

**ИНСТИТУТ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР**

Профессор
Л. И. БУБЛИЧЕНКО

ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

ТОМ III

МЕДГИЗ • 1949

ИНСТИТУТ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ
АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

ПРОФЕССОР
Л. И. БУБЛИЧЕНКО



ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

ТОМ III

Л. И. Бубличенко.

Государственное Издательство Медицинской Литературы
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ . 1949

ПРЕДИСЛОВИЕ

Третья часть монографии „Послеродовая инфекция“ имеет тесную связь с первыми двумя частями, поскольку учение об отдельных формах послеродовых заболеваний непосредственно базируется на общем учении о послеродовой инфекции. Хотя содержание этой части составляют лихорадочные заболевания, происходящие в результате послеродовой инфекции, однако оно не вполне соответствует приведенной в первой части классификации. В эту часть включена субинволюция матки, которая не является собственно лихорадочным послеродовым заболеванием, но нередко протекает с признаками инфекции со стороны родовых путей. В таком же отношении к собственно лихорадочным послеродовым заболеваниям находится лихорадка в родах. На этом осложнении фиксировал внимание Пекхем. Оно дало ему основание ставить ребром вопрос о „фатальной“ смертности в акушерстве, который следует решать отрицанием фатальности, поскольку „далеко не исключается такое усовершенствование ведения родов, которое исключало бы наступление инфекции даже после раннего и преждевременного отхождения околоплодных вод“... (т. I, стр. 23). Пересмотрен соответственно нашим исследованиям вопрос о тромбозах в венах.

Основной причиной послеродовых тромбозов, по нашему мнению, является инфекция и основными предрас-

полагающими моментами следует считать недостаточное сокращение матки, большие кровопотери и другие осложнения, а не конституцию, как, впрочем, и при всех других послеродовых заболеваниях, профилактика которых должна начинаться иногда с раннего детского возраста, поскольку наследственные и приобретенные особенности могут изменяться (см. т. II, стр. 162—163).

Ввиду характерных особенностей я считал полезным выделить в отдельные главы гонорройную, анаэробную инфекции, хотя они могут дать те же формы послеродовых заболеваний, какие вызываются наиболее частыми возбудителями — стрептококками и стафилококками. Кроме того в эту часть монографии включены инфекционные заболевания не послеродовые, без локализации в родовых путях, но связанные с беременностью и родами, а именно заболевания грудных желез и мочевых путей, первые — ввиду их большого практического значения. Изучение мочевых путей в послеродовом периоде, начатое в моей клинике более 20 лет тому назад д-ром Кучаидзе и особенно широко развернутое проф. Мажбицем, дало новые интересные материалы и заставило радикально изменить наши взгляды на частоту и течение заболеваний мочевых путей в послеродовом периоде. Это нашло отражение в отдельной главе об этих заболеваниях.

Л. И. Бубличенко

ГЛАВА I

ПОСЛЕРОДОВАЯ СУБИНВОЛЮЦИЯ МАТКИ

Послеродовая субинволюция матки по существу не относится к послеродовой инфекции и не может считаться одной из форм ее проявления. Но поскольку термин послеродовая субинволюция матки нередко фигурирует в числе лихорадочных заболеваний, наряду с эндометритами, и по клинической картине послеродовая субинволюция матки иногда стоит на границе между лихорадочными инфекционными осложнениями послеродового периода и протекающими без инфекции и без повышения температуры, то это выдвигает необходимость рассмотрения и этой формы послеродового заболевания.

Термином послеродовая субинволюция матки иногда обозначаются непродолжительные повышения температуры даже выше 38° без каких-либо определенных признаков инфекции, протекающие с недостаточным сокращением матки.

Между тем под субинволюцией следует подразумевать, собственно, недостаточное сокращение матки в послеродовом периоде и последующую задержку обратного развития, сопровождающуюся определенным симптомокомплексом.

Различают послеродовую субинволюцию первых 1—2 недель послеродового периода от поздней субинволюции, наблюдающейся в течение всего времени, необходимого для обратного развития матки, т. е. в течение 6 недель.

Первая в ряде случаев является причинным моментом для развития второй.

Когда говорят о субинволюции в послеродовом периоде, то подразумевают субинволюцию первых 1—2 недель этого периода.

Патологическая анатомия

На вскрытии умерших с наличием субинволюции матки представляется в виде вялого мешка с толстыми дряблыми стенками. Она увеличена в длину и ширину сравнительно с той величиной, какая должна быть соответственно данному дню послеродового периода. Полость матки также увеличена. По Хаузену (Hausen), при нормальном послеродовом периоде длина матки по зонду на 10-й день равняется 10,6 см, на 15-й — 9,5 см и на 21-й — 8,8 см. При субинволюции она более или менее увеличена.

Патологогистологическая картина недостаточного обратного развития матки показывает, что уменьшение и жировое перерождение мышечных волокон задерживается. Они продолжают оставаться шире и длиннее нормального. Сосуды в матке при плохой инволюции остаются расширенными и в поверхностных слоях закупорены тромбами.

Развитие тромбов особенно и более обычного выражено в области плацентарной площадки. Благодаря этому место прикрепления плаценты можно определить по наличию тромбов еще 5—6 недель после родов. В кровеносных сосудах наблюдается сильно выраженное гиалиновое перерождение. Они остаются расширенными, благодаря чему и происходит массовое развитие тромбов. Этим объясняется значительное увеличение и более длительное выделение лохий при субинволюции. Регенерация эндометрия замедляется. В более позднем послеродовом периоде эндометрий толще нормального и пронизан многочисленными сосудами.

Этиология

Основной причиной развития субинволюции является недостаточное сокращение матки в послеродовом периоде.

Причинами недостаточной сократительности матки в первые дни послеродового периода и субинволюции матки могут быть:

1) конституциональные и возрастные особенности — недостаточная индивидуальная возбудимость нервно-мышечной системы матки, эндокринная неполноценность, слишком ранний или пожилой возраст;

2) общие заболевания — малокровие, нефрит, подагрический диатез, инфекционные заболевания;

3) местные заболевания полового аппарата — фиброматоз, метрит, склероз, неправильные положения матки и поражения связочного аппарата, которыми нарушается кровообращение в матке;

4) случайные причины в зависимости от родов — многочисленные беременности, многоводие и многоплодие, как вызывающие чрезмерное растяжение мышечной стенки матки, слишком быстрые и оперативные роды или, наоборот, продолжительные роды, сопровождающиеся истощением мышечной энергии, излишний покой в послеродовом периоде и слишком продолжительное пребывание в постели, недостаточное опорожнение прямой кишки и мочевого пузыря, задержание в матке частей плодного яйца и сгустков крови, а также случайные заболевания, как эклампсия, особенно при лечении покоем и наркотическими, большая потеря крови в родах, острое малокровие.

Признаки и распознавание

Кардинальные признаки субинволюции, расположенные в порядке их постоянства, следующие: 1) увеличенная матка, недостаточно плотной консистенции (главный и постоянный признак), 2) обильные, буроватые выделения (иногда отсутствуют) и 3) субфебрильная температура (не всегда наблюдается). Увеличение матки при субинволюции определяется при сравнении ее с величиной при нормальном обратном развитии.

Ретракция матки начинается с момента наступления послеродового периода, т. е. тотчас после изгнания последа. Она в большинстве определяется высотой стояния дна матки. По Бумму и Биддеру, дно матки немедленно после родов стоит на уровне пупка, по Шредеру — немного ниже пупка, а по Рунге — на ладонь выше лона. Согласно исследованиям Штрайхера, индивидуальные различия в высоте стояния дна матки после родов довольно велики. Самое частое положение, занимаемое дном матки, — это или уровень пупка, или на 2 пальца ниже пупка. Через один или несколько часов она поднимается кверху потому, что, во-первых, сокращения матки впоследствии не так энергичны, как в первые часы после родов, во-вторых, потому, что наполняющийся мочевой пузырь отодвигает матку кверху, и, в-третьих, потому, что восстанавливается тонус мышц тазового дна.

Высота стояния дна матки над лоном может измеряться в сантиметрах, тазомером (более точно) или сантиметровой лентой и поперечными пальцами (менее точно).

На практике довольствуются измерением поперечными пальцами, для большей точности поперечными пальцами самой роженицы.

Высота стояния дна матки над лоном при нормальном течении родов и послеродового периода, измеренная попереч-

ными пальцами (по Штрайхеру), представлена на рис. 1. Направление кривой показывает, что наиболее энергичные сокращения матки проявляются на 3-й и 5-й день после родов, причем им предшествует почти одинаковое двухдневное стояние матки приблизительно на одном уровне.

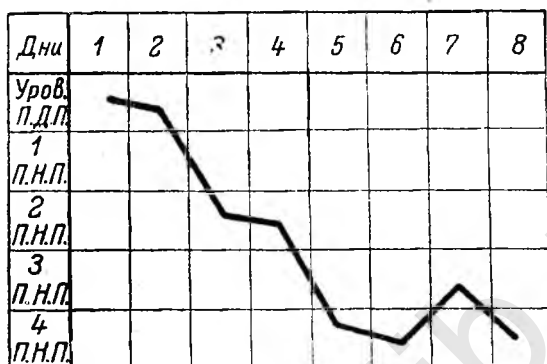


Рис. 1. Обратная инволюция матки по Штрайхеру.

На рис. 2 изображена обратная инволюция матки по Бернеру (Böfner) в сантиметрах.

Наблюдается некоторая разница в высоте стояния дна матки у первородящих и повторнородящих (по Фейгелю и Шепетинской).

День после родов	Первородящие: средн. высота стояния дна матки в см	Предел колебаний	Повторнородящие: средн. высота стояния дна матки в см	Предел колебаний
1	13,3	15—12	13,4	15—10
2	12,3	14—9	12,2	14—11
3	11,6	14—10	11,0	13—10
4	10,1	14—8	10,0	13—8
5	9,1	10—7	9,2	12—7
6	8,1	9—7	8,3	11—6

Высота стояния дна матки в сантиметрах по Виккер у первородящих представлена на рис. 3, у многорожавших — на рис. 4.

По схеме Винкеля, 24 часа спустя после родов дно матки стоит выше пупка. Если непосредственно после родов дно матки стоит на 2—3 пальца ниже пупка, то ее можно считать хорошо сократившейся. На 2-й день после родов матка стоит

почти на уровне пупка. На 3-й день — на поперечный палец ниже пупка. На 4-й день — на 2—3 поперечных пальца ниже пупка. На 5-й — на половине расстояния между лоном и пупком. На 6-й день — на 1—2 поперечных пальца ниже середины. На 7-й день — на 3 и на 8-й день — на 2 поперечных пальца выше лона. В начале второй недели дно матки

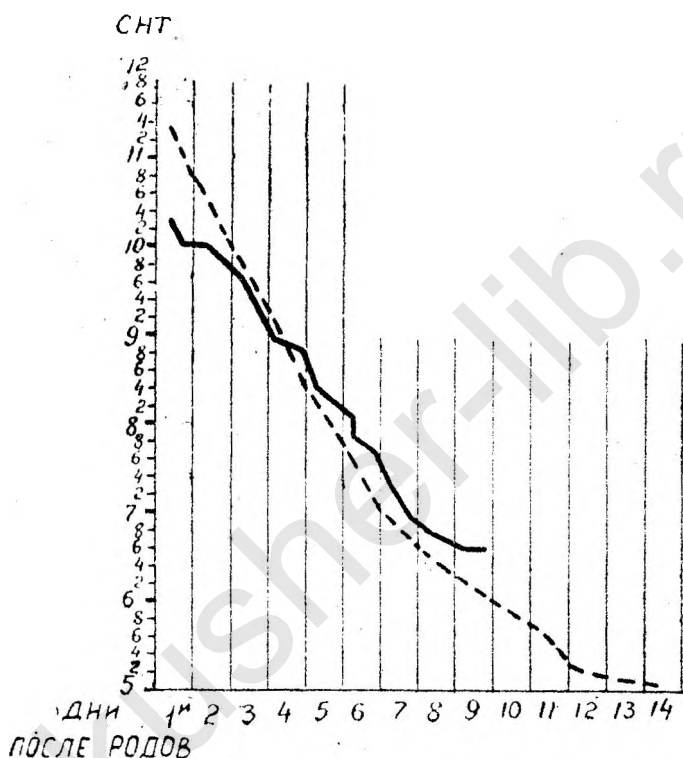


Рис. 2. Обратная инволюция матки при нормальном послеродовом периоде по Бернеру: — ширина матки, --- высота стояния дна матки по выпрямлению.

или совсем скрывается за лоном, или только небольшая часть ее прощупывается над лоном. Геди (Hady) по материалу в 13 227 наблюдений утверждает, что по высоте стояния дна матки нельзя судить об инволюции. О субинволюции можно говорить тогда, когда высокое стояние дна матки соединяется с наличием кровянистых или разлагающихся выделений. Последние имеют большее значение, чем

стояние дна матки. Вряд ли можно согласиться с этим положением. Выше были указаны 3 основных признака субинволюции и их значение для диагностики. На первом месте стоит, по нашему мнению, все-таки величина матки, которая определяется высотой стояния дна матки с учетом ошибок, возможных при ее измерении.

Обратное развитие шейки, по описанию Бумма, происходит изнутри кнаружи. Раньше закрывается кольцо внутреннего зева.

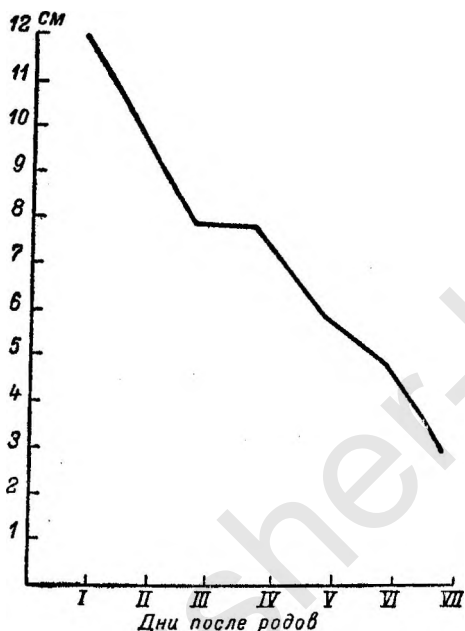


Рис. 3. Обратная инволюция матки по Виккеру у первородящих (100 наблюдений).

Субинволюция матки в большей или меньшей степени сопутствует всем послеродовым заболеваниям. В большей степени она выражена при заболеваниях самой матки (эндометрит, особенно гангренозный — *metritis dissecans*), околоматочной клетчатки и придатков. Нижеприведенные кривые представляют высоту стояния дна матки при различных послеродовых заболеваниях (рис. 5, 6, 7).

Субинволюция матки может также обнаруживаться в послеродовом периоде в виде недостаточного сокращения матки без каких-либо других заболеваний.

Таким образом, если имеются признаки субинволюции и отсутствуют признаки каких-либо других послеродовых заболеваний, а температура не поднимается выше 38°, то

трусенного зева. Спустя 3 дня после родов оно уже проходимое только для двух пальцев, а спустя 10 дней палец совсем не проходит или только с трудом. Нижняя часть шейки и влагалищная часть гораздо медленнее возвращаются к своей норме. До середины 2-й недели шейечный канал еще доступен: лишь на 3-й неделе губы зева плотнее прилегают друг к другу, и наружный зев закрывается. Таким образом, если на 2-й неделе спустя 10 дней после родов канал шейки пропускает палец, то это можно считать одним из признаков субинволюции.

можно говорить о собственно субинволюции — первичной субинволюции, в отличие от вторичной, как симптома, сопутствующего многим послеродовым заболеваниям.

При первичной субинволюции двуручное исследование не обнаруживает никаких воспалительных опухолей ни в придатках, ни в параметрии. Матка представляется увеличенной и недостаточно плотной. При осмотре зеркалами шейка нередко представляется набухшей и застойной, с багровой окраской, даже без наличия признаков хронического эндоцервицита.

Помимо величины матки и недостаточно плотной консистенции, главным признаком заболевания представляется изменение лохий. Замедленная или неправильная ретракция мышц и вялая регенерация слизистой служат причиной более продолжительного лохимального периода и увеличенного отделения лохий, а также изменения их характера. Период *lochia cruenta* может продолжаться значительно более 3 дней; кровяное отделение может наблюдаться и в более позднем периоде — на 2-й, 3-й неделе и позже.

При наличии во влагалище гнилостных микроорганизмов выделения приобретают буроватый цвет и более неприятный запах разлагающегося органического вещества, чем нормальные лохии.

Первичная субинволюция матки протекает или безлихорадочно, или с субфебрильной температурой (почему и рассматривается в отделе лихорадочных послеродовых заболеваний).

Повышение температуры при субинволюции, повидимому, обуславливается тем, что благодаря широкому раскрытию канала шейки микробы получают возможность прони-

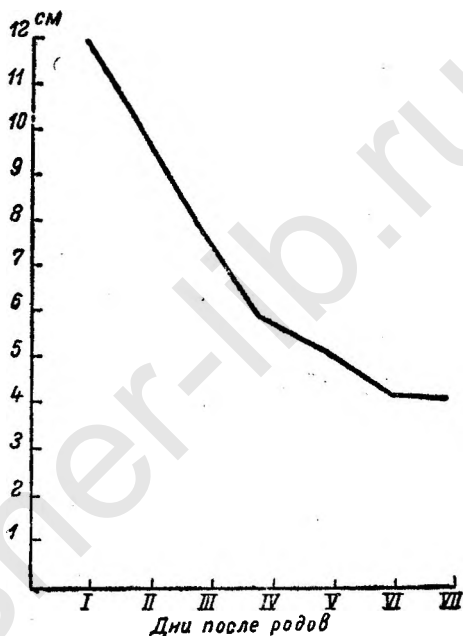


Рис. 4. Обратная инволюция матки по Виккеру у многорожавших (75 наблюдений).

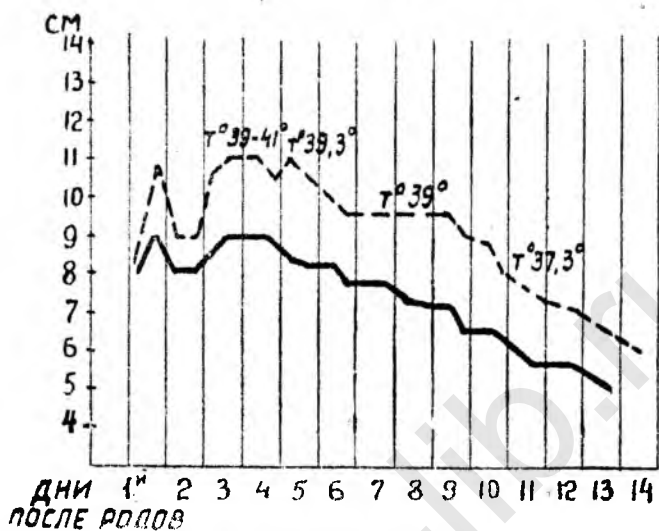


Рис. 5. Обратная инволюция матки при метроэндометрите по Бернеру.

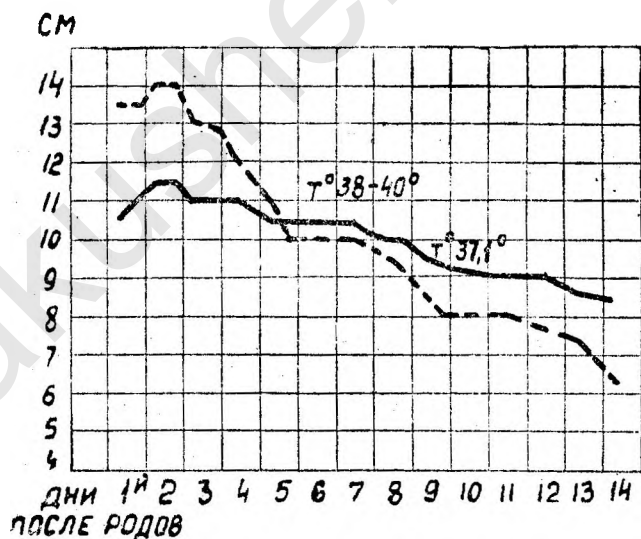


Рис. 6. Обратная инволюция матки при периметрите по Бернеру.

кать в матку. Бактериологические исследования в нашем Институте (Дерчинский) показали, что при субинволюции с субфебрильной температурой микробы, обычно гнилостные, нередко обнаруживаются в полости матки. Благодаря достаточному оттоку выделений температура до значительных цифр при субинволюции не повышается (рис. 8).

Диагноз заболевания основывается на объективных данных, указанных выше. Субфебрильную температуру можно

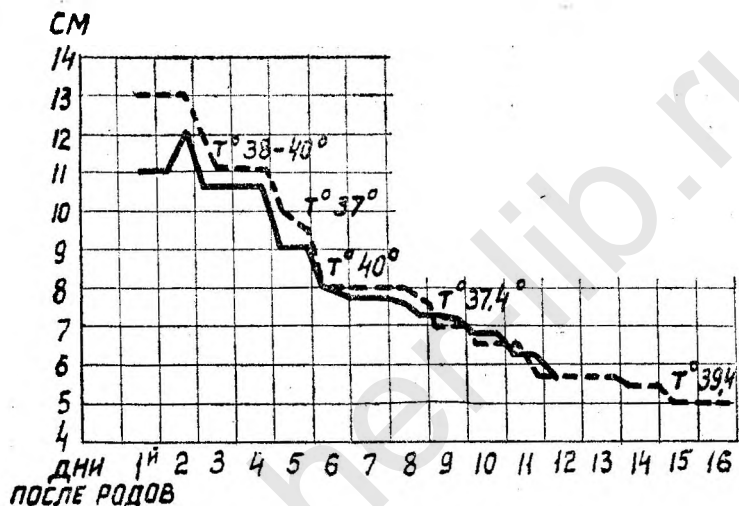


Рис. 7. Обратная инволюция матки при параметрите по Бернеру.

считать признаком субинволюции только при отсутствии воспалительных явлений и признаков других заболеваний в течение довольно продолжительного времени. Субфебрильная температура может быть при наличии тазовых тромбофлебитов, скрытых форм туберкулеза, при базедовизме и, наконец, может быть индивидуальной особенностью женщины.

При оценке величины матки нужно иметь в виду возможность фиброзных узлов в мышечной паренхиме матки, а также задержание частей плодного яйца и кровяных сгустков. Последнее обстоятельство нужно иметь в виду также при оценке увеличенных выделений. Наконец, не следует упускать из вида редкую, правда, возможность развития хорионэпителиомы.

Послеродовая субинволюция не причиняет болезненных ощущений. Даже обычные схваткообразные боли внизу живота вследствие сокращения матки в течение первых 1—2 суток и повторяющиеся далее при кормлении бывают выражены в незначительной степени или совсем отсутствуют.

Течение и осложнения

Послеродовая субинволюция матки не считается тяжелым заболеванием и не угрожает опасностью жизни. Но благодаря ей затягивается восстановление трудоспособности,

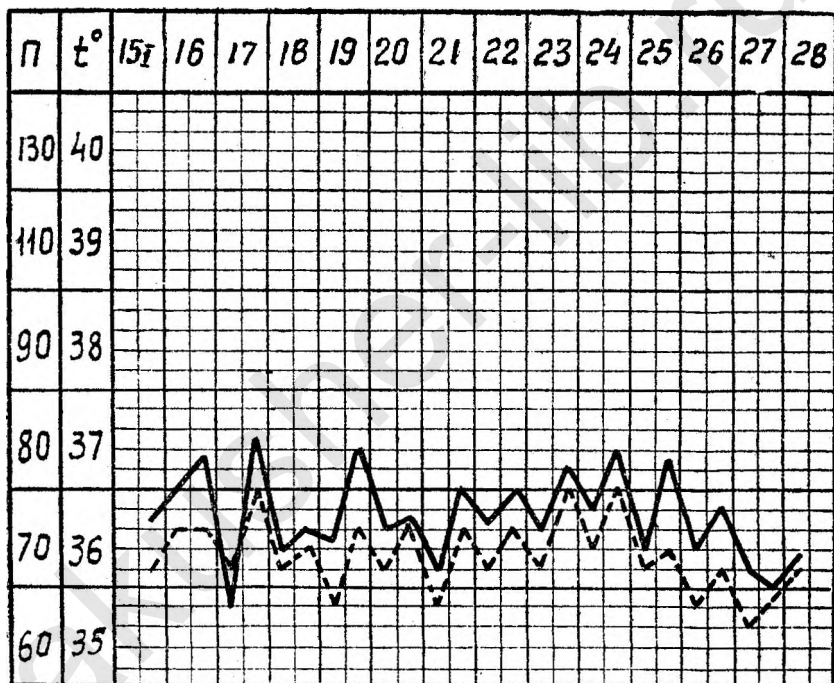


Рис. 8. Температурная кривая при субинволюции матки.

и обильные выделения подрывают питание больной. Являясь сопутствующим обстоятельством при многих послеродовых лихорадочных заболеваниях, субинволюция, в свою очередь, может служить предрасполагающим моментом к различным осложнениям в послеродовом периоде. При недостаточной

ретракции матки облегчается доступ микробам в ее полость из влагалища и возможность развития как резорпционных лихорадок, так и эндометрита. По нашим наблюдениям, субинволюция почти без исключения предшествует развитию тромбофлебитов. Связь между ними может быть объяснена таким образом, что благодаря недостаточной ретракции матки в венах плацентарного места образуются тромбы, которые затем распространяются к центру путем ли простого наслоения или благодаря инфекции, как это бывает в большинстве случаев.

Замедленная ретракция матки в первые дни послеродового периода без соответствующего лечения влечет за собою плохое обратное развитие матки в течение всего послеродового периода и увеличивает его продолжительность. Признаками этого являются большая величина матки сравнительно с данным днем послеродового периода и появление повторных кровеотделений.

Повторные кровеотделения, как и сама субинволюция, могут быть и при задержке частей плаценты. Но тогда они имеют характер кровеотделений алой кровью и сгустками.

Субинволюция матки может способствовать ретродевиации и послужить в дальнейшем этиологическим моментом для развития хронического метрита.

Профилактика

Профилактика заболевания заключается в принятии мер для энергичного, хорошего сокращения матки непосредственно после родов и в первые 2—3 дня послеродового периода, особенно в тех случаях, когда по анамнезу или вследствие особенностей родового акта можно ожидать плохого сокращения матки. К таким мерам принадлежит тщательное наблюдение за состоянием матки в течение первых 2 часов после родов. При расслаблении мышечной паренхимы после родов немедленно заставляют матку энергично сокращаться коротким растиранием ее дна. Тщательное наблюдение за сокращением матки необходимо и в первые дни после родов, причем в случае надобности применяется механическое раздражение. Для постоянного тонического сокращения служит лед на живот в течение первых 2 часов и первых суток после родов. Таким путем устраняется также накопление сгустков крови в полости матки. Как энергичное сокращающее средство известны издавна спорынья и ее препараты. Спорынья рекомендуется родильницам немедленно по изгнании последа в количестве

0,5—0,6 на прием в порошке или соответствующая доза в настойке и других препаратах. Энергичное сокращение матки вызывает впрыскивание адреналина 1 : 1000 по 0,3 × 3 в день.

В тех случаях, когда можно опасаться субинволюции, профилактически можно рекомендовать спорынью по 2—3 приема первые 2—3 дня, когда действие спорыньи на матку особенно хорошо выражено, как показывают кривые сократительности матки при нормальном течении послеродового периода без применения спорыньи и при лечении ею (рис. 9).

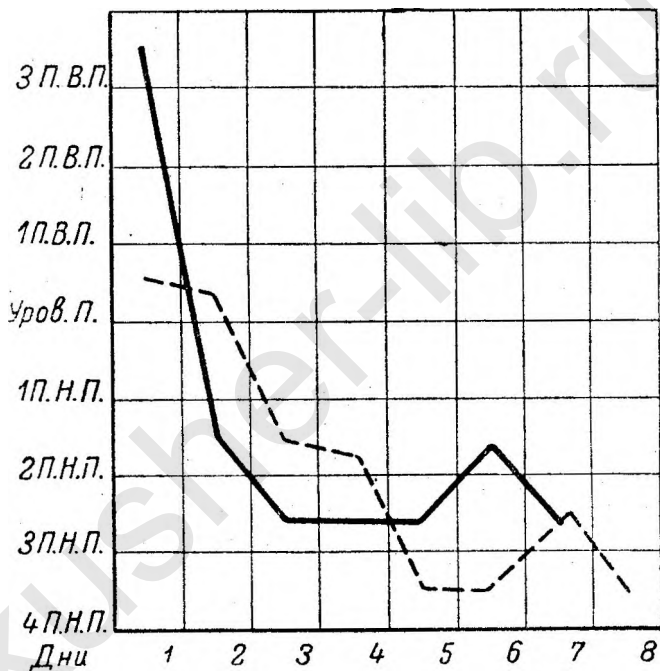


Рис. 9. Обратная инволюция матки под влиянием спорыньи по Штрайхеру: ---- без спорыньи, — под влиянием спорыньи.

Опасения вызвать спорыньей сокращение внутреннего зева и задержку выделений неосновательны, так как трудно представить себе возможность такого сужения канала шейки, через которое не могли бы проходить жидкие лохии.

Кроме того, гистологические исследования проф. Иванова и других маточной мускулатуры показали, что при

сокращении мышц тела матки внутренний зев не закрывается, а расширяется. Свои выводы Иванов подтвердил предложенным им способом расширения шейки без расширителей — с помощью маточного зонда, которым вызываются сокращения матки и расширение, внутреннего зева путем раздражения слизистой в области внутреннего зева.

Прекрасным профилактическим способом является физкультура в послеродовом периоде, начиная со 2-го дня после родов.

Предложено несколько схем, которые все ведут к одной цели.

При отсутствии противопоказаний не следует долго задерживать родильниц в лежачем положении.

Лечение

Указанные уже сокращающие матку средства, т. е. лед и спорынья, уместны также и при развившейся субинволюции, но обнаруживают значительно меньшее действие, чем в первые дни после родов. Необходимо помнить, что спорынья, особенно при продолжительном употреблении, иногда вызывает резкое ограничение в выделении молока. Во избежание этого некоторые рекомендуют небольшие дозы спорыньи с хинином (*Pulv. secalis cornuti, chinini murati* aa 0,3) по 3 раза в день. Влагалищные спринцевания или души 40—45°С по 1—2 раза в день также вызывают довольно энергичные сокращения матки и, возбуждая прилив артериальной крови, являются хорошим средством против субинволюции. Экспериментальные исследования проф. Курдиновского на вырезанных матках относительно термической возбудимости показывают, что сокращение матки вызывается только тогда, когда температура воды на несколько градусов (2—3°) выше температуры тела. Поэтому применение душей для вызывания сократительности матки ниже 38°С является нецелесообразным. Применение маточных душей излишне как во избежание инфекции при невинном сравнительно заболевании, так и потому, что для вызывания сокращения достаточно одного горячего влагалищного душа. В опытах Курдиновского достаточно было несколько капель воды на поверхность влагалища, а не матки, чтобы получить сокращение последней. При отсутствии каких-либо осложнений фарадизация матки умеренным током в течение 5—10 минут по 1—2 раза в день во

многих случаях также может дать хорошие результаты: выделения теряют свой неприятный запах, уменьшаются в количестве, в течение 2—3 дней температура падает, и матка хорошо сокращается. В таких случаях хорошие результаты давало и поднятие родильницы с постели.

По наблюдениям проф. Гуртового, недурные результаты при лечении субинволюции дает фолликулин.

akusher-lib.ru

ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ, ОГРАНИЧЕННАЯ ВЛАГАЛИЩЕМ И МАТКОЙ

Первая группа послеродовых заболеваний с локализацией инфекции в родовой трубке (поверхностная инфекция) может быть разделена на две подгруппы: а) токсинэмические заболевания и б) заболевания, вызванные гнилостными и гноеродными микробами.

ГЛАВА II

ТОКСИНЭМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эти заболевания отличаются от нижеследующих, вызванных в большинстве пиогенными бактериями (стрепто- и стафилококками), тем, что бактерии при них производят сравнительно ничтожные местные изменения и не способны распространяться за пределы родовых ранений, но вырабатывают ядовитые токсины, быстро ведущие организм к гибели.

ПОСЛЕРОДОВАЯ ДИФТЕРИЯ (DIPHTHERIA PUERPERALIS)

Вначале под дифтерией половых органов описывались дифтеритические налеты, вызванные стрептококками [Видаль (Widal)], которые имеют сходство с дифтеритическими. Нам пришлось наблюдать поражение дифтеритическими пленками неповрежденной слизистой влагалища на значительном протяжении, вызванное золотистым стафилококком. Собственно дифтерией половых органов называют налеты, вызванные палочкой Леффлера, выделенной им в чистых культурах в 1884 г. Дифтерийная палочка относится

к группе так называемых *corinebacterium*. Она характеризуется присутствием зернистости в протоплазме и образованием булавовидных вздутий на одном или обоих концах палочки.

Дифтерия половых органов, по Левенсону и Стравецу, не очень редкое осложнение при инфекции зева палочкой Леффлера. Редким осложнением она бывает в послеродовом периоде и описывается в единичных случаях. До 1911 г. Борю (Vaughn) собрал в литературе 42 случая.

Инфекция половых органов дифтерийной палочкой, помимо переноса из зева самой больной, может происходить благодаря контакту с дифтерийными больными. Буммом описан случай заражения дифтерией родильницы разрешавшим ее врачом, который в тот день работал в дифтерийном отделении. Дифтеритические поражения представляются или в виде эрозий большей или меньшей величины, или в виде герпетических высыпаний, или чаще всего в виде язвенных поверхностей, покрытых некротической пленкой.

Реже встречаются гангренозные и флегмонозные поражения. Дифтеритические пленки обыкновенно отлагаются на разрывах шейки, влагалища и промежности, но часто также на неповрежденной слизистой. Цвет пленок беловатый, желтоватый и серовато-грязноватый. Края пленок мягкие, не инфильтрированы и окружены пояском покраснения. Они плотно соединены с подлежащими тканями. Если больная выздоравливает, то пленки начинают отделяться с краев. Выделения вначале серозно-гнойные, затем становятся грязновато-бурыми и издают гнилостный запах.

Слизистая входа во влагалище представляется цианотичной. Этот цианоз объясняется поражением сосудов в месте инфекции в виде их пареза, создающего застой крови. Появляется отек промежности. Паховые железы припухают и становятся болезненными, но нередко дифтеритические поражения проходят без заметного поражения паховых желез или с небольшим их увеличением.

Повышения температуры в легких случаях незначительные и не представляют ничего характерного в неосложненных случаях. Значительные повышения температуры обуславливаются ассоциирующей инфекцией, а именно стрепто- или стафилококками. Пульс в большинстве учащен, особенно в тяжелых случаях. Тогда наблюдается слабость, прострация сонливость.

Примером тяжелого течения дифтерии может служить случай, описанный Буммом.

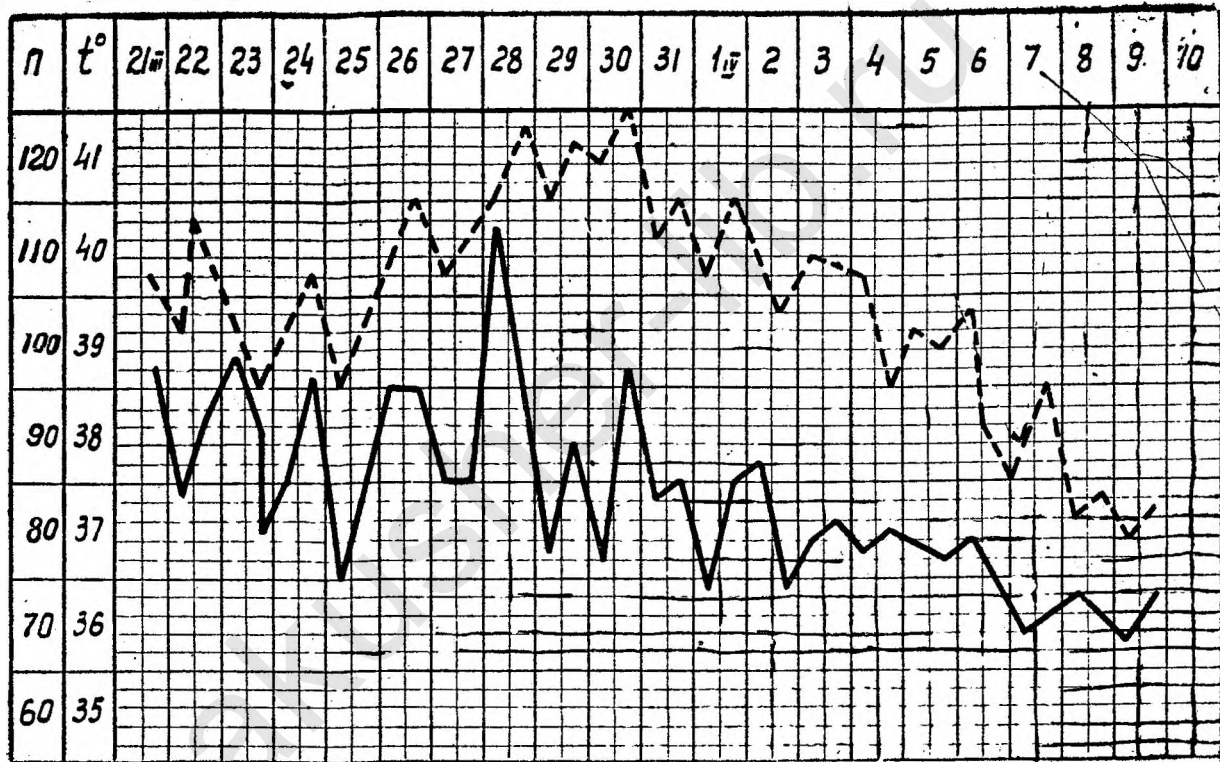


Рис. 10. Температурная кривая при дифтерии по Бумму.

Б-ная В., 21 года. Роды двойнями 16/III. Щипцы. На 3-й день вечером плохое самочувствие, сильная головная боль. Температура 41,2°, затем снижение до субфебрильной. На 6-й день, 21/III, новое повышение температуры. Ознобов не было. Сонливое состояние. Сильная головная боль. Язык белый, обложен. В легких — норма. В моче — следы белка. Дно матки на ладонь выше симфиза; матка хорошо прощупывается, безболезненна. Малые губы немного отекают, на внутренней поверхности покрыты дифтеритическими пленками, окруженными красным ободком. Впрыскивание противодифтерийной сыворотки на 8-й, 9-й, 11-й и 12-й дни после родов; снижение температуры, выздоровление.

Температурную и пульсовую кривую при дифтерии в послеродовом периоде (по Бумму) см. на рис. 10.

Диагноз дифтерийного поражения половых органов ставится на основании бактериоскопического и бактериологического исследования. В мазке микробы дифтерии различаются по характерной форме палочек с булавовидными зернами Бабеш-Эрнста и по расположению в виде растопыренных пальцев руки (см. т. I, гл. Бактериология). При посеве на среде Леффлера дифтерийные палочки вырастают через 12—16 часов. Предсказание серьезное. Из осложнений наблюдается переход инфекции в нос, горло и параплевгии. Местное лечение не имеет смысла. Своевременное сывороточное лечение в преобладающем большинстве приводит к выздоровлению. Впрыскивается 40 000—50 000 единиц и более. Чем раньше начато лечение, тем меньше опасность осложнений. Серковский рекомендовал применять противодифтерийную сыворотку только в тех случаях, когда обнаруживается палочка Леффлера, в виду того, что некоторые виды сыворотки далеко не безвредны для организма. При своевременном лечении в преобладающем большинстве наступает выздоровление.

ПОСЛЕРОДОВОЙ СТОЛБНЯК (TETANUS PUERPERALIS)

Это — редкое заболевание в послеродовом периоде. Чаще оно наблюдается при криминальных выкидышах после введения в матку корня петрушки, пыльных спиц, веретена и тому подобных пыльных, грязных предметов. В прежние время наблюдались вспышки столбняка (в Праге в 1899 г., в Эрлангене в 1875 г., 1890 г. и в 1904 г.). Заболевание вызывается инфекцией палочкой столбняка послеродовых ранений и полости матки (см. т. I, гл. Бактериология).

Послеродовые ранения могут быть незначительными, иногда только в виде небольших разрывов слизистой. Последние представляются покрытыми незначительными некротическими налетами. При микроскопическом исследовании

на месте послеродовых язв обнаруживаются распад и разрушение сосудов. Некротический участок резко отделяется от окружающих тканей; на границе располагается мелкоклеточная инфильтрация и отдельные экстрavasаты. Промежность становится отечной. Слизистая влагалища и шейки, исключая повреждений, — нормальная. Выделения грязноватые, кровянистые. Небольшие некротические налеты встречаются также на внутренней поверхности матки. При микроскопическом исследовании на ней различаются остатки децидуальной ткани с мелкоклеточной инфильтрацией и фибринозными отложениями. В большинстве внутренняя поверхность матки представляет картину септического эндометрита.

При посеве из тканей обнаруживается палочка столбняка.

Таким образом инфекция остается до существу местной и поражает организм вырабатываемыми здесь токсинами (почему и отнесена к токсинэмическим заболеваниям). Вырабатываемый в матке или в ранах промежности и влагалища столбнячный токсин, обладая сродством к нервной ткани, всасывается в месте проникновения инфекции по осевым цилиндрам и периневритическим пространствам двигательных нервов и достигает таким образом моторных ганглиев спинного мозга.

Инкубационный период при тетанусе от 4 до 14 дней, иногда меньше, в среднем равняется 9 дням (Spiegel). Пуэрперальный тетанус — тяжелое заболевание. Злокачественность его объясняется тем, что в матке имеются очень благоприятные условия для развития микробов и всасывания токсинов. Кроме того из матки — короткий путь к спинному мозгу и центральной нервной системе. Возможность образования антитоксинов, для чего требуется известное время, — незначительна.

В начале заболевания температура субфебрильная. По истечении инкубационного периода, с появлением судорог, температура повышается до 40°. Наблюдаются посмертные повышения температуры до 45°. Как признаки начинающегося тетануса появляются боли в горле при глотании. Затем появляются судороги жевательных мышц (*trismus*) и лица (сардоническое выражение). Поколачивание жевательных мышц вызывает образование валика и судорог. При этом пальцы рук выпрямлены, раздвинуты. Мышцы становятся ригидными. Последовательно судорогами захватываются все мышцы. Тело больной выгибается назад (*opisthotonus*) подобие арки моста. Сознание полностью сохраняется. Сходные заболевания в послеродовом периоде — эклампсия и воспаление мозговых оболочек — сопровождаются потерей

сознания. При отравлении стрихнином отсутствует ригидность мышц в промежутке между приступами. Необходимо иметь в виду при дифференциальной диагностике заболевания бешенством. Для диагностики тетануса необходимо учитывать то обстоятельство, что микроскопическое исследование крови и выделений из тканей на палочку тетануса может дать отрицательные результаты. Скорее палочка тетануса обнаруживается при посеве тканей. Прививки животным имеют преимущество перед микроскопическими и бактериологическими исследованиями.

Предсказание при послеродовом тетанусе крайне неблагоприятное. Смерть наступает в течение 1-й недели. Смертность от 50 до 80%. В действительности она может быть даже больше, так как неудачные исходы заболевания тетанусом возможно не все публикуются. После абортов смертность от тетануса меньше, чем после родов. По статистике Арбогаста и Эмбахера (Arbogast, Embacher), на 118 случаев послеродового тетануса умерло 90 = 76%. После родов умерло 41 = 85%, после абортов 49 = 69% (по отношению к заболеваниям). По Шнейдеру, на 50 пуэрперальных больных тетанусом умерло 46, на 27 после криминальных абортов умерло 25. Чем короче инкубационный период, тем больше смертность. По Розенбергу, при инкубационном периоде до 5 дней смертность равна 100%. Для прогноза важно своевременное распознавание и лечение.

Ввиду редкости заболеваний вряд ли можно говорить о профилактике. При частом появлении тетануса в известной местности, особенно при криминальных выкидышах, можно рекомендовать профилактическое применение сыворотки в подозрительных, криминальных случаях аборта и у беременных перед родами, как это проводилось в Шампани, Лионе, в Индии и на Кубе, где многие женщины рожали прямо на земле (Арбогаст и Эмбахер). Для профилактики рекомендуется 1500 единиц. При подозрении на тетанус — 3000 единиц.

Лечение уже развившегося тетануса довольно безнадежно. Оно может проводиться в следующих направлениях: 1) нейтрализация токсинов; 2) дезинфекция инфицированных послеродовых ранений; 3) удаление инфицированного очага; 4) симптоматическое лечение и 5) достаточно калорийное питание [Ярошка (Jaroschka)]. При первых признаках тетануса рекомендуется, не дожидаясь бактериологических исследований, начинать лечение сывороткой. Предлагаются ежедневные дозы в 40 000—50 000 М. Е. Лейтман показал, что смертность от тетануса падает, начиная от доз сыворотки в 20 000 М. Е. Предпочтительны внутримышечные впрыскивания; ре-

комендуются также интралюмбальные, так как при этом достигается более быстрое действие и меньше опасность тяжелых анафилактических явлений. Возражение, что применение сыворотки опаздывает, когда токсины уже фиксируются центральной нервной системой, считается неосновательным, так как наряду с нейтрализацией еще не связанных токсинов большие дозы сыворотки (в соединении с наркотическими) делают более восприимчивыми к сыворотке непораженные участки нервной системы.

Далее рекомендуется хирургическая терапия — удаление пораженного органа. При инфекции матки рекомендуется удаление через влагалище [Зегерт (Seeger), Кине (Kienne), Прост (Prost), Ярошка (Jaroschka), Деклу (Decloux)]. Некоторые не рекомендуют выскабливания и удаления матки. Но по Кине из 4 женщин, у которых была удалена матка, 2 выздоровели.

Неузачи многих авторов объясняются неточной диагностикой (при локализации процесса в разрывах промежности), присоединением септической инфекции и недостаточным сывороточным лечением или неприменением этого способа.

