. 2170.
- Gassot.** Zustand der Tuben beim Puerperalfieber und ihre Rolle, als Verbreitungsweg. Korr. für Schw. Aerzte. 1916. N. 34.
- Martland H.** Puerperal infection with special reference to the importance of anatomical pathways in the spreading of pyemic infection. Amer. Journ. Surg. 1934. v. 26. p. 90.
- Ries.** Klin. u. anatom. Studien über Zurückbildung d. puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXIV. S. 33.
- Sommer K.** Die Puerperalsepsis. Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. XCV. S. 498.

Бактериология

- Абрамов.** Патогенные микроорганизмы 1926 г.
- Бердинов.** К вопросу о видовой группировке микроорганизмов из рода стрептококков. Дис. Ленинград. 1913 г.
- Бубличенко.** К вопросу о стрептококковой септицемии. Журн. ак. и жен. бол. 1913 г. стр. 841.
- Быченкова.** Количественная характеристика микрофлоры лохий в различные дни послеродового периода. Акуш. и гинек. 1940 г. № 2.
- Великанов.** Микробиология сепсиса. Клин. мед. 1933, г. т. IX. стр. 19—20.
- Вейц.** К бактериологии лихорадочных выкидышей. Гинек. и акуш. 1920 г. № 5—6.
- Дозорцева.** Ежедневные изменения флоры влагалища в послеродовом периоде. Акуш. и гинек. 1939 г. № 11.
- Комкова и Морозова.** К изучению пuerперальных стрептококков. Акуш. и гинек. 1936 г. № 2.
- Краснопольская.** Влагалищная флора беременных и ее значение для послеродового периода. Журн. акуш. и жен. бол. 1927 г. № 2.
- Кушнир.** Материалы к изучению секрета беременных женщин. Дис. Иркутск. 1924 г.

- Лельчук.** К вопросу о частоте стрептококков во влагалище у беременных. Тр. Азов-Черном. ин-та ОММ 1934 г.
- Мельников.** Серологические группы гемолитического стрептококка. Акуш. и гинек. 1939 г. № 6.
- Нарциссова — Воейкова и Копп.** Некоторые данные о влагалищном содержимом нормальных беременных. Журн. ак. и жен. бол. 1926 г. № 5.
- Петрова.** К вопросу о микрофлоре полости матки в первую неделю послеродового периода. Гинек. и акуш. 1932 г. № 1. стр. 21
- Пушнова.** Опыт сравнительной оценки свойств стрептококковых штаммов. Журн. микроб., эпидем. и иммунол. 1937 г. № 6.
- Сарыгин.** Флора шейки и полости матки при неполных оборотах. Акуш. и гинек. 1941 г. № 5.
- Строганов.** Бактериологическое исследование полового канала женщины. Дис. СПб. 1893 г.
- Хоменко.** Изменения вирулентности гемолитического стрептококка в крови, насыщенной CO_2 и О. Сов. врач. газета 1935 г. № 25.
- Шевальдшева.** Collsepsis. Тр. VI. Всесоюзн. съезда акуш. и гинек. 1924 г.
- Albert.** Der Keimgehalt d. graviden Uterushöle. Arch. f. Gyn. 1925. Bd. 125. S. 386.
- Bidone.** Stafilococemia puerperale di Staphylococcus albus pyogenes. Rivista di ost. gin. ped. ref. Frommels Jahresber. 1897. S. 732.
- Bondy.** Über die pathol. Bedeutung anhämol. Streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1912. No. 41.
- Bondy.** Über die Bedeutung d. Pneumokokken für die puerper. Infection Zeitschr. f. G. u. G. 1913. Bd. 72, H. 3.
- Burn C., G. Caspar a Daniel Harvey.** Comparative value of clinical and postmortem blood cultures. Diss. 1936. ref. Ber. Bd. 34, H. 8. S. 497.
- Colebrook.** The prevention of puerperalsepsis. Journ. Obst. a. Gyn. 1936. 43. 4.
- Congdon Ph.** Streptococcalinfection in childbirth and septic abortion. Lancet 1935. II. 229. p. 1287—8.
- Döderlein u. Winternitz.** Zur Bacteriologie d. puerp. Sekrete. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. III. S. 161.
- Edwards P.** Differentiation of hemolytic streptococci of human a. animal origin by group precipitation test. Journ. of Bacteriology. 1934 27. 5. p. 527—534.
- Franz.** Zur Bacteriologie d. Lochlalsekrets fiebernden Wöchnerinnen. Beitr. zur Geb. u. Gyn. 1902. Bd. VI. S. 332.
- Froewis.** Zur Frage des Keimgehaltes der Gebärmutterhöhle in Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1940. No. 33.
- Goenner.** Sind Fäulniskeime im norm. Scheidensekret Schwangeren? Zbl. f. Gyn. 1896. No. 24. S. 1.
- Gundel u. Wüstenberg.** Untersuch. ü. häemolit. Streptok. u. die Bedeut. ihren Typendifferenzierung. Zbl. f. Bakt. Bd. 136. orig. S. 328. 1937.
- Hartmann P.** Streptokokkentypen und ihre Inkonzistenz. Inaug. Diss. Berlin 1939. ref. Zbl. f. Gyn. 1941. No. 9.
- Hauptstein P.** Zur Frage d. Gefährdung d. Wöchnerinnen durch Enterokokken. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. CX. H. 1.
- Hollandal.** Bacteriolog. Beiträge zur puerper. Wundinfection. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1905. Bd. X. H. 1.
- Heynemann.** Zur Bedeutung d. häemolit. Streptokokken für die Puerperalinfection Arch. f. Gyn. 1908. Bd. LXXXVI. S. 61.
- Hussy P.** Sechs Puerperalfieberfälle mit interess. bact. Befunde. Zbl. f. gyn. 1912 No. 12. S. 360.
- Kurt Sommer.** Die Puerperalfiebersepsis. Zeitschr. f. G. u. G. Bd. XCV. S. 498.
- Kurt Sommer.** Bacteriolog. Blutbefund beim Puerperalfieber. Zbl. f. Gyn. 1928. No. 15.

- Lamers** Ein Fall v. Sepsis im Wochenbett d. Staph. aur. hamol. M. i. G. u. G. 1911. Bd. 33. H. 2. S. 161.
- Lancefield a. Hare.** The serological differentiation of pathogenic a. non pathogenic strain of hemolytic streptoc. from parturient women Journ. exper. Med. 1935. 61. 335—349.
- Logan W.** The relation of the vaginal reaction and flora during pregnancy to the occurrence of puerp. sepsis. Journ. Obst. 1931. 38. 788—800.
- Mann of Heurlin.** Bacter. Untersuch. fiebernden Wöchnerinnen. Berlin. 1914.
- Menge u. Krönig.** Bacteriologie d. weibl. Genitalkanals. Leipzig. 1897.
- Natwig.** Bacter. Verhältnisse in weibl. Genitalsekreten. Arch. f. Gyn. 1905. Bd. LXXX. H. 3. S. 701.
- Sachs.** Bact. Untersuch. beim Kindbettfieber. Z. f. G. u. G. 1909. Bd. 65. H. 1. S. 163.
- Schottmüller.** Die puerp. Sepsis u. ihre Behandl. im Lichte d. bacteriolog. Forschung. Klin. Woch. 1930. No. 1.
- Sigwart.** Untersuch. ü. d. Hamolyse d. Streptok. in d. Schwangersch. u. im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1909. Bd. 87. H. 2.
- Schultz W.** Begriffsbestimmung u. Heilungsaussichten d. Puerperalsepsis. Zbl. f. Gyn. 1937. No 38.
- Schwetz.** Un nouveau cas de pyémie puerp. staphyloc. pure. Ann. d'Obst. et de Gyn. 1905. Juillet p. 419.
- Taylor J. H. Wright.** The nature a. sources of infection of puerperal sepsis. Journ. Obst. 1930. 37. p. 213.
- Walther.** Spez. Bacteriologie d. puerp. Wunderkrankungen. Winkel's Handbb. d. Geburtshilfe. Bd. III. T. 2.
- Wright H.** Bacteriological aspects of puerperal sepsis. Lancet 1936. 230. p. 547.
- Zangemeister u. Meissl.** Untersuch. v. Verwandtschaft saproph. u. paras. puerper. Streptokokken u. über die Streptokokkenimmunität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906. Bd. LVIII H. 3. S. 125.