На третьем месте стоит симптоматическое лечение. Наиболее отвечают его требованиям длительно действующие наркотические (авертин, ректидон), которые понижают склонность к судорогам и дают субъективное уменьшение часто невыносимых болей. Можно рекомендовать также хлоралгидрат и морфий в больших дозах, внутримышечные впрыскивания сернокислой магнезии, как при эклампсии.

Опасения токсического действия наркотических не должны удерживать от применения их в больших количествах. Арбогаст и Эмбахер применяли авертин в количестве 128 г в течение 18 дней и не видели ни малейших признаков органического поражения нервной системы ни в ближайшее время, ни при более позднем наблюдении за больной.

ГЛАВА III

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ГНОЕРОДНЫМИ И ГНИЛОСТНЫМИ МИКРОБАМИ

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЯЗВЫ ULCERA PUERPERALIA

Обозначение послеродовых заболеваний преддверия и влагалища названием *ulcera* не соответствует установившемуся в дерматологии и общей патологии понятию о язве. По своему характеру процессы, развивающиеся в этой области после родов, представляют большое разнообразие. Они или соответствуют течению инфицированных хирургических ранений и представляют собою воспаление травматических повреждений входа во влагалище, чаще всего разрывов промежности и влагалища в послеродовом периоде, или инфекционное воспаление слизистой в этой области. Поэтому термин послеродовые язвы давно уже должен быть заменен в каждом отдельном случае обозначением соответствующего процесса. В большинстве термином послеродовые язвы обозначаются осложнения в заживлении разрывов промежности, трещин слизистой входа и надрывов шейки, обусловленные инфекцией гнилоственными и гноеродными микробами.

Но в послеродовом периоде могут быть и другого рода воспалительные процессы, даже на неповрежденной слизистой *vulvitis* или *kolpitis catarrhalis, diphtheritica, emphysematosa, gangraenosa*. Эти послеродовые заболевания также не соответствуют представлению о язве.

Этиология и патогенез

Как и во всех других областях, воспалительное заболевание в большинстве случаев вызывается прониканием болезнетворных зародышей через нарушения целостности слизистой,

иногда незаметные для глаза, которые, несомненно, образуются при всяком родовом акте вследствие чрезмерного растяжения влагалищной трубки. Однако некоторые микробы, как, например, гонококки, обладают способностью поражать слизистую оболочку и без нарушения ее целостности. Другие микроорганизмы — стрептококки, стафилококки — могут поражать как поврежденную уже слизистую оболочку, так и участки до того здоровые и не поврежденные. Менее вирулентные стрептококки, стафилококки и другие микробы могут обнаруживать свои вредоносные свойства только на раневых поверхностях и тем препятствовать их нормальному заживлению.

По своему происхождению воспалительные заболевания нижнего отдела родового тракта могут быть разделены на 3 группы:

I. Химические, термические и механические повреждения.

II. Собственно инфекционные заболевания входа во влагалище, влагалища и шейки.

III. Расстройства в заживлении родовых ранений как поверхностных, ограничивающихся слизистой оболочкой, так и более глубоких, проникающих в клетчатку.

Все эти виды заболеваний могут проявляться в различных формах.

1. Воспалительный процесс может ограничиться раздражением поверхностных слоев слизистой — гиперемией, усилением секреции — катаральное или гнойное воспаление — *kolpitis, vulvitis catarrhalis, purulenta emphysematosa*.

2. Появляются дифтеритические налеты — *kolpitis, vulvitis diphtheritica*.

3. Ткани подвергаются некрозу на более или менее значительную глубину и последовательно некротические участки отторгаются — *kolpitis, vulvitis gangraenosa*;

4. Проникая в мышечные слои и в клетчатку, микробы вызывают флегмонозные процессы — *paravaginitis*;

5. Образующиеся во время родов гематомы инфицируются, и содержимое их подвергается разложению и гнойно расплавляется — инфицированные гематомы.

Переходим к рассмотрению отдельных групп заболеваний по их происхождению.

I группа. Воспаления влагалища и вульвы вследствие химических, термических и механических раздражений катарального характера обыкновенно проходят в течение нескольких дней и не требуют лечения. Помимо этого катаральное воспаление в послеродовом периоде может вызываться задерживающимися во влагалище, обильно изливающимися

и разлагающимися под влиянием сапрофитов послеродовыми выделениями. Образующиеся продукты распада, равным образом и токсины микробов, хотя бы и не способных внедряться в живую ткань, могут вызывать поверхностное раздражение слизистой, с последующей гиперемией. Такие процессы наблюдаются при наличии выделений с запахом, отличающимся от ощущаемого обонянием обычного сыроватого запаха нормальных лохий. Катаральные и даже дифтеритические процессы могут развиваться вследствие применения крепких дезинфицирующих растворов (сулемы, смазывания *t-ra jodi*). Возникновению такого рода процессов способствует то обстоятельство, что ткани родового тракта в послеродовом периоде отличаются чрезвычайной ранимостью и резким понижением жизнеспособности. Так, обработка обыкновенным крепким 90° спиртом в состоянии иногда вызвать поверхностные налеты. Крепкие прижигающие растворы могут вызвать поверхностный или более глубокий некроз, и тогда прижженные места представляют вид дифтеритических налетов. Цвет некротических пленок иногда может указывать на характер прижигающего средства. Так, спирт дает поверхностные беловатые, суховатые налеты. От иодной настойки налеты первое время окрашены в желтоватый цвет. Отличительным признаком налетов, образующихся вследствие ожога химическими средствами, служит преимущественное расположение их в нижележащих местах влагалищной трубки — в заднем своде, на задней стенке влагалища, т. е. там, куда может стекать прижигающее средство и где оно застаивается более продолжительное время.

Поверхностные некрозы могут развиваться от термических раздражений, например, вследствие горячих спринцеваний для остановки кровотечений, чаще всего при попытках к искусственному прерыванию беременности. Давление от долго находящихся в шейке резиновых дренажных трубок, когда применяется постоянное орошение матки, далее на стенке влагалища, если в нее упираются концы дренажных трубок, иногда длительная тугая тампонада влагалища также могут привести к поверхностным некрозам. Такие некротические участки, образующиеся в результате химического, термического и механического раздражения, могут последовательно инфицироваться. Лечение химических, термических и механических повреждений в послеродовом периоде заключается в устранении причинного момента, например, в вымывании нерастворенных крупинок сулемы, марганцовокислого калия при небрежном спринцевании, в удалении дренажных трубок и предоставлении больному органу покоя. Уместны осторожные нераздражающие спринцевания физио-

логическим раствором поваренной соли, борной кислоты, молочной кислоты; при появлении гиперемии и обильной секреции — слабыми вяжущими растворами танина, квасцов, сернокислого цинка. Некротические участки, образующиеся вследствие одностороннего давления, располагаются соответственно местам прижатия, например, дренажами, и протекают приблизительно так же, как и образующиеся вследствие химических и термических раздражителей. Иначе протекают некрозы, развивающиеся вследствие длительного двустороннего сдавления, например, головкой плода во время ее прохождения через костное кольцо таза. Некротические участки в таких случаях располагаются соответственно местам прижатия головки плода к прилегающим участкам костного кольца таза. В противоположность химическим ожогам некрозы от давления проникают на значительную глубину и ведут к образованию фистул. И те, и другие повреждения могут последовательно инфицироваться, причем действию микробов и их токсинов могут подвергаться сами некротические участки и прилегающие здоровые ткани, так что инфекция может распространяться за пределы местного очага. Иногда наблюдается более или менее распространенная гангрена части шейки и стенки влагалища, нередко после щипцов, но также и после произвольных родов. Этиология не всегда ясна. Форма секторов, каковыми представляются омертвевшие участки, дает основание считать, что причиной является повреждение и закупорка питающих сосудов. Гангренозные участки отторгаются путем секвестризации. Остающаяся раневая поверхность гранулирует и стягивается рубцом, что может повести к сужению влагалища. Для лечения рекомендуются присыпки дезинфицирующими порошками (ксероформ, дерматол, салол).

По аналогии с лечением инфицированных ран можно рекомендовать присыпку белым стрептоцидом. Небольшой опыт в акушерско-гинекологической клинике Казахского медицинского института (д-р Котова) и в нашем Институте показал, что в результате такого лечения некротические участки скоро очищаются, рана покрывается хорошими грануляциями и быстро покрывается эпителием.

II группа. Воспаление слизистой входа во влагалище и влагалища инфекционного происхождения может вызываться микробами, не способными проникать в глубину и вызывать некроз тканей, а проникающими только в поверхностные слои слизистой (гонококки). Чаще всего катаральное состояние слизистой в области скиновских лакун, отверстий бартолиновых желез, в окружности мочеиспускательного канала и на других местах слизистой обуславливается го-

ворройной инфекцией, которая, как правило, обостряется в послеродовом периоде. Гонорройная инфекция легко распознается в послеродовом периоде, так как гонококки обильно размножаются в лохиях, находя в них подходящую для себя питательную среду. Для лечения таких процессов подходящими являются препараты серебра, в виде смазываний крепкими растворами ляписа 2—3%, протаргола 2—5% и т. п. Хорошие результаты дает одновременное назначение внутрь стрептоцида в больших количествах 3,0—5,0 в день (Дембская) и других сульфаниламидных препаратов.

Хронический эндоцервицит с образованием *ov. Nabothii*, почти как правило, обостряется в послеродовом периоде. Кроме того он может служить источником для инфекции матки в послеродовом периоде. Поэтому с точки зрения профилактики он требует внимательного и бережного лечения еще в начале беременности. В первые дни послеродового периода специального лечения эндоцервицитов обыкновенно не назначают.

Наблюдаются редкие случаи эмфизематозного поражения слизистой влагалища (*colpitis emphysematosa*), вызванного анаэробной газобразующей палочкой, когда поверхностные слои эпителия приподымаются скопляющимися пузырьками газа. Как и при лечении всякой анаэробной инфекции, уместна обработка перекисью водорода или крепким 3—5% раствором марганца, а также общее лечение противонаэробными сыворотками.

Помимо поражения палочкой дифтерии, дифтеритические налеты на слизистой входа, влагалища и шейки чаще всего вызываются стрептококками. Образующиеся при стрептококковой инфекции налеты имеют грязновато-сероватый цвет, почти не отделяются от подлежащих тканей, легко кровоточат при травме. Исходным пунктом их бывают ранения или даже едва заметные трещины слизистой, но налеты легко распространяются и на здоровой до того слизистой. Они бывают или сплошными, или участками неправильной формы, нередко располагаются симметрично на прилегающих друг к другу поверхностях слизистой. Стрептококковые налеты могут располагаться одинаково на всех отделах влагалищной слизистой в отличие от налетов вследствие ожогов, которые располагаются преимущественно в нижележащих местах влагалищной трубки, в заднем своде и на задней стенке влагалища, где может застаиваться более продолжительное время стекающее туда прижигающее средство. Образующиеся при стрептококковой инфекции налеты во влагалище и на шейке редко бывают только местным заболеванием. В большинстве случаев они бывают частным проявлением

распространения инфекции в полость матки и даже за ее пределы и поэтому сами по себе больше служат клиническими признаками, указывающими на очень вирулентную инфекцию. Другие клинические симптомы заболевания — температура, пульс, общее состояние — находятся в связи с характером заболевания и со степенью распространенности процесса, т. е. зависят от того, какого рода бактериальной инфекцией вызвано заболевание и ограничивается ли оно только влагалищем или процесс уже распространился в полость матки. Бактериологическое исследование налетов или даже выделений дает возможность с несомненностью установить, вызвано ли заболевание стрептококком или другим микробом. В нашем Институте я наблюдал почти сплошное дифтеритическое воспаление влагалища, вызванное золотистым стафилококком. Так как наличие налетов указывает на тяжесть инфекции, то не следует медлить с проведением общего лечения впрыскиванием специфической сыворотки, стрептококковой, стафилококковой и др. Местное лечение в виде смазывания иодной настойкой, растворами ляписа и другими дезинфицирующими растворами мало достигает цели в таких случаях, так как лечению подвергаются только доступные, пораженные инфекцией места, находящиеся во влагалище. Отрицательная сторона таких смазываний заключается в том, что для этого необходимо раскрытие влагалища зеркалами, а последними может нарушаться грануляционный вал и создаваться благоприятные условия для распространения инфекции. Более невинными нужно считать спринцевания влагалища дезинфицирующими растворами: формалина, марганцовокислого калия, лизола, карболовой кислоты и других или введение риванола эластическим катетром по Гузикову.

Трещины слизистой влагалища, разрывы промежности и уколы на местах швов могут служить исходным пунктом для заражения рожистым стрептококком. Исходящее отсюда рожистое воспаление распространяется на кожу в окружности половой щели, далее на кожу бедер, ягодиц и так далее. Рожистое воспаление обнаруживается большей частью в первые две недели послеродового периода, иногда по удалении швов, и представляет обычную клиническую картину с явлениями общей интоксикации, высокой температурой и частым пульсом. Предсказание при этом такое же, как и при обычной роже, если процесс не распространяется выше по родовым путям. Иногда заболевание быстро ведет к смерти. Нам приходилось наблюдать случай рожи, исходившей из влагалища, слизистая которого была на большом протяжении покрыта налетами, распространившимися до

перехода слизистой в кожу наружных половых органов, где начиналась непосредственно рожистая краснота, т. е. поверхностный некроз слизистой (налеты) и рожистая краснота с припуханием кожи оказались проявлениями одного и того же заболевания.

III группа. Чаще всего в послеродовом периоде приходится иметь дело с инфекцией разрывов промежности или трещин слизистой в области клитора, а также надрывов шейки. Нарушение нормального заживления трещин и разрывов происходит вследствие инфекции обычно мало-вирулентными микробами. Поверхность ранений в таких случаях представляется тусклой, местами с некротизирующимися обрывками тканей, в дальнейшем серовато-беловатой и покрытой маркими, сероватыми выделениями, по удалении которых открывается нездоровая гранулирующая и легко кровоточащая поверхность. Края ранений представляются более или менее припухшими и покрасневшими. На промежности наблюдается отек в более или менее значительной степени. Бактериологическое исследование выделений в таких случаях не обнаруживает преобладания какого-либо патогенного микроба, стрептококка или стафилококка, а представляет картину обычной влагалищной флоры: палочки *gr +* и *gr -*, стафилококки, диплококки и крупные сапрофитные стрептококки; иногда обнаруживаются анаэробы. Сам раневой налет состоит из бактерий, лейкоцитов и некротических слоев ткани. Такого рода слабая инфекция ран влагалища, преддверия и даже шейки, ведущая к поверхностному воспалению, дает иногда небольшое и кратковременное повышение температуры до 38° с десятими (рис. 11).

№ 1814, 1912 г. Первородящая поступила 13/IX с нормальной температурой и родила девочку весом 2800. Роды продолжались 10 час. 55 мин. На 2-й день после родов найдено: наружные половые части отечны; возле мочеиспускательного канала — трещины слизистой, покрытые серовато-буроватым налетом. На шейке множественные надрывы, местами с незначительными налетами; в дальнейшем — выделения буроватые с небольшим гнилостным запахом. В выделениях найдены негемолитические стрептококки. 21/IX обратное развитие матки без задержки. Со стороны параметрия и придатков никаких осложнений. Трещины слизистой очистились от налетов. Выделений немного, кровянисто-слизистые, при выписке больной — без всякого запаха.

При больших разрывах промежности с наложением швов температура поднимается выше, и тогда может представиться необходимость снять швы раньше срока и раскрыть рану. Наличие ранений, особенно промежности, причиняет болезненные ощущения, жжение, особенно когда на раневую поверхность попадает моча (разрыв промежности и трещины

на малых губах). Воспалительное состояние родовых ранений обнаруживается уже спустя несколько часов после родов, в других случаях — спустя несколько дней (2—4 дня). Очищение их происходит также в течение нескольких дней.

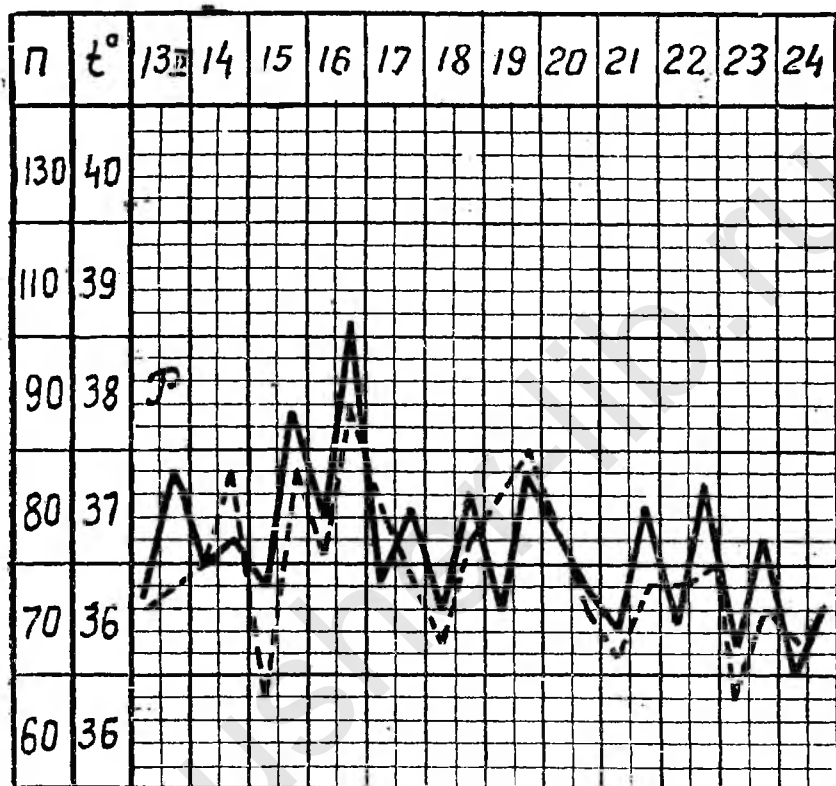


Рис. 11. Температурная кривая при послеродовых язвах.

В дальнейшем происходит образование здоровых грануляций, и заживление *per granulationem* происходит с образованием более или менее плотных рубцов приблизительно на 3—4-й неделе.

Инфекция ран промежности и входа во влагалище обыкновенно не распространяется дальше и не бывает исходным пунктом для развития общего септического заболевания, так как на путях распространения микробам пришлось бы преодолеть мощный барьер из лимфатических паховых желез и далее глубоко лежащих в полости малого таза.

Наоборот, инфекция разрывов шейки, помимо непосредственного распространения в матку, находит себе ближайший путь в кровяное русло через поврежденные ветви маточных вен, проходящих на уровне маточного зева.

С точки зрения профилактики, во избежание болевых ощущений и жжения при мочеиспускании, а главное — для скорейшего заживления, на все разрывы и трещины должны быть наложены швы. Иногда линейная трещина в 1—1,5 см длины как будто может зажить в течение нескольких дней. Но в послеродовом периоде приходится наблюдать, как под влиянием раздражения мочой и микробами вульвы основные трещины припухают, края расходятся, образуется раневая поверхность шириной до 1 см, покрытая легким налетом, и заживление затягивается.

Через сколько времени еще можно накладывать швы на промежность? Это следует делать через 2—3 часа после отхождения последа, после того как матка хорошо сократилась и уже не обнаруживает наклона к расслаблению.

Предложение накладывать швы еще до отхождения последа вряд ли можно считать рациональным, так как никогда нельзя быть уверенным, не придется ли входить рукой в матку для отделения последа. Трудно установить самый поздний срок наложения швов. Зашивание может быть произведено не позже 12, самое большее 24 часов, если рана представляется еще свежей, не тусклой и не обнаруживает начальных признаков воспаления. Позднее зашивание может повести к печальным последствиям. В наш Институт была доставлена септическая родильница, погибшая впоследствии от септикопиемии, у которой на вскрытии можно было проследить восходящие от разрыва промежности гнойно распадающиеся тромбы, распространяющиеся по направлению к тазовым венам. У родильницы было сделано зашивание промежности на 3-й день после родов. Даже после своевременного зашивания промежности, при наличии признаков воспаления в области швов — болезненности, красноты, припухания, — следует немедленно снять швы ранее срока. Поднявшаяся до этого температура сразу снижается после снятия швов и расхождения краев раны. Это наблюдается и в том случае, если швы сами прорезываются.

Сходная с разрывами промежности картина инфицированных ранений наблюдается и при инфекции небольших надрывов маточной шейки, неизбежных у всех первородящих. Осложнения в заживлении таких разрывов, по всей вероятности, служат причиной тех небольших рубцовых изменений в нижних отделах широких связок, которые часто

наблюдаются у рожавших женщин без того, чтобы они указывали определенно на какое-либо предшествовавшее послеродовое заболевание (параметрит).

Небольшие надрывы шейки обыкновенно не зашиваются. Наблюдения над зашиванием больших разрывов шейки показывают, что они срастаются значительно реже, чем разрывы промежности. В инфицированных случаях при повышении температуры в родах разрывы шейки после зашивания, почти как правило, не заживают. Кроме того, при зашивании в таких случаях грозит опасность дальнейшего распространения инфекции и даже септикопиемии, так как закрытые в швах шейки микробы находят себе свободный путь к маточным венам. На вскрытии одной родильницы, погибшей от септикопиемии, можно было видеть гнойно-распадающиеся тромбы, идущие от разрыва шейки. У больной при повышенной температуре в родах были наложены швы на шейку. В таких случаях лучше не зашивать разрыва шейки, а только обколоть для остановки кровотечения или наложить лигатуры на кровоточащие сосуды.

В результате обширных воспалительных процессов при *ulcera puerperalia* остаются иногда некоторые сужения влагалища. В маточной шейке могут обнаруживаться как более широкое раскрытие зева, вследствие надрывов шейки, так и значительные рубцовые сужения, причем наружный зев оказывается едва проходимым для зонда, а иногда и совсем зарастает (*conglutinatio*).

Особого лечения нетяжелые инфицированные раны влагалища и промежности не требуют. Смазывание иодной настойкой и другими дезинфицирующими средствами доступных ран промежности ведет к быстрому очищению их и развитию хороших грануляций. При наличии глубоких раневых ходов во влагалище может представиться необходимость марлевого дренажа.

При резко выраженном воспалении послеродовых язв хорошие результаты нам давало введение марлевых тампонов, обильно смоченных 10—20 куб. см антивируса—фильтрата старых бульонных культур стафилококка, приготовленных по Безредка (или стрептококковых при стрептококковой инфекции). Некротические участки тканей и налеты быстро очищались, припухлость и отечность резко уменьшались и послеродовые ранения уже через 3—4 дня представлялись покрытыми красными здоровыми грануляциями.

Не худшие результаты дает присыпка порошком белого стрептоцида или при осложнении инфекцией разрывов влагалища—вливание глицериновой 40% эмульсии стрептоцида. Быстрое очищение инфицированных разрывов слизистой

влагалища и промежности достигается также применением гипертонического 10% раствора поваренной соли, в виде вливаний во влагалище или компрессов на промежность. По аналогии с лечением инфицированных ран в хирургии можно применять присыпку сахарной пудрой. По очищению налетов и развитию хороших грануляций для ускорения заживления можно рекомендовать влагалищные спринцевания и души температуры около 40—45° С.

Более вирулентные микробы могут проникать из разрывов промежности и влагалища в подлежащую клетчатку и вызывать образование нарывов (*phlegmone vulvae, paracolpitis*). В редких случаях это может повести к общему заражению. При инфекции ран влагалища это наблюдается сравнительно редко. Значительно чаще это происходит при инфекции со стороны шейки (тромбофлебиты вен параметрия). Чаще воспалительные процессы в клетчатке и между мышечными слоями обуславливаются глубокими механическими повреждениями: глубокими некрозами от давления, глубоко в клетчатку идущими разрывами и нагноением после родовых кровоизлияний в клетчатке (гематомы). На месте давления обнаруживается багровое окрашивание, затем образуются бурые и черновато-бурые струнья, которые нередко проникают через всю толщу слизистой. Полное отделение таких некротических участков происходит приблизительно по истечении недели, при наличии обильных, нередко зловонных выделений. Если некроз проникает в смежные полости — мочевой пузырь, мочеточники, кишечник, то образуются соответствующие фистулы. При разрывах промежности и стенок влагалища, проникающих глубоко в клетчатку, последняя легко инфицируется находящимися во влагалище, даже не высокопатогенными микробами. Тогда образуется серозно-фибринозное или гнойное воспаление клетчатки. В этом отношении особого внимания заслуживают глубокие, хотя бы и зашитые разрывы промежности, если между швами происходит скопление отделяемого раны и последнее инфицируется, а швы не удаляются своевременно. В окружности таких разрывов появляется довольно большой и болезненный инфильтрат и температура при задержке отделяемого повышается по типу нагноительной лихорадки. При обнаружении нагноения между швами необходимо последние удалить немедленно.

При глубоко проникающих в клетчатку разрывах необходимо обеспечить постоянный отток отделяемого путем марлевого дренажа или резиновой трубки. Промывания таких глубоких ходов какими бы то ни было растворами противопоказаны, так как ведут к дальнейшему разрушению

рыхлой клетчатки и к распространению воспалительного процесса. По заживлении воспалений околовагалищной клетчатки остаются обширные рубцы, нередко причиняющие значительные сужения влагалища, которые последовательно лечатся горячими душами, ваннами, массажем или оперативным путем. Иногда влагалище суживается настолько, что последующие роды становятся невозможными *per vias naturales*.

ГЕМАТОМЫ

Частота послеродовых гематом, по Гиршу (Hirsch), на основании 12 статистик составляет 1:2735 родов, по нашему материалу (Мошков) — 1:2000. По некоторым авторам, частота их увеличилась после мировой войны, как полагают, в связи с ранней изнашиваемостью сосудистой системы. Ближайшей причиной образования гематом нужно считать родовую травму, чаще всего после наложения щипцов, и повышение кровяного давления благодаря потужной деятельности. Основные причины — особенности строения сосудистой системы, флeбэктазии и случайные заболевания — нефрит, токсикозы беременности.

Гематомы чаще всего возникают во время родов и обнаруживаются в послеродовом периоде, но они могут появляться также и до родов, и очень редко в послеродовом периоде.

По анатомическому положению гематомы разделяются на супрафасциальные, расположенные выше тазовой фасции, и инфрафасциальные. Гематомы могут быть закрытыми и открытыми — сообщающимися с полостью влагалища. Супрафасциальные чаще располагаются слева, инфрафасциальные — справа (рис. 12). Гематомы обнаруживаются багровой окраской кожи и припуханием в окружности половой щели, на промежности и в области заднего прохода. Выше расположенные гематомы обнаруживаются при внутреннем исследовании.

Признаки гематом не всегда ясно выражены. Боли при их образовании сливаются с родовыми болями. Образование супрафасциальных гематом нередко просматривается. Большие гематомы дают признаки внутреннего кровотечения. Супрафасциальные гематомы могут быть приняты за параметриты.

В одном случае нам пришлось вскрыть такую гематому над пупартовой связкой под диагнозом параметрита, протекавшую с повышенной температурой. По вскрытии была удалена разложившаяся кровь с гнилостным запахом. Боль-

шие гематомы, возникающие до рождения младенца, могут служить препятствием для родов *per vias naturales* [Липман (Liermann)] и даже для отхождения плаценты.

В редких случаях может наступить смерть от кровотечения на почве гематомы [Ремер (Rosmer)].

В послеродовом периоде приходится иметь дело с уже остановившимся кровотечением в гематоме. Дальнейшее

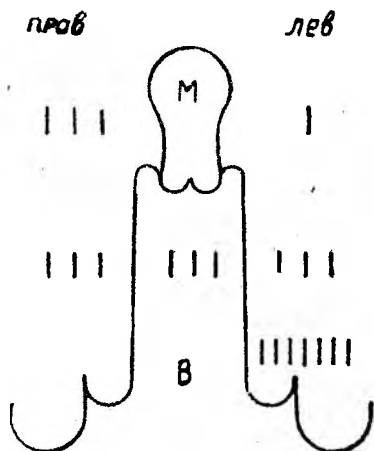


Рис. 12. Схема расположения послеродовых гематом: М — матка; В — влагалище. Черточками обозначено число гематом на каждой стороне (по материалу ЦИАГ).

течение зависит от того, происходит ли инфекция гематомы и нагноение, или гематома рассасывается без нагноения. Первое всегда происходит при открытых гематомах инфрафасциальных, иногда при закрытых супрафасциальных (когда бактерии проникают в гематомы из кишечника).

Так как не инфицированная гематома также может дать повышение температуры, то установить диагноз инфицированной гематомы не всегда просто, если налицо закрытая гематома. Сообщающиеся с полостью влагалища гематомы, как правило, инфицируются и последовательно переходят

в нагноение. Гематомы вульвы и влагалища, не вскрывшиеся наружу, нередко рассасываются, не вызывают значительного повышения температуры и не дают резких болевых ощущений. Если гематома инфицируется и нагнаивается, то усиливается ощущение тяжести и давления, боли усиливаются, принимают пульсирующий характер и становятся сходными с болями при флегмонозном воспалении. Поверхность слизистой влагалища и кожи над гематомой делается гладкой, блестящей и гиперемированной. Температура до опорожнения инфицированной гематомы имеет нагноительный характер. Содержимое ее приобретает бурый, дегтеобразный цвет и нередко издает гнилостный запах. При тромбозировании кровоточащего сосуда и образовании гематомы возможно в результате инфекции дальнейшее распространение тромбофлебита вплоть до развития тромбофлебита бедренной вены и легочных эмболий.

Смертность от гематом, по некоторым авторам, довольно

значительная и достигает 10% [Виллиамс (Williams)] и даже 20%. Смерть наступает в большинстве от инфекции и кровотечения. Однако в эту статистику, повидимому, не входят небольшие гематомы и кровоизлияния в клетчатку, нередко встречающиеся после родов в окружности половой щели. При инфекции больших супрафасциальных гематом возможна гематогенная инфекция типа пиэмии или септикопиемии.

При наличии уже образовавшейся гематомы важно избежать ее нагноения. Вальтер с этой целью рекомендовал дезинфицирующие влагалищные спринцевания. Этого, по нашим наблюдениям, не следует делать ранее 4—5 дней после родов, без особых показаний (гнилостные или гнойные выделения).

Лечение гематом может быть консервативное — лед на живот или на промежность в первые дни после родов, или оперативное — вскрытие, вычерпывание кровяных сгустков и наложение швов. Наш опыт при наблюдении 21 гематомы показал, что без оперативного вмешательства могут быть оставлены инфрафасциальные гематомы, величиной не превышающие куриного яйца. По вскрытии и вычерпывании гематомы, не инфицированной, выгоднее зашивать наглухо, чем дренировать. Вскрытие гематомы производится или со стороны влагалища, или над пупартовой связкой — при супрафасциальных гематомах. Так же следует поступать, если обнаружена открытая гематома в течение первых суток в неинфицированных случаях. Вряд ли можно рекомендовать предложение Себастиано об удалении крови пункцией.

При разложении содержимого гематомы последнюю следует вскрыть, полость очистить сухими тупферами и дренировать марлей, лучше иодоформной или ксероформной, если вскрытие производится со стороны влагалища. Вместо дренирования можно применять обильную присыпку белым стрептоцидом или введение 40% глицериновой эмульсии стрептоцида.

ГЛАВА IV

ЗАБОЛЕВАНИЯ МАТКИ

ЛИХОРАДКА В РОДАХ

*Febris sub partu, Febris intra partum,
Endometritis sub partu*

Определение

Указанные в заглавии термины, употребляющиеся для того, чтобы обозначить повышение температуры в течение родов, далеко не идентичны между собою, хотя первый термин охотно употребляется как в тех случаях, когда повышение температуры зависит от инфекции родовых путей, так и тогда, когда не легко установить причины повышения температуры во время родов.

Причины повышения температуры во время родов могут быть различны: 1) в результате инфекции родовых путей; 2) от заболевания мочевых путей и грудных желез (заболеваний, связанных с беременностью и родами); 3) от случайных экстрагенитальных заболеваний: а) острых — пневмония, ангина, тифы и т. п. и б) хронических, обостряющихся во время родов, — малярия, туберкулез и, наконец, 4) может быть лихорадка в родах, так сказать, без видимых причин; по мнению некоторых авторов, такая лихорадка может быть функционального происхождения — физиологическая, асептическая лихорадка.

Статистика

Повышения температуры в течение родов представляют не очень редкое явление. По разным авторам, частота повышений температуры в родах колеблется в среднем около 2—4%.

Приводим несколько данных за различные периоды:

Авторы	Годы	Число род.	Лихорад.	%
Альфельд (Ahlfeld) . . .	1893	3 000	62	2,7
Им (Ihm)	1897—1903	7 554	200	2,7
Генкель (Henkel)	1913—1921	3 240	117	3,6
Цангейстер (Zangemeister)	1915—1927	14 499	538	3,7
Ланковиц	1924—1928	22 127	290	1,3
Хильгенбург (Hilgenburg)	1931	3 558	150	4,2
Андерсон (Anderson) . .	1937	11 075	207	1,9
Одель и Плейс (Odell a. Plass)	1926—1942	15 826	187	1,1

По Илькевичу, на 22 927 родов повышение температуры в течение их наблюдалось в 1000 случаях = 4,5%. По нашему материалу, за 1926—1938 гг. на 37 964 родов было 1622 родов с температурой 37,6° и выше = 4,2% и с температурой 38° и выше 666 = 1,7% (Динец).

По вышеуказанным 4 группам повышения температуры во время родов разделялись таким образом:

	Число случаев	%
I — лихорадка генитального происхождения . .	920	56,72
II — лихорадка от заболеваний, связанных с беременностью и родами	152	9,37
III — лихорадка от случайных заболеваний не генитального происхождения	305	18,81
IV — лихорадка невыясненного характера (функционального)	245	15,1

Повышения температуры в результате собственно инфекции родовых путей составляют около половины всех случаев. По нашему материалу, как указано выше, несомненные признаки инфекции со стороны родовых путей установлены в 56,72%.

Это заболевание, собственно, по шаблону отмечается термином эндометрит. Он не соответствует действительности хотя бы уже потому, что при нахождении плодного яйца

в полости матки не существует болезненного процесса в виде воспалительного заболевания внутренней поверхности матки. В большинстве случаев речь идет о всасывании со стороны шейки и нижнего сегмента матки из образовавшихся надрывов или из полости матки при разложении околоплодных вод. По опорожнении матки удаляются все пирогенные вещества в виде продуктов разложения, температура падает, и послеродовой период может протекать нормально.

Этиология

По Лестер, Одель и Плейс (Lester, Odell a. Plais), инфекция родовых путей начинается с начала родов. В зависимости от того, как долго длятся роды, от активности размножающихся в родовых путях микробов, от сопротивляемости организма и от случайных моментов, развитие инфекции может проявляться повышением температуры и другими клиническими признаками, или наступают роды, и в связи с этим развитие инфекции обрывается. Как упоминалось выше (см. механизм возникновения инфекции), согласно бактериологическим исследованиям в нашем Институте д-ра Когана, размножение кокковых форм во влагалище начинает прогрессировать с начала родовой деятельности, обрывается отхождением околоплодных вод, и затем опять содержание кокковых форм повышается до рождения плода и последа, после чего оно резко падает.

Из моментов, благоприятствующих развитию инфекции в родах, необходимо отметить прежде всего преждевременный и ранний разрыв плодного пузыря, а также затяжные роды. По Ина (Inna), на 122 повышения температуры в родах в 54% был преждевременный разрыв плодного пузыря, в 24% — узкий таз и в 12% — неправильные положения плода.

После разрыва плодного пузыря и отхождения околоплодных вод подвергаются изменению защитные от инфекции приспособления влагалища — бактериальная флора, содержание молочной кислоты и пр. Околоплодные воды изменяют кислую влагалищную среду в щелочную. Этим создаются благоприятные условия для развития патогенной флоры. По материалу Роде (Rhode), на 2 250 родов с продолжительностью времени в 24 часа от разрыва плодного пузыря до родов лихорадило 1,47%, с промежутком от 24 до 48 часов — 2,04% и свыше 48 часов — уже 27,27%; таким

образом на третьи сутки после разрыва плодного пузыря начинает лихорадить каждая 4-я роженица.

По нашему материалу (Губанова и Кучаидзе), заболеваемость в послеродовом периоде также неуклонно повышается с удлинением периода от разрыва плодного пузыря до рождения младенца (см. т. I, стр. 205).

При наличии стрептококков во влагалище повышение температуры наступает чаще. Так, по материалу того же Роде, роженицы со стрептококками во влагалище лихорадили в количестве 2,05%, если роды происходили не более 24 часов после отхождения околоплодных вод; при удлинении безводного периода от 24 до 48 часов количество лихорадящих в родах повышалось до 10,33%.

Затяжные роды вообще могут служить благоприятным моментом в развитии эндометрита в родах, во-первых, потому, что требуют различных манипуляций, сопряженных с занесением микробов кверху с наружных половых органов и влагалища, например, при влагалищном исследовании. Во-вторых, кровянистые выделения, появляющиеся при надрывах шейки, также осредняют влагалищную среду и сами надрывы с течением времени, как и надрезы кожи, являются удобным местом для размножения микробов и воспаляются.

Длительные кровеотделения при низком прикреплении плаценты также ведут нередко к повышению температуры в родах.

Эндогенная инфекция с повышением температуры во время родов может иметь место благодаря существовавшему раньше катару шейки матки, особенно если имеются *ov. Nabothii*. Нередко к повышению температуры в родах ведет наличие гонорройной инфекции.

При лихорадке в родах может иметь место инфекция околоплодных вод. Она может происходить или через кровеносные пути, или, как правило, благодаря внедрению микробов путем восхождения из влагалища и извне. Большею частью это происходит после нарушения целостности оболочек, сравнительно редко — при целом плодном пузыре. Предрасполагающими моментами для инфекции околоплодных вод, помимо разрыва оболочек, служат: слабая родовая деятельность и другие причины, замедляющие течение родов, смерть плода, содержание мекония в околоплодных водах, нечистое содержание родовых путей и вообще погрешности в асептике.

Гелендаль (Hellendal) на основании своих опытов на морских свинках пришел к заключению, что бактерии проникают в околоплодные воды при гематогенной инфекции

через плаценту. При инфекции через влагалище вирулентные бактерии могут проникать между стенкой матки и оболочками, а через последние — в околоплодные воды. То же самое может происходить со стороны брюшной полости через трубы.

Реже инфекция вносится в течение беременности. В таком случае микробы проникают между стенкой плодного яйца и слизистой матки, что облегчается глубокими надрывами шейки после прежних родов, и развивается *Endometritis-gravidarum*.

Признаки, распознавание и течение

В большинстве случаев заболевания, обозначаемые термином *Endometritis sub partu*, относятся к разряду резорпционных лихорадок.

Основным признаком заболевания является повышение температуры. Клиническая картина эндометрита в родах находится в зависимости главным образом от характера инфекции. Можно различать 2 формы: легкую и тяжелую.

Соответственно тому, что причиной лихорадки во время родов в большинстве случаев являются гнилостные микробы и собственные микробы больной (эндогенная инфекция), в большинстве случаев повышение температуры при эндометрите в родах не достигает высоких цифр, прекращается вскоре по опорожнении матки и не сопровождается тяжелыми местными или общими явлениями.

При инфекции высоковирулентными бактериями температура повышается до 40° и выше, пульс учащается и общее состояние больных быстро ухудшается. Выделения представляются мало измененными при легких формах или носят более или менее выраженные признаки разложения. Они приобретают ясно выраженный гнойный характер в случаях тяжелой инфекции. Околоплодные воды тогда становятся мутными и вонючими; в полости матки иногда развиваются газы — физометра. В тяжелых случаях при инфекции вирулентными микробами к лихорадке во время родов присоединяется послеродовое заболевание.

Зависит ли повышение температуры в родах от инфекции родовых путей или от других причин, установить не всегда возможно. За инфекцию родовых путей говорит наличие гнойных или гнилостных выделений, длительность родов после отхождения околоплодных вод (свыше 2 суток) или после кровеотделений, смерть плода и его мацерация, а также нахождение микробов при исследовании крови, что, впрочем,

не имеет такого грозного значения, как в послеродовом периоде. Нахождение плазмодий в крови говорит за малярию. Большое количество лейкоцитов в моче позволяет подозревать пиелит. Равным образом нахождение признаков других заболеваний (тифа, пневмонии и пр.) дает основания относить повышения температуры на счет последних. Исследование формулы крови не имеет такого решающего значения для распознавания инфекции в родах, как в послеродовом периоде, поскольку сами роды повышают лейкоцитоз, вызывают уменьшение количества лимфоцитов и более или менее выраженный сдвиг нейтрофильной картины крови влево.

Течение послеродового периода после эндометрита в родах находится в зависимости от вирулентности бактерий и условий, благоприятствующих их деятельности. Из лихорадивших во время родов, по Ина, провели безлихорадочный послеродовой период 57%, 26% легко лихорадили и 17% провели тяжелый лихорадочный послеродовой период. Умерло 4, но только у одной смерть могла быть отнесена на счет полученной *sub partu* инфекции.

Вообще по ряду иностранных авторов после лихорадки в родах наблюдается значительная заболеваемость и смертность.

Авторы	Заболеваемость с температурой 38° и выше	Смертность
Альфельд	65,5	6,2
Им	41,5	4,0
Генкель	38,0	3,4
Цангемейстер	49,0	7,8
Хильгенбург	54,0	4,0
Андерсон	63,8	7,7
Одель и Плейс	42,8	8,0
Ланковиц	30,0	1,0

Смертность от септической инфекции у лихорадящих в родах, по Одель и Плейс, также не велика. Так, на 15 умерших только 3 погибли от сепсиса и 1 от тромбофлебита и эмболии.

В смысле прогноза важен характер оперативного вмешательства: заболеваемость в послеродовом периоде после высоких щипцов равнялась 66,7%, после перфораций и извлечения — только 23,9%.

По нашему материалу, на 1622 лихорадочных родов безлихорадочно протекал послеродовый период в 33,55%; с субфебрильной температурой у 20,41%; заболело пуэрперальной инфекцией 31,14% и на долю прочих заболеваний приходилось 4,3%. После спонтанных родов (1082) заболело в послеродовом периоде 23,5%, после оперативных (560) — 45,5%. Впрочем оперативные пособия сами по себе повышают заболеваемость в послеродовом периоде.

Характер заболеваемости после родов представлен по нашему материалу в нижеследующей таблице:

	Умерло	Местные локализ. заболевания	Заболевания с локализацией за пределами матки	Общие септические заболевания
Спонтанные роды (1062)	7 = 0,66 %	126 = 11,86 %	26 = 2,44%	8 = 0,75%
Оперативные (560)	15 = 2,68 %	159 = 28,4%	33 = 5,9%	9 = 1,61%

Для младенцев при лихорадочных родах прогноз довольно плохой, отчасти в зависимости от тех осложнений, которые обуславливают и возникновение лихорадки в родах. Как было упомянуто, доказана возможность проникания микробов через околоплодные оболочки. Часть осложнений в родах, ведущих к повышению температуры, неблагоприятно отражается и на младенцах, как видно из нижеследующих данных.

	Просолопов	Ланковец	Хатуцев	Генкель	Зингерман	Эрист
Смертность после спонтанных лихор. родов	3,5%	5,6%	7%	11,5%	10,7%	19%
После оперативных	33,3%	19,1%	55%	41,9%	45%	40%

	Родилось в асфиксии	Мертворожденных	Умерло младенцев после рождения
По нашему материалу после спонтанных лихор. родов	68 = 5,45%	61 = 5,54%	52 = 4,73%
После оперативных	54 = 9,41%	80 = 13,94%	70 = 12,2%

Из этих данных видно, что при лихорадочных родах смертность младенцев выше обычной не только в отношении мертворожденных, но и новорожденных.

Как указано выше, в преобладающем большинстве после рождения младенца температура снижается и послеродовой период протекает гладко, без повышения температуры. Это обуславливается тем, что инфекция ограничивается нижним сегментом, в большинстве имеет сапрофитный, гнилостный характер, и эндометрит в родах протекает по типу резорп-

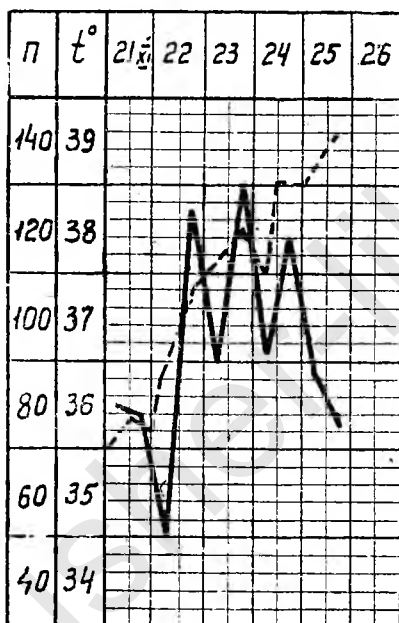


Рис. 13. Температурная кривая умершей в день родов.

ционной лихорадки. Даже при инфекции околоплодных вод после рождения младенца и отхождения последа с оболочками все инфицированное содержимое матки удаляется наружу.

Инфекция паразитными, агрессивными микробами может вызвать последовательно эндометрит и более тяжелые заболевания, особенно при наличии местных благоприятных условий: длительного прижатия тканей к костному кольцу таза, размятия и размножения тканей и других повреждений

В случаях инфекции агрессивными, вирулентными микробами при лихорадке в родах создаются особенно благоприятные условия для распространения инфекции.

Возможен смертельный исход непосредственно после родов при наличии тяжелых осложнений.

К-на, 30 лет, № 7583, 1938 г. 3-я беременность. 2-е роды. Поступила 10/XI беременной 7 месяцев в дородовую клинику с температурой 36,0 и жалобами на боли в пояснице, головокружение, частые обмороки, потемнение в глазах и шум в ушах в течение всей беременности. При поступлении отмечено резкое увеличение селезенки. Предположительно — небольшое скопление в животе асцитической жидкости. Печень сильно увеличена, бугристая, мало чувствительная. Отеков на ногах нет. Кровяное давление 115/85. Температура оставалась нормальной до 22/XI. Вечером 22/XI появились боли в пояснице. Температура 38,7°, пульс 108. Признак Пастернацкого отрицательный. В 16 час. внутреннее исследование. Открытие зева на 2 поперечных пальца, пузырь цел. Предсжит головка. Вечером температура 39,0°, пульс 125. Плазмодии в крови не обнаружены. В 21 час живот несколько вздут. Схваток нет, но при ощупывании констатируется напряжение матки. В 23 часа открытие зева на 2½ поперечных пальца, вскрыт плодный пузырь. 24/XI в 2 часа схватки через 7—10 минут умеренно болезненные. В 2 часа 30 минут через 2—3 потуги разрешилась живым младенцем. В 4 часа больная почувствовала себя плохо. Пульс 130 слабовагитального наполнения. В 8 час. язык влажный, обложен, живот умеренно равномерно вздут, напряжен. Печень на ладонь выступает из-под края ложных ребер. Дно матки на 2 поперечных пальца ниже пупка. Рвота. Вечером больная в тяжелом состоянии. Пульс очень слабого наполнения 140 в минуту. Тоны сердца чистые, глуховаты. Живот умеренно вздут, болезнен в нижней половине. Симптом Блюмберга отсутствует. Притупление в отлогих частях живота. Дно матки вследствие вздутия живота не определяется. В легких — норма. Диагноз: асцит, перитонит, начинающийся сепсис. Впрыскивание камфоры, питунитрина. Картина крови 25/XI: Гб. — 60%, Цв. п. — 0,75, Эр. — 4 000 000, Лейк. — 28 000, Мизл. — 0,5, Юн. — 2,5, Пал. — 22, Сегм. — 45,5, Лимф. — 26, Мон. — 3,5.

Лечение: раствор глюкозы подкожно, поливалентная противострептококковая сыворотка, сифонные клизмы. В 10 час. 40 мин больная умерла.

Аутопсия: распадающийся мягкий рак подвздошной кишки с прорастанием в боковую стенку живота слева; гнойно-фибринозный перитонит; метастазы рака в виде единичных узлов в правом яичнике и множественные метастазы в печени с резким увеличением последней; жировое перерождение сердечной мышцы, печени и почек. Посмертно в крови обнаружены кишечная палочка и палочка Френкеля.

Из всего вышеизложенного вытекает, что лихорадка в родах, несмотря на часто благополучный исход, требует внимательного отношения и возможно точного распознавания причин возникновения лихорадки для надлежащего ведения родов. Неудивительно поэтому, что лихорадка в родах уже давно фиксировала на себе внимание акушеров

Профилактика и лечение

Вопросы ведения лихорадочных родов относятся, собственно, к области оперативного акушерства. С точки зрения угрожающей инфекции как профилактическое мероприятие можно рекомендовать особенно тщательное асептическое содержание роженицы. Каждая женщина с отошедшими водами должна быть госпитализирована.

Если по истечении суток родовая деятельность не наступает, должно рекомендовать искусственное ее вызывание. Чаще всего применяется способ Штейна, который, впрочем, не всегда достигает цели. В нашем Институте проф. Оттом широко практиковались горячие влагалищные души 2—3 раза с промежутками в один час при открытии зева не более, чем на 1 палец при живом плоде и при большем открытии — после смерти младенца. Наличие раздражающих антисептических (риванола) дает основание применять их и в целях профилактики.

Рекомендуется внутривенное введение 40% глюкозы 20—40 куб. см, подкожное — фоликулина. По нашим наблюдениям, давало положительные результаты внутривенное введение акрихина 10 куб. см 1% раствора. При полном открытии зева и наличии условий для наложения щипцов — впрыскивание питуитрина 0,5—1,0. Ускорение родов достигается также впрыскиванием витамина В₁.

При первых признаках инфекции родовых путей (повышение температуры, гнойные выделения) должно проводиться ускоренное, но бережное родоразрешение, по возможности щадящее мягкие ткани.

В противоположность выкидышу, где выскабливанием открываются ворота для инфекции, Фейт при лихорадке во время родов считал желательным ускоренное родоразрешение, пока, по крайней мере, не имеется точных методов для распознавания септических зародышей от гнилостных. Он рекомендовал родоразрешение, если температура повышается выше 38°, принимая во внимание интересы плода и матери.

В большинстве препятствие для родоразрешения представляет маточный зев.

При необходимости форсированного родоразрешения (тяжелое состояние матери, желание получить живого младенца) делается двуручное расширение зева по Строганову, насечки при достаточном открытии зева (не менее 3—4 поперечных пальца) при влагалищном родоразрешении или при недостаточном открытии зева и сужении таза в крайнем случае экстраперитонеальное кесарское сечение. Большинство

склоняется к возможно бережному родоразрешению при лихорадочных родах. Весьма уместно до родоразрешения профилактическое лечение самой инфекции — внутривенное введение риванола или акрихина 10 куб. см 1% раствора, впрыскивание иммунной сыворотки, переливание крови, назначение сульфаниламидных препаратов, впрыскивания пенициллина. Переливание крови и внутривенное введение акрихина рекомендуются в расчете не только на повышение сопротивляемости организма, но и на стимуляцию родовой деятельности.

akusher-lib.ru

ГЛАВА V

ИНФИЦИРОВАННЫЙ ВЫКИДЫШ, ЛИХОРАДОЧНЫЙ, СЕПТИЧЕСКИЙ

Abortus febrilis, septicus

Инфекция полости матки при выкидыше, с точки зрения бактериологии, совершающихся при этом патологоанатомических процессов и характера осложнений по существу не отличается от таковых при срочных и преждевременных родах. Разница может быть в количественных отношениях.

Инфекция после аборта наступает чаще вследствие большей длительности его течения и более частой задержки частей плодного яйца; одни осложнения (воспаление придатков) наступают чаще, другие реже. Тем не менее течение самого инфицированного выкидыша до наступления осложнений и лечение его представляют некоторые особенности, сравнительно с родами. Кроме того, инфекция полости матки благодаря преступному прерыванию беременности встречается настолько часто, особенно в больших городах, что это вполне оправдывает выделение инфицированного выкидыша в отдельную главу.

Как и все выкидыши, инфицированные разделяются на: 1) искусственные по медицинским показаниям; 2) искусственные криминальные, подпольные и 3) самопроизвольные выкидыши.

Поскольку производство выкидышей преследуется законом, то не всегда представляется возможным установить, произошел ли выкидыш без вмешательства или он вызван искусственно. Поэтому в настоящее время у нас разделяют выкидыши: 1) на произведенные в стационарах — выкидыши по медицинским показаниям и 2) внебольничные, среди которых могут быть как самопроизвольные, так и криминальные. Последние регистрируются отдельно, и о них, в обязательном порядке, даются сведения прокурору.

Определение

Для обозначения того патологического состояния, которое по-русски удачно называется инфицированный выкидыш, не установилось соответствующего латинского термина. *Abortus septicus* звучит слишком грозно, по крайней мере в том значении, которое придается термину септический. Термин *febrilis* — лихорадочный, — неточно обозначает это патологическое состояние, поскольку повышение температуры является одним из признаков инфицированного выкидыша и не безусловно постоянным. Обыкновенно инфицированный выкидыш протекает с более или менее повышенной температурой. Но, понятно, возможны случайные совпадения неинфицированного выкидыша с повышением температуры от посторонних причин (гриппа, тифа и пр.), которые и сами могут служить причиной выкидыша. С другой стороны, в течение выкидыша и в зависимости от условий поступления в кровь пирогенного материала возможны более или менее продолжительные ремиссии до нормальной температуры при наличии несомненной инфекции, или инфицированный выкидыш может, в исключительных случаях, протекать при совершенно нормальной температуре.

Попытки сделать определение инфицированного выкидыша на основании бактериоскопических и бактериологических исследований (Шоттмюллер, Фромме и др.), как показали исследования Варнекроза, Бьеркенгейма, наши исследования и других, не дали точного критерия. Поэтому и в настоящее время инфицированный выкидыш определяется все-таки по наличию лихорадки и по качеству выделений (признаков разложения). Однако в оценке повышения температуры нет всеми принятого критерия.

Иностранные авторы Закс, Людвиг (Sachs, Ludwig), Эбелер (Ebeler), Трауготт (Traugott) и другие относили к инфицированным те случаи, при которых наблюдалось повышение температуры выше $37,8^{\circ}$, на том основании, что начиная с этой цифры бактериологическое исследование устанавливало уже присутствие в крови микроорганизмов при родах и выкидышах. Поскольку при беременности первых месяцев у некоторых женщин наблюдается субфебрильная температура, к собственно лихорадочным выкидышам следовало бы относить выкидыши, протекающие с температурой $37,5^{\circ}$ и выше. Другие относят к инфицированным выкидыши у больных, давших не менее 38° и даже $38,5^{\circ}$.

Помимо таких лихорадящих с выкидышами за период 1913—1928 гг. в наш Институт поступило 446 больных, с нормальной температурой и с нормальными или с призна-

ками разложения выделениями, или с субфебрильной температурой, и дали впоследствии повышение температуры выше 38° . Это составляло почти половину всех лихорадящих — 47% .

По данным Ижевского медицинского института, из поступивших с нормальной температурой 349 лихорадило выше 38° впоследствии $26 = 7,45\%$, а из 113 поступивших с температурой $37^{\circ}—37,9^{\circ}$ — $113 = 100\%$. Таким образом отсутствие повышения температуры при поступлении не дает права считать неполный выкидыш безусловно неинфицированным.

Выкидыши, протекающие хотя бы с нормальной температурой, но с признаками разложения выделений (бурый цвет, гнилостный запах), должны быть отнесены к инфицированным.

Ввиду этого, мы уже давно разделяли инфицированные выкидыши на 3 группы: I — с температурой до 37° ; II — с температурой $37^{\circ}—37,9^{\circ}$ и III — с температурой 38° и выше.

Статистика

Статистика последних десятилетий показывает рост числа выкидышей. Есть много данных предполагать, что увеличение числа выкидышей обуславливается частотой искусственного криминального прерывания беременности. Об увеличении числа выкидышей можно судить по увеличению числа поступающих с выкидышами в клиники и больницы, сравнительно с прочими (родильницами и беременными), что отмечается во всех опубликованных за последнее время отчетах.

Значительно возросло число выкидышей вообще. Возможно, что оно обуславливалось не только увеличением абсолютного числа выкидышей, но и увеличением числа поступлений больных с выкидышами в стационары.

Процентное отношение между выкидышами, проведенными в Институте и внебольничными, значительно увеличилось с 1921 г., когда советское законодательство с целью извлечь аборт из рук абортмахов, временно разрешило производство аборт в больничных учреждениях.

За время с 1931 г. по 1935 г. включительно процентное отношение внебольничных аборт в Ленинграде колебалось от $9,6$ до $3,5\%$.

За время войны количество всех аборт, внебольничных криминальных и аборт по медицинским показаниям значительно увеличилось как в Ленинграде, так и в Ленинградской области. В послевоенное время число аборт снизилось в несколько раз.

В Германии, по Гейденгайну, в 1912 г. зарегистрировано 24 000 абортотв, в 1923 г. — 500 000, в 1924 г. — 875 000, а в 1927 г. уже более 1 000 000.

Искусственное прерывание беременности является, повидимому, главной причиной такого возрастания числа выкидышей. По произведенной, по моему предложению, анкете д-ром Карлиным в 1923 г., когда производство абортотв в больницах временно не преследовалось законом, естественные выкидыши составляли только $\frac{1}{4}$ часть всех выкидышей (около 2500).

Искусственные преступные выкидыши, главным образом, и дают контингент инфицированных, лихорадочных. Об этом можно судить по одновременному с возрастанием числа выкидышей увеличению числа лихорадочных.

Вот данные нашего Института о заболеваемости от выкидышей по периодам.

Г о д ы	Число выкидышей	Лихорадочные	
		Колич.	%
1883—1893	150	13	8,6
1893—1904	186	5	2,6
1904—1907	1 019	247	24,2
1907—1914	4 368	1471	33,7
1919—1921	2 107	446	21,1
1922—1926	2 684	371	13,9
Всего	10 514	2553	17,3

Из этой таблицы видно, что наибольшее число лихорадящих женщин приходилось на период 1907—1914 гг. За время войны медицинский персонал уже явочным порядком расширил показания к искусственному выкидышу, на что указывает возрастание числа так называемых искусственных законных выкидышей. Число поступавших с инфицированными выкидышами уменьшилось еще более за тот период, когда временно было допущено производство искусственных выкидышей в больничных учреждениях и значительная часть их была отвлечена в специальные абортарии.

По сборной статистике Гинзельмана (Hinselmann), количество лихорадочных выкидышей, так же как и по материалу нашего Института, — около 25%. Сотрудники нашего Института, обработавшие материал 1-й Коммунальной лечебницы за 1938 г. в Ленинграде, констатировали на 8444 больных с выкидышами 2271 лихорадивший = 26,9%. У одних авторов процент лихорадочных выкидышей колеблется около этих цифр, у других меньше или больше.

	Число выкидышей	Лихорадочных	В %
Стальский	1 776	433	24,4
Казанский	4 450	1 306	29,1
Киселев и Лабер	1 072	473	44,8
Сидоров и Мильченко	3 618	1 756	48,5
Чинной	1 327	204	15,4

За последние годы количество инфицированных выкидышей в Ленинграде снизилось.

	1941 г.		1942 г.		1943 г.		1944 г.	
	1-я пол.	2-я пол.	1-я пол.	2-я пол.	1-я пол.	2-я пол.	1-я пол.	2-я пол.
Процент ко всем выкидышам	26,4	25	27,3	20,1	18,1	19,1	20,1	19,3

Этиология

Инфицирование при производстве выкидыша в больничном учреждении происходит в исключительных случаях — большей частью в результате грубых погрешностей в асептике или в технике (разрывы шейки, перфорация матки). На 6170 выкидышей по медицинским показаниям в лечебных учреждениях Ленинграда было 7 перфораций матки = 0,1%, 1 сепсис, 65 воспалительных заболеваний (1%), 23 многократных повышения температуры и 13 прочих осложнений.

Инфицирование может возникнуть также в тех случаях, когда прерывание беременности по медицинским показаниям производится при наличии противопоказаний, как например, эрозия шейки, слизисто-гнойные и гнойные выделения, уретрит и даже кольпит, или когда при выскабливании плодное яйцо не удаляется полностью и создается так называемый неполный выкидыш. Мы наблюдали один случай смертельной инфекции *b. perfringens* после прерывания беременности в одном солидном учреждении, где было произведено выскабливание по медицинским показаниям при наличии эрозии и не полностью удалены части плодного яйца. Наконец, инфекция может наступить при самопроизвольном неполном выкидыше, если он затягивается на длительное время.

При самостоятельном выкидыше создаются более благоприятные условия для инфекции, чем при срочных родах. К ним относятся, во-первых, длительные кровотечения, которые осредняют нормально кислый влагалищный секрет, изменяют влагалищную флору и, таким образом, парализуют самозащиту влагалища против патогенных микробов, поступающих извне, а может быть и находящихся во влагалище, временно ослабленных в своей вирулентности.

Согласно бактериологическим исследованиям, в нашем Институте (Вейц) при затянувшемся самопроизвольном выкидыше палочковая флора влагалищных выделений переходит в кокковую. С другой стороны, долго задерживающиеся при выкидыше части плодного яйца представляют собою органическую ткань, неспособную противостоять бактериям в такой степени, как живые клетки организма, а напротив, являются хорошей питательной средой для бактерий и, свисая в полость влагалища при неполном выкидыше, способствуют проникновению бактерий в полость матки, несмотря на истечение крови и выделений.

Помимо занесения инфекции при различных манипуляциях во время вызывания искусственного выкидыша, пути и способы проникновения инфекции в полость матки остаются при выкидышах теми же самыми, что и при срочных родах.

На основании бактериологических и гистологических исследований при выкидышах Геллендаль пришел к следующим выводам:

- 1) при затянувшемся выкидыше не бывает случаев, чтобы матка продолжительное время оставалась свободной от зародышей;
- 2) бактерии проникают в полость матки или произвольно, прорастая туда из преддверия и влагалища, или заносятся

извне руками и инструментами; в обоих случаях микробы могут быть патогенными и вызывать лихорадочное заболевание даже со смертельным исходом;

3) произвольное восхождение микробов в полость матки связано с наличием омертвевших и задержавшихся в полости матки тканей; без этого инфекции не происходит;

4) обычный способ распространения микробов в полость матки — восхождение через свисающие из полости матки кровяные сгустки;

5) микробы распространяются или между яйцевыми оболочками, или из околоплодных вод через водную оболочку и межворсинчатые пространства.

Несмотря на несколько механистический взгляд Геллендаля на развитие инфекции при выкидыше, нельзя не согласиться с тем, что, помимо занесения высоковирулентных микробов извне, развитие инфекции при выкидыше происходит вследствие длительных кровотоделений (см. выше исследования Вейц) и задержания частей плодного яйца, которые являются благоприятной питательной средой для размножения микробов (Кушнир и Чтецова). Как показывают наши исследования (Стальский), мало агрессивные микробы распространяются главным образом по межворсинчатым пространствам.

Хронические гинекологические заболевания половых органов, повидимому, не играют большой роли в увеличении числа лихорадящих с выкидышами. Так, по нашему материалу, у нелихорадящих были найдены при поступлении местные заболевания в 13,1%, а у лихорадящих только в 10,5%. В частности, такие местные заболевания, которые могут способствовать возникновению лихорадки при продолжительной задержке частей плодного яйца, найдены почти поровну у тех и других. Так, ретроверзия и ретрофлексия найдены в 37,05% у нелихорадивших и в 38,33% у лихорадивших; хронические изменения связочного аппарата найдены в 34,32% у нелихорадивших и в 30,83% у лихорадивших.

Основным фактором в происхождении инфицированных выкидышей нужно считать искусственное криминальное вмешательство.

Бактериология и гистология

Бактериология инфицированного выкидыша немного разнится от таковой при послеродовой инфекции. Поскольку инфекция при наиболее частом преступном выкидыше заносится извне, то при выкидышах чаще встречаются тяже-

лые инфекции высоковирулентными микробами. При выкидышах нередко наблюдается анаэробная инфекция *b. perforans*, протекающая с характерными для этой инфекции признаками. Реже, но именно при выкидышах, бывает инфекция палочкой столбняка. Гонококковая инфекция в послеабортном периоде также нередко констатируется. Она активируется абортной травмой и чаще всего проявляется воспалением придатков на второй неделе после выкидыша.

Как при начинающемся, так в особенности при неполном выкидыше микробы неодинаково распространяются в элементах плодного яйца. В зависимости от агрессивности они при неполном выкидыше или ограничиваются распространением только по поверхности децидуальной ткани и проникают в некоторых местах в лимфатические щели, или распространяются по кровеносным сосудам, и тогда в течение короткого времени инфекция переходит за пределы матки, и даже развивается общее септическое заболевание.

В первом случае при гистологических исследованиях децидуальная ткань хорошо сохраняется, инфильтрируется, и микробы за грануляционный вал не проникают.

Я-ва, 30 лет, № 1449, 1939 г. Поступила 3/VII с кровотечением, начавшимся 2 дня тому назад, и с субфебрильной температурой. Беременность 14—15 недель. В клинике вышел плодик длиной 13 см. 4/VII удалены абортцагом задержавшиеся части плодного яйца. Субфебрильная температура продолжалась до 7/VII, когда по поводу кровотечения сделано выскабливание. Вечером 7/VII температура 38,9°. С 8/VII установилась нормальная температура.

При гистологическом исследовании удаленных 4/VII частей плодного яйца найдено: среди кровяных сгустков и некротических участков находится резко инфильтрированная и перерожденная децидуальная ткань. Мелкоклеточный инфильтрат состоит главным образом из полиморфноядерных клеток (лейкоцитов). Моноцитонидные и лимфоидные элементы встречаются гораздо реже. Мелкоклеточный инфильтрат меньше там, где более сохранены участки децидуальной ткани. Среди некротических участков находятся скопления отдельных лежащих $gr+$ палочек. Местами они поверхностно проникают в грануляционную ткань, но грануляционный вал целиком не проходят. Там, где хорошо выражена инфильтрация, микробы отсутствуют. В единичных местах отдельные кокки и короткие цепочки их проникают по лимфатическим щелям (рис. 14).

Признаки и течение

Основными признаками инфицированного выкидыша являются: повышение температуры, разложение или гнойный характер выделений, воспалительные налеты и переход инфекции за пределы матки, т. е. свежие воспалительные заболевания клетчатки, придатков и тазовой брюшины.

В связи со значительным повышением температуры при инфицированном выкидыше наблюдаются ознобы, нередко связанные с поступлением в кровь микробов.

Таким образом бактериэмия также является одним из важных признаков инфицированного выкидыша. Обыкновенно температура повышается при благоприятных для всасывания условиях — в период повышения сократительной деятельности матки (усиление схваток). Наибольшей высоты температура достигает в момент изгнания плодного яйца или вслед за опорожнением матки инструментами или пальцем, так как всасывание бактерий и токсинов в это время сильно увеличивается благодаря повышению внутриматочного давления от маточных сокращений и благодаря открытию кровеносных и лим-

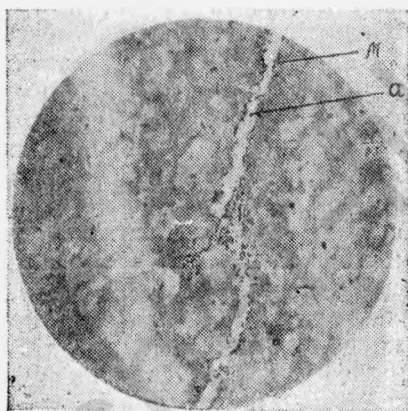


Рис. 14. Лимфатическая щель (а) в децидуальной ткани с микробами (б).

фатических сосудов, вследствие отделения частей плодного яйца от маточной стенки — самостоятельного или в результате оперативного пособия. Затем температура падает и при сапрофитной инфекции большей частью остается нормальной в течение всего послеабортного периода, если плодное яйцо отошло полностью. Даже при тяжелой септической инфекции нередко по изгнании плода некоторое время температура остается почти нормальной. Повышение температуры в течение инфицированного выкидыша сопровождается ознобами, и больные нередко производят впечатление тяжелого заболевания даже в тех случаях нетяжелой инфекции, которые обычно заканчиваются выздоровлением.

После выхождения из матки большей части плодного яйца инфицированный выкидыш протекает по типу пупридного

или септического эндометрита. В первом случае, с развитием грануляционного слоя в стенке матки, постепенно отторгаются и выходят наружу остатки плодного яйца, и температура падает до нормы. При септическом эндометрите заболевание может ограничиваться полостью матки, и, когда заканчивается острый эндометрит, наступает или полное излечение, или эндометрит переходит в хроническое состояние (гонорройная инфекция). И в том, и в другом случае спустя некоторое время температура падает до нормы. При распространении заболевания за пределы матки на температурной кривой эндометрита накладывается температурная кривая соответствующего заболевания.

Со стороны пульса при инфицированном выкидыше нередко наблюдается недостаточное наполнение, обусловленное предшествовавшими потерями крови, и учащение пульса в зависимости иногда от этой же причины, но чаще благодаря отравлению бактериальными токсинами. Когда больная поступает под наблюдение с нормальной температурой в период ремиссии, только учащение, слабое наполнение и неравномерность пульса заставляют подозревать инфекцию. В противоположность отделению нормальной крови при неинфицированном выкидыше, кровеотделения в большинстве случаев резко изменяют свой характер при инфекции маточного содержимого, начиная от легких степеней разложения, отмечаемых по изменению цвета и консистенции, и кончая ясно выраженными признаками разложения от присутствия бактерий гниения, когда изменяются и цвет, и консистенция, и запах выделяющейся крови. Выделения становятся буроватыми, тягучей, иногда дегтеобразной консистенции, издают гнилостный запах. Однако признаки разложения выделяющейся крови не могут еще служить безусловным указанием на инфекционный характер выкидыша. Так, на нашем материале 16 раз отмечен гнилостный запах при выкидышах, протекавших без лихорадки. С другой стороны, в 10 случаях (из 28), окончившихся летально, и в 29 (из 72), где развилось тяжелое септическое заболевание, гнилостного запаха не было констатировано. (Объяснение этого указано в общей части.)

Количество выделяющейся крови при инфицированном выкидыше значительно меньше. Более или менее резко выраженное кровотечение на нашем материале отмечено у нелихорадивших в 21,64%, а у лихорадивших — только в 5,94%. Меньшая склонность к кровотечениям у лихорадящих может зависеть от повышения свертываемости крови вследствие лихорадки, от инфекции венозных синусов и закрытия их путем тромбоза, от длительного пребывания в полости матки

частей плодного яйца до тех пор, пока кровеносные сосуды успевают закрыться путем тромбоза, и от механизма выкидыша. Кроме того, при производстве искусственного выкидыша нередко происходит инфекция плодного яйца раньше, чем произошло более или менее значительное его отделение.

В тяжелых случаях у наружного зева и на слизистой влагалища обнаруживаются налеты, гнойные или дифтеритические.

При отсутствии указанных признаков, переход инфекции за пределы матки является несомненным доказательством инфицированного выкидыша.

Распространение инфекции за пределы матки дает соответствующие местные симптомы: повышенную болезненность матки при дальнейшем распространении процесса по брюшине малого таза или при поражении придатков. Параметрит сравнительно редко развивается после инфицированного выкидыша, так как, исключая повреждений при искусственном выкидыше, редко наблюдаются при выкидыше надрывы шейки или тела матки, благодаря которым облегчается доступ бактериям в околоматочную клетчатку. Значительно чаще осложнением инфицированного выкидыша бывает воспаление придатков. Заболевание придатков (чаще на гонорройной почве) обнаруживается повышением температуры и болями, большей частью на второй неделе после выкидыша. Распространение инфекции по кровеносным путям (септицемия и септикопиемия) при выкидышах происходит чаще и наступает раньше, чем после срочных родов. Местные болезненные симптомы при этом могут отсутствовать: только при развитии тромбофлебитов могут прощупываться в широких связках затромбированные маточные вены в виде извитых плотных шнуров и инфильтрата в широких связках, который может быть принят за начинающийся параметрит. Последний, как вторичный процесс, может присоединяться к воспалению придатков.

Картина крови при инфицированном выкидыше может быть очень разнообразной в зависимости от стадии и течения. В общем значительный лейкоцитоз и сдвиг нейтрофильной картины влево не представляются столь грозными, как при послеродовом эндометрите. Известная часть изменений в картине крови падает на счет самого выкидыша, поступления в кровь всасывающихся продуктов разложения плодного яйца, а не только самой инфекции.

Нахождение микробов в крови также не имеет решающего значения, пока в полости матки имеются остатки ворсинчатой ткани. Это объясняется благоприятными условиями

для попадания и невирулентных микробов в кровь при отделении частей плодного яйца или при выскабливании.

Течение инфицированного выкидыша может быть различно в зависимости от механизма выкидыша, от того, в какой стадии выкидыша поступает инфекция в полость матки, от срока беременности, от характера вмешательства, наконец, от способа лечения и, само собою разумеется, от вирулентности инфекции и общей сопротивляемости (реактивности) организма.

Как известно, выкидыш может протекать типически и атипически. Первое — типическое или одномоментное — течение может быть двух видов: в одних случаях благодаря маточным схваткам яйцо отделяется в децидуальном слое и одновременно открывается маточный зев, так что к тому времени, когда шейка готова к прохождению яйца, децидуа отделена на всем протяжении и яйцо выходит целиком. Такое течение выкидыша, которое Шаута (Schauta) называет идеалом физиологического процесса, повидимому, встречается значительно чаще, чем регистрируется в клиниках, так как оно дает наименьшее число осложнений. В других случаях происходит вначале отделение яйца в области *decidua basalis*. Нижний полюс яйца, покрытый *decidua capsularis*, растягивает шейку и выходит из полости матки, причем *decidua vera* также отделяется при выхождении яйца, выворачивается и покрывает его верхнюю ючатку.

Атипический, или двухмоментный, выкидыш имеет три разновидности:

- 1) *decidua capsularis* разрывается, и яйцо выходит, покрытое ворсинками, а *decidua vera* выделяется позже;
- 2) *decidua capsularis* разрывается с хорионом, а амнион остается целым и выходит вместе с плодом;
- 3) разрываются все оболочки; выделяется плод, а после родовые части извергаются отдельно.

По нашему материалу, из выкидышей, протекавших типически, лихорадило только 5%, а из второй категории выкидышей лихорадило 13,33%. Гораздо большее число лихорадивших при выкидышах, протекавших атипически, может служить косвенным подтверждением мнения Шикеле, Кэмстона, Леблона (Schiekele, Cumston, Leblond) и других, которые смотрят на атипический выкидыш, как на вызванный искусственным вмешательством. Однако процент лихорадивших этой группы все-таки ниже общего для всех выкидышей. Наибольшее число — 36,64% — лихорадивших дали поступившие в стадии неполного выкидыша с задержанием большего или меньшего количества частей плодного яйца. Это обстоятельство может быть объяснено так, что полость

матки, высланная оболочками, не так легко подвергается инфекции, как уже обнаженная, с небольшими остатками плодного яйца, и тем, что типические выкидыши протекают быстрее, а при задержании частей плодного яйца создаются, как было сказано выше, благоприятные условия для инфекции.

Таким образом у большинства лихорадивших с выкидышами имеются в полости матки задержавшиеся части плодного яйца. Это может быть констатировано двуручным исследованием по форме, величине и консистенции матки, а также непосредственно исследованием полости матки пальцем, в том случае, когда канал шейки проходим для пальца при неполном выкидыше, или инструментами при выскабливании.

По клиническому течению различают четыре стадии выкидыша:

- 1) начинающийся, угрожающий выкидыш — *Abortus incipiens, s. imminens* (некоторые разделяют эти два состояния);
- 2) текущий, совершающийся выкидыш — *Abortus progressus*;
- 3) неполный выкидыш — *Abortus incompletus*;
- 4) полный выкидыш — *Abortus completus*.

Инфекция в первой стадии выкидыша локализуется в нижнем полюсе плодного яйца. Если выкидыш не происходит, а схватки и кровотечение прекращаются, то микробы могут элиминироваться, температура снижается и беременность может продолжаться.

Число лихорадивших при поступлении в первых двух стадиях значительно меньше, чем в последней. Для первой оно составляло, по нашему материалу, 14,81% всего числа этой группы, для второй — 23,83%, а для третьей — уже 36,64%. Температура в первых двух стадиях имеет особенно неправильную кривую — характера резорпционной лихорадки.

После выхождения из матки плодного яйца целиком, при наличии сапрофитной инфекции температура снижается и наступает гладкое выздоровление. В редких случаях при поздних выкидышах, 3—4-месячных, возможна задержка выделений и кровяных сгустков в полости матки, как после родов, и одно- или двукратное повышение температуры.

После опорожнения матки в послеабортном периоде при наличии паразитных микробов инфицированный выкидыш может протекать по типу ограниченного эндометрита. Однако это бывает редко. В большинстве инфекция распространяется дальше на придатки, брюшину или происходит генерализация инфекции по кровяному руслу. Поэтому в преобла-

дающем большинстве многократное повышение температуры в послеабортном периоде следует трактовать как переход инфекции за пределы матки и искать признаков локализованного за пределами матки заболевания или общего септического.

При неполном выкидыше больная продолжает лихорадить, пока благодаря сокращениям матки не отслоятся и не выделятся наружу остатки плодного яйца или они не будут изолированы развитием грануляционного слоя. И в том, и в другом случае температура снижается. В первом случае, следовательно, дело заканчивается полным выкидышем; кровеотделения прекращаются и канал шейки закрывается. Во втором — кровеотделения продолжают, хотя и могут наступать перерывы в кровеотделениях и даже закрытие зева.

Так как инфицированный выкидыш в большинстве искусственного происхождения и протекает атипически, то врачам преимущественно приходится иметь дело с неполными инфицированными выкидышами. Инфекция при этом может ограничиваться полостью матки — неосложненный выкидыш, или распространяться дальше — осложненный выкидыш.

1-й пленум Совета по родовспоможению НКЗ СССР 1944 г. предложил различать:

- а) неосложненный лихорадочный выкидыш (инфекция остается локализованной в матке);
- б) осложненный лихорадочный выкидыш (инфекция вышла за пределы матки, но процесс остается местным);
- в) септический аборт (инфекция приняла генерализованный характер).

Если инфекция ограничивается полостью матки, то после полного опорожнения ее, искусственного или самостоятельного, температура при инфицированном выкидыше снижается до нормы. Это наступает в 40—50% после выскабливания. Однако, как упоминалось выше, возможны субфебрильные повышения температуры при выкидышах свыше 3 месяцев беременности, как при послеродовой субинволюции матки, обусловленные теми же причинами, а также 1—2-дневные повышения температуры в результате задержки выделений при поздних выкидышах, типа лохиометры или типа резорпционной лихорадки, если в матке все-таки задержались остатки плодного яйца. Исключая эти осложнения или посторонние заболевания, повышение температуры после опорожнения матки следует рассматривать как признак перехода инфекции за ее пределы.

При генерализации инфекции сепсис после инфицированного выкидыша развивается очень бурно.

К-ва, № 302, 1939 г. Поступила 12/1 с неполным 10-недельным выкидышем и с температурой 39°. В тот же день выскабливание и внутривенное введение риванола 10 куб. см 1% раствора. Затем внутрь стрептоцид по 3 × 5. Установилась нормальная температура. Новое повышение температуры с ознобом 16/1. Затем ознобы — 17/1. Состояние тяжелое, 1 раз рвота. В дальнейшем постоянно высокая температура и ознобы. 18/1 картина крови: Эр. — 3 600 000, Гб. — 62%, Лейк. — 18 800, Эоз. — 1, Пал. — 15, Сег. — 69, Лимф. — 9, Мон. — 6. 19/1 появилось желтушно окрашивание кожи. Внутреннее исследование обнаружило правосторонний параметрит в 2—3 поперечных пальца толщиной. Выделения гнойные; в них найдены гемолити-

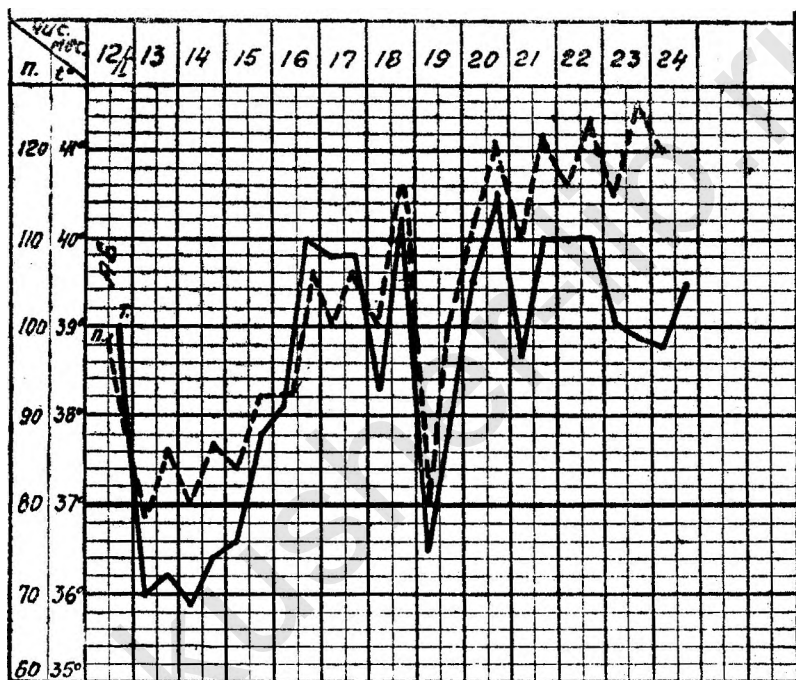


Рис. 15. Температурная кривая при септическом выкидыше.

ческие стрептококки. Введено 50 куб. см противострептококковой сыворотки подкожно и 10 куб. см 40% уротропина внутривенно. 20/1 кровь стерильна. В моче следы белка, гиалиновые цилиндры 1—2 в поле зрения. 23/1 небольшая отечность промежности, слизистой влагалища и сводов. Пульс 140 в минуту. Местататическая пневмония. Умерла 25/1 (температурная кривая, рис. 15).

Аутопсия: двусторонний гнойно-фибринозный плеврит. Гангренозный эндометрит. В параметрии множественные гнойные очаги. Пиэемические фокусы в легких. Септикопиемия.

Распознавание

Обыкновенно нетрудное распознавание инфицированного выкидыша в некоторых случаях может представить значительные затруднения. Это бывает в тех случаях, когда выкидыш является последствием какого-либо лихорадочного заболевания — гриппа, тифа и т. п. или когда лихорадочное заболевание и выкидыш случайно совпадают, а также в тех случаях, когда больные без умысла или намеренно скрывают необходимые для распознавания данные относительно половой сферы. Чтобы исключить инфекционный характер выкидыша, недостаточно только найти признаки постороннего лихорадочного заболевания. Необходимо доказать, что содержимое матки не инфицировано. Наличие или отсутствие микробов в матке можно с несомненностью теперь установить по способу, разработанному в нашей клинике Дерчинским (см. общую часть). Легче найти признаки инфицированного выкидыша и доказать, что лихорадочное состояние находится в зависимости от этого. Это бывает легче, когда имеются налицо ясные признаки гнилостного или гнойного процесса в полости матки с соответствующими выделениями. При отсутствии таковых ценные указания для распознавания дает исследование крови на микробов и на форменные элементы. Не оставляют сомнения в диагнозе септические налеты на слизистой влагалища или шейки. При отсутствии их гиперемия слизистой влагалища, набухлость и гиперемия шейки, чувствительность тела матки, указывая на воспалительный процесс, служат признаками инфицированного выкидыша. На инфицированный выкидыш указывают признаки распространения заболевания за пределы матки. При оценке признаков инфекции в виде распространения ее за пределы матки на периметрий и трубы необходимо отличать признаки свежего воспалительного процесса от предшествовавших хронических. Руководящими данными могут служить, в этом случае, симптомы острого заболевания — резкая чувствительность и болезненность. При отсутствии вышеуказанных определенных симптомов распознавание инфицированного выкидыша приходится ставить на совокупности всех местных признаков, характера выделений и состояния половых органов, а также общих — характера температуры, пульса, картины крови и общего состояния больной (о чем было сказано в общей части) — и, наконец, на данных бактериологического исследования. Во многих случаях исследованием крови на бактерии можно получить несомненные данные для диагноза. Гораздо труднее решить вопрос, имеется ли инфекция паразитными микробами или гнилостными. Как

сказано было в общей части, признаки разложения плодного яйца не дают права решать этот вопрос в положительном или отрицательном смысле. Если, с одной стороны, имеются паразитные виды стрептококков, развивающие гнилостный запах при инфекции (Шотмюллер), то, с другой стороны, большинство путридных процессов вызывается микроорганизмами, размножающимися в мертвом материале остатков плодного яйца и неспособными проникать в живые ткани.

Возможна смешанная инфекция одновременно сапрофитными, гнилостными и паразитными микробами. Наконец, наличие несомненно септических микроорганизмов еще не устанавливает факта такого рода инфекции, так как развитие ее находится в зависимости от реактивности организма в обширном смысле слова (иммунитет, лейкоцитоз, развитие грануляционного вала и т. д.). Кроме того, нужно иметь в виду, что выделения могут приобретать признаки разложения уже во влагалище. Гнилостный запах содержимого полости матки при инфицированных выкидышах на нашем материале отмечался в небольшом числе случаев, как было указано выше. С другой стороны, в ряде случаев, окончившихся летально или осложнившихся септическим тяжелым заболеванием, гнилостного запаха не было констатировано. Разложение содержимого матки может происходить и без лихорадочного повышения температуры.

О значении бактериологического исследования выделений и крови для распознавания септической инфекции было сказано в общей части. По отношению к выкидышам особенно отмечается трудность подразделения на инфекцию паразитными микробами (септическими) и сапрофитными. На основании бактериологического исследования крови Шотмюллер, исследуя кровь при выкидышах, нашел, что при путридном выкидыше и при так называемой сапрэмии дело шло о настоящей инфекции. Микробы проникали в ткани и кровь независимо от механического вмешательства и находились в последней даже при низкой температуре. После выскабливания, с падением температуры, микробы исчезали из крови. На этом основании Шотмюллер считал учение о чистой токсинемии и сапрэмии ложным. „Равным образом, — писал он, — искусственная теория о второстепенном значении сапрофитов и собственных микробов больной (по Фромме) как возбудителей заболевания не выдерживает критики“. Мне также удавалось находить в крови микробов в случаях, протекавших клинически как резорпционные лихорадки. Во многих случаях были найдены в крови микробы через 5—10 минут после выскабливания при выкидышах, протекавших с лихорадкой. После выскабливания температура падала,

и послеоперационный период протекал безлихорадочно. Маджугинский и Каржавина исследовали у 140 женщин с неполными выкидышами кровь на микробов и находили их до и после опорожнения матки. Микробы могут поступать в кровь активно и быть занесенными туда пассивно. На основании своих бактериологических исследований Закс пришел к мысли о двух стадиях всасывания: острой и хронической. При выкидышах происходит острое всасывание и быстрое исчезновение. Увеличение числа микробов в крови и длительное нахождение их там, обнаруживаемое повторными исследованиями, указывает на паразитный характер микробов, следовательно, на септический характер выкидыша. В целом ряде случаев распознавание выясняется *ex juvantibus*. При гнилостной инфекции после удаления из матки инфицированных частей плодного яйца и дезинфекции полости матки температура падает до нормы и в дальнейшем наступает гладкое выздоровление. Однако обозначение таких заболеваний, как интоксикационных лихорадок, не вполне правильно, по крайней мере, с бактериологической точки зрения, как это показывает, например, случай Гамма. Это — случай выкидыша, при котором у больной до выскабливания были найдены в крови гемолитические стрептококки (56 колоний на 20 куб. см крови), а после выскабливания выздоровление прошло безлихорадочно, в крови стрептококков не было, хотя во влагалище все время находились гемолитические стрептококки. Клинически — интоксикация, бактериологически — инфекция, так как эти стрептококки, которые могли быть обозначены по Фромме как сапрофитные, однако, могли проникнуть в кровяное русло. Как было уже сказано выше, озноб и даже потрясающий, повышение температуры до 39—40° и более, наступающие после выскабливания, могут быть последним проявлением инфекции, и в дальнейшем может наблюдаться совершенно безлихорадочный послеабортный (*resp.* послеоперационный) период. Для таких ознобов и повышения температуры характерно то, что они наступают вскоре после выскабливания — через $\frac{1}{2}$ —1 час. В одном случае, наблюдавшемся мною, озноб и повышение температуры до 40° наступили через 8 часов после выскабливания у больной с выкидышем и признаками разлагающихся выделений. Дальнейшее наблюдение за больной, исследование крови и лечение хинином показали, однако, что больная страдала малярией, и повышение температуры обуславливалось наступившим приступом этого заболевания, а не поступлением микробов в кровь из полости матки.

Распознавание инфицированного выкидыша особенно трудно, если больная имеет основания скрывать беременность.

В Ленинградском кабинете судебно-медицинской экспертизы был представлен на заключение случай смертельного исхода от сепсиса после преступного инфицированного выкидыша, диагностированного только на секционном столе. Больная, имея основания скрывать выкидыш, долгое время лечилась на дому врачами одной солидной поликлиники от гриппа, пока одним из них, заподозревшим выкидыш, не была направлена в большое акушерско-гинекологическое учреждение. Там метастатическая пневмония была принята за туберкулез легких, больная была переведена в туберкулезный институт, где умерла, и на вскрытии был констатирован сепсис на почве инфицированного выкидыша.

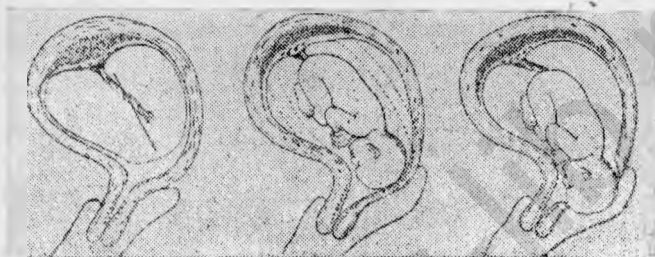


Рис. 16. Механизм образования шеечно-влагалищной фистулы.

Если распознавание инфицированного выкидыша не всегда представляется легким, то распознавание несомненного криминального вмешательства возможно только в редких случаях, на основании объективных данных. Признаки криминального выкидыша могут быть разделены на: а) достоверные, б) вероятные и в) сомнительные. Доказательством криминального вмешательства считается нахождение в половых путях инородных предметов: бужей, шпилек, палочек и т. п.

В патологоанатомическом музее нашего Института находится препарат из обломка бужа, обернутого куском сальника, добытый путем чревосечения у больной с криминальным выкидышем. Уликой криминального вмешательства можно считать прободение матки, повреждения шейки и сводов. Исключение составляют боковые разрывы шейки при позднем выкидыше (4-месячном и позже) у первородящих, которые могут произойти самостоятельно, а также разрыв в области внутреннего зева, с образованием шеечно-влагалищного свища в заднем своде (*fistula cervicovaginalis laqueatica*). После многих дебатов по этому вопросу мною

приведено, как мне кажется, достаточно доказательств в пользу возможности самостоятельного происхождения такого свища в течение выкидыша при наличии анатомических особенностей шейки (резко выраженная патологическая антефлексия, ригидность наружного зева); механизм образования шеечно-влагалищной фистулы изображен на [рис. 16.