Анаэробная и др. редкие инфекции

- Абрамович. В.** perfringens как возбудитель послеродового сепсиса. Журн. ак. и жен. бол. 1929 г. № 6.
- Аршинова и Гесберг.** Анаэробная инфекция при неполных абортax Акуш. и гинек. 1939 г. № 12.
- Бурова.** Газовая гангрена. Русск. врач. 1917 г. № 4 и 5.
- Бурова.** Газовые гангрены. Журн. микробиологии. 1941 г. № 10—11.
- Верцинский.** Случай послеродового столбняка. Журн. акуш. и жен. бол. 1889 г. стр. 438.
- Вилк и Виноградова.** Пуэрпериальный газовый сепсис с некрозом почечной паренхимы. Акуш. и гинек. 1940 г. № 12.
- Дерчинский.** К патогенезу колибациллярных инфекций. Журн. акуш. и жен. бол. 1933 г. № 4.
- Каминский и Бялек.** Газовый сепсис после аборта. Гинек. и акуш. 1936 г. № 3.
- Орбант.** Дифтерия послеродовой матки. Врач. газета. 1904 г.
- Ренигер-Арешева.** Послеродовый сепсис, вызванный энтерококком. Гинек. и акуш. 1934 г. № 4.
- Теворовский.** К вопросу о патогенном значении анаэробов в гинекологии и акушерстве. Гинек. и акуш. 1931 г. № 1.
- Фомина.** Анаэробная инфекция при послеродовых заболеваниях. Акуш. и гинек. 1938 г. № 4.
- Albogast W. u. E. Embacher.** Die Behandlung d. Tetanus puerperalis Zbl. f. Gyn. 1940. No. 39.
- Baurut.** Die puerp. Infection mit dem Diphterienbacillus. Zbl. f. Gyn. 1912. No. 16. S. 523.

- Bingold K.** Das klin. Bild d. Puerperalinfektionen durch bac. phlegm. emphysem. Beitr. z. klin. Infektionskrankheiten u. Immunitätsforsch. e 1916. Bd. 3. S. 3577.
- Brauff et Faroy.** Tetanus d'origine uterine. Presse med. 1908. 9 dec.
- Brütt.** Beitr. z. Kenntniss u. z. chir. Behandlung d. puerp. Gasbrandinfektion d. Uterus. Arch. f. Gyn. 1922. Bd. CXVI. H. 2.
- Bumm.** Über Diphtherie u. Kinderbettfieber. Z. f. G. u. G. 1895. Bd. XXXIII. S. 126.
- Courtois J. et R. Lecoque.** Evoluti n prophyl. et traitement colibazillos obstetr. Rev. Path. com. et Hyg. gen. 1934. P. 1260.
- Cornell E. a. Young C.** The incidence of undulant fever in pregnancy a. abortion. Amer. Journ Obst. 1929. 18. 840—844.
- Bondy.** Über puerp. Infect. mit anaërob. Streptokokken M. f. G. u. G. 1912. No. 5.
- Bondy.** Über die Bedeut. d. Pneumokokken f. die puerp. Infection. Z. f. G. u. G. 1913. Bd. 72. H. 3. S. 631.
- Bondy.** Zur Anaërobenzüchtung in der Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn. 1911. No. 10.
- Burckhardt.** Zur Technik d. Anaërobenkultur. Zbl. f. Gyn. 1911. No. 34.
- Dods a. Maylur.** Gasgangrene of the uterus following abortion. Journ. Obst. 1939. 46. 313—315.
- Fehling.** Coliinfektion. Münch. med. Woch. 1907. S. 1313.
- Flechtner Hubert.** Tetanus bei Abortus. Zbl. f. Gyn. 1925. S. 975.
- Fraenkel u. Weber.** Gasbrand d. Gebärmutter. Virchow's Arch. 1923. Bd. 241.
- Freund.** Drei Fälle v. Tetanus puerper Zeitschr. f. G. u. G. Bd. 72. S. 97.
- Gebhard.** Klin. Beiträge u. bacteriol. Untersuch. über Tympania uteri. Z. f. G. u. G. 1893. Bd. XXVI. S. 480.
- Gebhard.** Über d. Bacter. C. li comm. u. seine Bedeutung in der Geburtshilfe. Zeitschr. f. G. u. G. 1897. Bd. XXXVII. S. 132.
- Heim K.** Zwei Fälle v. Phvsomera, Z. f. G. u. G. 1924. Bd. 87. H. 1.
- Heim K.** Zur Klinik u. Behandlung d. Gebärmuttergasbrandes. Zbl. f. Gyn. 1924. No. 4.
- Hamm.** Ein selt. Fall v. Colipyemie. Münch med. Woch. 1913. Bd. 60.
- Heynemann T.** Der Fränkelsche Gasbacillus in seiner Bedeutung f. die Puerperalinfektion. Z. f. G. u. G. 1911. Bd. LX.
- Hinselmann.** Über puerperal Coliinfektion. Münch. m. Woch. 1914. No. 3 S. 165.
- Halban.** Uterusemphysem u. Gassepsis. M. f. G. u. G. 1900. Bd. 11. H. 1
- Heyse.** Über Tetanus puerperalis. D. m. Woch. 1892. No. 14. S. 318.
- Hunty.** A bacteri study of 500 Abort. Journ. Obst. 1936. P. 804.
- Jaroschka K.** Zur Behandl. d. Tetanusinfektion p. Abortum. Münch. m. Woch. 1938. S. 1871.
- Kiehne.** Über Tetanus puerperalis. Arch. f. Gyn. 1923. Bd. CXX.
- Koblank u. Sachs.** Coliinfektion. Z. f. G. u. G. 1912. S. 283.
- Koblank.** Colisepsis. Zbl. f. Gyn. 1913. No. 18. S. 655.
- Kühn.** Über Gangrän u. Ausstossung d. Scheide bei Diphtherie. Zbl. f. Gyn. 1921. No. 43. S. 1582.
- Laffont. Nouel et Sahler.** Septicopéymie mortelle à colibacilles. Bull d. la Soc. d'obst. et de gyn. 1926. No. 4.
- Lash. A.** Spirochetes in puerperal fever. Amer. J. Obst. 1930. 20. p. 348.
- Lehmann W. u. Fraenkel E.** Weitere Erfahrungen zur Klinik d. puerp. Gasbacillinfektion. Arch. f. Gyn. 1924. Bd. 122. S. 692.
- Lehmann W.** Klin. Erfahr. bei puerperale Gasbacillinfektion. M. m. W. 1926. No. 39. u. 40.
- Little.** Der Bac. caps. aerog. im Puerperalfieber. Zbl. f. Gyn. 1905. No. 7 S. 196.
- Labusquiere.** De l'emphyseme uterine et de la septicémie gaseuse puerpérale. Ann. de gyn. et d'obst. de Paris. 1900. p. 455.