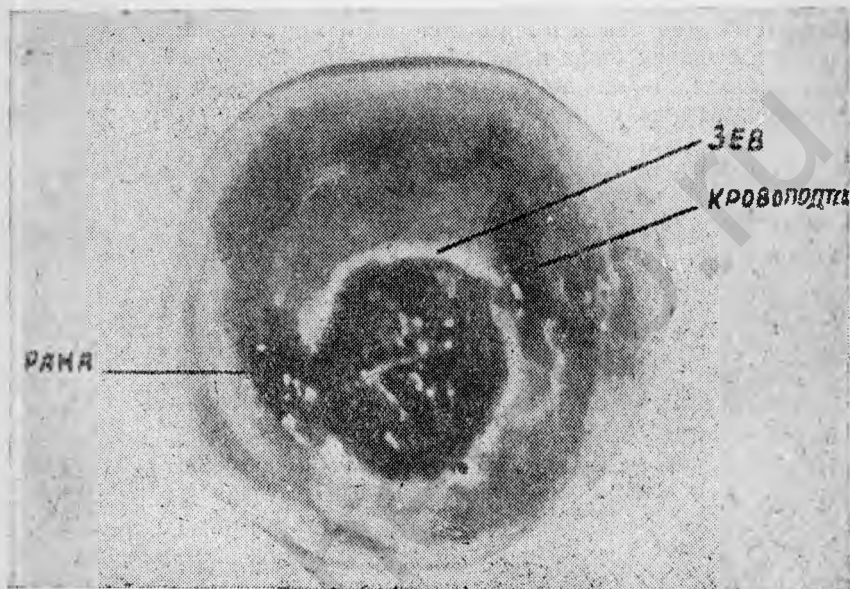


Рис. 17. Вид поврежденной шейки при криминальном выкидыше под кольпоскопом.

С помощью кольпоскопа, как показал д-р Ситников в нашей клинике, можно подметить даже незначительные следы вмешательства, как следы пулевых щипцов или сдвигание поверхностных слоев эпителия в результате применения прижигающих препаратов (йодной настойки) и даже горячих спринцеваний. Примерная картина шейки под кольпоскопом представлена на рис. 17. Приводим несколько случаев диагностики кольпоскопом криминальных выкидышей.

Б-ная Ж., 33 лет, поступила в тяжелом состоянии, температура 40,5°. Рвота, озноб. Кровотечение за 2 дня до поступления. Неполный выкидыш 6 недель. На шейке кольпоскопом обнаружены: надрывы наружного зева, ожог второй степени (пузырчатость) с частич-

ной некротизацией ткани, кровоподтек. Больная сообщила, что вводила в полость матки буж и мыльный горячий раствор с какой-то примесью, характер которой не удалось установить. Больная умерла.

Б-ная С., 30 лет. Поступила с неполным выкидышем 24 недель, температура 39°. Беременность 10-я. Кольпоскопом обнаружено: в переднем отделе шейки матки ожог 2-й степени (пузырьки); справа и слева пролежни с грязнобурой окраской; в глубине — раневая поверхность. Больная, по ее словам, вводила буж, смазанный каким-то прижигающим средством. Буж пролежал 1 день. Умерла на 3-й день после поступления.

Если кольпоскопом и не всегда удается установить наличие достоверных признаков вмешательства, то изложением больной в утвердительном тоне вероятных признаков иногда удается добиться у нее сознания во вмешательстве. Этим подтверждается криминальность выкидыша в сомнительных случаях. К вероятным признакам криминальности можно отнести данные, добытые путем лабораторных исследований.

В некоторых случаях удавалось определять иод в моче и в слюне после впрыскиваний в матку иодной настойки с целью прерывания беременности. Труднее доказать криминальное вмешательство, если выкидыш вызывается приемом внутрь плодогонных медикаментов. Впрочем, возможно определение в слюне и крови хинина после внутреннего употребления для плодонизгнания.

Ряд признаков может быть отнесен к сомнительным признакам криминальности. Сюда можно отнести бактериологическое исследование влагалищной флоры. По Рютгеру (Rüther), большое значение имеет для диагностики криминального выкидыша нахождение во влагалищном секрете анаэробных микробов и кишечной палочки. Наличие последней, по его мнению, говорит в большинстве за попытку вмешательства со стороны самой больной, с чем, впрочем, вряд ли можно согласиться.

Повышение температуры при выкидыше в преобладающем большинстве можно считать признаком криминального вмешательства. По мнению Гюсси (Hüssi), лихорадочные аборты — все криминального происхождения. На основании обследований, произведенных сотрудниками нашего Института, криминальными можно считать большой процент выкидышей, хотя в каждом отдельном случае доказать это не представляется возможным. Признаком криминального вмешательства можно считать повышение температуры не позже 1—2 суток от начала кровотечения и особенно до этого, если повышение температуры не обуславливается посторонним заболеванием.

В некоторых случаях может оказаться необходимость доказать наличие бывшего аборта. Помимо обычных клини-

ческих симптомов, нахождение ворсинок микроскопическим исследованием является одним из верных признаков. К вероятным признакам относятся децидуальные клетки и характерные для беременности изменения желез и сосудов эндометрия. Редким диагностическим признаком является наличие эритроцитов с ядрами. По Грико (Grieco), они не только доказывают наличие предшествовавшей беременности, но также то, что беременность продолжалась не дольше трех месяцев.

Исход и осложнения

Смертность от выкидышей вообще и от инфицированных, в частности, довольно значительная, что приобретает большое значение в связи с довольно значительным распространением выкидышей, особенно в городах. По нашему материалу, смертность от септических заболеваний при выкидышах в общем почти в 10 раз превышала таковую после срочных родов. По сборной статистике в разных странах, преимущественно за последнее десятилетие, на 1 095 044 выкидыша было 14 152 смертельных исхода = 1,3%. У нас в СССР, по отдельным статистикам, смертность варьирует от 0,45% и выше. По данным Коммунальной лечебницы в Ленинграде, за 1936—1939 гг., на 19 464 выкидыша было 110 смертельных исходов = 0,56% (Шустер). По нашему материалу, на 9 159 после выкидышей умерли 74 = 0,8% (и в том, и в другом учреждении придерживались активного метода лечения).

За время блокады смертность в Ленинграде от выкидышей значительно повысилась.

	1941 г.		1942 г.		1943 г.		1944 г.	
	1-е полугод.	2-е полугод.	1-е полугод.	2-е полугод.	1-е полугод.	2-е полугод.	1-е полугод.	2-е полугод.
Количество умерших от выкидышей (в %)	0,8	0,5	8,7	1,8	1,1	1,5	0,6	0,5

Однако повышение смертности относилось не за счет септической инфекции. Так, в родильном доме им. Снегирева из 20 умерших за 1-ю половину 1942 г. умерло от дистрофии 10, энтероколита (по всей вероятности дистрофического происхождения) — 3, от эклампсии — 2 и только 4 от септической инфекции. Что касается расчета на число лихорадочных

выкидышей, то, естественно, смертность значительно больше и достигает в среднем, по данным последнего десятилетия, 4%, с колебаниями от 1,5% до 5% и более.

Другие авторы, особенно из немецких клиник, сообщали о значительно большей смертности: Крамер (Cramer)—7,3%, Вернер (Werner)—8,9%, Варнекрос (Warnekros) и Шоттмюллер (Schottmüller)—10%, Фраштацкий (Frastacky)—12% и Винтер—13% (леченных активно—выскабливанием). Смертность от выкидышей в преобладающем большинстве—септическая. Так в США за 1939—1941 гг. умерло от аборт-тов 4852, из них от сепсиса 3741 = 77%.

Значительные колебания в смертности от инфицированных выкидышей зависят не только от способов лечения (активного или консервативного—см. ниже), но и от случайного подбора больных. Неодинаковый исход криминальных выкидышей будет после впрыскивания в матку иодной настойки или мыльной воды и введения буза акушеркой или корня петрушки самой больной или невежественной бабкой. Кроме качества инфекции и общей сопротивляемости организма, имеет значение механизм, течение выкидыша (см. выше) и, в частности, срок беременности: чем позднее происходит выкидыш, тем опаснее инфекция, и смертность от септических заболеваний повышается.

По данным Симонса (Simons), всего на 681 600 аборт-ов от выкидышей ранее 3 месяцев беременности смертность = 1,6%, в сроки от 3 до 6 месяцев—3%. По данным нашего Института, заболеваемость и смертность по месяцам беременности распределялись так.

	На 2-м мес.	На 3-м мес.	На 4-м мес.	На 5-м мес. и выше
Число всех лихорадочных выкидышей.	446	373	249	123
Умерло	12 = 2,6%	8 = 2,1%	9 = 3,5%	7 = 5,7%
Тяжелых септических заболеваний	29 = 6,5%	23 = 6,1%	25 = 10,1%	20 = 16,26%

Таким образом, по нашему материалу, тяжелая заболеваемость и смертность от инфицированных выкидышей свыше 3 месяцев беременности значительно повышались. На все 2288 лихорадочных выкидышей умерло 74 = 3,2%, тяжелых заболеваний было 165 = 7,2%, многодневных лихорадок 399 = 17,4% и однодневных 584 = 25,5%.

Если принять во внимание, что число лихорадочных выкидышей составляет довольно значительный процент (25—30%),

то нужно признать, что инфицированный выкидыш производит значительные опустошения среди женщин и немалое число их делается инвалидами на более или менее продолжительное время.

Отдельные формы заболеваний осложняли течение инфицированного выкидыша в следующих процентных соотношениях.

	Сидоров и Мильченко (Иваново)	Павленко и Коган (ЦИАГ)	Phillipp (Kiel)
Число осложненных выкидышей	581	227	198
Эндометрит	74 = 12,7%	18 = 7,9%	89 = 44,9%
Заболевания придатков	375 = 64,5%	58 = 25,6%	57 = 28,8%
Заболевания тазовой брюшины	37 = 6,4%	48 = 21,2%	22 = 11,7%
Заболевания тазовой клетчатки	74 = 12,7%	35 = 15,4%	8 = 4,0%
Общие септические заболевания	21 = 3,6%	68 = 29,9%	22 = 11,7%

Таким образом наиболее частым осложнением инфицированного выкидыша являются заболевания придатков.

На секционном материале, по Дрею (Draue), разлитой перитонит наблюдался после абортов значительно чаще, чем после родов, а именно у 13 из 20 умерших после аборта. На обработанном нами материале 1-й Коммунальной больницы в Ленинграде за 1936—1938 гг. из 107 погибших от сепсиса после выкидыша воспаление брюшины было констатировано у 61, т. е. также в несколько большем процентном отношении, чем после родов. Выкидышу нередко обязана также своим происхождением аменоррея (Бубличенко).

Неудивительно поэтому, что бесплодие является довольно частым последствием инфицированного выкидыша. Как известно, воспаление придатков кроме того имеет большую склонность рецидивировать при наличии всяких вредных воздействий и в смысле полного излечения представляет собою *curā medicorum*. Кроме вышеупомянутых, описано много ближайших и отдаленных последствий выкидышей вообще и инфицированных в частности, их влияние на течение беременности, родов и послеродового периода (Беччук, Сердюков и др.).

Кречетова, обследовавшая 210 женщин после аборта, **нашла**, что осложнения достигали 81,3%. На первом плане стояли длительные кровотечения, на втором — воспалительные заболевания.

Профилактика

Так как наибольший контингент инфицированных выкидышей дают искусственные преступные, то уменьшение заболеваемости и смертности от выкидышей может быть достигнуто сокращением числа этих преступных прерываний беременности.

Опыт прошлого в России и настоящего в западных странах показал, что сокращение преступных выкидышей не достигается одними только карательными мерами. По словам Чубинского на IV Всероссийском съезде акушеров и гинекологов в 1911 г., „иногда женщина боится своего будущего ребенка более, чем тюрьмы и даже самой смерти“. Этот страх в СССР в большой мере парализован и устранен равноправием женщины с вытекающими отсюда последствиями, ликвидацией безработицы, законами об охране материнства и младенчества, вообще тем исключительным вниманием, которое уделяется в СССР матерям и беременным женщинам, которое особенно ярко проявилось в изданном Указе Верховного Совета от 8/VII 1944 г.

Тем не менее констатируется ряд поводов, по которым преступное прерывание беременности производится и в нашем Союзе. Сюда относятся патологическая боязнь родов у некоторых женщин, и другие причины, на которые ссылаются в анонимных анкетах абортировавшие женщины.

В основе мероприятий по борьбе с криминальными абортами лежит учет беременных и наблюдение за ними, которые производятся не только регистрацией обращающихся в лечебные учреждения, но и патронажным наблюдением, что лежит на обязанности консультаций, поликлиник, гинекологических кабинетов на промышленных предприятиях и акушерских пунктов. В этом принимают участие стационары, комиссии по разрешению аборт и комнаты личной гигиены на промышленных предприятиях.

Далее мероприятия по борьбе с криминальными абортами идут в двух направлениях:

- 1) в сторону преследования судебными мерами и
- 2) оказанием материально-бытовой помощи и мерами психологического воздействия.

По первому пункту имеют значение: а) выявление криминальных аборт путем опроса, осмотра обязательно зеркалами, лучше кольпоскопом или лупой, клинического

наблюдения и биохимических исследований; б) привлечение к борьбе с абортами органов прокурорского надзора путем извещения о криминальных и подозрительных на криминальность абортах, получения справок о ходе дел об абортах, совместных совещаний с представителями прокуратуры для корригирования совместной работы. Необходим контроль со стороны органов здравоохранения за правильной выдачей разрешений абортными комиссиями, за работой консультаций по борьбе с абортами, за полнотой извещений прокуратуры и за производством аборт в стационарах по достаточным показаниям с возложением ответственности при нарушении показаний об абортах не только на абортные комиссии, но и на стационары.

Оказание материально-бытовой помощи беременным лежит на женских консультациях, социально-правовых кабинетах, комиссиях по борьбе с абортами, на общественных и профсоюзных организациях. Основной базой является Указ от 8/VII 1944 г. (см. схему по борьбе с абортами).

К мерам психологического воздействия относятся: разъяснение и популяризация Указа от 8/VII 1944 г., судебное преследование и показательные процессы, санпросветрательная работа — лекции и беседы, выставки и плакаты, школы материнства при женских консультациях, работа общественных и профсоюзных организаций, выступления в печати, на профсоюзных и на общественных собраниях. Как средства психологического перевоспитания в борьбе с абортами должны быть привлечены художественная литература, живопись, скульптура и художественное кино (см. схему).

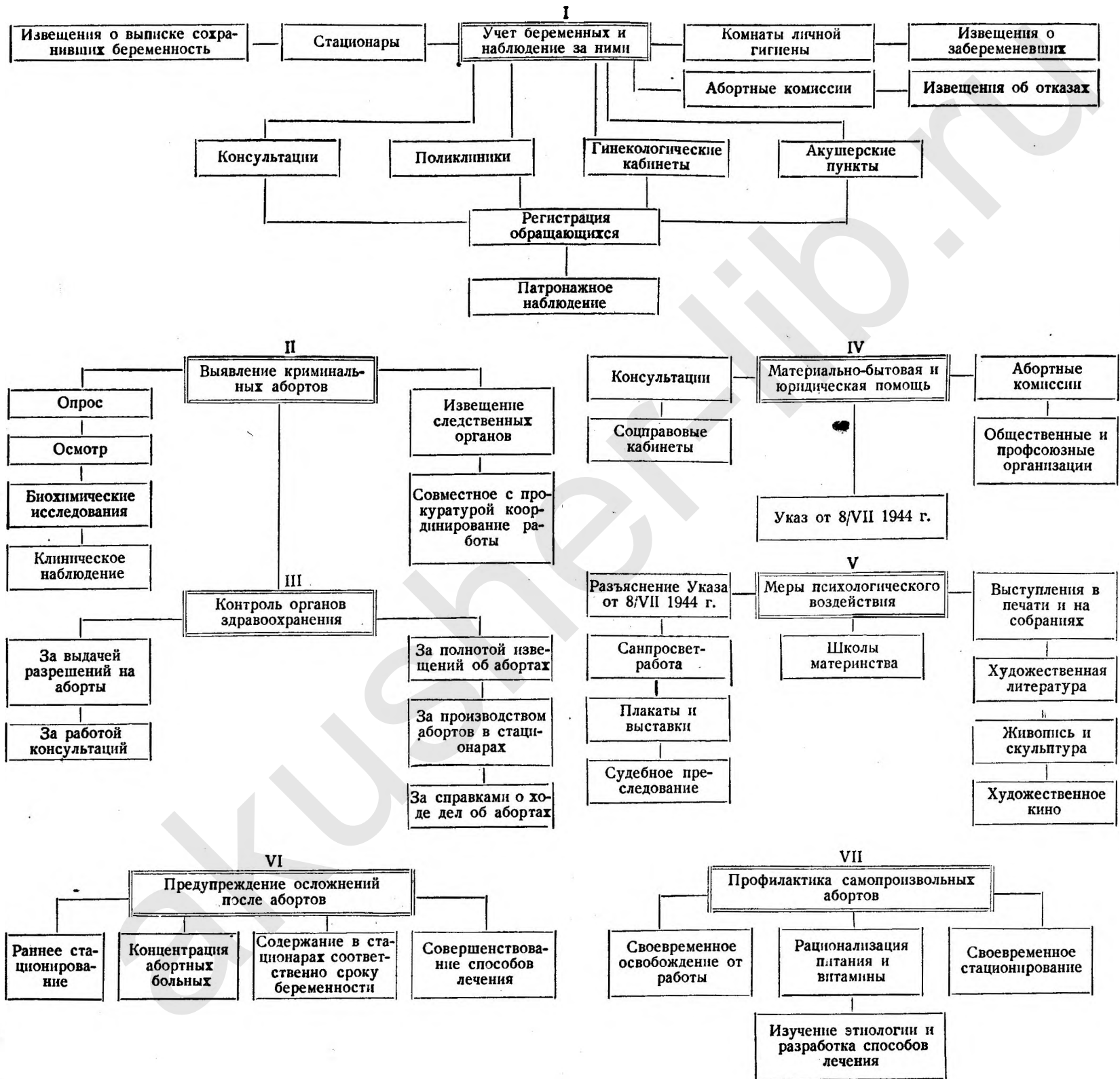
Наконец, известный процент выкидышей, в том числе и инфицированных, происходит и без всякого вмешательства.

Профилактика самопроизвольных аборт может осуществляться своевременным переводом беременных на легкую работу и освобождением от нее по Указу от 8/VII 1944 г., рационализацией питания вообще и витаминами в частности, изучением этиологии и лечением самопроизвольных выкидышей, а также своевременным стационарным лечением женщин с начинающимися абортами.

При любом сокращении числа криминальных и самопроизвольных выкидышей всегда будут осложнения выкидышей, особенно инфицированных.

Для предупреждения осложнений после выкидышей можно рекомендовать, во-первых, возможно раннее стационарирование больных с выкидышами, концентрацию абортных больных, что даст возможность обеспечить более квалифицированное лечение. Необходимо совершенствование способов лечения, предупреждения осложнений и содержание

Схема мероприятий по борьбе с абортами и их осложнениями



в стационаре соответственно сроку беременности, например, после 4-месячных выкидышей производить выписку из стационара на 5-е сутки, после 5-месячных на 6-е и т. д., с учетом также осложнений.

Искусственное прерывание беременности, даже в надлежащей медицинской обстановке, помимо отдаленных последствий, дает известный процент также ближайших, в том числе и лихорадочных заболеваний.

Помимо погрешностей в технике, это происходит от выскабливания при наличии инфекции в половых путях, чаще всего гонорройной, благодаря которой наблюдается, например, обострение в ближайшие дни после выскабливания существовавшего до того заболевания придатков или перехода инфекции с шейки на полость матки и придатки, что обнаруживается заболеванием на 2—3-й неделе. Отсюда вытекает необходимость бактериологического и клинического обследований подвергающихся искусственному прерыванию беременности.

Лечение

Во взглядах на лечение инфицированного выкидыша и в настоящее время нет определенной устойчивости.

Вполне естественно, что в доантисептический период консервативная терапия давала лучшие результаты. С 1878 г. господствовавшая до того времени консервативная терапия лихорадочного выкидыша уступила место активной — выскабливанию, и вопрос о лечении инфицированного выкидыша казался решенным окончательно в пользу последней. Если при лихорадочных родах многими предпочиталось консервативное выжидательное их ведение, то при инфицированном выкидыше большинство считало необходимым возможно быстрое опорожнение полости матки путем выскабливания и других манипуляций, и сама инфекция плодного яйца уже считалась показанием для этого.

Со времени сообщения Винтером ошеломляющих данных о высокой смертности после выскабливания сравнительно со случаями, проведенными без вмешательства, активная терапия при инфицированном выкидыше подверглась резкой критике. Лечение инфицированных выкидышей уже по одному тому требовало пересмотра, что подлежащий лечению материал значительно изменился благодаря большому количеству поступающих на излечение искусственных преступных выкидышей, при которых, конечно, часто производится занесение инфекции извне, т. е. заражение сильно вирулентными микробами. Этот фактор, несомненно,

увеличил смертность от выкидышей, может быть, и помимо различия в методах лечения. Однако само собою понятно, что наличие большого количества септических инфекций не могло остаться без влияния на течение выкидышей после выскабливания или после выжидательного лечения. Таким образом, вопрос о лечении инфицированного выкидыша, в сущности, сводится к тому, как тот или другой образ действий может влиять на развитие инфекции. В настоящее время имеются сторонники как активного метода лечения инфицированного выкидыша, так и строго выжидательного. В последнее время была предложена средняя линия поведения — выжидательно-активная терапия, которая рекомендуется у нас в настоящее время. Вопрос о преимуществах того или другого способа лечения инфицированного выкидыша решался двумя путями: 1) более сложным, изучением условий развития инфекции в матке и 2) более простым, путем статистического подсчета, который, однако, таит в себе много погрешностей в силу неоднородности изучаемого материала, чем и объясняется в значительной мере противоречивость статистических данных.

В пользу скорейшего опорожнения матки тем или другим способом говорит то соображение, что при поступлении микробов в матку они находят для себя благоприятную почву в полунекротических остатках плодного яйца для размножения и усиления вирулентности (Кушнир, Кюстнер). В матке с остатками плодного яйца микробы находят для себя такие же благоприятные условия, как в инфицированной ране военного времени с размятыми и разможенными обрывками тканей. Кроме того полость матки представляет собою рану с плохим дренажем. Согласно работам бактериологической лаборатории нашего Института (Смородинцев), усиления вирулентности микробов, собственно, не происходит, но энергия размножения повышается, что для гноеродных микробов можно считать почти идентичным в смысле их агрессивности. Во всяком случае в матке имеются такие же благоприятные условия для развития и течения инфекции, как и в ране, осложненной большой травмой.

Гистологические исследования инфицированных частей плацентарной ткани в гистологической лаборатории нашего Института (Стальский) показали, что в большинстве микробы продвигаются по межворсинчатым пространствам. Только при сильно выраженной агрессивности микробы неудержимо прорастают через весь слой плодного яйца почти равномерно. Прорастая в межворсинчатые пространства, даже не очень агрессивные микробы легко попадают в венозные синусы и оттуда уносятся в кровяное русло, чем

и объясняется частое нахождение микробов в крови при выкидышах.

При отделении ворсинчатой ткани, будет ли это происходить в результате сокращения матки или при выскабливании, попадание микробов в кровь облегчается, и даже микробы маловирулентные могут уноситься дальше из матки током крови и в ней обнаруживаться при бактериологическом исследовании. Сапрофитные микробы полностью уничтожаются — лизируются в сыворотке, поглощаются и перевариваются лейкоцитами и ретикуло-эндотелием, а вирулентные, паразитные могут где-либо сохраняться, размножаться и давать метастазы. Плодные оболочки, судя по гистологическим исследованиям, представляют значительное сопротивление для микробов, так как последние в них обычно не обнаруживаются. Но считать оболочки защитным слоем можно только тогда, когда они сохраняются целыми на всем протяжении, чего как раз не бывает при неполном инфицированном выкидыше. Задержка частей плодного яйца мешает сокращениям матки и хорошей обратной инволюции, которые являются одним из защитных приспособлений организма против инфекции.

Благодаря опорожнению матки выскабливанием, удаляются инфицированный материал и пирогенные вещества, полость матки при выскабливании очищается и дезинфицируется с целью локализовать инфекционный процесс; в результате происходит немедленное сокращение матки, наступает хорошая инволюция и затем следует быстрое выздоровление.

Противники активного вмешательства при инфицированном выкидыше указывают на то, что при искусственном опорожнении матки вскрываются новые кровеносные сосуды и лимфатические щели, нарушается грануляционный вал и тем облегчается генерализация инфекционного материала, содержащегося в полости матки; это особенно относится к выскабливанию острой петлей или ложечкой. В частности, указывают на перфорацию матки инструментами, которая при инфицированном выкидыше может быть произведена легче вследствие воспалительных изменений маточной стенки и дает особенно неблагоприятное предсказание. Многие сообщения о перфорациях показывают, что большинство их происходит, исключая грубые технические погрешности, в сильно измененных предварительно стенках матки там, где матка не может не быть перфорирована. Однако несомненно, что с увеличением срока беременности увеличивается также опасность перфорации при выскабливании задержавшихся частей плодного яйца. Со времени

развития плаценты эта задержка происходит najczęściej на плацентарном месте, где стенка матки значительно истончена и легко расслабляется, особенно при инфицированном выкидыше, иногда настолько, что введенная для выскабливания ложечка почти без сопротивления входит глубоко в матку, и у оператора возникает опасение, что перфорация уже произведена.

При хирургическом лечении инфицированных выкидышей центр тяжести лежит в решении главным образом двух вопросов: 1) возможно ли купировать инфекцию при выкидыше путем тщательного опорожнения и дезинфекции полости матки и сократить таким лечением течение заболевания; 2) насколько велик риск инокуляции вследствие вскрытия венозных и лимфатических сосудов. Клинические наблюдения и бактериологические исследования, повидимому, говорят за то, что, при невысокой вирулентности бактерий, выскабливание и дезинфекция полости матки радикально излечивают заболевание. В большинстве случаев инфицированных выкидышей после выскабливания температура падает в течение нескольких часов, и в дальнейшем наступает гладкое выздоровление: у Эбелера на 148 лихорадящих — в 75%, у Якобсона на 195 случаев — 59,3% и однодневных лихорадок — 18,5%, по нашему материалу температура падала в 48% и наблюдалось 27,4% однодневных лихорадок. Допустимость такого нехирургического приема, как выскабливание, и благоприятный эффект в лечении инфицированной раны, каковой представляется полость матки, вытекают, нужно думать, из особенностей анатомического строения матки, представляющей собою орган с плотными мышечными стенками, полость которого значительно отличается от обычной инфицированной раны, в которой хирургические манипуляции легко могут произвести большее или меньшее расслоение в пластах клетчатки и способствовать дальнейшему распространению инфекции.

В этом отношении выскабливание матки при инфицированном выкидыше можно уподобить первичной обработке инфицированной раны в хирургии с той разницей, что выскабливание обыкновенно производится позже, чем рекомендуется первичная обработка раны, хотя при отсутствии перехода инфекции за пределы матки анатомические условия более благоприятны.

При наличии высоковирулентных, паразитных микробов в полости матки бактериологические исследования дают право считать опасность инокуляции после выскабливания довольно значительной. Как уже упоминалось, при выскабливании могут попадать в кровяное русло не только патоген-

ные микроорганизмы, но даже и сапрофиты, обыкновенные обитатели влагища. Однако было бы неправильным преувеличивать значение этого факта. Попадание микробов в кровь констатировалось при выкидыше и без выскабливания, и, повидимому, это случается значительно чаще, чем думали раньше. Организм в таком случае легко справляется с сапрофитными бактериями, и последние большей частью погибают в крови. Чаще ли случается генерализация при инфекции высоковирулентными микробами после выскабливания или при консервативном ведении выкидыша — этот вопрос вряд ли можно считать окончательно решенным.

Попытка подойти к решению вопроса о преимуществах активного или консервативного лечения путем клиникостатистических наблюдений оказалась недостаточно убедительной.

Винтер на 80 случаев выскабливания наблюдал 13 смертей, а на 20 выкидышей, протекавших без вмешательства, имел только одно тяжелое заболевание. Опубликованные после доклада Винтера клинические наблюдения как будто также говорили против выскабливания. Траугот опубликовал результаты лечения 237 выкидышей, при исследовании которых в выделениях были найдены стрептококки. Случаи были разделены на две серии. В первой серии — 99 случаев — было сделано выскабливание; вторая серия — 138 случаев — была проведена консервативно. Результаты были следующие.

	I серия		II серия	
	Колич.	%	Колич.	%
Заболевание ограничилось полостью матки	67	67,7	131	94,9
Осложнений	14	14,1	4	2,9
Смертей	18	18,1	3	2,2

Опубликовано огромное количество работ по вопросу о лечении выкидыша. По одним, консервативное лечение давало лучшие результаты, по другим, наоборот, — выскабливание.

Наряду с авторами, получившими большую смертность при активном лечении, другие, наоборот, получали большую смертность при консервативном.

По русским авторам, смертность от неполных выкидышей колебалась от 0,22% (Киселева, Лабер) до 3,9% (Гентер) при активном лечении и от 3,4% (Кушнир) до 9% (Киселева, Лабер) при консервативном.

	Год	Активное лечение		Консервативное лечение	
		число случаев	умерло	число случаев	умерло
Цур Недден	1920	715	14 — 2 ⁰ / ₁₀₀	36	5 — 14 ⁰ / ₁₀₀
Вейбель	1934	119	4 — 3,4 ⁰ / ₁₀₀	621	26 — 4,2 ⁰ / ₁₀₀
Кифер	1935	145	2 — 1,4 ⁰ / ₁₀₀	25	2 — 8,0 ⁰ / ₁₀₀
Капс	1934	930	18 — 1,94 ⁰ / ₁₀₀	158	9 — 5,69 ⁰ / ₁₀₀

По Сидорову и Мильченко, результаты консервативного и активного лечения были таковы.

	Умерло	Тяжелых за- болев.	Много- днев. лихор.	Одно- днев. лихор.	Субфе- бр. т-ра	Нор- мальное течение	Всего
При консервативном лечении	8 = 0,59 ⁰ / ₁₀₀	195 = 15,3 ⁰ / ₁₀₀	510 = 37,5 ⁰ / ₁₀₀	285 = 21,0 ⁰ / ₁₀₀	113 = 8,3 ⁰ / ₁₀₀	245 = 17,3 ⁰ / ₁₀₀	1356
При инструментальном опорожнении матки	4 = 0,34 ⁰ / ₁₀₀	115 = 9,6 ⁰ / ₁₀₀	403 = 34,0 ⁰ / ₁₀₀	235 = 19,7 ⁰ / ₁₀₀	214 = 18,0 ⁰ / ₁₀₀	220 = 18,3 ⁰ / ₁₀₀	1191

Ряд авторов получил хорошие результаты от выжидательно-активного лечения.

Одни рекомендовали вначале консервативное лечение — покой, лед и спорынью; через 7 дней после того, как больная перестала лихорадить, — выскабливание, несмотря на результаты бактериологического исследования. Такой образ действия мотивировался тем, что, с одной стороны, за это время организм успевает выработать местные защитные приспособления, с другой стороны, — за это время удается уже диагностировать заболевания со стороны параметрия или придатков, которые являются противопоказанием для активного вмешательства и которые не всегда возможно распознавать в начале выкидыша. Другие рекомендовали выскабливание через 5 дней после снижения температуры, третьи через 3 дня или по исчезновении из выделений гемолитических стрептококков.

Выжидательно-активный метод не мог не дать лучших результатов, поскольку им производится отбор легких инфекций. Если температура снижается и выскабливание производится при нормальной уже температуре и при отсутствии признаков перехода инфекции за пределы матки, то или сопротивляемость организма была достаточно высокой, или микробы были недостаточно агрессивны и местные условия для распространения инфекции были неблагоприятны. При этом способе лечения, следовательно, исключаются все

случай тяжелой инфекции, и выскабливанию подвергаются те больные, которые, выздоровели бы как при активной, так и при консервативной терапии.

Однако выжидание в течение некоторого времени, приблизительно сутки, во всяком случае следует считать полезным, так как оно дает возможность путем наблюдения за температурой, пульсом и доступными лабораторными исследованиями лучше изучить характер заболевания и более точно определить показания и противопоказания для активного или консервативного лечения. Наблюдения Стальского подтвердили это положение. Шульц (Schultz) рекомендовал выскабливание при лихорадочном выкидыше, если 1—2-дневное наблюдение устанавливает отсутствие перехода инфекции за пределы матки. Длительное наблюдение, наоборот, чревато обратными последствиями для больной, так как при наличии вирулентной инфекции микробы успевают за время выжидания продвинуться за пределы матки. Поэтому Симон предлагал для более точной оценки результатов лечения разделять выкидыши на:

Abortus incipiens	с лихорадкой	до	3 дней
Abortus incompletus I	" "	" "	5 "
" "	II	" "	свыше 5 "

На нашем материале я также имел возможность убедиться, что в большинстве случаев, давших тяжелые заболевания и многодневные лихорадки, средняя продолжительность времени от начала выкидыша до выскабливания была более 5 дней, а в случаях, протекавших гладко, — менее этого срока.

Исход активного лечения (как и консервативного), помимо вирулентности микробов, общей сопротивляемости организма и длительности течения выкидыша, зависит от ряда местных условий.

Имеет значение и срок беременности. Так, по нашим данным, результаты выскабливания находятся в зависимости от срока беременности, на котором происходит выкидыш.

За 1913—1926 гг. на 847 случаев лихорадочных выкидышей, леченных выскабливанием, мы имели (в процентах):

От выкидышей	на 2-ом мес.	на 3-ем мес.	на 4-ом мес.	свыше 4 мес.
Смертность	1,3	2,6	6,4	7,1
Тяжелые заболевания . . .	5,5	8,8	2,1	11,9
Многодневные лихорадки .	14,9	16,0	23,4	26,2

Сидоров и Мильченко при выкидышах до 3-месячной беременности констатировали 9 смертных исходов на 2021 выкидыш = 0,4%, а на 304 выкидыша при беременности свыше 3 месяцев 4 смертных исхода = 1,09%.

Само собою разумеется, что полный выкидыш дает лучшее предсказание, чем выкидыш с задержанием частей плодного яйца. По нашему материалу, полные выкидыши, когда плодное яйцо выделялось целиком и самостоятельно, проведенные без всякого вмешательства, дали наименьшую смертность — 0,6%. Неполные выкидыши, проведенные консервативно (309 случаев с 1918 по 1926 г.) дали 5,2% смертности.

Имеет ли значение для исхода активного лечения способ опорожнения матки? На это можно отвечать утвердительно, хотя он и не имеет решающего значения; некоторые предпочитают удаление плодного яйца пальцем, усматривая в таком вмешательстве менее риска сделать перфорацию матки, разрушить грануляционный вал и получить атрезию матки вследствие слипчивого воспаления (редкое явление, наблюдаемое вследствие погрешностей в технике или особенностей заболевания). К преимуществам пальцевого метода относят меньшую кровопотерю, так как отделяющий палец одновременно тампонирует матку (что, конечно, не имеет существенного значения), а также возможность произвести операцию без ассистенции. В упрек пальцевому методу ставят невозможность такой тщательной дезинфекции пальца, как инструментов, невозможность вообще провести операцию в достаточных условиях асептики, на необходимость в известных случаях искусственно расширять шейку до значительной степени (№ 18—20 гегаровских расширителей), что создает новые ворота для продвижения инфекции благодаря травматизации шейки и образующимся при этом трещинам, — вообще на вред большой травматизации полового аппарата при пальцевом отделении и невозможность произвести полную очистку полости матки пальцем так, как это достигается инструментами.

Таким образом одни акушеры признавали только вмешательство с помощью инструментов, другие отвергали применение каких-либо инструментов для выскабливания и рекомендовали очищать матку от задержавшихся в ней частей плодного яйца исключительно пальцем. Наконец, некоторые считали целесообразным инструментальное вмешательство только при известной величине матки и ограничивали применение инструментов ранними выкидышами — до 6—8 недель, самое большое до 3 месяцев, или комбинацию пальца

и инструментов для более быстрого производства операции и для контроля. Детальное рассмотрение достоинств и недостатков того и другого способа лечения, в сущности, излишне. Оба имеют свои показания. Так, например, было бы ошибочно кюреткой, а не пальцем, удалять большую плаценту. Чем больше срок беременности при выкидыше, тем образ действий при удалении частей плодного яйца должен приближаться к ручному удалению последа, и, наоборот, при ранней беременности — до 3 месяцев — к гинекологическому выскабливанию. Может и должно заканчиваться пальцевое опорожнение матки выскабливанием, если при выкидыше не будет уверенности в полном опорожнении матки, поскольку при одной и той же вирулентности микробов и сопротивляемости организма задержание в матке, хотя бы небольших остатков плодного яйца имеет, при наличии инфекции, как указано выше, отрицательное значение.

Так как исход решает соотношение между макро- и микро-организмом, а оно в разном ряде случаев может быть различно, то неудивительно, что и результаты пальцевого опорожнения матки, сравнительно с инструментальным, также различны.

По Казанскому, ручное вмешательство давало большую смертность — 8,9% — сравнительно с инструментальным, также по данным Сидорова и Мильченко (смертность 2,5% при пальцевом опорожнении матки и 0,4% при инструментальном). По нашему материалу, пальцевое опорожнение дало 1,8% смертности (общая смертность — 2,5—3,0%), но число случаев невелико (111). При оценке результатов необходимо учесть, что пальцевой способ применяется главным образом при поздних выкидышах, которые дают большую смертность.

Опорожнение матки щипцами по Матье, как и пальцевой способ, не дает полной гарантии в смысле опорожнения матки, хотя с точки зрения асептики и меньшей травматизации оно имеет преимущества инструментального.

Методика самой операции выскабливания и дезинфекция полости матки также могут иметь значение для результатов лечения, если выскабливание производится в то время, когда инфекция ограничивается еще полостью матки. Я положительно настаиваю на выскабливании под наркозом не только из гуманных соображений обезболивания, но и потому, что в самый решительный момент, когда микробы могут попадать в кровь, наркоз повышает ее бактерицидность.

Как и при всяком выскабливании, должна производиться тщательная дезинфекция наружных половых органов и вла-

галища. После захватывания шейки пулевыми щипцами наружный зев и канал шейки дезинфицируются протираaniem зондами Плейфера с ватой, смоченными спиртом, иодной настойкой или каким-либо другим дезинфицирующим раствором. Промывание матки перед выскабливанием, например, раствором марганца [Валь (Wahl)], может производиться при полной уверенности в отсутствии перфорации, но вряд ли это можно считать целесообразным. Для предварительной дезинфекции более уместно смазывание канала шейки спиртовым раствором иода. При достаточном раскрытии зева и наличии в матке больших частей плодного яйца последние извлекаются пальцем и корнцангом или одним корнцангом. Затем полость матки выскабливается тупой (а не острой) петлей или ложечкой. Не следует добиваться ощущения хруста, как при гинекологическом выскабливании (*crie uterine*), но должны быть удалены все задержавшиеся части плодного яйца и никаких выступов или шероховатостей при выскабливании не должно ощущаться. До 1917 г. после выскабливания в нашем Институте делалось промывание матки горячим раствором борной (45°) и спиртом. После одного случая гибели от перитонита больной, у которой при нераспознанной перфорации матки было сделано промывание ее полости, мы отказались от этого, и обработка полости матки при инфицированном выкидыше производилась таким образом: после выскабливания в полость матки вводится пинцетом полоска сухой стерильной марли для удаления крови, затем готовится другая полоска марли, обильно смоченная 1% спиртовым раствором иода, левой рукой извлекается ранее введенная в матку полоска марли и пинцетом быстро вводится смоченная раствором иода, оставляется в матке на 1/2 минуты, пулевые щипцы снимаются, затем полоска марли извлекается и следы пулевых щипцов смазываются иодной настойкой. Боязнь слипчивого воспаления маточного конца фаллопиевой трубы после смазывания иодной настойкой следует считать преувеличенной. Слипчивое воспаление более вероятно в результате самой инфекции.

Предложение вводить в матку палочки животного угля как профилактически до выскабливания, так и после выскабливания или без него [Наммахер, Кароль (Nahmacher, Caroll)] вряд ли имеет какие-либо преимущества, хотя авторы, применявшие этот способ, и видели от него благоприятные результаты.

В вопросе о дренировании полости матки после выскабливания мнения расходятся. В нашем Институте долгое время применялось дренирование марлей из тех же

соображений, как и дренирование всякой инфицированной раны. Поскольку выделения из матки после выскабливания продолжают, как это видно по извлекаемому тампону, то дренаж, можно считать эффективным не более 8—10 часов. Оказывает ли дренаж влияние на течение инфекции, этот вопрос нельзя считать решенным на основании статистических данных. По недавнему сообщению Шмидта (диссертация, 1937 г.) при сравнении материала в 227 случаев с дренажем после выскабливания и 232—без дренажа, было констатировано преимущество лечения без дренажа. Однако к последнему приходится прибегать, если больная продолжает кровоточить после выскабливания, в результате атонического состояния матки. Одновременно с дренажем влагалище плотно тампонируется; дренаж оставляется на 6—8 часов.

Все вышесказанное о лечении лихорадочных выкидышей можно резюмировать следующим образом. При наличии тяжелой септической инфекции—налетах на слизистой влагалища и шейки, признаках общего заражения, септицемии, септикопиемии и перитоните—местное хирургическое лечение в виде выскабливания и опорожнения полости матки пальцем нужно считать, по крайней мере, бесцельным и противопоказанным. В таких случаях применимо только общее лечение септического процесса. Признаки местных воспалительных процессов—свежего параметрита, сальпинго-оофорита, пельвеоперитонита и других—также противопоказали выскабливание—такие случаи безопаснее *quo ad vitam* лечить консервативно назначением льда, спорыньи и наркотических и далее, соответственно роду заболевания. Когда инфекционный процесс ограничивается полостью матки, то в таком случае может быть:

- 1) инфекция высоковирулентными бактериями и
- 2) инфекция маловирулентными микробами (гнилостное разложение).

Пока не имеется точных бактериологических методов для определения высоковирулентной септической инфекции, приходится руководствоваться совокупностью данных клинического и бактериологического исследования.

При температуре выше 40° и наличии повторных ознобов, частого, выше 120 в минуту, пульса, особенно при нахождении гемолитических стрептококков в выделениях и тем более в крови, выскабливание следует считать по крайней мере бесцельным, противопоказанным и надо проводить консервативное лечение септической инфекции. Однако иногда и при такой температуре, если она длилась недолго (3—5 дней), лечение выскабливанием ведет к выздоровлению.

При температуре 39—40° выскабливание дает сомнительные результаты, нередко благоприятные, если больная лихорадит не более 3—5 дней. С температурой ниже 39°, при наличии гнилостных выделений, многие считают возможным лечить инфицированные выкидыши активно — выскабливанием. Чем раньше от начала повышения температуры произведено выскабливание, тем больше шансов, что еще не успела произойти диссеминация микробов по кровяному руслу.

Согласно решениям I пленума Совета по родовспоможению НКЗ СССР 1944 г., рекомендовалась следующая терапия лихорадочного выкидыша.

а) Неосложненные лихорадочные выкидыши подлежат выжидательно-консервативной терапии. После 2—3 дней нормальной или субфебрильной температуры при отсутствии признаков перехода инфекции за пределы матки допускается применение оперативного опорожнения полости матки.

б) Лихорадочный выкидыш, осложненный воспалительным процессом в тканях, окружающих матку, и септический подлежат строго консервативному лечению.

в) Всякое внутриматочное активное вмешательство является противопоказанным, если нет безусловно опасных для жизни кровотечений. Угрожающее жизни кровотечение или повторные обескровливающие больную кровотечения являются показанием для выскабливания и при инфицированном выкидыше.

В таких случаях необходимо после выскабливания переливание крови, как заместительная терапия, в количестве не менее 200 куб. см, внутривенные и подкожные вливания физиологического раствора поваренной соли и капельные солевые клизмы.

Профилактика осложнений инфицированного выкидыша

В долгих спорах по вопросу о том, лечить ли инфицированный выкидыш консервативно или активно, и о показаниях или противопоказаниях к активному лечению до некоторой степени оставался в тени и недостаточно разрабатывался вопрос о лечении собственно самой инфекции.

Между тем в течение инфицированного выкидыша, когда микробы периодически поступают в кровь, и в особенности в момент самого выскабливания, когда это имеет место почти как правило (так же, как и в момент прохождения плодного яйца через шейку), казалось бы, лечение самой

инфекции должно было особенно фиксировать на себе внимание акушеров.

Если от общего стерилизующего лечения внутривенным введением риванола, аммаргена, уротропина и других дезинфицирующих препаратов можно ожидать какого-либо результата, то это именно тогда, когда дезинфицирующие препараты вводятся в момент нахождения в крови микробов. Активация ретикуло-эндотелия и вообще повышение реакций иммунитета в это время имеют особенно важное значение.

Исходя из этих соображений, я рекомендую немедленно после выскабливания вводить внутривенно риванол, уротропин и другие бактерицидные препараты или стимулирующие ретикуло-эндотелий — хлористый кальций, акрихин, также введение сыворотки или переливание крови. Последнее особенно уместно у обескровленных больных. Наши опыты над таким профилактическим лечением уротропином, риванолом и акрихином внутривенно инфицированного выкидыша в акушерско-гинекологической клинике Казахского медицинского института показали, что у 130 леченных профилактически температура немедленно снижалась после выскабливания вдвое чаще, чем у контрольных. Количество осложнений было вдвое меньше и срок пребывания в клинике после выскабливания также снижался почти вдвое.

По данным сотрудника нашего Института Забалуевой, на материале 1-й Коммунальной лечебницы в Ленинграде от предварительного применения риванола, адреналина, хинина с питуитрином до выскабливания были получены следующие результаты:

	Леченные профилактически	Не леченные
Число выкидышей	259	1 793
Общ.септич. забол.	2=0,8%	27=1,5%
Из них умерло	0	19=1,1%
Заболевания, локализован- ные за пределами матки	5=1,9%	68=3,8%
Заболевания, локализован- ные в матке	7=2,7%	30=1,6%
Без осложнений	245=94,6%	1606=89,6%
Экстрагенит. забол.	0	62=3,5%

Штернберг констатировал снижение заболеваемости и смертности от профилактического лечения инфицированных выкидышей стрептоцидом (см. том I, стр. 142).

Гордон и Дудлей (Gordon, Dudley) применяли *sodium sulphathiasol* от 6,0 до 72,0 в течение 6 дней при инфуци-

рованных выкидышах и получили значительное снижение смертности. До применения этого препарата смертность была: в 1937 г. = 1,6%, в 1938 г. = 1,3%, в 1939 г. = 1,4%. В годы применения: в 1940 г. = 0,8%, в 1941 г. = 0,5%.

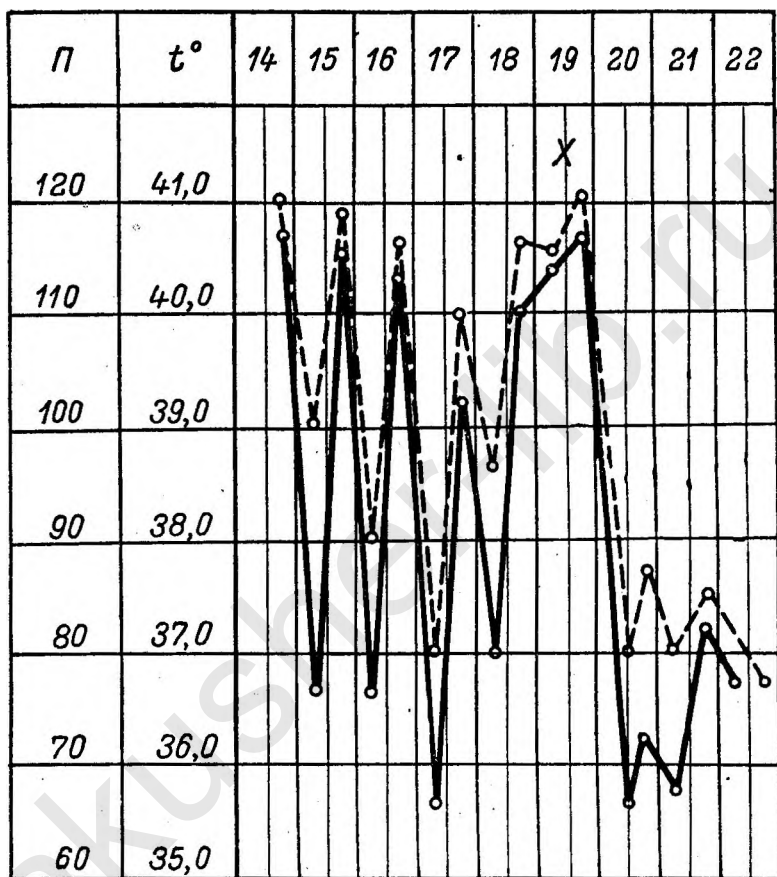


Рис. 18. Температурная кривая при выскабливании с профилактическим лечением инфицированного выкидыша.

Выскабливание применялось только при сильных кровотечениях. Противопоказаниями для лечения этим препаратом являются падение числа лейкоцитов и признаки интоксикации.

Иллюстрацией профилактического лечения инфицированного выкидыша при выскабливании может служить следующий случай (температурная кривая, рис. 18).

Б-ная Г-ва, 37 лет. Поступила 18/II 1940 г. № 1457/349. Было 3 родов, и 1 искусственный, 1 самопроизвольный выкидыш. 2 живых детей. Месячные с 17 лет по 3—4 дня. Последние месячные 21—25/XI 1939 г. Женскими болезнями не страдала. Кровоотделения с 13/II. Ознобы и повышение температуры с 14/II. До поступления в Институт ежедневные ознобы.

При поступлении 18/II матка по величине соответствовала 13-недельной беременности, в антефлексии. Наружный зев пропускает конец пальца. Придатки не определяются. Живот болезнен. Своды свободны. Кровянистые выделения. Формула крови 19/II: Эр. — 2 930 000, Гб. — 56%, Цв. п. — 0,8, РОЭ — 35 мм, Лейк. — 5 600, Эоз. — 0, Пал. 17, Сегм. — 74, Лимф. — 6, Мон. — 3. Анизозитоз. Моча — норма. Исследование 19/II. Общее состояние ниже среднего. Слезенка с VIII ребра не прощупывается. Пульс 92 в минуту, живот не вздут. Зев открыт на 2 поперечных пальца. Головка плода во влагалище. Иchorозные выделения с резким гнилостным запахом. Диагноз: септический выкидыш. Извлечение плода и последа корнцангом, с трудом (привращение), выскабливание. Полость матки обработана риванолом. Эрготин 2,0 подкожно. После выскабливания озноб. Температура 40,8°. Риванол внутривенно 10 куб. см. Поливалентная противострептококковая сыворотка подкожно 50 куб. см. 20/II температура снизилась до нормы. В дальнейшем гладкое выздоровление.

Само собой разумеется, что дальнейшее усовершенствование способов лечения инфицированных выкидышей будет способствовать снижению осложнений. Это усовершенствование, естественно, будет задачей крупных абортных учреждений. Поэтому мы стоим за концентрацию абортных больных в специальных учреждениях (в крупных городах), где такие больные будут обеспечены более квалифицированной помощью. По наблюдениям Симона, а также нашим, чем раньше от начала выкидыша поступают больные для лечения, тем лучшие получают результаты. Поэтому следует добиваться возможно раннего стационарирования.

Консервативное лечение инфицированного выкидыша

Консервативное лечение инфицированного выкидыша проводится или по принципиальным соображениям или в тех случаях, когда активное лечение противопоказано. Таким образом показания к консервативному лечению инфицированного выкидыша могут быть: 1) безусловными и 2) относительными.

Показания к консервативному лечению инфицированных выкидышей могут и должны устанавливаться индивидуально в зависимости: 1) от особенностей его течения и осложнений, 2) от стадии течения выкидыша и 3) от срока беременности. Выбор того или другого способа консервативной терапии делается также в зависимости от индивидуальных особенностей каждого случая.

Безусловными показаниями для консервативного лечения являются противопоказания для активного лечения, т. е. клинические признаки перехода инфекции за пределы матки. Безусловно консервативному лечению подлежит начинающийся выкидыш, хотя бы инфицированный. Даже после попыток к искусственному прерыванию беременности возможно снижение температуры и сохранение беременности. Лечение в таких случаях должно быть направлено на сохранение беременности, а лечение самой инфекции отходит на второй план. Стрептоцид, как усиливающий по некоторым наблюдениям маточные сокращения, не показан. Основным в лечении инфицированного выкидыша, при закрытом зеве и сохраненной шейке, является покойное содержание в постели. Рекомендуемое многими назначение кровеостанавливающих средств, в частности *extr. fluid. Viburni prunifolii*, как средства, вызывающего сужение сосудов и этим усиливающего сокращения матки, в действительности ведет не к сохранению беременности, а к ускорению выкидыша. Препараты опия или папаверина в суппозиториях или внутрь с настойкой валерьяны лучше всего ослабляют начинающиеся сокращения матки (*T-rae opii* 5 капель, *t-rae valerianae simpl.* 15 капель 3 раза в день).

Когда инфицированный выкидыш в ходу, схватки следуют одна за другой, шейка матки сглажена, начинается раскрытие наружного зева, даже ярые сторонники активного лечения не будут рекомендовать выскабливание. В противоположность предыдущему, здесь как раз наоборот уместны средства, повышающие сокращения матки, независимо от срока беременности. Излюбленными средствами являются препараты спорыньи и хинин.

Так как при отделении плодного яйца создаются условия для механического заноса микробов в кровяное русло, что проявляется обычно ознобами и повышением температуры, то этот момент в течение инфицированного выкидыша является наиболее подходящим для лечения по принципу *therapia sterilisans magna*: внутривенное впрыскивание 1% риванола, 40% уротропина, урострептоцида, метафена, меркурсепта (в разведении 1:1000 по 10 куб. см) и других высокобактерицидных препаратов.

После выхождения плодного яйца могут быть два положения: или плодное яйцо вышло целиком со всеми оболочками — произошел полный выкидыш, или части его задерживаются в матке — неполный выкидыш. К сожалению, распознавание неполного выкидыша не так просто. К признакам полного выкидыша относятся: отхождение плодного яйца целиком, прекращение схваткообразных болей; матка

становится грушевидно-плоской и плотной, наружный зев закрывается в течение нескольких дней, кровеотделения прекращаются и отхождения частей плодного яйца больше не наблюдается. Однако ни один из указанных признаков в отдельности не дает гарантии в том, что произошел действительно полный выкидыш. Полный выкидыш чаще происходит после 3 месяцев беременности, особенно во второй ее половине. Когда при наличии инфекции произошел полный выкидыш, то или: 1) температура после этого снижается до нормы и в дальнейшем повышение не наступает, если инфекция ограничивалась только плодным яйцом, или 2) температура не снижается или снижается только временно. После полного выкидыша повышение температуры может зависеть от задержки выделений при позднем (свыше 3-х месяцев) выкидыше, если отсутствуют признаки перехода инфекции за пределы матки, или от того, что патогенные микробы уже успели проникнуть в живые ткани маточной стенки (эндометрит), в клетчатку, в фаллопиевы трубы и на тазовую брюшину, или по кровяному руслу микробы проникли далеко за пределы матки и осели в легких, почках и других отдаленных органах и тканях, т. е. образовались метастазы и развился общий сепсис. Если после полного инфицированного выкидыша температура снижается до нормы, то цель лечения — хорошая обратная инволюция матки. В этих видах назначаются сокращающие матку средства и холод на низ живота. При повышениях температуры без признаков перехода инфекции за пределы матки к этому, особенно после поздних выкидышей, присоединяется разгибание матки через брюшные покровы по предложенному мною способу (см. местное лечение). Однако повышение температуры, особенно после ранних (до 3 месяцев беременности) выкидышей, должно внушать подозрение или на задержание частей плодного яйца или на распространение инфекции за внутреннюю поверхность матки, а если высокая температура сопровождается ознобами, то на генерализацию инфекции по кровяному руслу. В первом случае лечение совпадает с лечением инфицированного неполного выкидыша, во втором — с лечением осложнений инфицированного выкидыша.

Консервативное лечение неполного инфицированного выкидыша преследует три цели: 1) остановку кровотечения, 2) бережное выделение частей плодного яйца и 3) ликвидацию самой инфекции.

Показаниями для консервативного лечения неполного инфицированного выкидыша являются признаки инфекции (см. выше). В качестве довода за консервативное лечение

Ней (Neu) приводит то обстоятельство, что, по данным Франкфуртской клиники, процент погибших от кровотечения при выкидышах равен 0 и что тампонадой влагиалища можно всегда остановить кровотечение. Сильное кровотечение, по мнению Дерфлера (Dörfler), бывает при абортах 3—4 месяцев. Тампонацию влагиалища он допускает только для неопытных врачей и на короткое время. По нашим данным, более или менее сильные кровотечения были у лихорадящих только в 5,94%, поскольку свертываемость крови у них повышена. Таким образом необходимость в тампонаде для остановки кровотечения встречается не часто, и нельзя не согласиться с Дерфлером, что тампонада влагиалища может быть допущена только в случаях крайней необходимости на время транспортировки больной.

Какими же средствами располагает врач для остановки кровотечения при неполных инфицированных выкидышах? Кровоостанавливающие средства в большинстве являются в то же время и средствами, вызывающими сокращения матки, а следовательно, и способствующими бережному выделению частей плодного яйца. Однако эффект от действия сокращающих матку средств на кровотечение может быть двояким: когда начинает отделяться кусок плодного яйца, кровотечение вначале увеличивается, по отхождении его — прекращается.

Одним из наиболее эффективных средств, сокращающих матку, особенно при атоническом ее состоянии, является адреналин. По нашим наблюдениям, от адреналина при подкожных впрыскиваниях в послеродовом периоде по 0,3—0,5 3 раза в день матка заметно сокращалась (в 81,5%) и кровоотделения прекращались (в 75,8%). Кроме того, как указывалось выше, адреналин повышает содержание лейкоцитов в периферической крови, что следует считать благоприятным моментом в течении инфицированного выкидыша, и оздоравливает внутриклеточный обмен. В большинстве для остановки кровотечения при выкидышах применяются препараты спорыньи. Наиболее пригодными нужно считать препараты для внутримышечных впрыскиваний (эрготин, секакорнин, секален и др.). Внутримышечное впрыскивание препаратов спорыньи имеет то преимущество, что при инфицированном выкидыше оно одновременно действует как протейнотерапия (препараты спорыньи содержат аминовые основания). Препараты спорыньи комбинируются с хинином, который подкрепляет действие последних, усиливая сокращения матки, повышает лейкоцитоз и фагоцитоз. Как и для усиления родовой деятельности, при выкидышах рекомендуется комбинация хинина с питуитрином.

Такое лечение инфицированного выкидыша может быть проведено как принципиально консервативное лечение от начала до конца и как подготовительное к последующему выскабливанию. Это, так сказать, профилактическое лечение инфицированного выкидыша может значительно снизить осложнения послеабортного периода также и в тех случаях, когда последовательно применяется выскабливание.

К кровоостанавливающим средствам при абортах следует отнести также внутривенное введение хлористого кальция по 10 куб. см 10% раствора, которое вызывает временное повышение свертываемости крови. Кроме того, как препарат, стимулирующий ретикуло-эндотелиальную систему, а также регулирующий жизнедеятельность клеточных элементов, хлористый кальций может быть эффективным в начальных стадиях инфекционного процесса, каковым представляется неполный инфицированный выкидыш, и, следовательно, удовлетворять второй задаче — лечению самой инфекции при выкидыше.

Неосложненный инфицированный выкидыш, как начальная стадия инфекционного процесса, представляет благодарный объект для лечения многими способами. У обескровленных женщин переливание крови может действовать как лечение, повышающее иммунитет и свертываемость крови.

Так как в течение выкидыша при задержании ворсинчатой ткани создаются благоприятные условия для механического заноса в кровь микробов, то инфицированный неполный выкидыш представляет собою одно из немногих положений в течение инфекционного процесса, когда общее стерилизующее лечение может дать известный эффект (см. выше). Подтверждение нашим наблюдениям мы нашли в работе д-ра Константиновой, сделавшей доклад об этом на Всеукраинской конференции в Киеве в январе 1941 г. Все, что рекомендовалось как профилактическое лечение осложнений инфицированного выкидыша при активном лечении (внутривенное введение риванола, урострептоцида, уротропина, акрихина), может быть полностью применено при чисто консервативном лечении.

Наши наблюдения над стрептоцидом при лечении инфицированных неполных выкидышей не дали ясно выраженных результатов, но Штейнберг получил значительное снижение тяжелой заболеваемости и смертности от лечения стрептоцидом инфицированных выкидышей, а Гордон и Дудлей от сульфатаизола (см. выше).

Ряд способов для бережного местного лечения начальных форм пуэрперальной инфекции может быть применен также для консервативного лечения инфицированных выки-

дышей. В качестве местного консервативного лечения рекомендовалось введение в матку в виде палочек животного угля (Келер, Наммахер, Кароль). Предполагалось, что этим затруднялось продвижение микробов по кровеносным и лимфатическим сосудам, а также достигалось поглощение вырабатываемых микробами токсинов. Однако этот способ не получил распространения.

В настоящее время мы имеем гораздо более эффективный, чем животный уголь, препарат в виде бактериофага, который может вводиться во влагалище в количестве 10 куб. см. Материал по применению бактериофага в нашем Институте не обработан ввиду начавшейся Великой Отечественной войны, но первые наблюдения уже производили благоприятное впечатление.

В акушерско-гинекологической клинике Казахского медицинского института, по моему предложению, с успехом применялось введение в матку 40% глицериновой эмульсии белого стрептоцида с помощью эластического катетра и брауновского шприца.

Можно ожидать также положительных результатов от введения во влагалище или в матку грамицидина (особенно при анаэробной инфекции).

Для консервативного лечения инфицированного выкидыша в нашем Институте применялась сконструированная мною отсасывающая банка, с помощью которой также может быть достигнуто бережное опорожнение матки, помимо непосредственного воздействия этого способа на инфекцию.

Простым и эффективным способом консервативного лечения инфицированного выкидыша является перетяжка резиновым жгутом туловища на уровне пупка, которая вызывает умеренную застойную гиперэмию (см. выше) и усиливает сокращения матки, что может способствовать ее бережному опорожнению. Этот способ отличается доступностью и особенно заслуживает внимания сторонников консервативного лечения инфицированных выкидышей, даже осложненных.

Таким образом, помимо выскабливания и наряду с ним, мы располагаем значительным арсеналом способов и средств для консервативного лечения инфекции при неполном выкидыше. Успех применения их в значительной мере зависит от индивидуализации каждого случая и от правильного выбора того или другого способа лечения, соответственно стадии течения инфицированного выкидыша.

ГЛАВА VI.

РЕЗОРПЦИОННЫЕ ЛИХОРАДКИ

(Гнилостная инфекция)

Существование резорпционных лихорадок, как обособленных форм послеродовой инфекции, многими подвергается сомнению. Так как по существу резорпционные лихорадки представляются бактериальным процессом, то их относят частью к эндометритам, частью, базируясь на задержке обратного развития матки, трактуют как субинволюцию. Под названием резорпционной лихорадки объединяется несколько лихорадочно-послеродовых заболеваний полости матки с довольно разнообразной этиологией и клинической картиной. Они имеют тот общий признак, что вызываются отравлением организма продуктами гнилостного распада, находящегося в полости матки, и сопровождаются повышением температуры. Это разложение происходит под влиянием бактерий в мертвом субстрате: остатках плаценты, яичевых оболочек, сгустков крови и скопляющихся в полости матки послеродовых выделений. Разложение происходит без участия паразитных (септических) микробов, способных проникать самостоятельно в живые ткани.¹ Процессы гнилостного разложения в полости матки вызываются обыкновенно, по мнению большинства исследователей, собственными микробами больной, находящимися во влагалище и попадающими в полость матки более или менее скоро после родов, в зависимости от благоприятных для того условий.

¹ В хирургии резорпционной лихорадке соответствует гнилостная инфекция. Могут наблюдаться, конечно, случаи смешанной инфекции паразитными и гнилостными микробами, но в таком случае на первый план выступает картина септического эндометрита с его осложнениями.

Таким образом резорпционные лихорадки представляют собой, несомненно, бактериальные заболевания, при которых или бактерии обладают слабыми агрессивными свойствами, или организм больной—большой сопротивляемостью. Резорпционные лихорадки составляют, по нашему материалу, приблизительно 80—85% всех лихорадочных заболеваний в послеродовом периоде.

Несмотря на все разнообразие форм резорпционных лихорадок, они имеют общие черты, позволяющие отличать их от пuerперального эндометрита и других более тяжелых заболеваний. При резорпционных лихорадках общее самочувствие мало страдает. Температура в большинстве повышается поздно (на 4—5-й день после родов и позже). Пульс не учащается выше 100 в минуту.

Резорпционные лихорадки могут обнаруживаться в любой день после родов (но обычно не ранее 4—5-го дня.) К ним могут быть отнесены также повышения температуры, наблюдающиеся в сравнительно позднем послеродовом периоде после внутривлагалищного исследования, первого вставания, снятия швов и других механических инсультов. Такие повышения могут наступать при совершенно безлихорадочном течении послеродового периода, продолжаются несколько часов, по большей части ограничиваются только днем исследования и объясняются всасыванием пирогенного материала (*resp.* бактерий) через заживающие и подвергающиеся при исследовании травме ранения родового канала (*Febricula*, однодневная лихорадка). Это — те лихорадки, которые в частной практике, особенно в прежнее время, трактовались как молочные лихорадки, от задержки стула и пр. В некоторых случаях такие повышения температуры служат началом какой-либо более длительной резорпционной лихорадки, если имеются благоприятные условия для ее развития: задержание частей плодного яйца, скопление кровяных сгустков и пр.

При наличии патогенных микробов такие осложнения могут повести к заболеванию эндометритом и другими септическими процессами.

Со стороны форменных элементов крови наблюдаются в большинстве небольшие изменения, в зависимости от формы резорпционной лихорадки. Наблюдается умеренный лейкоцитоз (8—10 тысяч) и небольшой сдвиг нейтрофильной картины влево при наличии эозинофилов и небольшом снижении количества лимфоцитов (около 18%).

Болевые ощущения при ощупывании матки отсутствуют и выделения не переходят в гнойные, а приобретают только характер гнилостного разложения. Впрочем, и при наличии

только резорпционной лихорадки могут быть слизистогнойные выделения из шейки матки.

Основным признаком резорпционной лихорадки является тот, на который указывал еще Дункан, а именно, что после удаления из матки материала, подвергающегося разложению, лихорадка прекращается. По нашим исследованиям (Дерчинский), это наступает, несмотря на то, что микробы могут еще быть обнаружены в полости матки. Следовательно, здесь дело, собственно, не в самих микробах, а в разложении ими содержащегося в матке органического материала и всасывании продуктов разложения, вызывающих повышение температуры. Аналогичное осложнение имеет место в хирургии, когда в глубокой ране имеются обрывки некротизирующихся тканей, которые разлагаются и отторгаются в результате жизнедеятельности гнилостных, сапрофитных микробов.

Существует мнение, что лихорадочные движения в послеродовом периоде могут происходить от той же причины, от какой возникает асептическая лихорадка, а именно от всасывания составных элементов распадающейся кровяной ткани, — каковы фибринфермент, нуклеины, альбумозы, — раневой жидкости из кровоизлияний в размозженных тканях и т. д. Вряд ли это бывает в послеродовом периоде. Во всяком случае в преобладающем числе заболеваний возбудителями лихорадки являются бактерии, которым после родов открывается сравнительно свободный доступ из влагалища в полость матки.

Бактериология резорпционных лихорадок недостаточно изучалась. Некоторым удавалось выделить из лохий бактерий, производящих разложение и тот или другой характерный запах (*streptococcus putridus* — Schottmüller).

При бактериологическом исследовании выделений, взятых даже непосредственно из полости матки, обыкновенно не находят преобладания какого-либо одного вида бактерий, как при септическом эндометрите. Как на мазках, так и на питательных средах получается картина смешанной и разнообразной флоры, которая немногим отличается от обычной влагалищной. Бактериальная флора на мазках из лохий при резорпционной лихорадке, взятых из полости матки, представляется довольно разнообразной: в них можно найти палочки г_г + и г_г — стафилококков и даже стрептококков, как и в обычном лохияльном секрете влагалища (рис. 19).

По составу форменных элементов на препаратах выделений при резорпционных лихорадках можно видеть сравнительно большее количество лейкоцитов, чем это полагается

для данного дня послеродового периода. Но секрет не представляется гнойным, как при эндометрите. При скоплении и разложении в полости матки кровяных сгустков в секрете можно видеть более или менее измененные эритроциты, сравнительно большую примесь лейкоцитов, чем в нормальной кровяной ткани, и часто очень незначительную примесь микробов, в зависимости от того, как давно началось разложение и из каких участков взята проба.

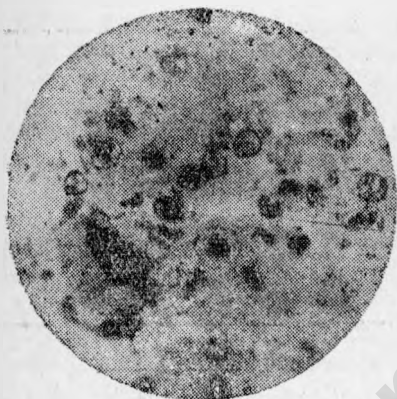


Рис. 19. Лохии при резорпционной лихорадке. Рисунок сделан с фотографического снимка лохий при резорпционной лихорадке. Наряду с довольно хорошо сохранившимися лейкоцитами видны только контуры ядер. Разнообразная бактериальная флора.

Макроскопически выделения при резорпционных лихорадках представляются кровянисто-буроватыми с более или менее выраженным гнилостным запахом, нередко с небольшими сгустками крови.

В учение о сущности интоксикации при резорпционной лихорадке исследованиями последнего времени внесены коренные изменения. Исследованиями крови при резорпционной лихорадке было обнаружено присутствие в крови бактерий, даже при легких формах резорпционной лихорадки, особенно при задержании частей плаценты.

Таким образом было показано, что при резорпционной лихорадке не только происходит отравление организма продуктами гнилостного распада, но иногда и поступление бактерий в кровяное русло. Таким образом в ряду резорпционных лихорадок, как гнилостных интоксикаций, обнаруживаются последовательно настоящие, хотя и кратковременные бактериэмии.

Переходим к рассмотрению различных форм резорпционных лихорадок.

Лохиометра

Лохиометра — единственная форма резорпционной лихорадки, за которой всеми признается право на самостоятельное существование. Она представляет собою также бактериальный процесс, который развивается благодаря задержке лохий и скоплению их в полости матки.

Этиология

Необходимая для образования лохиометры закупорка шейечного канала может происходить: 1) благодаря резкому перегибу тела матки и 2) благодаря механической закупорке остатками децидуальной ткани, оболочками, частями плаценты и кровяными сгустками.

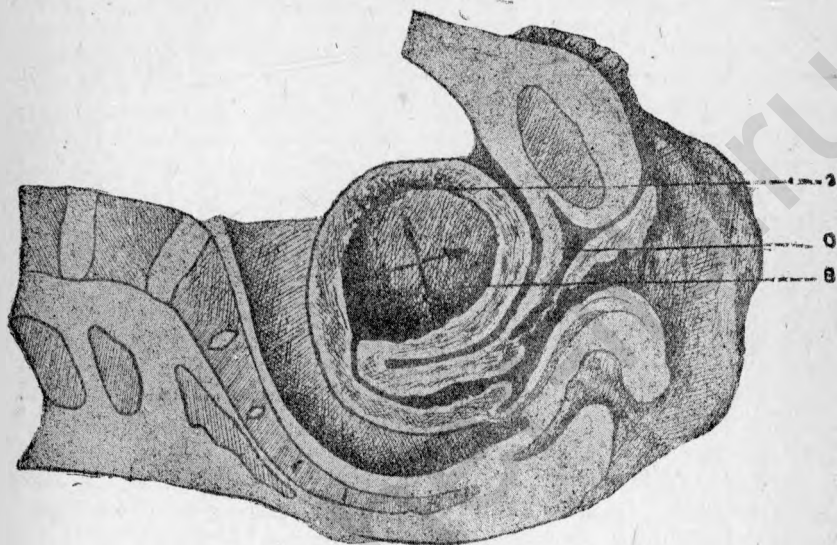


Рис. 20. Механизм развития лохиометры: а — плацентарная площадка; б — мочевого пузыря; в — полость матки, растянутая лохиями.

Нормально перегиб матки кпереди наибольшей степени достигает около 5—7-го дня послеродового периода. В это же время чаще всего и наблюдается лохиометра. Закупорка канала может быть вызвана также перегибом тела матки кзади — ретрофлексией.

Механизм развития лохиометры при резко выраженной антефлексии ясен из схематического рис. 20. При скоплении жидкости в полости матки давление передается на переднюю стенку матки по направлению стрелок. Благодаря этому передняя стенка шейки прижимается к задней и тем еще более затрудняется выход содержимого матки наружу, пока, наконец, давление не преодолет сопротивления или не выпрямится угол, образуемый телом и шейкой матки.

Наибольшему растяжению подвергается стенка матки

в области прикрепления плаценты. Вследствие этого тело матки приобретает иногда неправильную форму.

Благоприятными условиями для образования лохиометры нужно считать плохую сократительность матки, которая может быть индивидуально различна и которая может происходить вообще от всех причин, обуславливающих плохую сократительность матки, как то: предыдущее чрезмерное растяжение матки многоводием, двойнями, слишком быстрые или затяжные роды, оперативные пособия и пр.

Чрезмерный перегиб тела матки кпереди может обуславливаться вздутием газами и переполнением кишечника, ранним вставанием с постели и продолжительным пребыванием родильницы в сидячем положении. Благоприятными условиями для механической закупорки шейечного канала нужно считать, повидимому, также удлиненную шейку, которая наичаще сочетается с резко выраженной антефлексией, судя по тому, что эту особенность анатомического строения матки приходится очень часто обнаруживать при лохиометре. Как только прекращается ток выделений из матки, тем самым создаются благоприятные условия для проникновения бактерий в полость матки, если они там еще не находились. При этом имеет место обычный закон инфицирования полостей при задержке выделений: инфекция мочевого пузыря при задержке мочеиспускания, почечных лоханок — при сужении и механическом сдавлении мочеточников, холецистит — при затрудненном опорожнении желчи. Проникание бактерий в полость матки облегчается близостью кишасящего бактериями влагалища и выключением задерживающего бактерии тока жидкости наружу. Попадающие в полость матки при лохиометре бактерии находят для себя благоприятную питательную среду, подходящую температуру и очень быстро размножаются. Всасывание продуктов разложения, а может быть и поступление микробов в кровь, вызывает повышение температуры и общую интоксикацию организма. Однако, как было указано выше, по мнению некоторых, повышение температуры может происходить и от всасывания неразложившихся выделений. В единичных случаях нам также приходилось наблюдать лохиометру, когда в выделениях из полости матки не удавалось находить бактерий ни в мазках, ни в посевах на питательных средах.

Лохиометра может быть самостоятельным заболеванием, или скопление выделений может происходить как осложнение при любом заболевании полости матки: резорпционной лихорадке других типов, при гнилом и септическом эндометрите. На фоне основной картины заболевания лохио-

метра обнаруживается временным ухудшением в состоянии больной, скачком температуры на основной кривой и другими нижеприведенными признаками.

Признаки и течение

Лохиометра обнаруживается сравнительно поздно, на 5-й день, на 7-й, 9-й и даже позже (на 13-й день). По Сицианскому, лихорадочное состояние при лохиометрах начиналось на 5—6—7-й день послеродового периода. Сравнительно позднее наступление заболевания объясняется тем, что в первые дни послеродового периода нет благоприятных условий для накопления в полости матки жидких выделений. Так, внутренний зев в это время еще достаточно широкий, и перегиб тела матки кпереди еще не особенно выражен. Только впоследствии, с уменьшением просвета внутреннего зева и развитием значительной антефлексии, особенно при наличии недостаточно сократившейся матки, может прекратиться отток выделений из ее полости, происходить застой лохий и разложение их, чему может благоприятствовать закупорка шеечного канала пробкой из густой слизи, образующейся в шеечном канале, кровяным сгустком, кусочком плаценты или оболочек. Эти явления обыкновенно развиваются лишь спустя несколько дней после родов. Соответственно этому первые 3—4 дня после родов проходят безлихорадочно при нормальном пульсе и хорошем самочувствии больных, если не считать бывающих иногда в течение 1—2 суток так называемых послеродовых схваток, свидетельствующих о плохом иногда сокращении матки после родов. На 4—5-й день температура может быть субфебрильной. На 5-й, чаще на 6-й и даже на 7-й день появляется озноб, нередко потрясающий; одновременно температура делает скачок кверху, поднимаясь до 39—40° и выше (рис. 21).

Б-ная № 2225, 1910 г. Роды 19/V. 24, 25 и 26/V мало послеродовых выделений. 27/V осмотр зеркалами: наружные половые части чисты и шейка без налетов; в полости матки — скопление выделений (несколько столовых ложек) жидких, с примесью слизи, темнокровянистых. Перевязка полости матки по Сицианскому; во время перевязки вышли кусочки децидуальной ткани до 1—1½ см длиной и около 1/2 см шириной. Выписалась 30/V здоровой.

Приступ лихорадки объясняется всасыванием сразу в большом количестве выделений благодаря повышению внутриматочного давления. Такое начало очень пугает больных и окружающих, так как дает впечатление начала тяжелого заболевания, тем более что наступает обычно без особых

предвестников, среди благополучного, сравнительно, течения послеродового периода. Иногда такому быстрому скачку температуры могут предшествовать небольшие вечерние повышения температуры в течение первых дней после родов. Вслед за ознобом больные ощущают чувство жара, иногда небольшую головную боль. В общем самочувствие

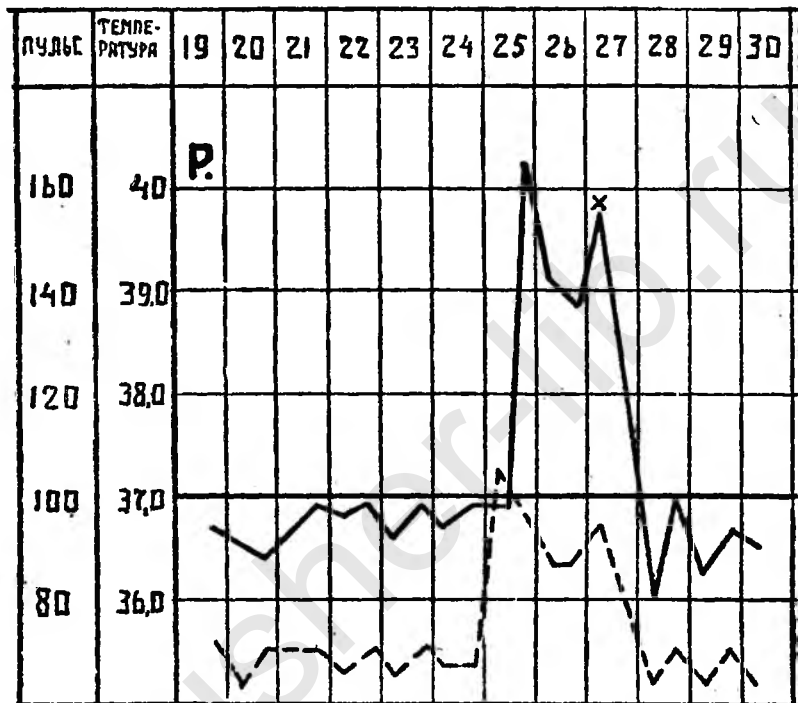


Рис. 21. Температурная кривая при лохиометре.

больных по окончании озноба становится удовлетворительным. Язык влажный, чистый. Болей в области половой сферы не ощущается. Пульс ровный, нечастый, хорошего наполнения. Через несколько часов после озноба, вслед за опорожнением скопившихся в полости матки выделений, наступающим произвольно или в результате лечения, температура может упасть до нормы, и больные считают себя здоровыми. Падение температуры сопровождается обильным потением. Если остаются благоприятные условия для закупорки шеечного канала, как перегиб матки кпереди, то приступ лихорадки может повториться через $\frac{1}{2}$ —1 сутки.

В общем может наблюдаться 2—3 приступа, редко более. Повышению температуры предшествует внезапное прекращение выделений, до того иногда довольно обильных.¹ Скопляющиеся выделения растягивают матку, и последняя оказывается значительно больше нормы для данного дня. Иногда матку можно ощупать снаружи через брюшные покровы, в виде эластического образования, напоминающего переполненный мочевой пузырь. При двуручном исследовании матка представляется шарообразной, мягковатой, эластической консистенции, безболезненной или, во всяком случае, мало болезненной.

Со стороны придатков, пери- и параметрия никаких свежих патологических изменений не обнаруживается. Количество скопляющихся в полости матки выделений может колебаться от 1—2 столовых ложек до полустакана и более.

В таких случаях при вхождении инструментами в полость матки выделения изливаются оттуда струей под давлением, как гной из давно назревшего нарыва. Скопляющиеся в полости матки выделения, при самостоятельной форме лохиометры, имеют жидкую водянистую консистенцию, иногда в виде мутноватой воды с небольшими кусочками ткани, нередко без особого запаха. В общем выделения при лохиометре не издают такого гнилостного запаха, как при других формах резорпционной лихорадки. Это зависит, возможно, от непродолжительного пребывания выделений в состоянии разложения. Но, конечно, характер разложения и в зависимости от этого запах выделений обуславливаются, главным образом, характером бактериальной флоры.

Под микроскопом в мазках из выделений при лохиометре можно видеть небольшое количество лейкоцитов, иногда красные кровяные шарики, децидуальные клетки и такую же разнообразную флору, как и в мазках выделений из влагилица.

Картина крови при лохиометре может представлять довольно значительные изменения. В общем они сводятся к умеренному лейкоцитозу и сдвигу нейтрофильной картины крови влево, со значительным иногда уменьшением числа лимфоцитов. По окончании приступа лохиометры картина крови приходит почти к норме.

¹ Лохиометра, вероятно, и послужила поводом к развитию среди широкой публики убеждения, что недостаточное количество выделений после родов есть неблагоприятный признак, почему родильницы чаще с опасениями обращают внимание на недостаточное количество выделений, чем на чрезмерное.

Пример. 1-е роды 21/XII 1927 г. Двойни; поворот; швы. Лохиометра 30/XII.

Картина крови	30/XII 1927 г.	7/I 1928 г.
Гемоглобин	65%	70%
Эритроциты	3 100 000	3 200 000
Лейкоциты	15 250	11500
Базофилы	1	1
Эозинофилы	1	1
Миелоциты	0	0
Молодые	2	0
Палочковидные	17	10
Сегментированные	61	62
Лимфоциты	17	24
Моноциты	1	2

Диагноз

Диагноз лохиометры становится несомненным, если приходится наблюдать *ad oculos* опорожнение матки произвольное, в результате каких-либо манипуляций или при вхождении инструментами в полость матки. До этого диагноз приходится ставить предположительно, на основании формы и величины матки, предшествующей задержки выделений, сравнительно позднего характерного повышения температуры и отсутствия признаков других заболеваний. Растянутую выделениями матку иногда можно смешать с переполненным мочевым пузырем. Во избежание этого необходимо помнить, что при переполнении мочевого пузыря всегда прощупывается рядом с ним, чаще справа и сверху, матка в виде плотного тела соответствующей величины. Как правило, перед исследованием следует опорожнить мочевой пузырь в сомнительных случаях катетром. Когда лохиометра уже опорожнилась, диагноз может быть поставлен предположительно по опросу о картине, заболевания, на основании внезапной задержки выделений с повышением температуры и последующего выделения их сразу в большом количестве с одновременным падением температуры. Диагноз подтверждается отсутствием значительного учащения пульса и характером температурной кривой, которая, несмотря на высо-

кий подъем температуры, держится на высоких цифрах короткое время, 1—2 дня, и дает ремиссию до нормы. По опорожнении матки устанавливается нормальная температура, и заболевание проходит без каких-либо осложнений.

Лечение

Нет более эффективного лечения послеродовых заболеваний, чем лечение лохиометры. Внезапное, по видимости грозное начало заболевания и затем кратковременность его производят самое благоприятное впечатление на больную и окружающих от применения любого лечения, хотя в действительности заболевание проходит без осложнений и без всякого вмешательства. Тем не менее лечение лохиометры еще сокращает течение заболевания и может предупредить повторные приступы.

Соответственно основному принципу лечения — опорожнению матки — лечебные мероприятия сводятся главным образом к этому и к устранению условий, вызывающих задержку выделений. Для профилактики имеет значение правильное ведение послеродового периода в смысле вызывания хорошей сократительности матки своевременным опорожнением мочевого пузыря и кишечника, назначением льда, спорыньи в начале послеродового периода и т. п. При развившейся уже лохиометре иногда достаточно незначительных движений больной, сопровождающихся напряжением брюшного пресса, чтобы вызвать опорожнение матки. В других случаях это достигается назначением льда на живот и препаратов спорыньи внутрь по 2—3 приема в течение дня.

Франк (Frank A.) полагал, что лохиометра образуется не вследствие недостаточного сокращения матки, а вследствие спастического сокращения зева, поэтому считал лечение спорыньей противопоказанным, а, наоборот, рекомендовал папаверин 0,04 × 3 в супозиториях. Сторонники энергичного местного лечения рекомендуют еще промывание матки дезинфицирующими растворами, а проф. Сицинский — предложенную им перевязку матки. Промывание матки дезинфицирующими растворами может иметь известное значение в смысле ограничения гнилостных процессов, происходящих в полости матки. Усиленного всасывания от промывания матки при лохиометре нет основания опасаться, так как при лохиометре вследствие повышения внутриматочного давления условия для всасывания и без того превосходят все другие. Наилучшей жидкостью для промывания при лохиометре является крепкий спирт по изложенным в общей части соображениям. Дренаж полости матки, составляющий

часть перевязки матки по Сицинскому, поддерживает расширенным канал шейки даже некоторое время спустя по удалении марли.

Во время пребывания в полости матки марлевый дренаж вызывает ее сокращения как инородное тело и поддерживает ток выделений из полости матки наружу. Все эти соображения заставляют считать марлевый дренаж целесообразным лечебным мероприятием в лечении лохиометры. Тем не менее нет необходимости прибегать к такому лечению.

В нашем Институте уже давно замечен далеко не редкий лечебный эффект перевода больных из отделения для нормальных розильниц в отделение для лихорадочных. Вслед за этим температура падала до нормы, замечалось появление задержанных до того времени выделений, и наступало гладкое выздоровление. Излечение в таких случаях объясняется перекладыванием, перевозкой и произвольным при этом напряжением у больных брюшного пресса.

Самым простым и эффективным способом лечения лохиометры является разгибание матки через брюшные покровы. При этом в случае успеха можно сейчас же видеть изливание из влагалища значительного количества жидкости, а матка под руками сокращается, становится плотной и уменьшается в объеме. При ретрофлексии выпрямление и опорожнение матки удается при двуручном исследовании. После удаления из матки выделений температура падает до нормы. По отношению к данному приступу лохиометры этим мероприятием лечение может и ограничиться. Для предупреждения повторного скопления выделений можно усиливать сократительность матки льдом и препаратами спорыньи в течение 2—3 дней. После того, как мы стали применять этот способ, все остальное лечение оказалось излишним. В виде исключения, в промывании и дренаже матки может оказаться необходимость при повторных приступах лохиометры. Это лечение противопоказано при гнойных и дифтеритических налетах на слизистой влагалища и в тех случаях, когда лохиометра осложняется другими послеродовыми заболеваниями — эндометрит, параметрит и пр. В таких случаях лучше ограничиться назначением льда и спорыньи, а при отсутствии эффекта от консервативного лечения — ограничиться только бережным опорожением матки через брюшные покровы. В случае возобновления приступа лохиометры можно опять применять вышеизложенные лечебные приемы. Что касается осложнения лохиометрой других заболеваний полости матки, то лечение ее в таких случаях ведется как лечение основного заболевания.

ЗАДЕРЖАНИЕ ЧАСТЕЙ ПОСЛЕДА

Задержание оболочек

Задержание оболочек происходит значительно чаще, чем частей плаценты, хотя регистрируется реже, как потому, что значительно реже ведет к повышению температуры, так и потому, что задержавшиеся особенно небольшие кусочки оболочек частью расплавляются и отходят незаметно с лохиями. Это может происходить без какого-либо повышения температуры. Но задержание оболочек может повести к инфекции содержимого матки и к повышению температуры в том случае, когда они свисают во влагалище и, таким образом, служат как бы мостом, по которому микробы поднимаются в полость матки, как это изображено на рисунке в руководстве Бумма (см. т. I, стр. 212, рис. 50). Правда, это не обязательно ведет к инфекции. Тем не менее, свисающие в полость влагалища оболочки рекомендуется удалять — профилактическое мероприятие, чтобы избежать нарушений в течении нормального послеродового периода. Задержавшиеся в полости матки оболочки обычно не дают повышения температуры, если же и служат причиной этого, то температура в таких случаях не достигает высоких цифр. Это, нужно думать, объясняется тем, что в силу анатомо-гистологических особенностей оболочки более устойчивы по отношению к микробам. Кроме того, оболочки интимно прилегают к плотной мышечной ткани, в противоположность ворсинкам, которые погружены в венозные синусы, омываемые кровью, благодаря чему токсины и микробы непосредственно увлекаются в кровяное русло. Повышение температуры в результате задержания оболочек может происходить также благодаря временной закупорке оболочками шеечного канала и скоплению в матке лохий.

При отделении оболочек иногда бывает умеренное кровоотделение. Произвольное отделение оболочек происходит на 5—6-й день после родов и не сопровождается какими-либо болезненными симптомами. Из сказанного следует, что профилактика при этом осложнении далеко не имеет такого значения, как при задержании частей плаценты. Если оболочки не свисают во влагалище, то нет необходимости входить в полость матки для их удаления. Если же повышается температура, то можно ограничиться консервативным лечением. При развитии лохиометры, благодаря закупорке шеечного канала оболочками, в редких случаях приходится их удалять из шейки, если опорожнение матки не достигается ее разгибанием; чаще всего это может быть, если одновременно с оболочками задерживаются и части плаценты.

Задержание частей плаценты

Задержание небольших частей плаценты может протекать различно в зависимости от следующих условий:

1) в полости матки находятся вирулентные микробы; тогда развивается септическое заболевание, как и без задержания частей плаценты, но последнее благоприятствует развитию гематогенной инфекции;

2) микробы не поступают в полость матки, и осложнение протекает безлихорадочно; в последующем развивается плацентарный полип;

3) остатки плаценты инфицируются неагрессивными микробами, неспособными проникать в живые ткани; тогда заболевание протекает в большинстве по типу резорпционной лихорадки.

По Ватсону (Watson) на 121 случай задержания кусочков плаценты 44% протекали безлихорадочно, в 50% наблюдалась легкая лихорадка и в 6% — тяжелая инфекция, в 1 случае со смертельным исходом.

Патологическая анатомия

Как показывают гистологические исследования Варнекроза и других, а также наши (Стальский), микробы прорастают в остатки плаценты по межворсинчатым промежуткам и обнаруживаются в ворсинках только тогда, когда наступает уже выраженный некроз (см. т. I, стр. 160, рис. 44). Однако и в таких случаях при частичном отделении плацентарного остатка микробы имеют возможность попадать в кровяное русло, почему бактериемия нередко обнаруживается при резорпционной лихорадке на почве задержания частей плаценты.

Поскольку они имеют связь с материнской почвой, то сопротивляемость их по отношению к микробам стоит посредине между некротической и живой тканью. Поэтому при инфекции гнилостными микробами процессы некроза развиваются постепенно, в зависимости от длительности пребывания плацентарного остатка в матке, и неравномерно по мере частичного отделения. В то время как в некоторых местах участки ткани представляют признаки более или менее выраженного некроза, в других местах клетки и ядра окрашиваются, как в здоровых тканях.