- Looten et Oul.** Infection puerpérale prolongée a tetragene. Ann. de Gyn. 1909. S. 2. T. 2. p. 134.
- Longear.** Puerperal diphteria. The Amer. Journ. Obst. V. XXXVI. Oct. P. 489.
- Meltzer.** Über Micrococcus Tetragenes bei Sepsis. Münch. m. Woch. 1910. S. 734.
- Monkenberg.** Septicémie puerpérale a pneumocoque. Gyn. et Obst. 1922 No. 4.
- Noltmann.** Zur Kasuistik. d. genit. Fraenkelschen Gasbacillensepsis. Zbl. f. Gyn. 1928. No. 2.
- Nuckols a. Hertig.** Pneumococcusinfection of genital tract. Amer. Journ. Obst. 1938. 35. p. 789.
- Nürenberger.** Die Diagnose u. Therapie d. puerp. Infection mit Fränkelschem Gasbacillen. Münch. med. Woch. 1925. No. 40—41.
- Phil pp.** Sprochäteninfection im Wochenbett. Z. f. G. u. G. 1924. Bd. 88. H. 1.
- Rubeska.** Beiträge zum Tetanus puerperalis. Arch. f. Gyn. 1897. Bd. LIV. S. 1.
- Russel a. Roach.** B. Welchii infection in pregnancy. Amer. Journ. Obst. 1939. 38. p. 437.
- Scaglione.** Tetano puerperale. Riv. Ital. de gin. 1924. 2.
- Schenk.** Die Beziehungen d. Bact. Coli zur Entstehung von Wochenbettleber. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. 24. H. 2.
- Schmidtlechner.** Eine durch Vincentsche Bacterien verursachte Puerperalleber. Z. f. G. u. G. 1905. Bd. LVI. S. 291.
- Schottmüller.** Zur Beheutung einiger Anaëroben in d. Pathologie insbesondere bet puerperalen Erkrankungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u Chir. 1910. Bd. 21. S. 150.
- Schultze.** Beitrag zur Kenntnisse d. Fränkelschen Gasbacillensepsis. Zbl. f. Gyn. 1924. No. 4. S. 126.
- Spiegel.** Zur Kenntniss d. Tetanuspuerperalis. Arch. f. Gyn. 1914. Bd. CIII. H. 2.
- Suzor.** R. Les septicémies a colibacilles des suites de couches. Rev. med. 1939. 56. 69—79.
- Teissler.** Sur un cas de septicémie puerpérale suraigue. Bull. de la Soc. med. des hôpit. de Paris. 1926. No. 13.
- Thaler.** Über eine. genit. Infection mit influenzaartigen Bacillen als Ursache eines Fiebers nach der Geburt. Gyn. Rundschau. 1917. H. 7. S. 1.
- Treithardt.** Un cas de diphterie puerpérale. Presse méd. 1908. p. 75.
- Tscherni.** Die puerperale Gasbacillienallgemeininfektion. Zbl. f. Gyn. 1939. No. 1.
- Wallich.** La tetanie pendant l'état puerpéral. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1910. Juilet. p. 405.
- Williams.** Diphteria of the Vulva. Amer. Journ. of. Obst. V. 38. p. 180.
- Williams.** Ein Fall v. puerp. Infection bei der sich Thyphusbacillen in d. Lochien fanden. Zbl. f. Gyn. 1898. No. 22. S. 925.
- Wogemuth.** Über Tetanus puerperalis. Zbl. f. Gyn. 1923. No. 25.
- Wilson A.** Gasbacillusinfection. Verh. Internat. Kongr. Geb. 1938. 2. 477.

Механизм возникновения инфекции

- Абуладзе.** К вопросу о т. наз. самозаражении в род. периоде. Журн. акуш. и женск. бол. 1926 г. стр. 655.
- Белугин.** Гнойная ангина как источник послеродового сепсиса. Русск. кл. 1925 г. № 13.
- Бетюцкая.** О колебании количества лейкоцитов в крови во время беременности. Гинек. и Акуш. 1925 г. стр. 59.

- Бубличенко.** По поводу ст. д-ра Абуладзе „К вопросу о так наз. самозаражении“. Журн. акуш. и жен. бол. 1927 г. стр. 181.
- Венцовский.** Влагалищная флора беременных и ее влияние на послеродовой период. Журн. акуш. и жен. бол. 1930 г. № 4.
- Дерчинский.** Бактериология полости матки в нормальном и лихорадочном послеродовом периоде. Сб. тр. ЦНИАГИ, т. III, вып. II, 1938 г.
- Гиршфельд.** К вопросу о послеродовых параметритах на почве аскаридоза. Журн. акуш. и жен. бол. 1932 г. № 4.
- Замшин.** К вопросу о самозаражении. Врач. 1890 г. № 2.
- Замшин.** Самозаражение с бактериологической и экспериментальной точки зрения. Врач. 1892 г. № 8.
- Каплун.** Чистота влагалищной флоры и ее значение для послеродового и послеабортного течения. Журн. акуш. и жен. бол. 1930 г. № 4.
- Карлин.** Скрытая инфекция и врачебная ответственность. Гинек. и акуш. 1926 г. № 2.
- Коган.** Механизм самоочищения полового аппарата в момент родов. Доклад на конференции ЦНИАГИ 1940 г.
- Краснопольская.** Влагалищная флора беременных и ее значение для послеродового периода. Журн. акуш. и жен. бол. 1930 г. № 4.
- Кушнир и Чтецова.** К вопросу о плацентарной инфекции, как причине бактериэмии при септических абортах. Иркутск. мед. журн. 1923 г. № 3.
- Масловский.** К учению о самозаражении родильниц. Журн. акуш. и жен. бол. 1892 г. стр. 321.
- Никитин.** Проблема фокальной инфекции и практическое акушерство. Акуш. и гинек. 1931 г. № 1.
- Сморodinцев.** Экспериментально-лабораторный анализ основных источников заражения роженицы. Акуш. и гинек. 1937 г. № 6.
- Соколов.** Сепсис при огнестрельных повреждениях. Сов. Медицина 1943 г. № 2—3.
- Соловов.** Дремлющая инфекция. Москва, 1931 г.
- Широбокова-Борисова.** Случайная инфекция в родах и послеродовая заболеваемость. Журн. акуш. и жен. бол. 1935 г. № 6.
- Ahlfeld.** Puerperale Wundinfektion. Zbl. f. Gyn. 1905. No. 45.
- Ahlfeld.** Quellen u. Wege d. puerp. Infection. Z. f. G. u. G. 1913. Bd. 73. H. 1.
- Apel.** Relation d. Scheidenflora zu d. Bacterieninhalt der Lochien. Arch. f. Gyn. 1924. CXXII. S. 663.
- Baisch.** Zur Frage d. endogenen Infection im Wochenbett. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. XXXV. H. 4. S. 409.
- Benthin.** Selbstinfection. Zbl. f. Gyn. 1915. No. 34. S. 587.
- Benthin.** Über Placentarinfektion. Mon. f. G. u. G. 1916. Bd. XLIII. No. 6.
- Bondy.** Zur Problem d. Selbstinfection. Zbl. f. Gyn. 1912. S. 1633.
- Bondy.** Scheidenkeime u. endogene Infection. Z. f. G. u. G. 1913. Bd. LXXIII. H. 2. S. 604.
- Bumm u. Sigwart.** Untersuchung ü. d. Beziehungen d. Streptok. znm Puerperalfieber. Beitr. f. G. u. G. 1904. Bd. VIII. H. 3.
- Bumm u. Sigwart.** Zur Frage d. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1912. Bd. XCVII. H. 3.
- Burckhardt.** Über d. Einfluss d. Scheidenbact. auf d. Verlauf d. Wochenbettes. Arch. f. Gyn. 1894. Bd. XLV. S. 371.
- Burckhardt.** Die endog. Puerperalinfektion. Beitr. f. G. u. G. 1901. Bd. V. S. 327.
- Delater.** Die Beziehung d. Keimvernichtung . . . Presse med. 1937. No. 1. ref. Zbl. f. gyn. 1937 No 29.
- Dmitresko.** Sur l'action antibacterienne de lochies. Cpt. rend. des Séances de la Soc. de biol. 1925. 92. 7.
- Drboshlav I.** Les méthodes bactériosérologiques dans le dépistage des

- personnes qui ont causé la fièvre puerperale. Presse med, 1937. I. p. 44.
- Froewis.** Zur Frage d. Keimgehaltes d. Gebärmutterhöhle im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1940. No. 33.
- Fehling.** Über Begriff d. Selbstinfection, Zbl. f. Gyn. 1911. No. 24. S. 857.
- Goodall. O.** Uterin defens mechanism against infection. Am. J. Obst. 1945. 49. 1.
- Hüssy.** Untersuch. ü. die Einfluss v. Blutserum auf die bact. Flora d. Lochialsecret fiebernd. Wöchnerinnen. Gyn. Rundschau 1912. H. 2. S. 655.
- Jötten.** Über die Bedeutung d. Streptokokkenbefunde im Vaginalsekret Kreissender. Zbl. f. Gyn. 1912. No. 46.
- Kaltenbach.** Selbstinfection. Verh. d. deut. Gesellsch. f. Gyn. III. Congr. 1889.
- Klapsia.** Welche Zeit nach d. afebrilen Geburt sind Keime im Blutbahn sichersten nachgewiesen? Zbl. Gyn. 1929. No. 22.
- Küstner.** Wird d. Virulenz d. Streptokokken. in faul. Gewebe gesteigert. Zbl. f. Gyn. 1924. № 5.
- Kulka.** Über d. Nachweis von Keimen im Blute unmittelbar nach rechtzeitig u. afebrilen Geburt. Zbl. f. Gyn. 1929. No. 4.
- Läven u. König.** Untersuchungen ü. d. Rolle d. Venen bei d. Weiterleitung v. pyämischer Prozesse. D. Zeitschr. f. Chir. 218. I. ref. Zbl. f. Gyn. 1930. No. 30.
- Loeser.** Ist jeder puerp. Uterus infiziert? Z. f. G. u. G. Bd. LXXXII. H. 3.
- Loeser.** Die latente Infection d. Geburtswege. Arch. f. Gyn. 1918. Bd. CVIII. H. 1.
- Lubarsch.** Über die intrauterine Überbreitung pathog. Bacterien. Arch. f. Pat., Anat., Phys. u. kl. Med. 1891. Bd. CXXIV.
- Mansfeld.** Über die Wert d. puerp. Bacteriologie. Arch. f. Gyn. 1907 Bd. LXXXII.
- Pankow.** Die endog. Infection in d. Geburtshilfe. Z. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. LXXXI H. 3.
- Philipp E.** Placenta u. Bacterien. Z. f. G. u. G. 1929. Bd. XCV. S. 234.
- Poten.** Häufigkeit u. Bedeutung d. Spontaninfection im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1920. Bd. CXIII. H. 2. S. 297.
- Ritter E.** Die Bedeutung d. Bacterien für die Entstehung chirurg. Infectionen. Münch. med. Woch. 1933. No. 46.
- Schäffer.** Zur Frage d. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1909. Bd. CVI. H. 3
- Schmidt.** Zur Frage d. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1909. Bd. 2.
- Smorodinzew. Dertschinsky, Wygodskaja.** Zur Problem d. Autoinfection in d. Geburtshilfe. Arch. f. Gyn. 1935. Bd. CLIX. H. 2.
- Sommer K.** Die Sept. Wochenbettinfection in ihrer Entstehung u. Verbreitung. Kl. Woch. 1936. No. 48.
- Steffeck.** Bacter. Begründung d. Selbstinfection. Z. f. G. u. G. 1890. Bd. XX H. 2. S. 339.
- Sticher.** Die Bedeutung d. Scheidenkeime in der Geburtshilfe. Z. f. G. u. G. 1901. Bd. 44. H. I. S. 117.
- Torrance Calvin.** Experim. Studie on puerp. infection. Amer. Journ. of Obst. 1934. 20. p. 868.
- Warnekros.** Bacter. Untersuch. bei Fieber im Wochebett. Zbl. f. Gyn. 1911. No. 28.
- Warnekros.** Placentare Bacteriämie. Arch. f. Gyn. 1913. Bd. 100. S. 173.
- Zangemeister.** Über puerp. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1910. Bd. XCII. H. I. S. 123.
- Zangemeister.** Über puerp. Selbstinfection. Münch. med. Woch. 1911 No. 33.
- Zangemeister u. Kirstein.** Zur Frage d. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1915. Bd. CIV. S. 1.

- Бубличенко. Послеродовый сепсис с точки зрения этнологии и патологической анатомии. Акуш. и гинек. 1937 г. № 8.
- Бубличенко. Современные материалы по этнологии и характеристике послеродового сепсиса. Сб. тр. ЦНИАГИ 1935 г. т. 1.
- Волков. Анализ 289 случаев предлжания детского места. Гинек. и акуш. 1934 г. № 2.
- Горшков. К вопросу о ручном отделении последа и обследовании матки в послеродовом периоде. Казанск. мед. журн. 1940 г. № 2.
- Горшков. К вопросу о ручном отделении последа. Сов. Мед. 1940 г. № 2.
- Губанова и Кучандзе. О значении раннего отхождения околоплодных вод для возникновения лихорадочных послеродовых заболеваний. Гинек. и акуш. 1931 г. № 2.
- Гуревич. Влияние социальных условий на послеродовую заболеваемость. Ленингр. мед. журн. 1926 г. № 2.
- Давыдов и Левина. Материалы к этнологии и клинике ручных отделений последа. Акуш. и гинек. 1941 г. № 3.
- Дарон. О ручном отделении последа. Гинек. и акуш. 1932 г. № 4.
- Дозорцева. К вопросу о влиянии половых сношений перед родами на флору влагалища и на течение послеродового периода. Акуш. и гинек. 1940 г. № 2.
- Илькевич и Котельникова. Влияние акушерских операций на заболеваемость и смертность. Тр. Всеукр. съезда 1927 г.
- Казанская. Ручное удаление последа. Журн. акуш. и жен. бол. 1931 г. № 1.
- Каплун. Чистота влагалищной флоры и ее значение для послеродового и послеабортного течения. Журн. акуш. и жен. бол. 1930 г. № 4.
- Каплун. О лечении послеродовых маточных кровотечений выскабливанием матки. Акуш. и гинек. 1941 г. № 3.
- Карпачевский. Поздний коитус в патогенезе послеродовых заболеваний. Ак. и гин. 1940 г. № 9.
- Кельман. Опасности и осложнения после внутриматочных вмешательств. Сборн. тр. Сталинск. мед. ин-та 1940 г.
- Киселев. 500 случаев ручного отделения последа. Акуш. и гинек. 1936 г. № 2.
- Котт. Послеродовая заболеваемость и конституция. Журн. для усов. врачей 1929 г. № 9.
- Краевская. Операция ручного отделения последа. Акуш. и гинек. 1940 г. № 10.
- Любимова. Некоторые данные по вопросу о влиянии коитуса на преждевременное отхождение околоплодных вод. Журн. акуш. и жен. бол. 1926 г. стр. 326.
- Мионов. О причинах послеродовых заболеваний. Дис. Харьков 1889 г.
- Найдич. Гливенко, Булыгина и др. Влияние ручного отделения детского места и обследований полости матки на течение послеродового периода. Гинек. и акуш. 1934 № 6.
- Павловская. Этнология и клиника преждевременного и раннего разрыва плодного пузыря. Акуш. и гинек. 1939 г. № 12.
- Писаревский. Пуэрперальный сепсис и скарлатина. Тр. Азов.-Черном. ин-та ОММ 1937 г.
- Резник. Обследование полости матки и заболеваемость после родов. Акуш. и гинек. 1937 г. № 1.
- Сазонов. Роль оперативного выделения последа в этнологии пуэрперальных заболеваний. Акуш. и гинек. 1931 г. № 5—6.
- Сазонов и Терехова. Влияние конституции женщины на септические

послеродовые заболевания. Журн. акуш. и жен. бол. 1935 г. № 1.