При наличии высоковирулентной, агрессивной инфекции, микробы сплошь прорастают плацентарную ткань, и последняя подвергается некрозу более равномерно.

Признаки и распознавание

Основными признаками резорпционной лихорадки на почве задержания частей плаценты, отличающимися ее от других резорпционных лихорадок, являются:

- 1) атипичическая температура различной высоты, иногда со снижениями на несколько часов до нормы;
- 2) появляющиеся иногда кровотечения алой кровью со сгустками, при наличии легких схваткообразных болей;
- 3) широкое открытие шеечного канала на 2-й неделе и сильно задержанная обратная инволюция матки.

Окончательный диагноз устанавливается по отхождении кусочка плаценты.

Резорпционная лихорадка при задержании частей плаценты отличается наибольшей продолжительностью сравнительно с другими формами резорпционной лихорадки, так как она, понятно, не прекращается до тех пор, пока разлагающиеся части плаценты не выделяются полностью. Обычный тип такой лихорадки чаще наблюдается при неполном инфицированном выкидыше; после срочных родов — значительно реже, так как задержание частей плаценты после срочных родов наблюдается вообще не так часто. Продолжительность лихорадки при разложении в матке частей плаценты — не менее недели, чаще дольше. Температура колеблется между 38—39°, иногда выше. Температурная кривая особенно атипична. При подъемах температуры кверху могут быть познабливания. Они совпадают с кровотечениями, которые появляются при частичном отделении плацентарного кусочка (рис. 22).

Б-ная Б-кая, 28 лет, № 2686, 1937 г., 3-я беременность, 3-и роды 8/IV. Перинеотомия (угрожающий разрыв по старому рубцу), швы. Заживление первичным натяжением. В послеродовом периоде субфебрильная температура со 2-го дня после родов. На 4-й день температура 38°. В дальнейшем субфебрильная температура до 16/IV, когда больная залихорадила. Высшая температура 39,6°. Высшая частота пульса 100. Выделения обильные, временами кровотоделения алой кровью и отхождение кусочков плацентарной ткани. В выделениях обнаружены грам + палочки и грам + кокки, в культуре — белый стафилококк. Диагноз: резорпционная лихорадка от задержания частей последа. Впрыскивание адреналина по $0,3 \times 3$ 19/IV, 20/IV и 21/IV. Снижение температуры до субфебрильной с 21/IV. Затем вновь повышение 24/IV и 25/IV. Впрыскивание адреналина вновь 24/IV, 25/IV и 26/IV. 26/IV выделился кусочек плаценты величиной в $\frac{1}{2}$ лесного ореха, установилась субфебрильная температура, а с 4/V — нормальная. Выписалась 9/V.

Что касается пульса, то он учащается при повышении температуры обычно, как и при других резорпционных лихорадках, не свыше 100 в минуту. Общее самочувствие

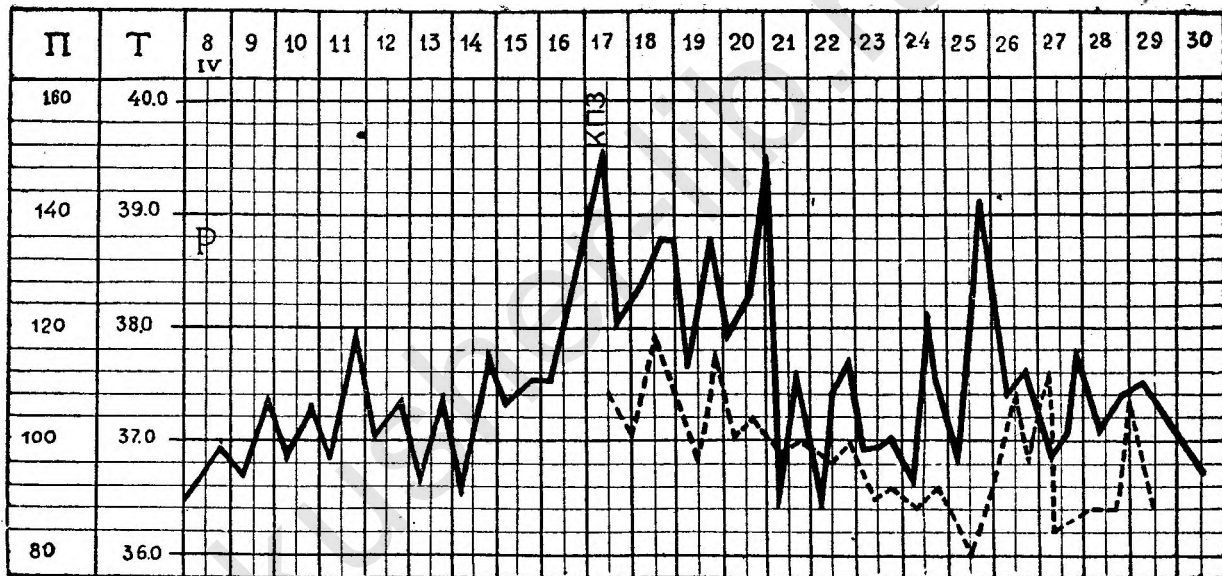


Рис. 22. Температурная кривая при задержании частей плаценты.

больных мало страдает, если нет значительных кровотечений. В крови иногда обнаруживаются микробы. В картине крови при резорпционной лихорадке от задержания частей плаценты на первый план выступает в большинстве обедненные крови эритроцитами.

Больная К-цкая, № 1876, 1-е роды 5/XII 1927 г. Повторные повышения температуры, обильные кровяные выделения, по поводу которых у больной уже при субфебрильной температуре сделано выскабливание 24/XII 1927 г.

Картина крови	24/XII 1927 г. тем- пература 37,8° до вы- скабливания	7/I 1928 г. температура 37,5° после вы- скабливания	12/I 1928 г. температура 36,6°
Гемоглобин	25%	25%	29%
Эритроциты	1 130 000	1 800 000	2 100 000
Лейкоциты	6 250	5 000	4 500
Эозинофилы	1	1	1
Миелоциты	0	0	0
Молодые	2	0	0
Палочковидные	14	12	9
Сегментированные	58	60	60
Лимфоциты	21	23	25
Моноциты	4	4	5

Выделения при задержании частей плаценты обильные и кровянистые. В первые дни после родов могут быть настоящие кровотечения алой кровью, сгустками, которые могут повторяться при отделении частей плаценты также в позднем послеродовом периоде и дают повод заподозрить их присутствие в полости матки. В дальнейшем, когда начинается разложение задержавшихся частей плаценты, большие кровотечения могут появляться после механического (пальцем или инструментом) их отделения. При самостоятельном отторжении небольших кусочков плаценты значительных кровотечений не бывает, так как сосуды предварительно тромбируются. Но кровянистые выделения все-таки очень обильны и продолжительны.

Местное исследование дает ценные данные для распознавания. Матка обыкновенно увеличена по сравнению с нормой для данного дня, более шарообразной формы, чем пустая матка без всякого содержимого. Канал шейки открыт более недели спустя после родов и свободно пропускает палец. При вхождении им в полость матки, что делается, конечно, после тщательной дезинфекции руки и родовых путей,

удаётся иногда нащупать задержавшийся кусок плаценты. Если последний удаляется пальцами или инструментами, то следует произвести микроскопическое исследование его, чтобы отличить от уплотненного кровяного сгустка или мышечного секвестра, которые по макроскопическому виду могут иметь большое сходство с кусками плаценты. Распознаванию могут помочь также данные анамнеза. Поэтому подозрительная поверхность плаценты, рваные оболочки, обильная кровопотеря по отделении последа и атоническое состояние матки должны обязательно регистрироваться и учитываться при появлении вышеуказанных признаков: атипической температуры, выделений алой крови, зияния шейного канала, формы и величины матки. К сожалению, выделение кусочков плаценты из матки даже в клиниках далеко нередко оказывается сюрпризом, так как в истории родов фигурирует нередко трафаретная запись: „Послед цел, оболочки отошли полностью“.

Осложнения

Одним из нередких осложнений при задержании частей плаценты является кровотечение. Иногда причиной обильных кровотечений в позднем послеродовом периоде может быть задержание самых незначительных кусочков плаценты, после выскабливания которых кровотечение прекращается. Такие большие, не соответствующие величине задержавшихся кусочков кровотечения объясняются тем, что в позднем послеродовом периоде (на 3—4й неделе) матка уже теряет способность сокращаться. Брендо, Кувлер, Леви-Соал и Равина (Brindeau, Couvelaire, Levi-Solal, Ravina) сообщали о случаях больших метроррагий и без задержания частей плаценты, в результате только послеродовой инфекции.

При задержании частей плаценты микробам приходится иметь дело с организованной тканью, иногда порядочной величины. Поэтому процесс разложения и отторжения требует более или менее продолжительного времени, смотря по величине задержавшегося куска плаценты и плотности его прикрепления. Этим же объясняется и продолжительность лихорадки.

Жизни и здоровью больной угрожают не только кровотечения, но и опасность инфекции, которая при этом находит чрезвычайно благоприятные условия для своего распространения за пределы матки, благодаря плохому ее сокращению, особенно в области плацентарного места, благодаря зиянию венозных синусов и закрытию их не путем спадения стенок, а преимущественно образованием тромбов,

причем в них могут заключаться микробы большей или меньшей вирулентности.

Согласно бактериологическим и экспериментальным исследованиям Кюстнера, Кушнира и других, вирулентность микробов в некротических кусках плаценты повышается, и микробы с течением времени между ворсинками прорастают вплоть до венозных синусов. Правда, поверочные исследования в бактериологической лаборатории нашего Института (см. выше) показали, что дело идет не столько о повышении вирулентности, как таковой, сколько о повышении способности к размножению. Но в механизме развития септической инфекции это, если и неравнозначно повышению вирулентности, то во всяком случае обозначает усиление агрессивности и способности к прорастанию, по крайней мере, в таких участках, как затромбированные сосуды. Как показывают гистологические исследования с окраской на микробов и бактериологические исследования, инфекция при задержании частей плаценты распространяется по кровеносным путям. Следовательно, большой грозит опасность по крайней мере тромбозов, а также септикопиемии. Кроме того, благодаря изменению влагалищной кислой среды, осредняемой постоянно стекающей кровью, благодаря зиянию канала шейки и плохому сокращению матки, а также вследствие того, что раневая внутренняя поверхность матки не покрывается своевременно эпителием в области плацентарного места, риск вторичной инфекции в послеродовом периоде значительно повышается.

Если заболевание ограничивается только разложением частей плаценты под влиянием сапрофитов, то жизни больной не угрожает опасность, но повторные кровотоделения и длительное лихорадочное состояние порядочно обессиливают больную. Как указывалось выше, не всегда задержание частей плаценты осложняется лихорадкой. Задержавшаяся часть ее может организоваться и образовать плацентарный полип.

Лечение

Профилактика имеет самое существенное значение. Каждый послед должен быть тщательно осмотрен. В тех учреждениях, где нет суточного дежурства врачей, последы должны оставаться врачу для просмотра. При подозрении на задержание частей плаценты рекомендуется обследовать полость матки рукой или широкой петлей. Употребление небольших петель и кюреток сопряжено с большим риском прободения.

Предложение обследовать после родов полость каждой матки вряд ли следует считать профилактикой, скорее наоборот, мероприятием, направленным против профилактики послеродовой инфекции, поскольку акушерские операции, в том числе и выскабливание послеродовой матки, производятся не в условиях такой строгой асептики, как хирургические (трудность надлежащей дезинфекции операционного поля, близость ануса и пр.). Тем не менее выскабливание матки непосредственно после родов не представляет такого риска, как в послеродовом периоде, кроме возможного прободения в руках неопытного врача.

Иначе обстоит дело с выскабливанием при наличии инфекции. По вопросу об оперативном лечении задержавшихся инфицированных частей плаценты после родов так же были расхождения, как и по вопросу о лечении инфицированного выкидыша. Наряду со случаями быстрого и стойкого излечения сообщалось много случаев развития тяжелых септических заболеваний после выскабливания инфицированной матки. Худшие результаты от выскабливания после срочных родов сравнительно с выкидышами наблюдаются, повидимому, чаще и могут быть объяснены теоретически тем, что при этом вскрываются лимфатические и кровеносные сосуды большего калибра и в большем количестве, чем после выкидыша, не говоря уже о большом риске прободения матки и других травматических повреждений.

Согласно наблюдениям последнего времени, при несомненной инфекции задержавшихся частей плаценты, повидимому, безопаснее для жизни больной применять консервативное лечение и приступить к выскабливанию только при наличии больших и истощающих больную кровотечений или через 3—5 дней после падения температуры до нормы и исчезновения из выделений гемолитических стрептококков, если таковые были найдены при бактериологическом исследовании.

На практике вопрос о показаниях к выскабливанию послеродовой матки при задержании частей плаценты иногда представляет известные трудности. Сколько крови и в течение какого времени больная должна потерять, чтобы кровотечение считать показанием для выскабливания? При решении этого вопроса необходимо иметь в виду, что после небольшого кровоотделения может наступить сразу обильное кровотечение. В одном случае после внутреннего исследования на 3-й неделе по поводу подозрения на задержание кусочка плаценты, больная была оставлена на короткое время в коридоре на каталке. Перед перевозкой в палату под каталкой была обнаружена лужа крови. Больная немед-

ленно была взята опять в перевязочную, и сделано выскабливание. Был удален незначительный кусочек плацентарной ткани величиной в полозину фасольного зерна, и кровотечение остановилось. При повторном, хотя и не очень большом кровотечении лучше не ожидать признаков мало-кровия и сделать выскабливание, несмотря на повышение температуры, так как обескровленные больные хуже сопротивляются инфекции. Во всяком случае при наличии небольших кровеотделений следует попытаться проводить консервативное лечение до снижения температуры. Необходимо иметь в виду, что лед и спорынья или адреналин в таких случаях могут вызвать сокращения матки и усилить кровотечение. Тогда вопрос о выскабливании решается проще. Задержание всей плаценты или большей ее части даже при отсутствии кровотечения является показанием для удаления, несмотря на инфекцию.

При настоятельных показаниях для выскабливания чем раньше производится удаление задержавшихся частей плаценты, тем более шансов на выздоровление. Имея в виду меняющуюся агрессивность бактерий, трудно дать крайние сроки, когда еще неопасно удаление частей плаценты в инфицированных случаях. Таким сроком можно считать 5—7 дней после родов. До этого срока выскабливание менее опасно, чем после него. Противопоказанием для выскабливания являются признаки перехода инфекции за пределы матки, свежие воспалительные опухоли и инфильтраты. Однако обильные кровотечения заставляют иногда игнорировать эти противопоказания. Само собою разумеется, что выскабливание в таких случаях следует производить особенно бережно.

Очень важно после выскабливания в инфицированных случаях немедленно применять лечение самой инфекции: внутривенное введение дезинфицирующих препаратов, переливание крови, серотерапию, лечение пенициллином.

Б-ная Б-к, 39 лет, № 2732, 1947 г. Поступила 2/III с температурой 37°. 1-е роды, срочные, продолжались 7 часов 20 мин. Разрыв промежности, швы. Кровотечение во время родов. С 13/III ознобы, 9/III обильное кровеотделение. Адреналин подкожно. Кровеотделения прекратились. От переливания крови больная отказалась. 12/III повторное кровотечение сгустками. С 14/III пенициллин внутримышечно по 200 000 (ОЕ) в сутки. 18/III повторное кровотечение, выскабливание. Внутривенно: введение урострептоцида—10 куб. см. Ознобы прекратились. В дальнейшем — выздоровление (рис. 23).

Вопрос — производить ли пальцем удаление частей последа или тупой кюреткой — в смысле травмы и последующего распространения инфекции имеет второстепенное значение.

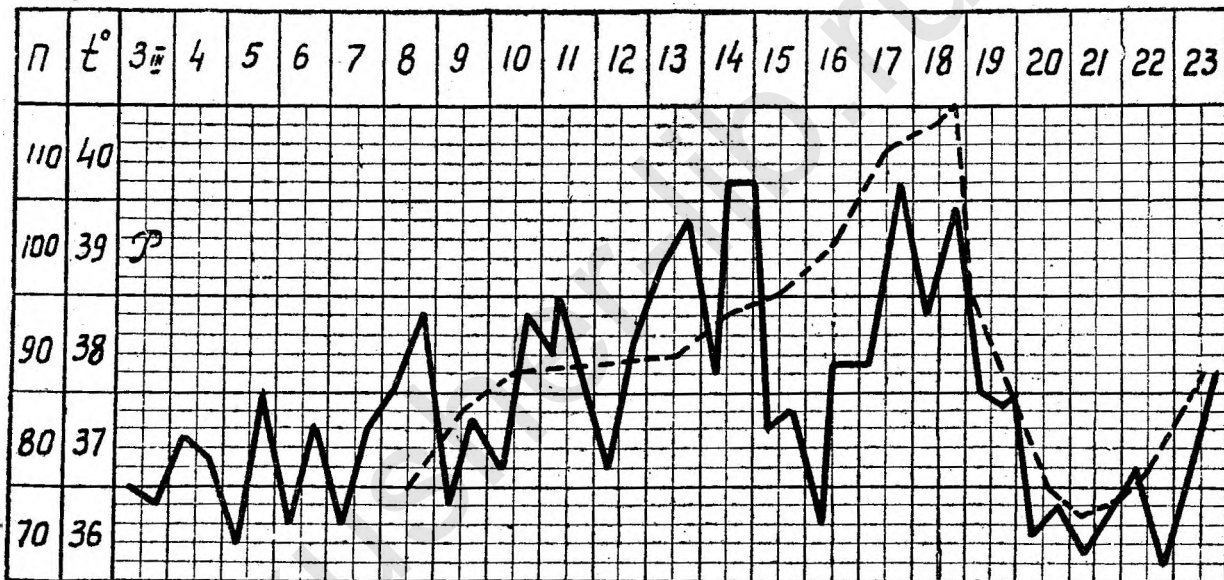


Рис. 23. Температурная кривая при задержании частей плаценты. Выскабливание.

При наличии больших кусков плаценты и доступности их (широкий канал шейки) следует производить пальцевое удаление с последующим осторожным выскабливанием тупой и широкой петлей. Небольшие кусочки плаценты при узком канале шейки удаляются только петлей. Затем производится дезинфекция полости матки обильным смазыванием слабым 1—2% раствором иода.

Некоторые рекомендуют после выскабливания дренаж (не тампонацию) иодоформовой марлей на 5—8 часов. При отсутствии кровотечения его следует считать излишним. Выскабливание только петлей лучше производить без наркоза, так как выскабливание послеродовой матки, повидимому, мало болезненно и не требует продолжительного времени, притом же наркоз считается более опасным в послеродовом периоде, чем вне этого состояния.

Выскабливание опаснее, чем пальцевое удаление в смысле перфорации в неопытных руках, так как по статистике число перфораций, произведенных инструментами, выше числа перфораций пальцами, почему выскабливание послеродовой матки многими не рекомендуется, особенно в течение первой недели после родов. Но выскабливание петлей бережней в смысле травматизации и нарушения целостности заживающих послеродовых ранений, так как введение руки во влагалище спустя несколько дней после родов, несомненно, наносит родовым путям большую травму. Кроме того, после пальцевого удаления могут быть оставленными в матке небольшие кусочки плаценты, которые последовательно будут причиной кровотечений.

Несмотря на сравнительную безопасность в смысле перфорации пальцевого метода, описаны случаи, когда за остатки плаценты принимались некротизирующиеся фиброзные узлы и пласты мышечной ткани при гангренозном эндометрите. Даже пальцевое отделение в таких случаях чревато тяжелыми последствиями.

Смертность после выскабливания инфицированной матки довольно значительная. По большинству авторов она колеблется от 3% (ЦНИАГИ) до 20% (см. выше Хирургическое лечение послеродовой инфекции). Она обусловливается гематогенной генерализацией инфекции, ведущей к развитию пиэмии и септикопиемии.

Большие затруднения создает при наличии инфекции задержание частей плаценты в результате приращения. К счастью, большого кровотечения в таких случаях не бывает. В противном случае, если после выскабливания кровотечение не останавливается, для спасения жизни больной остается только удаление матки.

Консервативное лечение может быть или строго таковым, или состоять из внутривлагалищных и внутриматочных манипуляций.

Как консервативное лечение назначаются холод на низ живота и препараты спорыньи. Хорошие результаты дают впрыскивания адреналина. Иногда вслед за впрыскиванием появляется кровотечение и выходит отделившийся кусочек плаценты. Таким образом впрыскивания адреналина могут применяться и в целях распознавания в сомнительных случаях, когда трудно решить, имеются ли в матке кусочки плаценты или кровеотделения зависят от других причин. Сходные результаты может дать наложение на половую щель отсасывающей банки. Рекомендуются также горячие влагалищные спринцевания с целью вызвать сокращения матки и отхождение задержавшейся части плаценты.

К консервативным способам лечения можно отнести также постоянное орошение по Морозову—Снегиреву, которое при инфекции задерживающихся частей плаценты представляется особенно уместным, так как активная гиперемия от применения высокой температуры создает благоприятные условия для скорейшего отграничения и отторжения кусочков плаценты. Такие внутриматочные манипуляции, как постоянное внутриматочное орошение, например, жидкостью Дакена, и перевязка матки по Сицинскому, хотя и могут создать благоприятные антисептические условия для излечения, тем не менее дают желаемый результат уже после удаления задержавшихся частей плаценты.

ЗАДЕРЖАНИЕ КРОВЯНЫХ СГУСТКОВ

Этиология

При нормальном послеродовом периоде на плацентарном месте можно обнаружить некоторое количество кровяных сгустков в течение первых часов после родов. При плохой ретракции матки, а чаще при задержании хотя бы и небольших долек плаценты, количество кровяных сгустков в полости матки значительно увеличивается. Растягивающие полость матки кровяные сгустки в свою очередь мешают матке впоследствии сокращаться. Благодаря этому маточные сосуды закрываются не вследствие спадения их стенок, а путем тромбирования. Таким образом создаются благоприятные условия для длительных кровеотделений и накопления кровяных сгустков в полости матки. Благодаря растяжению матки, а также скоплению кровяных сгустков в канале

шейки, облегчается доступ микробам в полость матки. Начинается разложение кровяных сгустков, представляющих хорошую питательную среду для микробов при оптимуме температуры для них, происходит всасывание продуктов разложения, и больные начинают более или менее сильно лихорадить. Что повышение температуры при этом происходит от всасывания не асептической кровяной ткани (асептическая лихорадка Фолькмана), а разлагающейся, в этом можно убедиться бактериологическим исследованием кровяных сгустков, что нами производилось неоднократно, да и физические свойства удаляемых впоследствии сгустков не оставляют сомнения в том, что они подвергались разложению.

Симптомы и распознавание

Скопление и разложение кровяных сгустков в полости матки сопровождаются более высокой температурой, чем задержание только частей плаценты, а именно температурой около 39° с ремиссиями до субфебрильной. Это, возможно, зависит от большего растяжения матки (как и при лохиометре) и поэтому большего поступления в кровь пирогенного материала. Так как кровяные сгустки задерживаются на длительное время, то повышения температуры, если сгустки крови не удаляются, продолжают несколько дней, и кривая температуры приближается по характеру к таковой при эндометрите. Продолжительность лихорадки обуславливается тем, что для разложения и выделения кровяных сгустков крови требуется, по крайней мере, несколько дней.

Повышение температуры начинается на 5—6-й день, нередко после внутреннего исследования. Чаще всего температура бывает субфебрильной, начиная с первых дней после родов (рис. 24).

Б-ная № 3439, 1909 г., 10/XI — на 6-й день после родов — утром температура 38° . Исследование через влагалище: зев пропускает почти два пальца; матка средней плотности, больше нормы для данного дня; выделений много, кровянисты, без запаха. Вечером температура $39,6^{\circ}$. 11/XI — выделения буроватые. 13/XI вышло много сгустков крови. 15/XI — 11-й день после родов — осмотр зеркалами: полость матки расширена; из нее вытекло порядочное количество кровянистых выделений без запаха. Перевязка матки по Сидинскому в 1 час 30 мин. дня. До перевязки в 11 час. утра температура $40,5^{\circ}$, после перевязки в 11 час. вечера температура $36,9^{\circ}$, пульс 84.

Нередко температура поднимается до высоких цифр сразу без всякого внутреннего исследования, в течение первых же дней после родов, что указывает на самостоятельное вос-

хождение микробов в матку и на значительную их агрессивность. Так как больные иногда теряют порядочно крови, то пульс может учащаться больше, чем это соответствовало бы температуре. Познабливания бывают так же значительными, как и при лохиометре. Выделения, как правило, обильные, кровянистые, но, в противоположность задержанию частей плаценты, они темного цвета с небольшими сгустками крови и с гнилостным запахом. Кровеотделения алой крови обыкновенно не бывает. Заподозрить накопление в матке кровяных

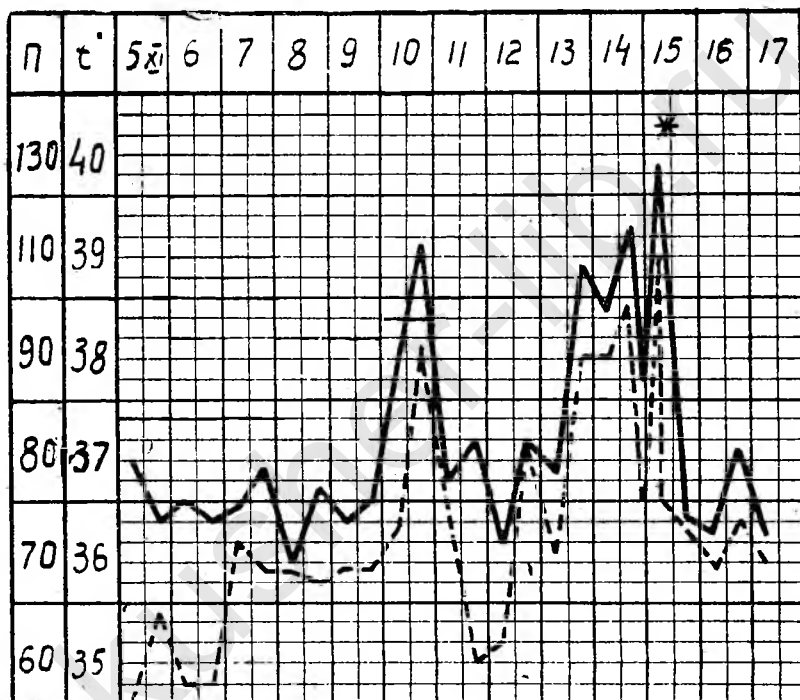


Рис. 24. Температурная кривая при задержании и инфекции кровяных сгустков.

сгустков дают повод большая сравнительно матка и обильные кровянистые выделения, часто с характером разложения и со значительным количеством кровяных сгустков, гораздо далее спустя первых 1—2 суток после родов. При двуручном исследовании можно найти кровяные сгустки в сводах и почти всегда в канале шейки, который сильно растянут ими. Матка представляется значительно увеличенной, шарообразной

формы, мягковатой консистенции, но не эластической, как при лохиометре, безболезненной и подвижной. При введении в полость матки пальца или сухого тупфера на корнцанге удается извлечь из матки более или менее значительное количество кровяных сгустков. В таком случае диагноз становится несомненным. Гораздо труднее решить вопрос, находятся ли там одновременно и задержавшиеся части плаценты. Подозревать это дают основание кровоотделения алой кровью, установить несомненно можно обследованием полости матки пальцем или кюреткой.

Предсказание при задержании сгустков крови зависит от того, имеется ли одновременно задержание частей плаценты, и от характера инфекции. Иногда бактериологическое исследование обнаруживает почти чистую культуру стрептококка и притом гемолитического. В таких случаях предсказание сомнительно, и очень вероятно развитие эндометрита со всеми могущими быть при этом осложнениями (септикопиемия).

Если не имеется патогенных микробов, то по удалении кровяных сгустков температура падает до нормы или 1—2 дня держится на субфебрильных цифрах, благодаря всасыванию содержимого матки, и затем наступает выздоровление. При задержании частей плаценты, если последние не удалены вместе со сгустками, лихорадка может продолжаться. При строго консервативном лечении, т. е. без механического удаления сгустков, выделение их и вместе с этим лихорадка затягиваются на довольно продолжительное время. При растяжении матки кровяными сгустками грозит опасность в виде распространения инфекции по кровеносным путям, благодаря инфицированию кровяных тромбов, даже при наличии микробов невысокой вирулентности, причем можно ожидать развития метротромбофлебита, тромбофлебита тазовых вен и бедренной. При наличии гемолитических и других патогенных стрептококков возможно развитие пиемии и септикопиемии.

Лечение

Профилактическое лечение имеет существенное значение. В этих видах Цвейфель предложил обязательно удалять кровяные сгустки после родов. Верниц (Werniz) настаивал на удалении кровяных сгустков не только из влагалища, но также из матки и предлагал предупреждать образование их, особенно после выкидышей и оперативных родов, промыванием матки и дренажем иодоформной марлей. Такие героические способы в качестве профилактического меро-

приятия, по справедливости, не были признаны необходимыми большинством акушеров, за исключением редких случаев и особых показаний. Но все другие мероприятия, направленные к устранению кровяных сгустков, заслуживают полного внимания. Сюда относятся тщательное наблюдение за хорошей сократительностью матки, особенно в течение первых суток после родов, возбуждение сократительности матки путем механического раздражения дна матки рукой через брюшные покровы в течение первых двух часов после родов, как это практиковалось в нашем Институте, назначение льда на живот в течение первых суток и спорыньи, выжимание кровяных сгустков по способу Креде, своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника в течение первых дней послеродового периода. Путем выжимания удаётся иногда несколько раз удалять из полости матки значительные кровяные сгустки в течение первых дней после родов.

Как поступать, когда уже началось разложение кровяных сгустков? Лечение может быть, как и при других формах резорпционной лихорадки, или строго консервативным или могут применяться те или другие способы скорейшего механического удаления кровяных сгустков. В первом случае, следовательно, назначаются спорынья или адреналин и лед на живот. Влагалищные спринцевания или души в данном случае уже не безразличны для строго консервативного лечения, так как кровяные сгустки, выстоявшие нередко через расширенный канал шейки из полости матки, более доступны для новой инфекции, чем закрытая сравнительно полость матки, например, при лохиометре. При строго консервативном способе лечения выделение кровяных сгустков, как было уже сказано, затягивается на довольно продолжительное время. Кроме того, грозит опасность заражения плацентарных тромбов, а при задержании частей плаценты — сверх того и повторное кровотечение. Выжимание по Креде далеко не безопасно при начавшемся уже разложении инфицированных кровяных сгустков, так как может способствовать механическому продвижению микробов за пределы матки. Форсированное лечение будет заключаться в механическом удалении кровяных сгустков пальцем или в удалении марлевыми компрессами и туго скатанными влажными ватными шариками.

Если нет данных предполагать задержание частей плаценты, то нет необходимости производить выскабливание при задержании разлагающихся кровяных сгустков, так же как не следует производить выскабливание вообще инфицированной матки (без задержания частей плодного яйца).

Но в то же время невыгодно для больной ожидать самопроизвольного выделения кровяных сгустков, так как для этого требуется довольно продолжительное время и остается риск инфекции плацентарных тромбов. В нашем Институте при задержании кровяных сгустков применялось вначале очистные полости гигроскопическими, в форме сигары, ватными шариками, смоченными в сулемовом растворе (1 : 2000—4000). Впоследствии мною применялся следующий способ: без наркоза, после тщательной дезинфекции наружных половых частей и влагалища, захватывается пулевыми щипцами шейка и подтягивается матка; смоченными в дезинфицирующем растворе тупферами протирается канал шейки и затем сухими стерильными тупферами на корнцанге осторожно вычерпываются кровяные сгустки по возможности полностью; в заключение вводится на несколько часов в полость матки полоска иодоформовой или ксероформовой марли. В промывании полости матки нет необходимости, так как неотделившиеся таким путем сгустки крови, приставшие к стенке матки, во-первых, трудно удалить промыванием, во-вторых, они не мешают матке сократиться, почти не дают резорпции, что доказывается наступающим вслед за такой обработкой падением температуры, и легко выделяются частью с тампоном, частью впоследствии произвольно. Впрочем, обработка полости матки в виде промывания крепким 95° спиртом перед введением полоски марли может еще более затруднить резорпцию и сократить процессы разложения.

Промывание матки дезинфицирующими водными растворами без удаления кровяных сгустков не только бесполезно, так как ими не удастся удалить значительного скопления плотных кровяных сгустков, но и вредно, так как, разжижая разлагающееся жидкое содержимое полости матки, способствует его всасыванию, чему благоприятствуют растяжение матки и содержащиеся в ее полости кровяные сгустки. Одновременно, благодаря тем же причинам, может происходить и всасывание значительных количеств дезинфицирующего средства. Противодействовать же процессам разложения дезинфицирующие водные растворы вряд ли могут в значительной степени, так как они быстро связываются значительным количеством кровяной среды. Удалить кровяные сгустки путем промывания матки очень трудно. На этих же основаниях еще менее применимо постоянное орошение полости матки (по Шюкингу и др.), к недостаткам которого относят еще и возможность образования некрозов от наконечника. Понятно, что не достигает цели также постоянное орошение по Морозову—Снегиреву.

РЕЗОРПЦИОННАЯ ЛИХОРАДКА В СОБСТВЕННОМ СМЫСЛЕ СЛОВА

Febris ex resorbitione (sensu stricto)

Под резорпционной лихорадкой в собственном смысле слова подразумеваются непродолжительные повышения температуры, без задержки большого количества выделений, кровяных сгустков или частей последа. В отчетах они отмечаются как 2—3-дневные повышения температуры, без диагноза. В хирургии им соответствуют лихорадки при гнилостной инфекции ран.

Б-ная К-на, 21 год, № 3370, 1946 г. 18/V 1-е роды, срочные. Разрыв промежности 1-й степени, швы. Роды продолжались 13 часов 10 мин. 24/V дно матки на 4 поперечных пальца ниже пупка. Выделения сукровичные в обильном количестве с гнилостным запахом. Швы зажили первичным натяжением. Картина крови: Гб. — 67%, Эр. — 4 050 000, Лейк. — 10 000, Эоз. — 1, Пал. — 10, Сегм. — 66, Лимф. — 20, Мон. — 3. 26/V дно матки на 3 поперечных пальца над лоном. Ощупывание безболезненно. Выделения бурые с гнилостным запахом. Общее состояние удовлетворительное. Диагноз: резорпционная лихорадка. Выписалась 2/VI. (рис. 25).

Характерными для резорпционной лихорадки, в собственном смысле слова, остаются признаки, общие для всех резорпционных лихорадок. Сюда относятся: общее хорошее самочувствие, позднее повышение температуры, кратковременность повышения температуры — 2—3 дня, нечастый пульс, не свыше 100 в минуту. Матка остается безболезненной, иногда увеличенной больше нормы для данного дня. Выделения из половых органов обнаруживают значительные изменения, сравнительно с нормальными, но не имеют характера гнойных. Количество их обыкновенно увеличено. Иногда выделения резко уменьшаются по количеству, чтобы затем опять через несколько часов увеличиться, что в связи с повышением температуры указывает на их временную задержку. Характер выделений также резко изменяется и при этом обнаруживает большое разнообразие. Запах варьирует от незначительного затхлого до резко гнилостного, напоминающего селедочный рассол (триметиламин). Цвет выделений или немного буроватый, или обнаруживает признаки ясного разложения в виде буроватой жидкости, иногда сывнорочно-мутной. Консистенция лохий или слизисто-тягучая или водянистая; иногда в лохиях обнаруживается примесь небольших кусочков некротической ткани (децидуальной) и мелких кровяных сгустков.

Под микроскопом в выделениях из влагалища и шейки обнаруживается смешанная микробная флора, бактериоло-

гически почти не отличающаяся от обычной флоры лохий. Швы на промежности при резорпционной лихорадке обычно заживают первичным натяжением. Налетов на трещинах слизистой входа влагалища и на разрывах шейки не обнаруживается.

Не всегда легко отграничить резорпционную лихорадку от эндометрита, если не обнаруживаются скопление выделений, задержание кровяных сгустков и частей последа. В таких случаях резорпционная лихорадка имеет сходную картину с абортивным эндометритом. Поэтому,⁸ возможно, многие

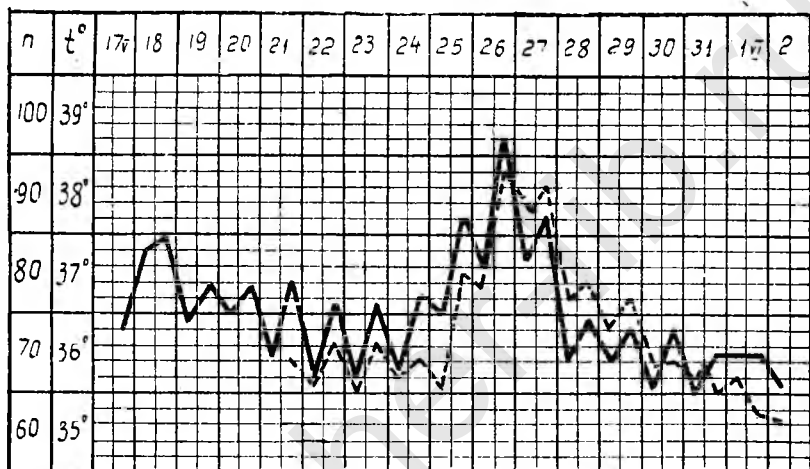


Рис. 25. Резорпционная лихорадка в собственном смысле слова.

не выделяют резорпционные лихорадки в отдельную форму и регистрируют их как эндометриты или многодневные лихорадки. Однако имеется существенная разница между такой резорпционной лихорадкой и типичным эндометритом, которая позволяет выделять это заболевание в отдельную форму.

За абортивный эндометрит говорят признаки последнего (см. ниже): раннее повышение температуры, учащение пульса (выше 100), наличие гнойных выделений, болезненность при ощупывании матки и в особенности наличие налетов.

Резорпционные лихорадки, в собственном смысле слова, как заболевания, вызываемые не вирулентными, а гнилостными невирулентными микробами, обыкновенно заканчиваются выздоровлением. При их лечении можно ограничиваться консервативными способами: назначением льда на

живот, препаратов спорыньи и, как это принято теперь, назначением стрептоцида.

Это те заболевания, на которых создается слава различных способов как общего, так и местного лечения. Если местное лечение в виде различных промываний матки вообще уместно при послеродовой инфекции, то это как раз относится к резорпционным лихорадкам. Впрочем при резорпционной лихорадке, в собственном смысле слова, оно излишне. Большинство акушеров ограничивается строго консервативным лечением. Но все-таки лечение этой формы резорпционной лихорадки, при которой вначале не всегда легко распознать характер заболевания, требует к себе внимательного отношения.

Хорошие результаты дает впрыскивание адреналина. Как и при начальных формах эндометрита, мы наблюдали быстрое снижение температуры от акрихина при внутривенном введении по 5—10 куб. см 1% раствора и даже при внутреннем употреблении по 0,1 × 3 в день.

Очень уместно наложение отсасывающей банки. Другие способы лечения можно считать излишними, тем более, что, собственно, резорпционная лихорадка проходит и без всякого лечения.

ГЛАВА VII

ЭНДОМЕТРИТ, МЕТРОЭНДОМЕТРИТ

Endometritis, Metroendometritis

Первичным очагом, из которого происходит распространение послеродовой инфекции, только в исключительных случаях является разрыв промежности, притом только в тех случаях, когда производится позднее (например на 3-й день) ее зашивание, или при опытах освежения разрыва и вторичного наложения швов. Чаще генерализация инфекции может происходить из глубоких разрывов шейки, также при закрытии их швами. Первичным очагом для распространения инфекции могут служить инфицированные и нагноившиеся супра- и даже инфрафасциальные гематомы. В преобладающем большинстве распространение инфекции начинается из полости матки, в которой после родов при инфекции создаются особо благоприятные условия, поскольку полость матки в таком случае представляет собою закрытую инфицированную рану, иногда с затрудненным оттоком содержимого. После родов вся полость матки представляет собою сплошную раневую поверхность с широко открытыми кровеносными и лимфатическими щелями. Остатки децидуальной ткани и кровяные сгустки, особенно в месте прикрепления плаценты, представляют хорошую питательную среду для микробов, а через открытую шейку и влагалище имеется прямой путь для них из внешнего мира.

Поэтому полость матки представляется первичным этапом для распространения инфекции по организму через лимфатические и кровеносные пути и по протяжению на трубы и в полость брюшины. Таким образом эндометрит является исходным пунктом для большей части послеродовых заболеваний.

В первые дни после родов эндометрита как такового в матке, собственно, не существует. Поэтому, если речь идет о послеродовом эндометрите, то под этим подразумевают заболевание внутренней поверхности матки. Поскольку мышечная стенка в большей или меньшей степени принимает участие в воспалении, то предлагающийся в настоящее время термин метроэндометрит более точно обозначает болезненный процесс, чем термин эндометрит.

Само возрождение эндометрия у нормальных, нелихорадящих родильниц, которому предшествует некроз и отторжение поверхностных слоев децидуальной ткани с мелкоклеточной инфильтрацией, с обильной секрецией — вначале кровянисто-серозной, затем с примесью остатков некротизирующей децидуальной ткани и лейкоцитов, является процессом, близким к патологическому. Вследствие различных случайных причин он подвергается отклонениям от нормального течения в таком объеме, что иногда почти не представляется возможным установить границу между нормальным и патологическим послеродовыми процессами, по крайней мере, по микроскопической картине лохий.

Как показали наши бактериологические исследования полости матки (Дерчинский), к лихорадочным послеродовым процессам нужно отнести такие, которые протекают под воздействием бактерий на содержимое полости матки (резорпционная лихорадка в собственном смысле слова) или на ее стенки (эндометрит). Но в некоторых случаях, несомненно, бактериальные процессы протекают даже без повышения температуры или только с субфебрильной температурой и поэтому не попадают в рубрику послеродовых лихорадочных заболеваний, как, например, при субинволюции матки, когда не происходит поступления в организм продуктов разложения микробами содержимого полости матки благодаря свободному оттоку или хорошо выраженным местным реактивным приспособлениям.

Разграничение собственно эндометритов от резорпционных лихорадок, как об этом было упомянуто, иногда на практике представляет большие затруднения, так как определенных признаков проникновения микроорганизмов в ткань матки не имеется и судить о таковой способности их можно только на основании полной клинической картины заболевания. Что касается бактериологического распознавания, то об оценке его было сказано в общей части.

Если типичный инфекционный пуэрперальный эндометрит представляется вполне определенным заболеванием, то этого никак нельзя сказать относительно других инфекционных процессов, разыгрывающихся в полости послеродовой

матки и являющихся переходными формами от собственно инфекционного септического эндометрита к заболеваниям, происходящим от разложения содержимого послеродовой матки в виде остатков последа, децидуальной ткани и кровяных сгустков.

Такие, очень разнообразные, иногда неопределенной формы лихорадочные заболевания, обусловленные инфекцией полости матки, особенно часто наблюдаются при выкидышах.

При эндометритах в одних случаях поражается вся полость матки, в других признаки воспаления обнаруживаются только на плацентарной площадке. Степень и характер поражения также могут быть различны, начиная от мало заметного гнилостного распада тромбов и остатков децидуальной ткани на плацентарной площадке до резко выраженных дифтеритических налетов.

Благодаря этому клиническая картина эндометритов может быть различной. Тем не менее имеются свои характерные особенности, которые позволяют выделить эндометриты в отдельную форму послеродовой инфекции.

Под названием послеродового эндометрита подразумевается воспалительное заболевание внутренней поверхности матки, с прониканием паразитных микробов не только в некротический слой остатков децидуальной ткани и распадающихся тромбов, но также и в живые ткани.

Если придерживаться такого определения послеродовых эндометритов, то это дает возможность выделить резорпционные лихорадочные заболевания, в которых маточная стенка не принимает участия или обнаруживает только незначительные реактивные воспалительные изменения.

Послеродовой эндометрит отличается от гинекологического эндометрита тем, что последним обозначается заболевание эндометрия, как особого анатомического слоя, между тем как первое время после родов эндометрия, как такового, не существует, а происходит воспаление внутренней поверхности маточной стенки, в котором принимают участие остатки децидуальной оболочки и частью внутренняя поверхность мышечного слоя, как это показано гистологическими исследованиями.

Так как во многих случаях трудно определить при жизни степень участия маточной стенки в воспалительном процессе, а для отличия паразитных микробов от сапрофитных и до настоящего времени мы не имеем достаточно точных бактериологических методов, то не всегда представляется возможным точно установить в каждом отдельном случае, имеется ли в начале заболевания типический послеродовой эндометрит, абортивный или резорпционная ли-

хорадка в собственном смысле слова. Поскольку мышечная стенка матки принимает большее или меньшее участие в воспалении, то предложено несколько терминов для обозначения разновидностей этой группы: эндометрит путридный, септический, метроэндометрит, метротромбофлебит, расслаивающий или гангренозный эндометрит (*metritis dissecans, s. gangraena uteri*). Сюда же можно отнести редко встречающиеся поражения маточной стенки — абсцессы матки (*abscessus uteri*).

Собственно эндометриты, по течению и исходу, можно разделить на абортивные, локализованные и нелокализованные.

Поскольку так называемые путридный и септический эндометриты представляют собою разные степени септического процесса в полости матки, то более правильным следует считать разделение на легкие формы эндометрита, к которым может быть отнесен путридный, и тяжелые формы, при которых часто инфекция не ограничивается полостью матки, а распространяется дальше.