- Сахаров.** Вагинальные исследования рожениц и пuerперальные заболевания. Сов. Мед. 1940 г. № 5—6.
- Туберовский.** Клинические данные по вопросу о преждевременном отхождении околоплодных вод. Акуш. и гинек. 1939 г. № 5.
- Широбокова-Борисова.** Случайная инфекция в родах и послеродовые заболевания. Журн. акуш. и жен. бол. 1935 г. № 6.
- Albert.** Latente Microbenendometritis in d. Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1901. Bd. LXIII. S. 487.
- Ahlfeld.** Klin. Beitr. z. Frage v. d. Entstehung d. feiberh. Wochenbetterkrankungen. Z. f. G. u. G. 1900. Bd. XLIII. S. 191.
- Ahlfeld.** Puerp. Infection im Anschluss an Retention von Placentaresten. Mon. f. G. u. G. Bd. XL. S. 537.
- Andreas.** Über die Verlauf d. Wochenbettes nach oper. Eingriffen. Diss. Marburg. 1906.
- Basset.** Über die Bedeut. d. frühzeit. Blasensprunges f. Geburt u. Wochenbett. Z. f. Q. u. G. 1913. Bd. LXXIII. H. 2. S. 566.
- Battswiler.** Die Rolle d. Fokallinfection in d. Geb. u. Gyn. Z. f. G. u. G. 1936. Bd. CXII. H. 3. S. 375.
- Benthin.** Hausinfection mit hämolit. Streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1916. No. 10.
- Berry Hart.** Über die Ursachen d. Puerperalfiebers in der antiseptischen Ära. Edinb. med. Journ. 1920. No. 4.
- Bessens.** Puerperalinfection. A study of an etiological factor. Med. Journ. a. rec. 1926. No. 1. a. 2.
- Block.** Über manuelle Lösung d. Placenta u. intrauterine revision p. partum. Acta Obst. Scand. 1934. 17. S. 342.
- Bonney V.** Puerperalsepsis from the view point of Surgery. Brit. med. Journ. 1936. No. 3913. I.
- Bossi.** Über die Widerstandkraft von Thieren während d. Schwangerschaft u. im Puerperium gegen Infection u. Intoxication. Arch. f. Gyn. Bd. LXVIII. S. 310.
- Büben.** Die Rolle des Coitus bei vorzeit. Blasensprung u. bei Erkrankungen d. Kindbettes. Zbl. f. Gyn. 1924. No. 24.
- Burt-White.** Puerp. Sepsis u. Empfindlichkeit f. Streptokokken. Brit. Med. Journ. No. 3518 ref. Zbl. f. Gyn. 1928. No. 51.
- Colebrook.** Ein Aufruf zur Tat. Brit. Med. Journ. 1936. 20. ref. Zbl. f. Gyn. 1837. No. 36.
- Courmont P. et Sedaillan P.** Epid. de fievre puerp. causée par un même streptocoque d'origine pharyngée. Presse med. 1931. II. S. 1325.
- Courtois et Lecoq.** Role de terrain et des microbes dans l'infection puerperale. Rev. Path. comp. et Hyg. 1935. 35. p. 1144.
- Dachslager.** Der Einfluss von Koltus u. Vollbad auf die Häufigkeit infectiösen Wochenbetterkrankungen. Diss. Zürich. 1936. ref. Zbl. f. Gyn. 1937. No. 36.
- Döderlein.** Klin. u. Bacteriologisches über eine Puerperalfieberepidemie. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. XL. S. 99.
- Franke.** 82 Jahre Wochenbettstatistik. Arch. f. Gyn. Bd. 121. H. 1.
- Geniot.** Origine autogene de certaines peritonites puerpérales. Rev. franç. gynéc. 1929. 24. p. 617.
- Glück.** Die Bedeutung refinierter Placentarreste nach ausgetragener Geburt für die Sepsis. Inaug. Diss. Frankfurt a. Main. 1924.
- Günther.** Über d. Einfluss d. quant. u. qualif. Unternährung auf die Aetiologie d. endogenen Puerperalinfection. Inaug. Diss. Frankfurt a. Main. 1922.
- Henkel.** Zur Aetiologie d. puerp. Wundinfection. Z. f. G. n. G. 1908. Bd. LXIII. S. 76.
- Heussler-Edenhulzen.** Eine unbeachtete Ursache d. Puerperalfieber. Zbl. f. Gyn. 1924. No. 45.

- Josephson.** Über Graviditätscystitis als Ursache d. sogenanntep Resorptionsfleber im Puerperium. *Higica.* 1919. S. 491. ref. *Zbl. f. Gyn.* 1921. No. 30.
- loug.** Morbidity a. maternal mortality rates. *Amer. Journ. Obst.* 1936. 31. p. 198.
- Keller.** Gripp u. Schwangerschaft. Inaug. Diss. Erlangen 1935.
- Kellog. Föster a. Hertig.** The relationship between exogenous tract streptococci a. puerp. infect. *Am. Journ. Obst.* 1933. 25. p. 213—219. ref. *Ber. f. die. ges. Gyn.* Bd. 24. H. 1/2. S. 572.
- Kiefer.** Zur Wochenbettimmunität nach d. Intrauterinen Eingriffen in d. Nachgeburts eriode. *Zbl. f. Gyn.* 1925. No. 16.
- King.** Throat infections as an etiological factor in puerperal fever. *Lancet.* 1930. No. 218 p. 809.
- Koblank.** Zur puerperalen Infection. *Z. f. G. u. G.* 1899. Bd. XI, H. 1. S. 85.
- Koller.** Die Häufigkeit infectiöser Wochenbetterkrankungen nach Vollbad u. Koitus in d. letzten 2 Wochen ante partum. *Schweiz. med. Woch.* 1936. No. 2. S. 48. ref. *Z. f. Gyn.* 1937. No. 36. S. 2129.
- Krellenstein.** An unusual case of postpartum infection. *Amer. Journ. Obst.* 1936. 31. p. 163.
- Laubenburg.** Zur Neuorientierung d. Geburtshilfe nach Hirsch. *Zbl. f. Gyn.* 1929. No. 39.
- Leidenius.** Über die Ursachen d. Partusfebrillichkeit. *Acta Obst. Scand.* 1938. 18. 23/30.
- Leopold.** Beitr. z. Aetiöl. d. Puerperalfiebers einer tödl. Erkrankung. *Zbl. f. Gyn.* 1905. No. 32. S. 1003.
- Liss.** Der Einfluss d. Trichomonadenkolpitis auf die Wochenbettsmorbidität. *M. f. G. u. G.* 1923. Bd. LXIV. H. 1/2.
- Löser.** Die latente Infection d. Geburtswege. *Arch. f. Gyn.* 1918. Bd. CVIII. H. 1.
- Löser.** Konstitution u. latente Infection. *Zbl. f. Gyn.* 1920. No. 44.
- Maegregor.** Observ. on puerp. Sepsis from the epid. standpoint. *Glasgow med. Journ.* 1929. H. 2. p. 112.
- Maczewsky.** Die Rolle d. konstitut. Factors in d. Wochenbettinfection. *Gin. polska* 1938. 17. ref. *Ber. d. ges. Gyn.* 1939. Bd. 39. H. 1 2.
- Marconi.** Puerperium et Grippenepidemie. *Riv. Ital. gin.* 1932. H. 4.
- Marhardt.** La septicémie puerpérale. *Gyn. et Obst.* 1936. No. 1.
- Mayer.** Über metast. Puerperalerkr. insbesondere nach Grippe. *Arch. Gyn.* 1924. Bd. CXXII. S. 168.
- Merkel.** Ein Fall v. Angine am Ende d. Gravidität mit tödlich. Streptokokkensepsis im darauf folg. Wochenbett. *Münch. med. Voch.* 1907. No. 26.
- Nahmmacher.** Der Einfluss dentogener u. tonsillogener Fokalinfektionen auf Geburts-u. Gyn. Erkrankungen. *Arch. f. Gyn.* 1938. Bd. CLXVI. S. 341.
- Pain.** The Etiology of puerp. infection. *Brit. med. Journ.* 1935. No. 3860
- Puppel.** Retention v. Eihäuten u. Placentarresten als Ursache des Wochenbettstiebers. *Z. f. G. u. G.* 1909. Bd. LXV. H. 3.
- Reyes.** Focallinfection a. their clin. relation to metastase in the genitalia. *Amer. Journ. Obst.* 1923. Bd. 5. No. 3.
- Robinson A. a. J. Cuttle.** Infect puerp. fever. *Lancet.* 1930. 218. 67/68.
- Rose.** The value of a limited bacteriol. in the profilaxis of puerperal sepsis. *Journ. Obst.* 1933. 40. 273/288.
- Rhode.** Bedeutung d. Geburtsdauer nach Blasensprung. *Arch. f. Gyn.* 1918. Bd. CVIII. H. 1. S. 20.
- Rosengardt.** Neue Beiträge zur Actiologie d. Puerperalfiebers. Diss. Zürich. 1916
- Runge.** Über Puerperalfleber. *Mon. f. G. u. G.* 1909. Bd. XXIX. S. 602
- Salvesen.** Ueber Spontaninfection unter d. Geburt. Inaug. Diss. Königsberg. 1934. ref. *Zbl. f. Gyn.* 1935. No. 51.

- Сафт.** Beiträge zum Puerperalfieber. Arch. f. Gyd. 1896. Bd. LII. H. 3.
- Schmidt.** Die Resultate d. manueller Placentarlösung u. d. Uterusaustastung nach der Gebnrt. Diss. Leipzig. 1937.
- Schubert.** Die Bedeutung d. Zweifelischen Blutcoagula. Mon. f. G. u. G. 1907. Bd. XXVI. S. 357.
- Schultz.** Über epldem. Einflusse d. Streptokokken nfection im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1938. Bd. CLXVI. S. 400—404.
- Sedallian P.** Streptocoques et tièvre puerpérale epidémique. Rev. d. Hyg. 1936. 57. p. 648.
- Siegel.** Zur Frage d. Dammrissfrequenz. Zbl. f. Gyn. 1933. No. 47.
- Simon.** Über die Bedeut. zurückbleibener Placentarreste f. die Mortalität d. sept. Wochenbeterkrankungen. Inaug. Diss. München. Frommelsjahresber. 1911.
- Smith.** A further investigation into the source of infection in puerperal fever. Journ. Obst. 1933. 40. p. 991.
- Snoeck J. a. M. Rocmans.** (Brüssel). Der Einfluss d. Zurückhaltung d. Eihäute auf die Morbidität des Wochenbettes. Rev. franç. Gyn. 1937. 32. Juillet, ref. Zbl. f. Gyn. 1939 № 4. S. 218.
- Strassmann.** Unsere Stellung zum Kindbettfieber. Arch. f. Gyn. 1922. Bd. CXVII. S. 363.
- Thaler.** Pathologie d. Geburt in ihrer Beziehung zum Wochenbettfieber. Klin. Woch. 1923. No. 36—39.
- Williams J.** The relation of respiratory infections to puerperal infection. Journ. amer. med. Assoc. 1932. 99. 1991.
- Winter.** Über die geburtshilfliche Leitungsfähigkeit pract. Ärzte. Zbl. f. Gyn. 1934. No. 16.
- Winter G.** Über Bedeutung u. Behandlung retin. Placentarstücke. Mon. f. G. u. G. 1914. Bd. XXXIX. H. 5. S. 597.
- Wurtshoff.** Kritik d. puerp. Todesfälle der letzten 26 Jahre. Mon. f. G. u. G. 1925. Bd. LXX. S. 189.
- Yeikko Kahanpää.** Über früh- u. spätpuerper. Morbidität insbesondere nach Retention von Eihäuten u. Placenta. Acta. Soc. Med. 1938 25. 3. ref. Zbl. Gyn. 1940. No. 19.

Реакции организма на инфекцию. Клиническая картина

- Бетюцкая.** О колебаниях количества алексинов в крови женщин во время беременности, родов и послеродового периода. Гинек. и акуш. 1925 г. № 1.
- Богоров.** К вопросу о значении кальция при послеродовых заболеваниях. Каз. Мед. журн. 1930 г. № 1.
- Бровкин.** Каталаза при септических заболеваниях. Тр. VII Съезда акуш. и гинек. 1926 г. стр. 159.
- Бродер.** Функциональное состояние вегетативной нервной системы рожениц. Врачеб. дело 1939 г. № 6.
- Бубличенко.** Особенности послеродового сепсиса. Сб. раб. Ленингр. ак.-гин. об-ва. 1938 г.
- Вальдман.** Затяжные гипертонии и латентные инфекции. Медгиз. 1940 г.
- Вейц и Смородинцев.** К изучению бактерицидности крови у послеродовых больных. Журн. акуш. и жен. бол. 1931 г. № 2.
- Воскресенский.** К вопросу о билирубинэмии при септических послеродовых заболеваниях. Врач. дело 1929 г.
- Высоцкий.** Изменения крови при септических заболеваниях. Медич. обзор. 1907 г. стр. 136.
- Зильбер.** Аллергия, анафилаксия, иммунитет. Проблемы теорет. и практ. медицины. Сб. VI 1937 г.
- Каминер.** Реакция крови на рожистое воспаление. Иркут. мед. журн. 1927 г. № 1—2.
- Калюга, Лебедев, Морозова.** Функциональное состояние РЭС при

различных формах послеродовой инфекции. Гинек. и акуш. 1932 г. № 1.

Кватер, Рафалькес Каганович. К вопросу о билирубинемии у беременных и плода. Гинек. и акуш. 1928 г. № 1.

Кватер и Рафалькес. К вопросу о содержании хлоридов в крови при септических заболеваниях. Гинек. и акуш. 1928 г. № 2.

Коган. К вопросу о конституции и ферментах. Тр. VII Всесоюзн. съезда акуш. и гинек. 1926 г. стр. 107

Кравец. Содержание глутатиона в крови при послеродовых заболеваниях. Дисс. Ленинград. 1940 г.

Манойлова и Леонтьева. Активаторы и катализаторы некоторых ферментов крови больного и здорового организма. Журн. для усов. врачей 1925 г. № 12.

Манойлова, Уточкина и Маслова. О содержании сахара, молочной кислоты, фермента каталазы и хлоридов в лохиях. Гинек. и акуш. 1935 г. № 2—3.

Милютин. Гематологическая характеристика различных форм пuerперального сепсиса. Журн. акуш. и жен. бол. 1929 г. № 2. стр. 200.

Робачевский и Бровкин. Свертываемость и вязкость крови при послеродовых заболеваниях. Тр. VII Всесоюзн. съезда акуш.-гинек. 1926 г. стр. 195

Сазонов. Диагностическое и прогностическое значение морфологических изменений крови при септических заболеваниях. Гинек. и акуш. 1931 г. № 1.

Сухинин. Декомпенсация кроветворения при послеродовом сепсисе. Врач. дело 1937 г. № 4.

Тимошек. Влияние нуклеиновокислого натрия на ферментативную функцию органов и тканей при стафилококковой инфекции. Дисс. СПб. 1912 г.

Туберовский. Об осмотической стойкости эритроцитов при послеродовых заболеваниях. Журн. акуш. и жен. бол. 1934 г. № 3.

Ульмер. Клиническое значение свертываемости крови при послеродовых заболеваниях. Гинек. и акуш. 1931 г. № 1.

Фомина и Нечаевская. Гликемические кривые при пuerперальных заболеваниях. Акуш. и гинек. 1941 г. № 1.

Цуцульковская. Субфебрильная температура в послеродовом периоде. Акуш. и гинек. 1937 г. № 5.

Шульц. Ферменты человеческой крови и сыворотки при гнойных процессах. Дисс. Петроград. 1913—14 гг. № 43.

Хазан. Лейкцитарная формула крови при септ. заб. Тр. VII Всесоюзн. съезда акуш.-гинек. 1926 г. стр. 193

Янченко. Изменения лейкоцитарной формулы в связи с беременностью и родами Тр. VII съезда акуш.-гинек. 1926 г. стр. 705

Arneth. Die Leukozytose in d. Schwangerschaft, während u. nach Geburt. Arch. f. Gyn. 1905. Bd. LXXIV. S. 145.

Ascoli u. Esdra. Über Leukozytose in ber Gravidität. Fol. Haemat. 1904. S. 541.

Barr J. The remote effect. of puerperalsepsis. Brit. med. Journ. 1939. No. 4091. p. 1134—1136.

Bertolini. Über die Immunitätsreaction beim Wochenbettfieber. Zbl. f. Bacteriol. 1921. orig. Bd. 86. H. 4.

Bohensky. Die Bedeutung d. Blutanalyse d. septischen Fällen. Gyn. Rundschau. 1911. H. 4—5.

Boss. Über die Widerstandkraft von Thieren während d. Schwangerschaft u. Puerperium gegen Infection u. Intoxication. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. LXVIII. S. 310.