Основным признаком локализованного эндометрита является его циклическое течение — длительность повышения температуры — 5—7 дней и другие признаки, нарастающие и редуцирующиеся в течение этого времени. Если температура остается повышенной более 7 дней, то можно уже думать о переходе инфекции далее внутренней поверхности матки. Поэтому нельзя относить температуру за счет эндометрита и ставить диагноз только послеродового эндометрита, если температура остается повышенной более 7 дней или повышается только на 2-й неделе, хотя бы имелись другие признаки эндометрита (гнойные выделения). В таких случаях следует искать признаков перехода инфекции за пределы матки, при затянувшемся повышении температуры чаще всего в виде параметрита или воспаления придатков, а при позднем повышении температуры — также других непослеродовых заболеваний — мастита, пиелита или других случайных инфекций в послеродовом периоде — тифа, плеврита и т. д.

ЛЕГКАЯ ФОРМА ЭНДОМЕТРИТА — ПУТРИДНЫЙ ЭНДОМЕТРИТ

Endometritis putrida

Под названием путридного эндометрита Бумм описал такую форму пуэрперального эндометрита, при которой благодаря воздействию сапрофитов происходит распад дечидуальной ткани независимо от того, имелась ли задержка

частей плодного яйца или нет. Разложение имеет место только в поверхностных слоях децидуальной ткани, которые нормально отторгаются при регенерации слизистой без участия микробов. Всасывающиеся из полости матки продукты распада вызывают лихорадку и другие симптомы гнилостной интоксикации организма. По клинической картине путридный эндометрит, как его описывают, примыкает, с одной стороны, к резорпционной лихорадке, с другой, — к типичному эндометриту. Может быть и нет необходимости выделять путридный эндометрит в особую форму заболевания.

Патологическая анатомия и бактериология

Гистологическая картина (по Бумму): „Поверхностные слои децидуальной ткани (а) густо пронизаны микробами, палочками различной формы и кокками всех видов и величин. Часто микробы разрастаются в виде форменных колоний, закрывающих вещество децидуальной ткани. До того места, куда достигают микробы, и на 0,1 мм глубже ткань находится в состоянии некроза, представляется распадающейся, стекловидной, мутной. Ядра не окрашиваются. Этот слой уже для невооруженного глаза представляется измененным по цвету, грязноватым налетом на внутренней поверхности матки и, как уже было упомянуто, достигает различной глубины, причем местами он проникает через губчатый слой децидуальной ткани до мускульного слоя. Под ним располагается слой круглоклеточной инфильтрации (б). Составляющие его маленькие круглые клетки не имеют ничего общего с элементами децидуальной ткани. Они лежат слоем толщиной в 0,3—0,5 мм так густо, что через них едва видимо основное вещество ткани. Клеточная инфильтрация заканчивается у мускульного слоя (в).

Поверхностные волокна последнего местами раздвинуты скоплениями клеток, но дальше мускульные пластинки обнаруживают нормальный вид и правильное расположение. Микробы нигде не проникают в грануляционный слой (рис. 26).

Без сомнения, круглоклеточную инфильтрацию нужно рассматривать как грануляционный вал против зародышей, который отделяет живое от мертвого и делает последнее безвредным“.

При исследовании выделений в мазках находят обычную смешанную влагалищную флору, если выделения взяты даже из полости матки.

Количество микроорганизмов в выделениях обыкновенно

очень велико, как и в лохиях, взятых из влагалища, в противуположность той картине при септическом эндометрите, когда в мазках только изредка встречаются диплококки. Пресблдания в мазках кокков (*resp.* диплококков) не наблюдается. В культурах на плотных средах наблюдается обыкновенный пышный рост разнообразных микробов. Нередко в культурах можно найти стрептококков, иногда даже обнаруживающих гемолитические свойства. Судя по

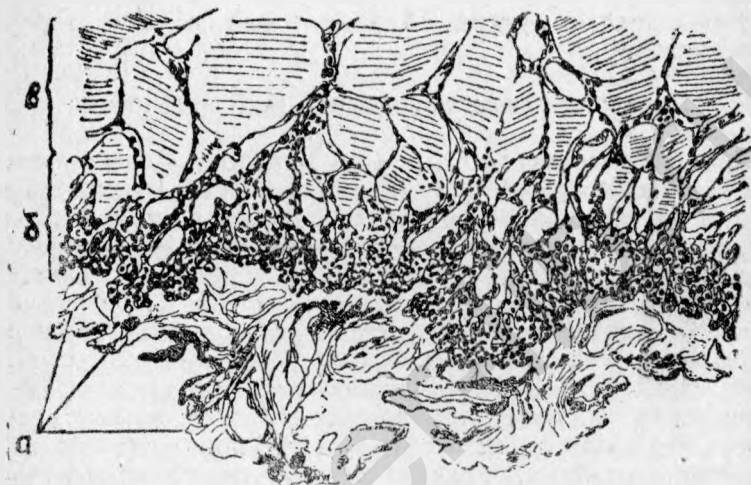


Рис. 26. Послеродовой эндометрит в стадии выздоровления: а — некротическая поверхность децидуальной ткани с очагами стрептококков; б — грануляционный вал в децидуальной ткани; в — мускульный слой.

бактериологическим исследованиям, заболевание вызывается иногда особым видом стрептококка — *streptococcus putridus*, который распознается по особому гнилостному запаху, отличающемуся от запаха кишечной палочки. На 50 случаев пuerперальной лихорадки Шотмюллер находил его в 15 случаях. Очень важно для происхождения послеродовых заболеваний то, что *streptococcus putridus* довольно часто встречается во влагалище (аутоинфекция). Закенрейтер (Sackenreiter) на 50 случаев путридного эндометрита в 34% находил кишечную палочку, часто в смеси с другими бактериями, в 24% — анаэробных стафилококков, в 14% — *streptococcus putridus*, в 12% — похожих на палочку инфлюэнцы, гемоглобинофильных бактерий. В 24% найдены влагалищные палочки, в 6% — *bac. fusiformis*, в 4% — *micrococcus tetragenus* и *prcteus*.

Таким образом, как по описанной Буммом патологогистологической картине, так и по бактериологическим исследованиям пугридный эндометрит как легкая форма этого заболевания близко стоит к резорпционной лихорадке в собственном смысле слова.

Признаки и течение заболевания

Соответственно описанному характеру бактериальной инфекции при пугридном эндометрите, болезненные симптомы при нем выражены значительно слабее, чем при септическом эндометрите (тяжелой форме эндометрита). Общее самочувствие больной довольно удовлетворительное. К вечеру больные ощущают небольшой жар и легкую головную боль. Если утренняя температура была ниже обычного, то иногда перед этим больные чувствуют небольшое познабливание. Пищеварение редко нарушается. Беспокойства, бессонницы или других явлений со стороны нервной системы не наблюдается. Заболевание обнаруживается повышением температуры позднее, чем при септическом эндометрите. Первые небольшие повышения температуры по вечерам наблюдаются обыкновенно через 3—4 дня после родов. Ознобы наблюдаются только при случайной задержке выделений. Обыкновенно кривая температуры поднимается не сразу, а в течение 1—2 суток. Наивысшая температура держится несколько дней и колеблется в пределах около 38—39°, а при условии хорошего и непрерывающегося стока выделений — даже ниже этих цифр.

Б-ная, № 2653, 1912 г. Болела подострым паранхиматозным нефритом. 2-е роды. Поступила с нормальной температурой, пульс 90. Роды 22/XI, продолжались 12 часов, закончены извлечением мертвого плода и ручным отделением последа. В послеродовом периоде задержка в обратном развитии матки, обильные выделения, кровянистые и позднее буроватые, с небольшим гнилостным запахом, затем гноевидные. 28/XI — на 7-й день после родов — перевязка матки по Сидинскому без результата. Придатки и параметров без изменений. Выписалась 7/XII здоровой (рис. 27).

Наоборот, при временной задержке выделений, например, вследствие перегиба матки впереди, наблюдаются более высокие подъемы температуры с последующими значительными ремиссиями до 37° с десятиями по опорожнении полости матки. В общем температурная кривая при пугридном эндометрите нередко представляет временные отклонения от типической кривой и дает более частые и более низкие ремиссии, чем это наблюдается при септическом эндометрите, при котором температура держится

на более высоких постоянных цифрах. Лихорадочный период продолжается от 5 до 7 дней, если в полости матки не задержалось значительных частей последа или сгустков крови. В противном случае лихорадка продолжается до полного их выделения.

Б-ная, № 1842, 1911 г. Поступила 23/IX с температурой 37°, пульс 90. 4-е роды, продолжались 20 час. 30 мин. Сильные и болезненные сокращения матки на второй день после родов; задержка, в обратном развитии матки. 27/IX — перевязка матки по Сицинскому. 29/IX дно матки на три пальца ниже пупка. Перевязка с осветительными зеркалами для полости матки проф. Отта; в полости матки найдено умеренное количество кровянисто-мутных выделений с массой беловатых хлопьев и значительным гнилостным запахом.

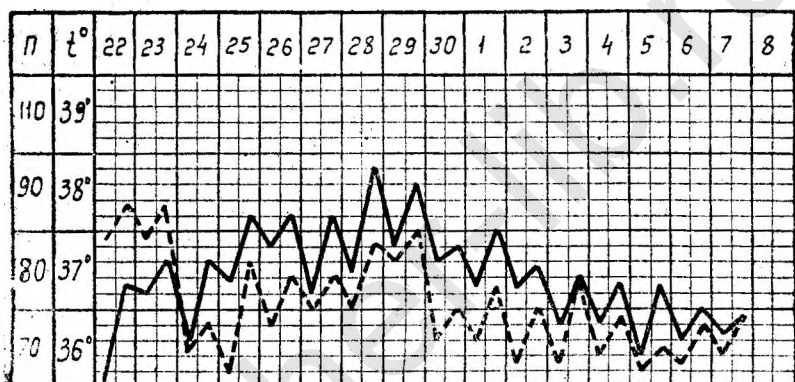


Рис. 27. Температурная кривая при легкой пуприиндо орме эндометрита.

По осушении полости матки сухой стерилизованной марлей видно было, что левая стенка матки гладкая, с незначительным белесоватым оттенком. Правая сторона и область рога покрыты черными, приставшими к стенке матки старыми кровяными сгустками, издававшими по извлечении резкий гнилостный запах. Через зеркала полость матки наполнена 90° спиртом на 3 минуты и повторно на 7 минут, затем осушена сухой стерилизованной марлей. В дальнейшем — гнойвидные выделения, которые скоро прекратились. Придатки и параметрий оставались без изменений. Больная выписалась здоровой на 14-й день после родов (рис. 28).

Сердечная деятельность мало или почти не страдает при пупридном эндометрите. Пульс редко превышает 100 в минуту. Если больная не теряла много крови, то пульс все время остается полным, ровным и спокойным.

Местные симптомы, исключая выделений, нерезко выражены. Наблюдается умеренная, субинволюция. При исследовании матка мало чувствительна или почти безболезненна, так как при этом не развивается реактивных воспалительных явлений в мускульной ткани, а тем более в периметрии.

Выделения при гнилостном эндометрите представляются довольно характерными по своему запаху. В большинстве случаев это запах разлагающихся гнилостных выделений, варьирующий по своим оттенкам в зависимости от рода

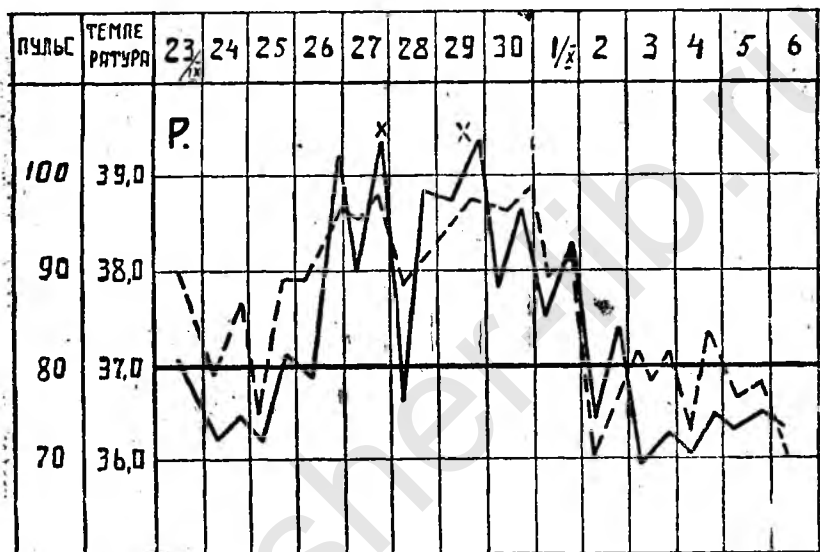


Рис. 28. Температурная кривая при гнилостном эндометрите.

бактерий, которым он обязан своим происхождением. Наружный вид выделений представляется резко измененным. Они выделяются в количестве значительно большем, чем нормальные лохии, представляются буроватыми от примеси разлагающейся крови, часто содержат мелкие старые кровяные сгустки и кусочки децидуальной ткани. В дальнейшем благодаря эмиграции лейкоцитов выделения приобретают гнойный характер.

Перехода заболевания на придатки, брюшину или параметрий не наблюдается, за исключением могущего быть обострения старого процесса со стороны придатков или небольших реактивных инфильтратов в широких или в крестцово-маточных связках соответственно надрывам шейки.

Обычный исход заболевания — полное выздоровление. По мере развития грануляционного вала и полного отторжения распадающейся децидуальной ткани температура понижается, затем прекращаются выделения. Перехода заболевания в хроническое состояние обычно не наблюдается. Однако последовательно может развиваться гиперплазия слизистой, что обнаруживается появлением кровянистых выделений в течение периода обратного развития матки, и последний может затянуться долее обычного.

Диагноз

Как указывалось выше, легкие формы эндометрита по патологогистологической картине и по бактериальной флоре близко стоят к резорпционным лихорадкам. Но при гнилостном эндометрите внутренняя поверхность матки обнаруживает ясно выраженное реактивное воспаление, и заболевание представляет известные типические признаки в отличие от резорпционной лихорадки, характерной особенностью которой представляется как раз атипичность. Это относится в особенности к температурной кривой. Наличие материала, обуславливающего резорпционную лихорадку, в виде остатков послета, кровяных сгустков или задержавшихся выделений, дает право ставить диагноз резорпционной лихорадки, но не исключает развития гнилостного эндометрита даже по удалении той или другой причины для резорпционной лихорадки. Бактериологическое исследование выделений в некоторых случаях дает возможность установить возбудителя гнилостного эндометрита, но микроскопическая картина выделений на мазках во многих случаях не представляет ничего характерного для гнилостного эндометрита сравнительно с резорпционной лихорадкой. Есть много оснований сомневаться, чтобы при гнилостном эндометрите имело место только размножение сапрофитов в отторгающихся частях децидуальной ткани. Поэтому дифференциальный диагноз приходится ставить на совокупности всех признаков.

Отличительные признаки гнилостного эндометрита от септического представляют характерные для первого физические особенности выделений, отсутствие характерной для септического эндометрита микроскопической картины выделений, кривая температуры и пульса, общая нетяжелая картина заболевания и отсутствие резко выраженных местных признаков. Появление признаков распространения инфекции за пределы матки пери- и параметрита, воспаления придатков, тромбозов, тем более тяжелых общих инфекций — исключает диагноз гнилостного эндометрита.

Лечение

Обильные и разлагающиеся выделения требуют частого и тщательного, не менее 2 раз в день, очищения наружных половых частей слабыми дезинфицирующими растворами и прикладывания к ним гигроскопического и стерилизованного материала — гигроскопической ваты или просто стерилизованных полотенец.

Консервативное лечение при отсутствии в полости матки кровяных сгустков или частей последа ведет к полному выздоровлению. Обыкновенно ограничиваются назначением сокращающих матку средств внутрь или подкожно, льда на живот, наблюдением за надлежащим опорожнением кишечника и мочевого пузыря. Как и при резорпционной лихорадке, положительных результатов ожидали от назначения влагалищных спринцеваний слабыми дезинфицирующими растворами (по Строганову, переменного состава, т. е. марганца, лизола и т. п.). Эти спринцевания рекомендовали назначать, как только начинается повышение температуры и выделения начинают обнаруживать признаки разложения. Спринцевания производятся под невысоким давлением (кружка поднимается на полметра), температуры 39—40°, после предварительного обмывания наружных половых органов со строгим соблюдением правил асептики.

Сторонники внутриматочных манипуляций рекомендовали промывания матки дезинфицирующими растворами: раствором марганца, при наличии анаэробных микробов, вызывающих гнилостное разложение, крепкого спирта, по соображениям, указанным в главе о лечении. В одном из наших случаев пупридного эндометрита полость матки была обследована особыми маточными осветительными зеркалами, предложенными проф. Оттом. С помощью этих зеркал полость матки была очищена сухим способом и обработана спиртом.

Вряд ли можно рекомендовать спринцевания влагалища и промывания матки, тем более другие виды местного лечения, в виде выскабливания, ошпаривания текучим паром или смазывания прижигающими растворами. Как более безопасный и более бережный способ лечения в акушерско-гинекологической клинике Казахского медицинского института, по моему предложению, применялось внутриматочное введение брауновским шприцем с помощью мягкого эластического катетра 40% глицириновой эмульсии белого стрептоцида.

Как и при других начальных формах пуэрперальной инфекции, хороших результатов можно ожидать от наложения отсасывающей банки.

Иногда при легком по общей клинической картине эндометрите, в том числе и путридном, может быть инфекция и паразитными микробами. Тогда не исключается возможность распространения процесса за пределы матки. Это побуждает из осторожности применять и общее лечение. Излюбленным способом является назначение внутрь белого стрептоцида, но, к сожалению, большей частью назначаются малые дозы. Следует давать по крайней мере 1,0 по 3—4 в день 4—5 дней подряд и больше. Положительные результаты в последнее время мы получили от акрихина — внутрь по $0,1 \times 3$ или внутривенно 5—10 куб. см 1% раствора (или внутримышечно). Можно применять аутогемотерапию, гомеомотерапию и у малокровных больных — переливание крови.

ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА ЭНДОМЕТРИТА — СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ, МЕТРОЭНДОМЕТРИТ *Endometritis septica*

Определение

Под названием септического эндометрита подразумевается воспалительное заболевание внутренней поверхности матки, вызванное прорастанием в живые ткани паразитных микробов, что вызывает соответствующую реакцию со стороны внутренней поверхности матки. При этом участие в воспалении в большей или меньшей степени принимает и внутренняя поверхность мышечного слоя, почему послеродовое воспаление внутренней поверхности матки такого рода более правильно обозначать термином метроэндометрита. Это заболевание протекает в виде определенной клинической картины с типической температурной кривой, характерной для этого заболевания.

Этиология, бактериология

Происхождение эндометрита как заболевания, представляющегося исходным пунктом для большинства других форм послеродовой инфекции, обуславливается причинами, общими для происхождения всех послеродовых лихорадочных заболеваний. Поэтому, говоря об этиологии эндометрита, приходится в значительной степени повторять то, что было сказано об этиологии последних. Как было указано выше, в общей части, заражение патогенными микробами может происходить до родов, во время родового акта и в послеродовом периоде.

В настоящее время несомненно установлено, что самое частое возникновение септической инфекции происходит путем занесения во время родов патогенных микробов извне. Последние могут быть занесены во влагалище загрязненными руками, инструментами и перевязочным материалом, а также с подстилок, грязного белья и т. п. во время родов и в послеродовом периоде. Во время беременности, до родов, заражение может происходить вследствие влагалищного исследования, при половом сношении, путем спринцеваний, производимых без достаточной асептики, и других манипуляций. Опасность заражения до родов в значительной степени ослабляется тем, что патогенные микробы с течением времени обезвреживаются естественными защитными приспособлениями влагалища. Наибольшую опасность представляет заражение во время родов, почему этот акт требует строгой асептической обстановки.

Во время родов заражение происходит благодаря акушерским операциям при недостаточной асептике и большой восприимчивости или, вернее, при очень слабой сопротивляемости организма по отношению к инфекции. Возможно и самостоятельное наступление инфекции в тех случаях, когда имеется возможность попадания гноеродных микробов на наружные половые части из каких-нибудь воспалительных гнойных процессов у самой больной или у окружающих.

Тяжелые и продолжительные роды до известной степени располагают к заболеванию септическим эндометритом благодаря тому, что при этом происходят разрывы и некрозы от давления в большем количестве и в более значительной степени, чем обычно, а этим облегчается прививка имеющихся патогенных микробов. С другой стороны, при таких родах чаще производится влагалищное исследование, помимо необходимости акушерских пособий, чем увеличивается риск занесения инфекции извне.

Помимо занесения патогенных микробов извне, эндометрит может быть вызван находящимися во влагалище патогенными микробами благодаря занесению их в полость матки во время оперативных пособий и при произвольном продвижении их туда, если имеются налицо благоприятствующие для этого условия: скопление кровяных сгустков, задержание оболочек и других частей плодного яйца, широкое зияние канала шейки, например, при больших ее разрывах, недостаточная сократительность матки.

Ослабленная и скрытая вирулентность микробов влагалища может повышаться при изменении биологических условий для влагалищной флоры вследствие изменения кис-

лой реакции влагалищной среды в щелочную. Это может происходить после разрыва плодного пузыря благодаря истекающим околоплодным водам, если проходит продолжительное время от разрыва плодного пузыря до окончания родов или благодаря продолжительным выделениям крови при преждевременном отделении детского места, предлежащего ему, а также при затянувшихся родах и выкидыше. Патогенные микробы могут попадать во влагалище при заболевании пищеварительного канала (редко), как, например, во время дизентерии и других колитов, а также при заболевании мочевых путей (чаще) в виде цистита и пиелита, которые наблюдаются у беременных нередко вследствие благоприятных для их развития условий во время беременности, главным образом вследствие сдавливания мочеточников беременной маткой.

Источниками инфекции могут служить также бартолинит и хронический катар маточной шейки, как специфического гонорройного, так и негонорройного происхождения, благодаря содержанию в пораженных местах гноеродных микроорганизмов, хотя бы и с пониженной вирулентностью. При осмотре шейки зеркалами по поводу послеродового эндометрита нередко можно видеть хронический катар шейки с более или менее обильным развитием ов. Nabothii, содержащих мутную катаральную слизь.

В послеродовом периоде, как и перед родами, заражение тем опаснее, чем оно ближе по времени к моменту родов, т. е. в том случае, когда инфекция попадает на свежую послеродовую рану. Спустя несколько дней после родов инфекция встречает уже более или менее хорошо выраженные препятствия для прививки в виде грануляционного вала.

При инфекции в послеродовом периоде повышение температуры и развитие заболевания наступает позже — на 5—6-й день.

Собственно инфекционный послеродовой септический эндометрит вызывается прониканием в стенку матки паразитных патогенных и более или менее высоковирулентных микробов. Чаще всего септический эндометрит вызывается паразитными стрептококками, иногда гноеродными золотистыми стафилококками, кишечной палочкой, нередко гонококками.

Согласно моим исследованиям в Акушерско-гинекологическом институте, только при эндометритах без осложненной стрептококки, как возбудители заболевания, найдены в 79%, из них гемолитические — в 37,5%.

Среди гемолитических стрептококков самыми агрессивными являются стрептококки „человеческого происхождения“ (гр. А по Ленсефильд, Гриффитсу и др.).

Агрессивные свойства стрептококков, повидимому, как и гемолитические, развиваются в борьбе с живыми тканями благодаря переносу от одних больных септическими процессами к другим, и способность проникать в живые ткани тем более повышена, чем в более свежем состоянии стрептококки переносятся в послеродовые раны от больных септическими процессами. Поэтому к самым опасным принадлежат те заболевания, которые развиваются благодаря переносу инфекции врачами и студентами от больных септическими процессами или после занятий с трупами.

Патологическая анатомия

Согласно исследованиям Бумма, патологоанатомическая картина инфицированной слизистой при септическом эндометрите может быть различна.

В одних случаях на выскобленных кусочках слизистой не замечается ничего особенного или ее поверхностные слои бывают слегка окрашены в желтоватый цвет и покрыты налетом гноя, в то время как под микроскопом можно видеть, что эндометрий сплошь пронизан стрептококками. При тяжелой инфекции часто наблюдаются крупозные налеты, выступающие над внутренней поверхностью матки. В других случаях вся маточная полость покрыта грязноватой, маркой массой, которая легко соскабливается ножом от подлежащего мускульного слоя. Таким образом по макроscopicкой картине септические послеродовые эндометриты могут быть: гнойные, крупозные и гангренозные. Как ни велики могут быть различия в таких случаях, однако с точки зрения этиологии гнойные, крупозные и гангренозные эндометриты принадлежат к одной группе и представляют только разновидности септического эндометрита.

Бумм разделял септические эндометриты: 1) на ограниченные полостью матки (локализованные) и 2) на эндометриты с распространением заболевания за пределы матки: а) по лимфатическим путям и б) по кровеносным путям.

На срезах из выскобленных при септическом локализованном эндометрите кусочков слизистой в общем наблюдается следующая картина по Бумму. Поверхностный слой децидуальной ткани пронизан бактериями. В области распространения бактерий, а местами и глубже ткани находятся в состоянии некроза. Среди более или менее многочисленных сапрофитов находятся характерные цепочки стрепто-

жков. На препарате зона распространения бактерий представляется часто очень тонкой полоской, окрашенной в голубоватый цвет. Там, где при отделении плодного яйца осталось больше децидуальной ткани, некротический слой толще. Местами весь губчатый слой децидуальной ткани подвергается воздействию бактерий и некрозу. Эти места представляются непрозрачными обрывками ткани, густо насыщенными бактериями; особенно в бухтообразных расширениях наблюдаются форменные колонии бактерий.

За слоем разрастания бактерий следует слой реактивной круглоклеточной инфильтрации. Он точно следует за всеми извилинами некротического слоя, может достигать толщины 0,6 мм и, как правило, располагается в самых нижних слоях децидуальной ткани и в соприкасающихся слоях мускульной. Круглоклеточная инфильтрация в различных местах одного и того же препарата бывает выражена различно, но в общем тем более развита, чем долее длилось заболевание. В грануляционный слой бактерии, по Бумму, не проникают. Согласно позднейшим исследованиям Фромме, паразитные стрептококки (но не сапрофиты) могут проникать и в грануляционный вал на большую или меньшую глубину. В некоторых местах зараженной маточной стенки вследствие тонкости грануляционного вала стрептококки могут проникать в кровеносные сосуды, лежащие под этим слоем, где они, как предполагает Фромме, большей частью погибают благодаря защитным свойствам самой крови, прежде чем успеют попасть в общий круг кровообращения. Борьба между микробами и клетками происходит, повидимому, в грануляционном вале, и от стойкости естественных защитных приспособлений, главным образом этого слоя, состоящего из лейкоцитов (*resp.* фагоцитов), зависит то, в состоянии ли микроорганизмы проложить себе путь в более глубокие слои тканей или задержатся внутри грануляционного вала. Последний служит заградительной зоной против сапрофитов, как и против вирулентных стрептококков. Поэтому наблюдающаяся при ограниченном септическом эндометрите лихорадка происходит, нужно думать, от всасывания химических продуктов жизнедеятельности бактерий не только из некротического слоя, но также и из грануляционного.

Излечение при септическом эндометрите, вероятно, происходит таким образом, что грануляционный вал, назначение которого прежде всего противодействовать дальнейшему проникновению бактерий, содействует также отторжению некротических масс, которые удаляются наружу вместе с лохиями. По удалении некротизирующихся остатков де-

цидуальной ткани наступает обратное развитие круглоклеточковой инфильтрации и регенерация слизистой ткани из остатков стромы. Эпителиальный покров образуется из остатков

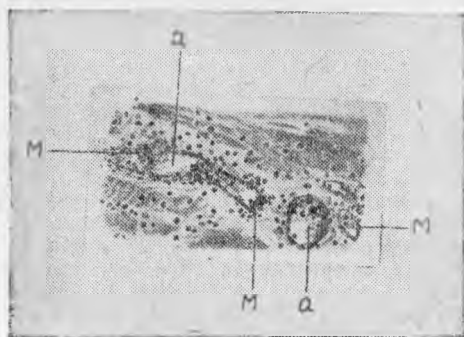


Рис. 29. Распространение инфекции через мышцы матки по кровеносным и лимфатическим сосудам (по Фромме): *a* — сосуды; *м* — микробы.

ков эпителиальной ткани, которую можно видеть хорошо сохранившейся в глубине железок.



Рис. 30. Гнойно-распадающиеся тромбы в матке (*T*) при септическом эндометрите нелокализованном.

Распространение инфекции при септическом эндометрите в преобладающем большинстве идет и по кровеносным, и по лимфатическим путям одновременно (рис. 29). Этим объясняется, почему послеродовые перитониты часто комбинируются с септицемией и септикопиемией. Распространение инфекции по кровеносным сосудам сопровождается их тромбированием и гнойным расплавлением тромбов, с разрушением сосудистых стенок нередко с образованием гнойничков.

Б-ная К-ва, 40 лет
№ 946, 1940 г. Поступила

21/IV с неполным выкидышем 12–13 недель. Температура 38,1°. Пульс 98. Повышение температуры с 19/IV. Ознобы 22/IV. Резкая болезненность в обоих боковых сводах. Выделения кровянисто-грязноватые с гнилостным запахом. Состояние больной тяжелое. Ввиду

кровотечения удалены абортангом части плодного яйца с гнилостным запахом. Выскабливание не было сделано. Вскоре после опорожнения матки — сильный озноб. Температура 23,1V — 40,1°. 23 и 24/IV живот вздут, болезнен на всем протяжении. Частый жидкий стул. Пульс 120 в минуту, слабого наполнения. Умерла 25/IV.

Аутопсия. Септический аборт. Перитонит. Септицемия. Дегенеративные изменения миокарда, печени, почки; септическая селезенка. Кровоизлияния на слизистой желудка. Полость матки покрыта налетом темнубурого цвета. В стенке матки тромбы, частью гнойно распадающиеся (рис. 30). В области плацентарной площадки вся ткань пронизана микробами. Микробы встречаются и в сосудах. Внутренняя поверхность матки покрыта местами децидуальной тканью, на поверхности которой имеется фибринозно-гнойный налет. В участках сохранившейся децидуальной ткани микробов нет. В глубже лежащих участках мышечной ткани микробы встречаются в большом количестве. Стенки сосудов дегенеративно изменены, эндотелий разрушен, на сохранившейся стенке масса микробов. Много их в мелких и крупных сосудах. Местами скопления микробов в просвете лимфатических сосудов и щелей.

Признаки и течение

Инкубационный период при септическом эндометрите, согласно большинству наблюдений, представляется сравнительно коротким — 1—2 дня. Так как заражение наступает обычно во время родов (или выкидыша), то повышение температуры при септическом эндометрите обнаруживается чаще всего на 2—4-й день послеродового периода. В более позднем послеродовом периоде эндометрит вызывается гонококками или микробами, развивающими гниение и разложение задержавшихся в полости матки сгустков крови, оболочек или частей плаценты. Повышение температуры в таких случаях обнаруживается не вскоре после родов, а после каких-либо манипуляций, как, например, удаления частей плодного яйца или сгустков крови, двуручного исследования и даже обыкновенного спринцевания, и объясняется тем, что путем травмы открываются ворота для внедрения уже находившихся в половом тракте патогенных микробов, или благодаря тому, что микробы вследствие производившихся манипуляций заносятся в полость матки из влагалища. Раннее повышение температуры (на 2—3-й день) скорее указывает на септический характер эндометрита и в силу этого требует более осторожного предсказания, чем повышение температуры, наступающее на 5—7-й день или позже, когда матка достаточно сократилась, и, благодаря развившимся уже в течение этого времени защитным приспособлениям (грануляционный вал), патогенные микробы встречаются преграду для дальнейшего продвижения.

Температурная кривая при эндометритах сходна с тифозной. Если не обращать внимания на значительные утрен-

ние ремиссии и случайные более высокие поднятия по вечерам, то температурная кривая при эндометрите, как и при тифе, представляет дугу с тремя стадиями: *St. incrementi*, *St. acme*, *St. decrementi*. Впрочем повышение температуры происходит иногда сразу, а не в течение 1—2 дней. В таких

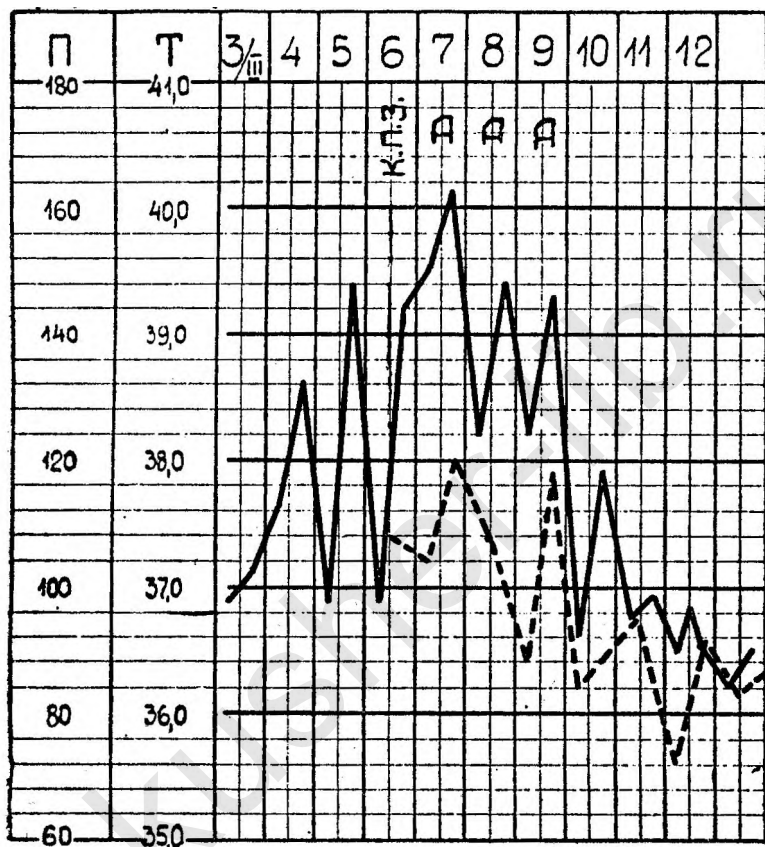


Рис. 31. Температурная кривая при септическом эндометрите локализованном.

случаях заболевание начинается с более или менее выраженного озноба. Это является признаком тяжелой формы эндометрита.

Общая продолжительность лихорадочного периода с температурой выше 38° равняется 5—7 дням, и в соответствии с этим каждая стадия короче, чем при тифе (рис. 31).

Б-ная Ф-бер, 23 лет, № 1675, 1937 г. 1-е роды, 3/III, продолжались 13 часов. Герниэотомия. Швы. Заживление вторичным натяжением. Повышение температуры на 2-й день после родов. 6/III выделения бурые, с гнилостным запахом, с 8/III — обильные гнойные. В выделениях — гемолитические стрептококки. Картина крови 7/III: Эр. — 3580 000, Гб. — 61%, Лейк. — 8200, Пал. — 7, Сегм. — 76, Лимф. — 13,5, Мон. — 3,5. Плазмодий малярии и спирохет не обнаружено. Кровь стерильна. В моче 7/III белка 0,033 $\frac{1}{100}$, гиалиновые цилиндры 1—2 на 8—10 полей зрения; в остальном — норма. Общее состояние довольно тяжелое. Боли в мышцах. Ощупывание матки болезненно.

Диагноз: септический эндометрит. Лечение адреналином по 0,3 × 3 подкожно 7/III, 8/III и 9/III. После трехдневной нормальной температуры новое повышение около 38°. Затем установилась нормальная температура. Выписалась здоровой 27/III.

Если за эндометритом не следует никаких осложнений, то вслед за *St. decrementii* или наблюдается совершенно нормальная температура, или температура продолжает повышаться по вечерам до 37° с десятками, иногда еще в течение 1—2 недель. Это наблюдается большею частью при склонности эндометрита перейти в хроническое состояние, при осложнениях со стороны придатков или при наличии реактивных процессов со стороны пара- или периметрия после тяжелых форм эндометрита.

В стадии наибольшего повышения температура поднимается по вечерам до 39—40°, по утрам понижается до 38—38,5°, иногда даже ниже. Размер температурных колебаний зависит главным образом от условий стока для отделяемого полости матки. При задержке температура повышается, по опорожнении падает.

В течение инфекционного эндометрита, как и при других воспалительных процессах в полости матки, вследствие обычных для лохиометры причин, может происходить скопление выделений в полости матки, что обнаруживается задержкой истечения их наружу и скачком температуры вверх, с временным ухудшением общего состояния больной.

В противоположность резорпционной лихорадке по опорожнении матки, произвольном или вследствие каких-либо манипуляций, температура не падает, как при резорпционной лихорадке, до нормы, а остается обыкновенно около 38°.

Если при инфекционном эндометрите высокая температура (около 39°) затягивается более 5—7 дней, то это указывает на какие-либо осложнения или на то, что процесс проникает глубоко в мускульные слои, вплоть до образования *metritis dissecans*, или происходит инфекция тромбов плацентарного места, или вообще распространение инфекции за пределы матки теми или другими путями.

Наоборот, возможно abortивное течение эндометрита. Несмотря на раннее повышение температуры до значительных цифр и другие признаки эндометрита, температура быстро снижается в результате проведенного лечения или

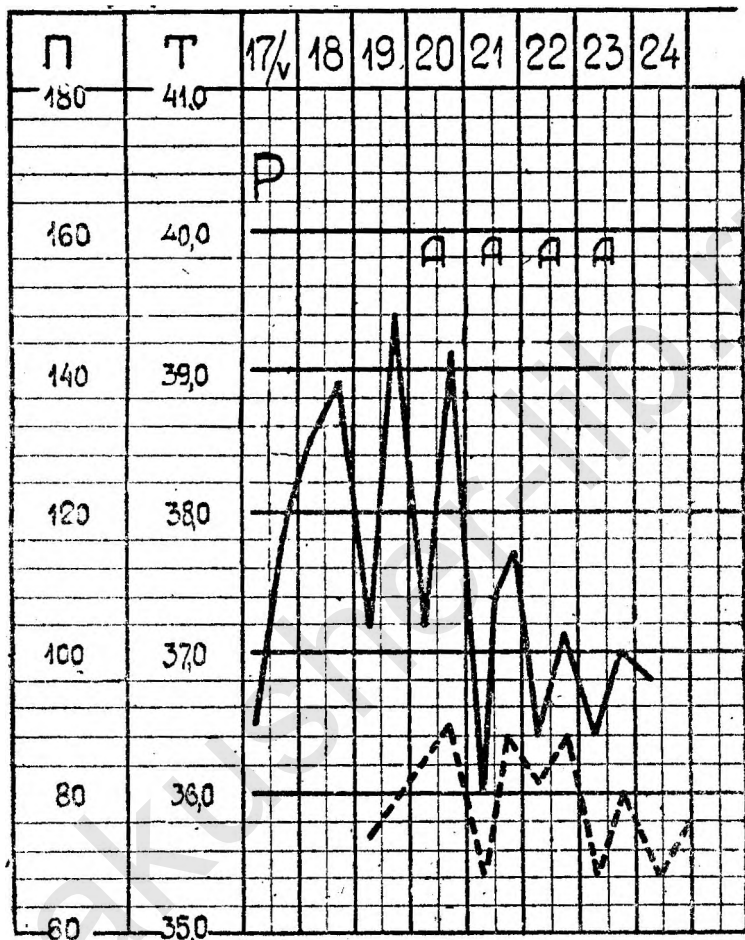


Рис. 32. Температурная кривая при abortивном эндометрите.

даже без этого, повидимому, вследствие хорошо выраженной местной реакции, быстрого и основательного отграничения пораженных инфекцией участков эндометрия (рис. 32).

Б-ная П-цкая, 26 лет, № 3583, 1937 г. Роды 2-е, 17/V, продолжались 23 часа. Младенец весом 5000 г. Перинеотомия. Швы за-

жия первичным натяжением. Повышение температуры в день родов. 20/V выделения бурые с запахом, в них обнаружены зеленящие стрептококки. Дно матки на 1 поперечный палец ниже пупка. В дальнейшем выделения гнойные. 25/V дно матки на 3 поперечных пальца над лоном. Болезненность у правого ребра матки. Картина крови 22/V: Эр. — 3 080 000, Гб. — 46%, Цв. п. — 0,8, Лейк. — 12500, Эоз. — 3,5, Пал. — 8,5, Сегм. — 51,5, Лимф. — 28, Мон. — 8,5, клетки Тюрка 1:300. Анизоцитоз ++, псйкилоцитоз ++, полихроматофилия ++. В моче белка 0,033⁰/₁₀₀, лейкоц. 60—70 в поле зрения. Реакция щелочная. Диагноз: абортивный эндометрит, цистит. Лечение: 20/V, 21/V и 22/V адреналин подкожно по 0,3 × 3 в день. Выписалась здоровой 3/VI.

Соответственно инфекционному характеру заболевания пульс при септическом эндометрите значительно учащается, обычно до 120 в минуту, редко он бывает ниже 100. Учащение пульса является результатом воздействия на сердечную мышцу токсинов, вырабатываемых гноеродными микробами. По характеру пульс уже с самого начала представляется скачущим, иногда неровным и более слабого наполнения. Учащение пульса представляется явлением, противоположным тому, что наблюдается при заболевании тифом, от которого приходится иногда дифференцировать эндометрит при распознавании в начале заболевания.

Признаки интоксикации обнаруживаются также на общем состоянии больных, которое представляется более тяжелым, чем при резорпционной лихорадке. Общая слабость и разбитость, частые познбливания, головные боли и мышечные в спине, ногах и руках, отсутствие аппетита, суховатый, обложенный язык и плохое пищеварение обычно наблюдаются при септических эндометритах. Иногда бывает бессонница, беспокойство и возбуждение. Больные уже через несколько дней выглядят бледными и малокровными — последние интоксикации и гемолитических процессов под влиянием бактериальных ядов.

Местные признаки септического эндометрита бывают выражены в различной степени. В общем матка представляется увеличенной. Обратная инволюция ее при эндометрите задерживается в гораздо большей мере, чем при других послеродовых заболеваниях (рис. 5). Правда, бывают и такие формы эндометрита, при которых почти незаметна субинволюция. При надавливании на матку и двуручным исследованием замечается чувствительность. Резкая болезненность при ошупывании матки наблюдается при *metritis dissecans* или распространении воспаления на тазовую брюшину. Шейка представляется утолщенной, набухшей, гиперэмированной, иногда застойной. Наружный зев бывает эрозирован и легко кровоточит. На шейке, особенно на надрывах, часто имеются налеты или даже дифтерити-

ческие пленки. Такие же налеты и пленки располагаются и на слизистой влагалища. Зашитая промежность или разрыв шейки обычно не срастаются. По расхождении поверхность их представляется покрытой гноевидным налетом, пленками, иногда обрывками некротической ткани. Окружающие ткани гиперэмированы, отечны. Иногда припухание в окружности разрыва промежности достигает значительных размеров.

Одним из важнейших признаков эндометрита служит изменение характера выделений, которое замечается в самом начале заболевания. При эндометрите беременных или *sub partu* выделения, как и при гинекологических эндометритах, имеют слизисто-гнойный характер. При послеродовом эндометрите кровянистый или кровянисто-серозный характер лохий изменяется так, что цвет их становится сероватым, буроватым, иногда более темным, дегтеобразным, при этом консистенция лохий становится также дегтеобразной, тягучей.

Вскоре выделения приобретают гнойный характер вследствие содержания в них значительного количества гнойных телец. При задержании частей плаценты могут появляться кровоотделения. При значительных некротических процессах в месте разрывов мягких родовых путей выделения имеют ихорозный, буроватый, грязноватый характер, обычно с резким гнилостным, почти трупным запахом. В дальнейшем и такие выделения замещаются более густыми, гноевидными. Гнойные выделения замещаются при выздоровлении желтоватыми, серозными или серозно-слизистыми или остаются слизисто-гнойными еще продолжительное время после падения температуры (чаще всего при гонорройной инфекции).

Качество выделений зависит отчасти от свойства микробов, в них развивающихся. Некоторые виды стрептококков при тяжелом септическом эндометрите в первые дни почти не изменяют качества выделений или, по крайней мере, вызывают ничтожные изменения в цвете и консистенции. Только микроскопическое и бактериологическое исследования обнаруживают присутствие в преобладающем количестве диплококков или коротких цепочек стрептококков с гемолитическими свойствами. Можно даже сказать, что резкие изменения в цвете и запахе зависят большею частью от примеси мало вирулентных гнилостных бактерий, и гнилостный характер выделений скорее говорит за какую-либо резорпционную лихорадку, а не за септический эндометрит. Но понятно, что микробы разложения могут развиваться и наряду с высоко вирулентными. В таких случаях,

следовательно, имеется заболевание, вызванное смешанной инфекцией.

Микроскопическая картина выделений в начале эндометрита, особенно развивающегося в первые дни послеродового периода, представляется на мазке под микроскопом в таком виде: большое количество красных кровяных шариков, сравнительно мало гнойных телец, большую часть полинуклеаров, изредка в небольшом количестве встречаются диплококки, окрашивающиеся по Граму, редко — короткие цепочки. Иногда диплококки и цепочки заключены внутри гнойных те-



Рис. 33. Лохии при стрептококковом эндометрите. № 2377, 1912 г. С фотогр. снимка мазка из полости матки при стрептококковом эндометрите: гнойные тельца, стрептококки (С), сильный фагоцитоз. Выделения взяты на 4-й день после родов.

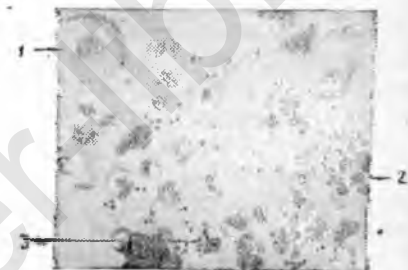


Рис. 34. Лохии при стрептококковом эндометрите. № 780, 1912 г. С фотогр. снимка мазка из влагалища при стрептококковом эндометрите: эпителий влагалища (1), гнойные тельца (2), стрептококки (3).

лец, но резко отличаются от гонококков по круглой форме и окраске в темнофиолетовый цвет по Граму (рис. 33 и 34). Очень редко встречаются стафилококки и палочки, а иногда их вовсе не удается найти.