Burkhardt. Die neutrophyle Blutbild im Wochenbette. Arch. f. Gyn. 1906. Bd. LXXX. H. 3. S. 532.

Büsse. Die Leukozytose ein Schutzvorrichtung gegen Infection. Arch. f. Gyn. 1908. Bd. LXXXV. H. 1.

- Chesneau.** De l'état du col de l'utérus dans l'infection puerpérale. Thèse de Paris. 1905.
- Dietrich.** Studien über Blutveränderungen bei Schwangeren. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. XCIV. H. 2.
- Doels.** Über Blutbacterizidie bei Kindbettfieber. M. f. G. u. G. 1936. Bd. CIII. H. $\frac{4}{5}$.
- Doi.** Blutuntersuch. bei Schwanger. Kreissenden u. Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. XCVIII. H. 1.
- Dossowizky.** Frühdiagnose d. Puerperalinfektion. Zbl. f. Gyn. 1931. No. 35.
- Ebeler.** Beiträge zur Blutgerinnungsfrage. M. f. G. u. G. 1912. Bd. 36, S. 189.
- Freund E. u R. Radua.** Über d. Mangel v. erept. Fermenten. u. Agglutinin im Harne d. Sept. Erkrank. Wien. Kl. Woch. 1933. No. 52.
- Gans.** Streptokokkeninfektion u. Leykozytose. M. f. G. u. G. 1910. Bd. XXXI. H. 1.
- Gässler.** Blutmilchsäure, Alkalireserve u. Blutzucker in ihrer Bedeutung f. Diagnose, Therapie u. Prognose puerperaler Infektionen. Klin. Woch. 1930. I. S. 1222.
- Gelbstein.** Die Polypeptide im Blutserum während d. durch septische Zustände komplizierten Entbindungen. Gyn. Polska. 1938. 17. 254. ref. Berichte Ges. Gyn. u. Geb. 1938. Bd. XXXVII H. 5.
- Gessler.** Über Blutbakterizidie bei Kindbettfieber. M. f. G. u. G. 1936. H. $\frac{4}{5}$.
- Gessler.** Die puerperale Infektion. M. f. G. u. G. 1935. Bd. 100. S. 98.
- Haskin.** Bakterizide Eigenschaft der Lochten. Arch. f. Gyn. 1931. Bd. CXLII. H. 2.
- Hare Ronald.** Alteration in the bactericidal power of the blood infection in the puerperium. Journ. of Path. 1935. 41. p. 61—76. ref. Ber. ges. Gyn. u. Geb. 30. H. 10 S. 648.
- Hecton.** Phagocytosis u. Opsonin. Journ. of the amer. med. Assoc. 1906. 46. 1407.
- Hubert R.** Zur Frage d. Infektionsbereitschaft während d. Menstruation. Arch. f. Gyn. 1934. Bd. CLVIII. H. 2. S. 271.
- Ierlow.** Über das Verhalten d. weissen Blutkörperchen während d. Entbindung u. im Wochenbett. Acta Gyn. Scand. 1923. Bd. 2. H. 2. ref. Ber. ges. Gyn. 1934. Bd. 5. S. 475.
- Kehrer.** Untersuchung über d. Kalkgehalt d. Blutes besonders in der Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1920. Bd. 112.
- Kestermann.** Das Verhalten d. Serumbakterizidie während d. Gravidität u. d. Puerperium. Deut. Arch. kln. Med. 1938. Bd. 181. No. 6.
- Köhler R.** Das Puerperalfieber. Berichte Ges. Gyn. u. Geb. 1926. Bd. X. II. 12. S. 1—29.
- Kownatzky.** Blutuntersuch. bei Puerperalfieber. Hegar. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1906. Bd. X. H. 1. S. 275.
- Lanol de Valliere. R.** De la contrib. a l'étude de l'insuffisance hepaticue dans l'infection puerpérale. These de Paris.
- Louros u. Gässler.** Das Stoffwechselbild bei d. Puerperalsepsis. Arch. f. Gyn. 1930. Bd. CXL. H. 1.
- Mahnert u. Horneck.** Über d. Senkungsgeschwindigkeit d. roten Blutkörperchen bei puerp. sept. Processen. Arch. f. Gyn. 1923. Bd. CXVI. S. 383.
- Philipp u. Fuss.** Morphol. Blutveränderungen in ihrem Zusammenhang mit d. bacter. Befund bei puerp. Erkrankungen. Arch. f. Gyn. 1921. Bd. CXXII. S. 239.
- Potocky et Lacasse.** Des modific. globulaires du sang. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1904. 2 ser. V. 1. p. 337.
- Ramos, Bernat, Imaz.** Bibliogr. inn. med. 1935. 4. p. 1. ref. Zbl. f. Gyn. 1937. No. 14.
- Santomauro.** Die Bakterizidie d. Blutes in d. Geburtshilfe. Clin. Ostetr. 1935. H. 4. ref. Zbl. f. Gyn. 1935. No. 51.
- Sassolini L.** Le cellule endoteliali nel sangue in forme infettive puerpe.

- rall. Riv. ital. gln. 1934. H. 1. ref. Ber. ges. Gyn. u. Obst. Bd. 28. S. 518.
- Schäfer.** Beurteilung von Spätfolgen nach schwerer Puerperalinfektion. Zbl. f. Gyn. 1941. No. 21.
- Scheyer.** Über d. Verhalten d. Milchsäure, d. Blutzuckers u. Alkalreserve beim Puerperalfieber. Z. f.G.u.G, 1931. Bd. IC. S. 249.
- Scheyer.** Streptokokkensepsis u. Speicherzellensystem. Mon. f. G.u.G. 1929. Bd. 83. S. 335.
- Schepetinskaja.** Eine Charakteristik d. Blutbestandes bei Puerperalfieberkrankungen. Arch. f. Gyn. 1930. Bd. CXXXIX. H. 3.
- Schmidt.** Kohlensäurespannung im Blute, Azidose u. ihre Zusammenhang mit d. Stoffwechsel in d. Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1928. No. 6.
- Schottmüller.** Die puerp. Sepsis u. ihre Behandlung im Lichte d. bakteriol. Forschung. Klin. Woch. 1930. I. S. 23.
- Tata Guisepe.** Il comportamento dell'acido lattico del sangue nelle infezioni puerperali. Ann. ostetr. 1934. 56. 1359.
- Tata Guisepe.** La funzionalità del sistema reticolo-endoteliale nelle infezioni puerperali. Riv. ital Gln. 1933. 15. 423.
- Terhola.** Über Blutveränderungen während d. Geburt. 1914. Bd. CIII. H. 1.
- Tillet W. a. Abernethy T.** Serological reaction with haemolytic streptococci in acute bacterial serum infections. Büllet. Hopkinshosp. 1932. 50. No. 4.
- Toth Alexander.** Über d. Bedeutung d. Veränderungen d. kolloid. Plasmastruktur bei puerp. sept. Erkrankungen. Arch. f. Gyn. 1925. Bd. CXXIII. H. 2/3.
- Zangemeister u. Wagner.** Über die Leykozyt. im Blute v. Schwang. Geb. u. Wöchner. Deut. med. Woch. 1902. No. 31.
- Zangemeister.** Streptokokkeninfektion u. Leykocytose. M. f. G. u. G. Bd. 31. H. 1.
- Zangemeister u. Gans.** Der Einfluss d. Streptokokkeninfektion auf d. leykocytäre Blutbild beim Affen. Münch. med. Woch. 1909. No. 16—17.
- Zweifel.** Über Constrictio uteri spastico-septica oder spasmus septicus uteri. Zbl. f. Gyn. 1909. No. 13. p. 452.
- Zocchi.** Über die Leykocytenresistenz bei puerperalen Infektionen. Riv. ital. Gln. 1929. 10. 359 ref. Zbl. f. Gyn. 1930 No. 30.
- Weyrauch.** Schilddrüse u. Immunität. Münch. med. Woch. 1925. No. 25
- Waraldo.** Die blutbildende Organe während d. Schwangerschaft. u d. Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1905. No. 14. S. 407.

К л а с с и ф и к а ц и я .

- Бубличенко.** Классификация смертности в течение беременности, родов и послеродового периода. Акуш. и гинек. 1937 г. № 1.
- Гиляровский.** Клиника внутренних болезней. Кончаловский. 1934 г. стр. 901.
- Загваздин.** Материалы к характеристике послеродовых заболеваний с распространением инфекции за пределы матки. Ленинград. Рукоп. ЦНИАГИ 1935 г.
- Илькевич.** Диагностика и систематика послеродовых инфекционных заболеваний. Гинек. и акуш. 1930 г. № 2.
- Крупский.** Материалы к классификации послеродовых септических заболеваний. Сб. Воронежск. обл. ин-та ОММ 1940 г. стр. 1.
- Рафалькес и Булыгина.** Опыт построения схемы учета послеродовой заболеваемости и смертности Акуш. и гинек. 1936 г. № 4.
- Сазонов.** Опыт динамической систематики септических заболеваний. Гинек. и акуш. 1935г. № 4.
- Bauereisen.** Zur Begriffsbestimmung. des Sepsis. Zbl. f. Gyn. 1937. No. 38. S. 2244.

- Bingold.** Kritisches zur Septistherapie. Fortschr. Ther. 1935. II. S. 103.
- Bonney.** Puerperalsepsis from the view point of Surgery. Brit. med. Journ. 1936. No. 39. Bd. I. p. 295.
- Kurt Sommer.** Wesen u. Ausbreitung d. puerp. sept. Allgemeininfektion u. ihre Therapie. Zeitschr. f. G. u. C. 1932. Bd. 101. p. 645.
- Lash A. a. De Costa.** The importance of proper nomenclature in puerperalsepsis. Amer. Journ. Obst. 1934. 27. 793.
- Martland Harrison.** Puerperal infection. Amer. Journ. Surg. 1934. 26. p. 90—110.
- Menzel U.** Metastasen bei Puerperalsepsis. Mon. f. G. u. G. Bd. XCIX. H. 4.
- Ramsey A. M.** Puerperal sepsis. Med. Off. 1944. No. 4894. p. 159.
- Rivetti L. Carnac.** Diagnosis of puerperalsepsis. Brit. Emp. Journ. 1933. No. 3798.
- Rubinstein.** Revaluation of the prevailing theories and principal of puerperal infection. Amer. Journ. Obst. 1933. 20. p. 131
- Schmitz.** Beitr. Zur Sepsisfrage. D. Zeitschr. f. Chir. 240. S. 493.
- Schultz W.** Begriffsbestimmung u. Heilungsaussichten d. Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1937. No. 35. S. 2052.
- Stoeckel W.** Die puerp. Pyämie u. ihre Behandlung. Zbl. f. Gyn. 1930. S. 1674.
- Thomas M.** The epidemiology, bacteriology a. treatment of puerperal Sepsis. Journ. Obst. 1932. 39. p. 877. ref. Zbl. f. Gyn. 1935. No. 231.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3—4
I. Статистика послеродовой смертности и заболеваемости	
Исторические справки. Смертность после введения антисептики и асептики. Смертность от выкидышей. Анализ смертности в связи с беременностью и родами. Классификация смертности. Послеродовая заболеваемость и ее классификация.	5—32
II. Бактериология послеродовой инфекции	
Общая характеристика послеродовой инфекции. Сапрофитные и паразитные микробы. Отдельные виды микробов: стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, гонококки, анаэробы; и др. редкие формы. Частота нахождения различных микробов при послеродовой инфекции.	33—73
III. Пути распространения инфекции и патологическая анатомия	
Первичные ворота внедрения инфекции. Инфекция по протяжению, лимфогенная, гематогенная. Тромбофлебиты и др. поражения сосудов. Сердце. Легкие. Селезенка. Почки. Надпочечники. Пищеварительный тракт. Печень. Сушавы. Нервная система.	74—113
IV. Механизм возникновения послеродовой инфекции	
Общие условия возникновения инфекции. Экзогенная и эндогенная инфекции. Пути экзогенной инфекции. Источники эндогенной инфекции. Фокальная инфекция. Инфекция со стороны смежных областей. Инфекция со стороны половых органов. Собственно эндогенная инфекция. Инфекция со стороны наружных половых органов. Инфекция со стороны влагалища. Самоочищение влагалища. Картина микробной флоры влагалища. Биологические свойства влагалищных микробов. Латентный микробизм. Естественный и приобретенный иммунитет. Защитные приспособления против инфекции в родах. Защитные приспособления после родов. Инфекция матки в родах. Инфекция послеродовой матки.	116—169

V. Этиология. Условия, благоприятствующие возникновению и развитию послеродовой инфекции

Нарушение правил асептики и антисептики по отношению к экзогенной и эндогенной инфекции. Ротовая, капельная инфекция. Посторонние, воспалительные инфекционные заболевания. Снижение общего иммунитета. Конституциональные особенности организма. Значение внешних условий. Колебания общего иммунитета в зависимости от беременности и родов. Скрытая, дремлющая, очаговая инфекция. Родовая травма в этиологии послеродовой инфекции. Оперативные пособия. Предлежание плаценты. Ручное отделение последа и ручное обследование матки. Влагалищное исследование. Поздний и ранний (после родов) контус. Длительный безводный период в родах. Осложнения в послеродовом периоде. Недостаточная сократительность матки. Задержка выделений. Скопление кровяных сгустков. Задержание частей последа. Инфекция от нормальных родильниц. Формула инфекции. 170—214

VI. Реакции организма на инфекцию. Клиническая картина

Сепсис и септический процесс. Факторы, определяющие течение септической инфекции. Топография входных ворот. Характер послеродовых ранений. Биологические особенности микробов. Биологические особенности организма. Биологические реакции родильницы на инфекцию. Изменения плазмы крови. Белковый обмен. Углеводный обмен. Содержание молочной кислоты. Минеральный обмен. Кислотнощелочное равновесие. Окислительно-восстановительные процессы. Ферменты крови. Билирубин. Физикохимические свойства крови. Морфологические изменения крови. Эритроциты. Лейкоциты. Тромбоциты. Реакция оседания эритроцитов. Состояние иммунитета. Общие клинические симптомы. Температура. Ознобы. Особенности температурной реакции. Изменения сердечно-сосудистой системы. Состояние капилляров. Деятельность сердца. Пульс. Кровяное давление. Кожные покровы. Почки. Пищеварительный тракт. Печень. Желтуха. Местные симптомы. Количество и характер лохий. Микроскопическая картина лохий. Концентрация микробов в лохиях. Фагоцитоз. Биохимия лохий. Состояние влагалища, матки и смежных органов. Боли. . 215—263

VII. Классификация

Классификация заболеваний в послеродовом периоде. Классификация собственно послеродовых заболеваний. Главнейшие типы классификаций. Собственная классификация 264—295

VIII. Литературный указатель

296—312

ОПЕЧАТКИ

Гра- ица	Строка	Напечатано	Следует читать
16	8 сверху	1917—18 гг.	1917—19 гг.
19	17 снизу	30,3	0,3
24	24 и 25 сверху	(85—25%)	(8,25%)
25	18 „	25,7%	24,5%
45	13 снизу	пропущено:	1) <i>Str. longus</i> 2) <i>Str. brevis</i> 3) <i>Diplostreptococcus</i>
70	19 „	Гр. палочки	Гр.-палочки
86	18 сверху	имеется клиническое наблюдение, подтверждающее	Имеются клинические наблюдения, подтверждающие
96	15 снизу	3 и 4 легочные	3 ₁ и 4 ₁ — легочные
105	9 „	в — трехстворчатый	а — трехстворчатый
141	5 „	свойствам потенциаль-	свойствам и потенциаль-
152	23 „	и канал	и после родов канал
189	18 „	как <i>Iocus</i>	как в <i>Iocus</i>
198	3 сверху	пропущено слово:	Кифер.
198	8 „	126 0,56	143 0,64
225	17 снизу	С таким . . . выводом	К таким . . . выводам
253	14 сверху	Внутрипочечной	внутрипеченочной

Зак № 1464. Проф. Л. И. Бубличенко „Послеродовая инфекция“