Осложнения

Как уже было сказано вначале, эндометрит является исходной формой заболевания для распространения инфекции за пределы матки. Поэтому, говоря об осложнениях сеп-

тического эндометрита, приходится подразумевать под ними все формы лихорадочных послеродовых заболеваний, исходящих из полости матки.

Диагноз и прогноз

О трудности бактериологической диагностики истинного возбудителя заболевания при послеродовых лихорадках благодаря разнообразию влагалищной флоры вообще и обилию разновидностей стрептококков было сказано в общей части. Бактериологическое распознавание послеродовых эндометритов облегчается тем, что условиями родового акта количество бактерий во влагалище сводится к минимуму, и первые дни после родов лохии очень бедны ими. С другой стороны, в инфицированной матке, как и во всякой другой инфицированной ране, возбудители воспаления быстро размножаются и содержатся в преобладающем количестве. Поэтому исследование лохий в начале эндометрита довольно легко обнаруживает возбудителя заболевания в преобладающем большинстве случаев, особенно если материал для исследования берется не только из влагалища, но и из матки. По нашим исследованиям, в выделениях из влагалища при эндометритах возбудитель заболевания был найден в 50% в чистой культуре и в преобладающем количестве в 69,23%. В выделениях, взятых непосредственно из полости матки, возбудитель заболевания получался почти всегда в чистой культуре (Дерчинский). Техника исследования лохий изложена в общей части II тома (стр. 85).

При наличии налетов во влагалище, преддверии и на послеродовых ранениях взятие секрета из полости матки противопоказано. В этом и нет надобности, так как достаточно взять секрет петлей или ватным шариком с налетов, чтобы получить в мазке действительного виновника заболевания. При отсутствии налетов можно, после надлежащей дезинфекции, раскрыть влагалище зеркалами и взять для исследования секрет из шейки. Опасения способствовать в таких случаях распространению инфекции, при соблюдении необходимых предосторожностей, нужно считать, повидимому, преувеличенными.

Преобладание одного вида микроорганизма, большую часть стрептококка, или тем более нахождение его в чистой культуре, является важным подтверждением того, что данный микроорганизм есть возбудитель заболевания. Наоборот, разнообразие флоры, особенно в выделениях из полости матки, взятых в начале заболевания, скорей говорит за пупридный эндометрит или резорпционную лихорадку.

Тот стрептококк, который не в состоянии подавить в лохимальном секрете конкурирующих микробов, очевидно, не находит в организме благоприятных для себя условий. Если найденный в преобладающем количестве микроб (*resp.* стрептококк) обнаруживает гемолитические свойства, то уверенность в патогенности найденного микроба получает лишнее подтверждение. Другие способы, предложенные до сих пор для распознавания патогенности найденных микробов, как было указано в общей части, к сожалению, пока не имеют безусловных преимуществ для бактериологического распознавания эндометритов, почему для практических целей приходится довольствоваться обычным бактериоскопическим и бактериологическим исследованиями. Само собою разумеется, что, если тот же микроорганизм будет обнаружен в крови, особенно при повторных исследованиях, или в гною абсцессов, то бактериологический диагноз нужно считать несомненным.

Что касается распознавания эндометрита по клинической картине, то при отсутствии признаков, указывающих на распространение инфекции за пределы матки, например, в виде воспалительной опухоли придатков, заболеваний параметрия и периметрия, а также на распространение инфекции по кровеносному руслу, диагноз неосложненного эндометрита можно ставить с уверенностью на основании вышеуказанных общих и местных признаков, изменения в характере выделений и бактериологического исследования. В самом начале заболевания, когда выделения по внешнему виду не представляют ясных изменений, для диагноза эндометрита необходимо исключить случайные общие заболевания, как тиф, инфлюэнцу и пр., или местные заболевания со стороны грудных желез — эритему, начинающийся мастит, или заболевания других органов — пиелиты. Что касается общих заболеваний, то при этом наблюдается одна интересная особенность, заключающаяся в том, что во время родов температура может понижаться, например, во время тифа, и спустя несколько часов опять подниматься, симулируя, таким образом, начало какого-то послеродового заболевания.

В первые дни заболевания при повышении температуры трудно бывает различить, начинается ли септический эндометрит или резорпционная лихорадка. Появление налетов на шейке и во влагалище, наличие гемолитических стрептококков в выделениях в чистой культуре или в преобладающем количестве дают право с самого начала поставить диагноз септического эндометрита. Без этого диагноз выясняется последующим течением заболевания. Резорпционная лихо-

радка — короче, дает большие ремиссии, атипична. Пульс нечастый, ровный, хорошего наполнения; общее самочувствие больных настолько хорошее, что они считают себя здоровыми, и повышение температуры приписывают посторонним случайным причинам. Кроме того, дальнейшим наблюдением можно установить причины резорпционной лихорадки, в виде ли задержки выделений и частей плодного яйца в полости матки, или скопления разлагающихся кровяных сгустков. Правда, наличие материала для резорпционной лихорадки не исключает одновременной инфекции паразитными микробами, которая обнаруживается признаками эндометрита; по удалении материала для резорпционной лихорадки температура продолжает оставаться повышенной. Гораздо труднее провести дифференциальный диагноз между септическим и гнилостным путридным эндометритами. Выделения могут быть вначале гнилостными, как при путридном, так и при септическом эндометрите. Несмотря на гнилостный характер выделений, они могут содержать высоковирулентных стрептококков, способных проникать глубоко в живые ткани. Тем не менее, в большинстве случаев приходится наблюдать, что выделения с гнилостным запахом реже содержат высоковирулентных микробов.

Соответственно прониканию вирулентных микробов в стенку матки реактивная гиперемия и отечность органа при септическом эндометрите гораздо более выражены, чем при путридном. Тело матки представляется увеличенным в большей степени, гораздо более чувствительным при ощупывании и движениях, вероятно, благодаря не только воспалительной гиперемии и отечности стенки матки, но отчасти и благодаря реактивному воспалительному состоянию пери- и параметрия, даже при отсутствии выпота. Вследствие отравления токсинами более вирулентных микробов при септическом эндометрите температура в общем выше и более постоянно держится на высоких цифрах, в то время как при путридном эндометрите, когда создаются благоприятные условия для оттока выделений, температура может значительно понижаться. Благодаря этой же интоксикации пульс значительно более частый при септическом эндометрите, чем при путридном, который в этом отношении ближе стоит к резорпционной лихорадке, а общее самочувствие значительно хуже.

Прогноз при заболевании септическим эндометритом зависит от двух факторов: от агрессивности бактерий и сопротивляемости организма.

Как сказано в общей части, оценка вирулентности встречает большие затруднения. Она составляет, собственно,

задачу бактериологии. Сопrotивляемость организма составляет из общей невосприимчивости и в зависимости от состояния иммунитета по отношению к данному микробу. Общая сопротивляемость организма составляет из активности ретикуло-эндотелия, состояния лейкоцитоза и других особенностей, характеризующих общую реактивность организма, и в зависимости от этого из тех преград, которые выдвигаются организмом в месте проникновения инфекции, как то: развитие хорошего грануляционного вала, хорошая сократительность мышечной ткани и возможно полное закрытие путем спадения стенок кровеносных и лимфатических сосудов, достаточного свободный сток выделений наружу и пр. От общей сопротивляемости организма и от состояния иммунитета по отношению к данной инфекции (как и от качества последней) зависит, ограничится ли процесс внутренними слоями маточной стенки в виде эндометрита или распространится далее за пределы матки, или даже перейдет в общее септическое заболевание.

Таким образом первую преграду у организма инфекция встречает в виде грануляционного вала у внутренней поверхности маточной стенки. Здесь происходит первая решительная борьба между микробами и фагоцитами. Хорошо развитый грануляционный вал служит надежной преградой против распространения инфекции. Для достаточного развития грануляционного вала требуется определенное время и способность организма давать реакцию в виде общего и местного лейкоцитоза.

Исход борьбы в грануляционном вале зависит, конечно, и от свойств инфекции, от ее способности парализовать деятельность фагоцитов, а также от наличия у организма иммунных тел.

Необходимость достаточного времени для развития грануляционного вала объясняет, почему инфекция тем менее опасна, чем позже она наступает. Можно предполагать, что индивидуально для развития грануляционного вала требуется разное время. В зависимости от обстоятельств, препятствующих или способствующих развитию грануляционного вала, находится и предсказание в первые дни эндометрита. К сожалению, до сих пор имеется мало данных, чтобы предсказать исход борьбы в грануляционном вале. Помимо реактивности организма мощность развития грануляционного вала зависит также от биологических особенностей микробов. При инфекции газообразующей палочкой грануляционный вал почти отсутствует. Он может быть слабо выражен при стрептококковой инфекции и значительно больше при стафилококковой.

В исходе борьбы у грануляционного вала кроме того имеют значение свойства инфекции вызывать положительный или отрицательный хемотаксис¹ по отношению к лейкоцитам. Известно, что разные виды микробов обнаруживают хемотаксические свойства в различной степени. Стрептококки в общем обнаруживают более отрицательный хемотаксис, чем, например, стафилококки. Количество гнойных телес в гною и мощность грануляционного вала значительно меньше при стрептококковой инфекции. Разновидности стрептококков также различаются между собой в этом отношении.

Способность лейкоцитов и клеток ретикуло-эндотелия поглощать микробов — фагоцитоз — зависит от свойства самих бактерий — от их способности вырабатывать антиагрессины и от наличия в сыворотке бактериотропинов и опсопинов, т. е. веществ, способствующих поглощению микробов лейкоцитами.

Придавая существенное значение в борьбе с инфекцией форменным элементам крови, естественно было попытаться найти данные для предсказания на основании изменений, происходящих в составе крови. Исследования крови показали, что некоторые изменения наступают уже во время беременности, и картина крови приходит к норме спустя значительное время после родов. Помимо этого, разнообразие болезненных процессов, происходящих в полости матки, трудность уловить в самом начале признаки начинающегося распространения инфекции за пределы матки, различное отношение крови к разным микробам в смысле реакции крови на инфекцию, а также различная индивидуальная реакция в смысле лейкоцитоза на одно и то же раздражение пока не дают возможности установить одну и ту же типическую картину крови при септическом эндометрите. Необходимо также помнить, что при решении вопроса о лейкоцитозе мы имеем уравнение с двумя неизвестными, а именно одинаковый лейкоцитоз может наблюдаться при двух различных положениях: 1) сильное образование и расход лейкоцитов при тяжелой инфекции и 2) слабое образование и слабое потребление при легкой инфекции. Распознаванию помогает нейтрофильная картина. При сильной инфекции, большом потреблении лейкоцитов и малом числе их будет резко выражено отклонение нейтрофильной картины влево. Число лимфоцитов резко уменьшено. Эозинофилы исчезают.

¹ Способность некоторых веществ обнаруживать привлекающее или отталкивающее действие на простейших организмов (бактерий, лейкоцитов).

При локализованном эндометрите средней степени наблюдается умеренный лейкоцитоз (около 15000), умеренный сдвиг нейтрофильной картины влево, умеренное понижение числа многоядерных и лимфоцитов. Эозинофилы не исчезают. В период выздоровления общее число лейкоцитов падает, восстанавливается нейтрофильная картина, а количество лимфоцитов нередко значительно повышается сверх нормы.

Пример. 1-е роды 12/XI 1925 г. Лобное предлежание, метрейриз, ручное отделение последа. Ограниченный, хорошо выраженный метроэндометрит.

Исследование крови 19/XI (температура 39,7°):

Гем.	Эр.	Лейк.	Баз.	Эоз.	Миел.	Мол.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
70%	3 300 000	14 500	1	1	0	4	31	35	14	6

При легком эндометрите картина крови сходна с таковой при резорпционной лихорадке:

Пример. 1-е роды 1/I 1927 г. без вмешательства. Нетяжелый эндометрит.

Исследование крови 8/I 1927 г. (температура 38,2°):

Гем.	Эр.	Лейк.	Баз.	Эоз.	Миел.	Мол.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
90%	4 800 000	8 500	2	2	0	0	17	58	15	6

Важное значение имеет в смысле прогноза исследование крови на содержание микробов, описанное в общей части. Для прогноза важно повторное нахождение микроорганизмов в крови. Оно обозначает прорыв грануляционного вала. Если при этом замечается увеличение их количества при повторном исследовании, то прогноз безусловно неблагоприятный. Если найденные в крови микробы исчезают в течение суток и более не появляются, то это обозначает случайный занос маловирулентных микробов, с которыми организм быстро справляется. Ненахождение микробов в крови позволяет ставить более благоприятный прогноз, но не дает права ставить безусловно благоприятное предсказание до наступления признаков выздоровления, так как в течение эндометрита может наступить прорыв грануляционного вала в любое время.

Прогноз на основании общей клинической картины в начале заболевания представляется затруднительным. Высокая свыше 40° температура, частый пульс, около 120 в минуту, неровного наполнения, суховатый и обложенный язык, общее плохое самочувствие, бессонница и беспокойство или, наоборот, подавленное апатическое состояние говорят за тяжесть инфекции и дают повод опасаться, что инфекция не ограничится только полостью матки. Налеты на слизистой влагалища и шейки указывают на тяжелую инфекцию и делают предсказание сомнительным. Но и без местных признаков

тяжелого эндометрита при общем хорошем состоянии больной возможен прорыв грануляционного вала и распространение инфекции за пределы матки обходным путем по тромбированным венам. Предсказание значительно улучшается, когда температура при эндометрите начинает понижаться и одновременно не обнаруживается ни признаков, указывающих на осложнения местного характера — болезненности или воспалительных опухолей в пери- и параметрии и со стороны придатков, ни тем более признаков генерализации инфекции — тромбозов и признаков септицемии или септикопиемии, указанных в главе об этих заболеваниях.

Предсказание значительно благоприятнее при гнилостном, гнилостном эндометрите, даже протекающем с разлагающимися, издающими резкий гнилостный запах выделениями, если общее самочувствие больной не тяжелое, пульс не особенно учащен, например, ниже 100 в минуту и хорошего наполнения. Легкие формы эндометрита протекают при невысокой температуре, нечастом пульсе, с гнойными, слегка дурно пахнущими выделениями и обычно не дают никаких осложнений.

Исход послеродового эндометрита в нетяжелой форме, не давшего осложнений, при правильном лечении — полное выздоровление. Обратная инволюция матки после него обычно затягивается более 6 недель, так как инволюция матки в первое время после родов задерживается. При этом возможны по временам кровоотделения в силу того, что на плацентарной площадке восстановление эндометрия затягивается на продолжительное время, а также на почве развивающейся гиперплазии слизистой оболочки и гиперемии всего органа. Иногда после того как температура упала уже до нормы, обнаруживаются новые повышения температуры, что указывает на осложнения большей частью со стороны придатков.

Переход острого послеродового эндометрита в хронический наблюдается нередко. Этому благоприятствуют осложнения пери- и параметритом или воспалением придатков, которые нарушают правильное кровообращение в матке, создавая застойную гиперемию. Неосложненный эндометрит также может перейти в хроническое состояние вследствие вызываемой им задержки обратной инволюции матки, сопровождающейся гиперплазией слизистой оболочки и патологическими изменениями в положении матки вследствие ее тяжести, как, например, опущение, ретрофлексия и ретроверзия. При этом температура иногда остается субфебрильной в течение 1—2 недель возможно благодаря затянувшемуся восстановлению эндометрия на плацентарной площадке.

Что касается прелсказания *quo ad vitam*, то оно зависит исключительно от распространения инфекции за пределы матки. В среднем около 10% эндометритов обнаруживают тяжелое течение; из них, в свою очередь, оканчиваются смертельно около 10%, в сущности не от эндометрита, как такового, а от той формы заболевания, в какую выльется прорыв грануляционного вала.

Лечение

Профилактика септических эндометритов почти в полной мере есть в то же время и профилактика вообще лихорадочных заболеваний, о чем изложено в общей части.

Само лечение септического эндометрита можно считать профилактическим, поскольку оно имеет в виду предупредить распространение инфекции из полости матки дальше. С этой точки зрения выбор надлежащего способа лечения септического эндометрита имеет особенно важное значение. Не удивительно, что поиски наиболее эффективных способов в указанном смысле производились в самых разнообразных направлениях. Выбор их требует осторожности. Между тем история этого вопроса свидетельствует как раз об обратном.

Рекомендовавшееся раньше местное лечение было или паллиативным (дезинфекция и дренаж полости матки), или носило характер более или менее активного оперативного лечения (выскабливание полости матки), или, наконец, было радикальным хирургическим лечением (вскрытие и тампонация дугласова пространства, удаление матки).

Местное лечение и до последнего времени рекомендовалось в виде орошения полости матки дезинфицирующими растворами и чаще всего спиртом (принимая во внимание его свойства, указанные в общей части) с обеспечением оттока жидкости.

Промывание ран дезинфицирующими растворами, с точки зрения современной хирургии, нерационально, а дренаж инфицированной матки не может быть проведен так, как при лечении хирургических ран, в силу особенностей анатомического строения матки как большой полости с небольшим выходным отверстием, ведущим в постоянно увлажняющуюся выделениями закрытую же полость влагалища. Хирурги лечили бы такую раневую полость контрапертурой, что по отношению к матке невозможно. Поэтому как суррогат чисто хирургического лечения допускались промывания матки. Отрицательные стороны этого лечения, до известной степени, ослабляются благодаря анатомическим особенностям строения матки, как органа с плотной мышеч-

ной стенкой, по сравнению с обычной хирургической раной, в которой, благодаря обилию прослоек соединительной ткани, путем промываний создаются особенно благоприятные условия для увеличенного всасывания раневого секрета и распространения инфекционного процесса, что, впрочем, отчасти может иметь место и при промывании матки. Поэтому местное внутриматочное лечение ясно развитых и определенно обозначившихся форм септического эндометрита не рекомендуется, чтобы не подвергать больных риску распространения инфекции за пределы матки вследствие неизбежных при местном лечении, хотя бы и незначительных, травматических повреждений. Кроме того при выраженных формах септического эндометрита местное лечение обыкновенно и не дает результата, что признают даже его приверженцы.

Так, Сицинский пишет следующее: „Не следует настаивать на продолжении производства перевязок матки, если после двух или трех произведенных ранее *lege artis* перевязок не замечено никакого благоприятного лечебного от них эффекта“.

Несмотря на периодически повторяющиеся предложения длительного (постоянного) орошения матки различными дезинфицирующими растворами или спиртом, следует считать, что они имеют те же отрицательные стороны, как и однократное орошение, и вряд ли какие-либо преимущества.

Безусловно не следует применять те способы лечения, от которых происходит некроз и повреждение слоев живой ткани, в том числе и части грануляционного вала. Следовательно, неуместны при лечении септических эндометритов смазывания крепкими едкими прижигающими растворами, как карболовой кислотой, хлористым цинком и т. п. Ошпаривание полости матки текучим паром (*vaporisatio*), электрокоагуляция и выскабливание могут пройти безнаказанно и даже дать излечение только при гнилостных процессах. При септических процессах они не дают полного обеззараживания, как это показали многочисленные бактериологические исследования и клинические наблюдения. Удаленные таким путем налеты быстро появляются вновь, и благодаря разрушению грануляционного вала только создаются благоприятные условия для генерализации инфекционного процесса. Более бережным можно считать введение в матку лекарственных препаратов помощью эластического катетра и брауновского шприца. Таким образом можно вводить 40% глицериновую эмульсию белого стрептоцида, антивирусы, бактериофаги. Отрицательная сторона такого способа лечения заключается в возможности занесения в матку микробов из влагалища. Впрочем вводить бактериофаги в полость

матки, собственно, даже нет необходимости, так как при введении их во влагалище вполне естественно ожидать и проникновения их в полость матки, поскольку бактериофаги растворяют живых микробов и могут из влагалища проникать в полость матки так же, как и видимые под микроскопом патогенные микробы. Отрицательные стороны внутриматочных манипуляций, хотя в меньшей степени, имеет и местное лечение, сопряженное с введением инструментов во влагалище. Сюда относится постоянное орошение по Морозову — Снегиреву. Менее травмирующими можно считать влагалищные спринцевания или влагалищные души из слабых дезинфицирующих растворов марганца, борной, риванола 1:10 000—20 000 и др. Но действие их ограничивается только влагалищем.

Гораздо более бережным и более эффективным, чем все вышеуказанные способы лечения, следует считать наложение на половую щель предложенной мною отсасывающей банки.

Выскабливание инфицированной матки после родов, по поводу самой инфекции, следует считать нерациональным. Если это и проходит безнаказанно при гнилостной инфекции, то при септическом эндометрите паразитные микробы, несмотря на выскабливание и последующую дезинфекцию, все-таки остаются в тканях матки, и выскабливание ведет только к генерализации инфекции. Иное дело, если в матке задержались кусочки плаценты, тогда к выскабливанию могут принудить кровотечения как жизненное показание. Впрочем при тяжелых септических эндометритах, благодаря сильно выраженному тромбированию сосудов, кровотечения бывают редко.

В свое время большую дискуссию вызвало предложение гистерэктомии при септическом эндометрите.

Леопольд считал гистерэктомию обоснованной в тех случаях, когда матка представляется единственным источником инфекции и когда все другие мероприятия для борьбы с этим источником инфекции не приводят к цели.

Радикальное хирургическое лечение септического эндометрита путем удаления матки почти невозможно оценивать вполне объективно, так как чрезвычайно трудно установить показания к его применению. По крайней мере в начале заболевания почти невозможно установить, ограничится ли инфекция эндометритом или даст общее заболевание. При тяжелой инфекции, рассуждая теоретически, трудно себе представить, чтобы удаление инфицированного органа остановило распространение инфекции при создании такой обширной раны, которая получается после удаления матки, хотя бы и с обеспечением надлежащего дренажа

путем тампонации со стороны влагалища. Кроме того, септические больные плохо переносят оперативное вмешательство.

Удаление матки, как указывалось в общей части, дает около 45—60% смертности. При острой и диффузной пuerперальной инфекции результаты еще менее ободряющие — 75% смертности против 10% при других методах лечения. Экстирпация инфицированной матки может быть рекомендована только в исключительных случаях: разрыв и прободение матки, нагноение фиброзных узлов, инфекция приращенного последа, септические кровотечения типа Кувелера и, как *ultimum refugium* при инфекции матки палочкой столбняка и газобразующей палочкой.

Лучшие результаты давала надвлагалищная ампутация — 42,65% смертности, абдоминальная полная — 51,96% и влагалищная — 53,34%.

Обычным способом лечения тяжелой формы септического эндометрита справедливо считается консервативное лечение в комбинации с общим. Сопутствующая почти всегда эндометриту и резко выраженная субинволюция матки с застойными явлениями, отеком пропитыванием тканей требует энергичного лечения сокращающими матку средствами: спорыньей 0,5—0,6 \times 2—3 раза в день в начале послеродового периода *stypticin* по 0,05 \times 3, *extr. fluid. hydrastis canadensis* и т. п. Особенно хорошие результаты дают, по нашим наблюдениям, подкожные впрыскивания адреналина по 0,3 \times 3 в день, не только потому, что вызывают хорошие сокращения матки, но и потому, что оздоравливают внутриклеточный обмен и повышают лейкоцитоз. Энергичную поддержку сокращениям матки оказывает применение льда на живот снаружи, с перерывами на 15—20 минут через 2—3 часа при резкой реакции со стороны кожных покровов.

Тице (Tietze), Штрейт (Streit) и др. применяли при эндометритах впрыскивания фолликулина. Наиболее эффективна по Тице доза в 1000 М. Е. в день. Действие фолликулина при эндометрите объясняется тем, что он вызывает гиперэмию, повышающую защитную способность организма, а также активирует регенеративные и пролиферативные процессы в матке.

Так как с самого начала заболевания невозможно сказать определенно, ограничится ли оно только септическим эндометритом, то не следует медлить с общим лечением. Общее консервативное лечение может проводиться одновременно с более или менее энергичным местным лечением или с применением самых осторожных методов местного лечения или даже без всяких манипуляций в половом тракте, назна-

чением одного льда, препаратов спорыньи и сердечных средств. Применение жаропонижающих я не рекомендую, так как действие их затемняет клиническую картину заболевания и вызывает иногда угнетающие сердечную деятельность значительные понижения температуры с обильным потением, последующим ознобом и новым повышением температуры. Непродолжительная лихорадка при эндометрите не представляет сама по себе такой опасности, которая требовала бы применения жаропонижающих. Кроме того, если рассматривать лихорадку как реакцию на инфекцию, то можно предполагать, что искусственное понижение температуры нарушает нормальное развитие иммунитета, а это как раз имеет большое значение при эндометрите, когда имеется еще неустойчивое равновесие в борьбе организма с инфекцией. Исключением, пожалуй, можно считать излюбленную старую комбинацию порошка спорыньи с хинином по $0,3 \times 3$, поскольку хинин дополняет действие спорыньи в смысле тонизирования матки и повышает лейкоцитоз.

По нашим наблюдениям, хорошие результаты дает акрихин по $0,1 \times 3$ в день или по 5—10 куб. см 1% раствора внутривенно или внутримышечно. Хотя он также, по видимому, обладает жаропонижающими свойствами, но зато в то же время стимулирует функции ретикуло-эндотелия в борьбе с микробами.

Жаропонижающими свойствами обладают также стрептоцид, сульфидин и другие сульфаниламидные препараты. Но, поскольку эти препараты являются „химическими опсонинами“, назначение их при эндометрите вполне уместно и получило широкое распространение, хотя может быть не столько из-за их эффективности, сколько благодаря удобству применения (внутрь). При эндометрите достаточно средних доз по $1,0 \times 4$ —6 раз в день в течение 4—5 дней подряд.

С нашей точки зрения, поскольку пенициллин повышает устойчивость тканей по отношению к процессам разложения и гниения, пенициллинотерапия особенно уместна при септическом эндометрите, а при признаках бактериэмии — в комбинации с общим стерилизующим лечением.

Само общее стерилизующее лечение излишне, поскольку при эндометритах попадание микробов в кровь имеет место в исключительных случаях (при задержке частей плаценты). Более уместными следует считать способы лечения, направленные к стимуляции ретикуло-эндотелия. С этой точки зрения можно мотивировать внутривенное введение хлористого кальция и некоторых красящих препаратов (акрихина, риванола).

Опыт акушерско-гинекологической клиники Киевского

медицинского института, а также экспериментальные работы нашего Института дают основания рекомендовать антирептикуло-эндотелиальную сыворотку (АЭС).

Следует применять лечение по принципу специфической иммунизации. Что касается лечения сывороткой (см. общую часть), то обычная погрешность заключается в слишком позднем применении этого способа, чем, возможно, объясняется безрезультатность его во многих случаях. Как только установлен диагноз септического эндометрита, не следует медлить с лечением сывороткой. Так как приходится в большинстве случаев иметь дело со стрептококковым эндометритом, то чаще всего применяется поливалентная противострептококковая сыворотка. Поскольку противострептококковые сыворотки не всегда оказываются строго специфическими вследствие резких различий в разновидностях стрептококков, то некоторыми вместо противострептококковой сыворотки вводилась противодифтерийная и противостолбнячная, в расчете на их действие по принципу параиммунитета, а также нормальная лошадиная сыворотка.

Однако, учитывая особенности параиммунитета, скорее можно ожидать эффекта от противострептококковых сывороток, хотя бы и не типоспецифических. Поскольку при эндометритах преобладают явления интоксикации, предпочтительны антитоксические сыворотки.

При анаэробной инфекции уместна принятая у нас в СССР смесь противоанаэробных сывороток до установки бактериологического диагноза, а после этого — соответствующая сыворотка в количестве, равном сумме смеси (см. общее лечение). Аутогемотерапия, по нашим наблюдениям, не обнаруживала заметного лечебного действия при эндометритах. Лучшие результаты дает впрыскивание чужой крови. Как способ, стимулирующий кроветворение, аутогемотерапия уместна у малокровных больных. Более эффективным при эндометритах нужно считать переливание крови (около 100 куб. см), особенно у малокровных.

Вакциноterapia неуместна при эндометритах, поскольку отрицательная фаза иммунитета после вакцинации снижает сопротивляемость организма в решительный момент. Можно рекомендовать подкожное впрыскивание антивируса как в целях диагностики и прогноза, так и для лечения.

Вопрос о питании вообще при септическом эндометрите не имеет большого значения ввиду скоротечности заболевания. Назначения обычной удобоваримой и по возможности питательной пищи, а также правильного опорожнения кишечника вполне достаточно. Следует протестовать против

шаблонного назначения молочно-растительной диеты, если нет для нее специальных показаний.

Необходимость поддержания сердечной деятельности может выдвинуться при тяжелых и затянувшихся септических эндометритах или при наличии уже ранее существовавшего порока сердца. При одновременном септическом эндокардите назначается по обычным правилам дигиталис. Во всех случаях очень уместными являются подкожные впрыскивания камфоры и кофеина. Кофеин назначается в заведующем мною отделении *larga manu*, несмотря на состояние пульса. В нетяжелых случаях достаточно назначения кофеина 0,1—0,2 по 3 раза в день внутрь.

Если по миновании острого периода и после падения температуры до нормы продолжают гнойные выделения, то уместны дезинфицирующие спринцевания.

Лечение хронического эндометрита, развившегося после родов, производится по общим правилам для гинекологических заболеваний этого рода.

ПОСЛЕРОДОВОЕ ОМЕРТВЕНИЕ МАТКИ

Gangraena uteri. Metritis dissecans

Это заболевание относится к наиболее тяжелым формам метроэндометрита.

Определение

Под названием *gangraena uteri puerperalis* подразумевается послеродовое септическое заболевание маточной стенки, сопровождающееся отторжением от нее более или менее значительных некротических кусков (секвестров) мышечной ткани. По существу заболевания название его отслаивающим эндометритом (*metritis dissecans*) не вполне соответствует действительности, так как при этом заболевании сущность процесса заключается в омертвлении отдельных пластов мышечной ткани, а отслоение их представляется неизбежным последствием такого омертвления, если больная остается живой и мышечный секвестр успевает выделиться. Таким образом предложенный Грамматикати термин *gangraena uteri, partialis* более точно обозначает характер заболевания, как и название *gangraena uteri puerperalis*, предложенное Бекманом. Если судить по описанным в литературе нескольким десяткам случаев этого заболевания, то можно думать, что оно чрезвычайно редко. Однако некоторые соображения дают право предполагать, что оно встречается значительно чаще, но нередко или просматривается, или не

диагностируется, например, в тех случаях, где кусочки мышечной ткани не замечаются при их выхождении с лохиями или принимаются за кусочки последа, а описываются только экзквизитные случаи. Действительно, Гарригес (Garrigues) набрал свои 6 случаев послеродового омертвения матки за полтора года, а Бекман — 12 случаев за 3 года в отделении для послеродовых больных Обуховской больницы, причем в 1897 г. 4 случая на 143 послеродовых заболевания.

Патологическая анатомия и бактериология

Внутренняя поверхность матки при послеродовом омертвении ее обнаруживает признаки гнойного или ихорозного эндометрита. Извергаемые в некоторых случаях секвестры представляли собою слепок полости матки с 3 отверстиями — два трубных и одно — внутреннего зева, кроме нескольких мелких на боковых стенках матки, обусловленных некрозом и расплавлением тканей. Толщина стенок колебалась от нескольких миллиметров до 2 см. В других случаях извергались более или менее значительные куски мышечной ткани различной толщины (рис. 35). Омертвение может захватывать всю толщу маточной стенки, так что на изверженном куске можно найти остатки слизистой и брюшины (*gangraena uteri perforans*).

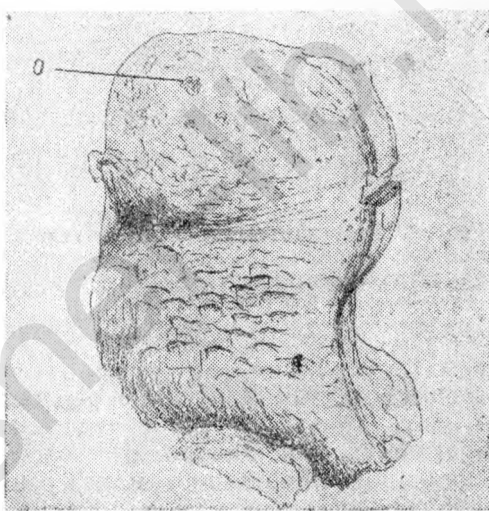


Рис. 35. Выделившийся секвестр маточной стенки в натуральную величину. О — отверстие фаллопиевой трубы.

Таким образом оставшаяся стенка матки может достигать всего 2—3 мм толщины или даже вовсе отсутствовать, причем полость матки отграничивается от полости брюшины слипчивым перитонитом. Вейнцирлем (Weinzierl) найдена целиком омертвевшая матка при чревосечении по поводу перитонита. Григоровой описан случай полной гангрены матки, которая при жизни вышла целиком;

аутопсия подтвердила распознавание. Извергнутый при послеродовом омертвении матки кусок мышечной ткани представляется мягковатым наощупь и может иметь почти губчатое строение, благодаря чему может быть легко принят за кусочек плаценты. Внутренняя поверхность секвестра представляется темнубурой, наружная — желтоватой или буроватокрасной. Если омертвевший кусок успел подвергнуться усиленному распаду, то он представляется мягкой, темной массой, без определенной структуры. Обычно

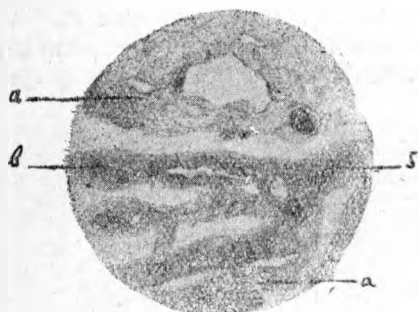


Рис. 36. Гистологическая картина при гангрене матки: *a* — мышечные волокна; *b* — затромбированные сосуды; *v* — мелкоклеточная инфильтрация.

под микроскопом на периферии извергнутого куска маточной стенки ткань находится в состоянии мелкозернистого распада. Далее различаются расположенные правильными рядами веретенообразные элементы, представляющие различные степени мелкозернистого перерождения и соответствующие гладким мышечным клеткам (Славянский). Мышечные элементы представляют признаки жирового перерождения, характерные

для послеродового периода. Часто ядра и границы мышечных клеток уже не окрашиваются, и их можно распознать только по распределению мышечных пучков, превратившихся в однородные бесформенные массы (коагуляционное омертвение) и разграниченных на продольных и поперечных разрезах волокнистой тканью, которая окрашивается в более светлый цвет и в которой иногда также нельзя различить отдельных элементов ткани (Бекман). Часто встречаются зерна кровяного пигмента в разном количестве. Местами встречаются полости различной величины и формы, наполненные зернистым распадом или пустые. Хотя эти полости не имеют собственных стенок, но происхождение их из лимфатических щелей трудно отрицать. Кровеносные сосуды представляются увеличенными в числе и сильно расширенными. В них иногда еще удается найти кровяные шарики, в других случаях они частью или полностью наполнены зернистым распадом (рис. 36). В окружности сосудов обнаруживается круглоклеточная инфильтрация, которая, впрочем, в небольшой степени констатируется также

и на других участках тканей и ясно бывает выражена на границе со здоровой тканью матки в тех случаях, где исследованию подвергалась матка с неуспевшим еще отделиться секвестром. При исследовании на микробов почти во всех случаях найдены в тканях секвестра стрептококки, иногда в смеси с другими бактериями. Стрептококки находятся как в кровяных пробках, так иногда и в стенках сосудов, не содержащих еще тромбов, а также в полостях с распадом или в лимфатических щелях. В неподвергшейся некрозу маточной стенке по другую сторону грануляционного вала бактерии не находятся.

Этиология

Если изучением послеродового омертвения матки несомненно и определенно установлен характер заболевания как септического процесса, то этого далеко нельзя сказать относительно самого механизма омертвения и отторжения отдельных кусков маточной стенки. Предложенное Фромме объяснение этого механизма прорывом грануляционного вала и образованием нового, благодаря чему отторгается уже пораженный бактериями кусок мышечной ткани, не указывает реальных причин, благодаря которым в известных и редких случаях образуется омертвение. Возможно, что имеет значение характер микробной флоры (анаэробы). Другие авторы указывают, как на причину омертвения, на закупорку сосудов стрептококковыми тромбами. Омертвение может происходить, конечно, и вследствие давления при узком тазе, при длительном стоянии головки во входе и после оперативных пособий, особенно при ручном отделении последа, когда делаются ошибочно попытки проникать между слоями мышечной стенки вместо отделения плаценты. В качестве предрасполагающих моментов к послеродовому омертвению матки указывают также на „конституциональные“ заболевания — диабет и сифилис. Во всяком случае процесс отделения омертвевших кусков матки происходит под влиянием бактерий (стрептококков) и по обычному способу, т. е. с образованием грануляционного вала (рис. 37). Происходит ли омертвение ткани благодаря непосредственному воздействию стрептококков и их токсинов при распространении по лимфатическим путям, или стрептококки продвигаются вперед по кровеносным сосудам, вызывая их закупорку и последующий некроз тканей, или омертвение происходит благодаря предварительному механическому повреждению, во всяком случае образование при этом нового грануляционного вала и отсутствие микробов за ним указывают или на сравнительно

невысокую вирулентность бактерий или на повышенную сопротивляемость организма. Таким образом послеродовое омертвление матки есть собственно осложнение септического эндометрита или, вернее, его наиболее тяжелая форма, развивающаяся в результате каких-то еще недостаточно изученных условий, способствующих омертвлению.

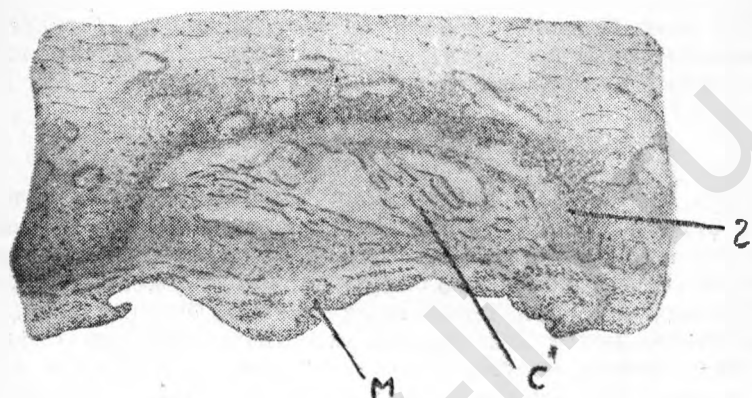


Рис. 37. Схема образования мышечного секвестра при гангрене матки. Схематический рисунок секвестра: некротический секвестр (с) ясно ограничен от прочей мускулатуры новым грануляционным поясом (г). На внутренней поверхности матки всевозможные микробы (м).

Симптомы и течение

Соответственно сказанному, послеродовое омертвление матки дает вначале, по крайней мере, картину тяжелого септического эндометрита, осложненного нахождением в полости матки разлагающейся ткани подобно задержанию кусков плаценты. Заболевание начинается повышением температуры чаще всего на 3—4-й день после родов, которая быстро, в течение 2—3 дней, достигает 40° и сопровождается умеренными ознобами. С небольшими сравнительно ремиссиями (до 38°) температура держится на постоянно высоких цифрах, в среднем около $39-40^{\circ}$, продолжительное время, вплоть до отделения омертвевшего куска, чаще всего через 2—3 недели от начала заболевания (на 4-й неделе по Бекману). Впрочем отхождение секвестра по отдельным наблюдениям происходит и значительно раньше, а иногда и позже указанного срока. С отхождением секвестра темпе-

ратура быстро падает, но еще несколько дней по вечерам остается субфебрильной. Пульс, как и при тяжелом септическом эндометрите, частый, 100—120 в минуту, а когда присоединяются перитонеальные явления — еще чаще. Общее состояние больной довольно тяжелое, особенно вначале. Головная боль, чувство разбитости и слабость — обычные жалобы. По вечерам бывают ознобы. Appetit и пищеварение не особенно страдают. С течением времени, как и вообще долго лихорадящие, больные чувствуют себя лучше. После отхождения секвестра и падения температуры сразу наступает значительное улучшение.

Главным признаком послеродового омертвения матки служит отхождение омертвевшего куска мышечной ткани. Но и до нахождения этого *corpus delicti* возможно поставить предположительный диагноз на основании формы, величины матки и характера выделений в связи с указанным уже выше характером температурной кривой и пульса, а также общим состоянием больной. Кроме отхождения омертвевшего куска мышечной ткани, важным признаком развивающейся гангрены матки служит резко выраженная задержка в обратном развитии. Дно матки остается на той же высоте, как и в первые дни послеродового периода, а иногда приподнимается даже выше. Так, у больной д-ра Полканова дно матки на 5-й день прощупывалось на 3 пальца ниже пупка, а на 11-й — только на 2 пальца. Высокое стояние дна матки обуславливается не только задержкой ее обратного развития, но и увеличением вследствие воспалительного отека гиперемии и вследствие высокого стояния всего органа. Последнее констатируется при внутреннем исследовании, причем в некоторых случаях шейка матки едва достигается пальцем. Иногда, как указал Бекман, при исследовании полости матки пальцем удается прощупать значительное утолщение стенки ее в месте нахождения секвестра. Это довольно легко констатировать при внутреннем исследовании, так как маточный зев долгое время при гангрене матки пропускает 1—2 пальца. Позже, на 3-й неделе, припухшая стенка матки может настолько выдаваться над внутренним зевом, что уже не представляется возможным пройти в полость матки, несмотря на то, что канал шейки может быть еще проходим для пальца. Край секвестра может быть принят в таких случаях за оставшийся в матке кусок плаценты, тем более что по консистенции трудно уловить разницу в плотности (рис. 38). Ощупывание матки снаружи довольно болезненно. Выделения из влагалища при гангрене матки представляются довольно характерными. В начале наблюдаются кровянистые, буроватые выделения в очень обильном количестве,

которые издают резкий гнилостный запах. Позже выделения напоминают цвет и консистенцию жидкого черного кофе, на второй неделе они становятся желтоватобурными, а на третьей неделе — обильно гнойными. Все время выделения остаются обильными и издают такой резкий и гнилостный запах, который сразу ощущается при входе в помещение больной. При надавливании на матку, кашле и движениях большой выделения изливаются в большом количестве. Так продолжается до отхождения секвестров. После этого, через



Рис. 38. Рисунок еще не отделившегося секвестра маточной стенки: М — маточная стенка; З — секвестр.

1—2 дня, выделения сильно уменьшаются в количестве, становятся сывороточно-гнойными и через несколько дней уже мало заметны. Если по выхождении секвестра выделения все-таки остаются обильными, гнойными и вонючими, то это можно считать указанием на то, что в полости матки еще остается невыделившийся секвестр. Как постоянный признак гангрены матки наблюдается отек промежности и задней части губ, образующийся приблизительно через 2 не-

дели от начала заболевания. Подобный отек наблюдается в первые дни после родов при надрывах промежности, особенно после щипцов, и, в противоположность отеку при гангрене матки, уже исчезает к тому времени, когда только развивается последний. Этот отек можно объяснить сопровождающим в некоторых случаях гангрену матки тромбозом тазовых вен и затрудненным оттоком венозной крови из половых частей (Бекман). При распространении омертвения через всю толщу маточной стенки образуется прободающее омертвение матки (*gangraena uteri perforans*) с признаками воспаления брюшины: со вздутием и болезненностью живота, тошнотой, рвотой, еще более выраженным

ущением пульса, упадком сердечной деятельности и пр. В одном случае (Исполатова) образовался маточно-кишечный свищ. Иногда развиваются параметрит и пельвеоперитонит. Описывалось также одновременное с гангреной матки омертвление стенки влагалища. В одном случае мы наблюдали сплошную гангрену шейки и стенок влагалища (рис. 39) после затяжных родов с лихорадкой, законченных перфорацией головки младенца. Больная лихорадила неделю, выздоровела. Температурная кривая представлена на рис. 40.

Б-ная Б-швили, 31 г., № 3333, 1937 г. 1-е роды, 1-я беременность. Поступила 6/V с температурой $36,8^{\circ}$ через час после отхождения околоплодных вод со слабыми схватками. Последние месячные 10—13/VII. Открытия зева нет. Шейка укорочена. Головка подвижна над входом. Выраженное несоответствие между нею и тазом. Ввиду перенашивания плода, тугого раскрытия ригидного зева и отсутствия поступательного движения головки предложено кесарское сечение, от которого роженица категорически отказалась. 9/V в 23 часа температура 38° , сердцебиение плода не прослушивается. 10/V в 14 часов температура $38,5^{\circ}$. Головка прижата ко входу, легко отодвигается. Открытие зева на 4 поперечных пальца. Сделана перфорация головки плода и с большим трудом краниокластом после клейдотомии и эвисцерации извлечен плод. После родоразрешения умеренное вздутие и болезненность живота, сплошной некроз тканей входа во влагалище, стенки влагалища и шейки. Выделения бурые с резким гнилостным запахом. В них найдены протей, золотистый стафилококк и зеленящий стрептококк. Исследование крови на микробов дало отрицательные результаты. Исследование крови 11/V: Эр. — 3 590 000, Гб. — 68%, Цв. п. — 0,87, Лейк. — 22 600, Юн. — 2, Пал. — 23, Сегм. — 59, Лимф. — 15, Мон. — 1, Эоз. — 0. Анизоцитоз. Диагноз: *gangraena vulvae et vaginae, partim colli uteri; endometritis puerperalis*.

К 2/VI некротические участки полностью очистились, и рана промежности стала хорошо гранулировать. При внутреннем исследовании 12/VI найдено: вульва представляет почти сплошную гранулирующую поверхность; под лоном имеется ход, пропускающий с трудом палец на глубину 7 см, при ощупывании снаружи и исследовании через прямую кишку с трудом определяется матка в ретропозиции, неподвижная, немного увеличенная. Выделения гнойвидные, в небольшом количестве. 17/VI выписалась в хорошем состоянии.



Рис. 39. Гистологическая картина при некрозе шейки: а — затромбированные сосуды; б — свободные от тромбов сосуды; в — лимфатические щели; г — мелко-клеточная инфильтрация.

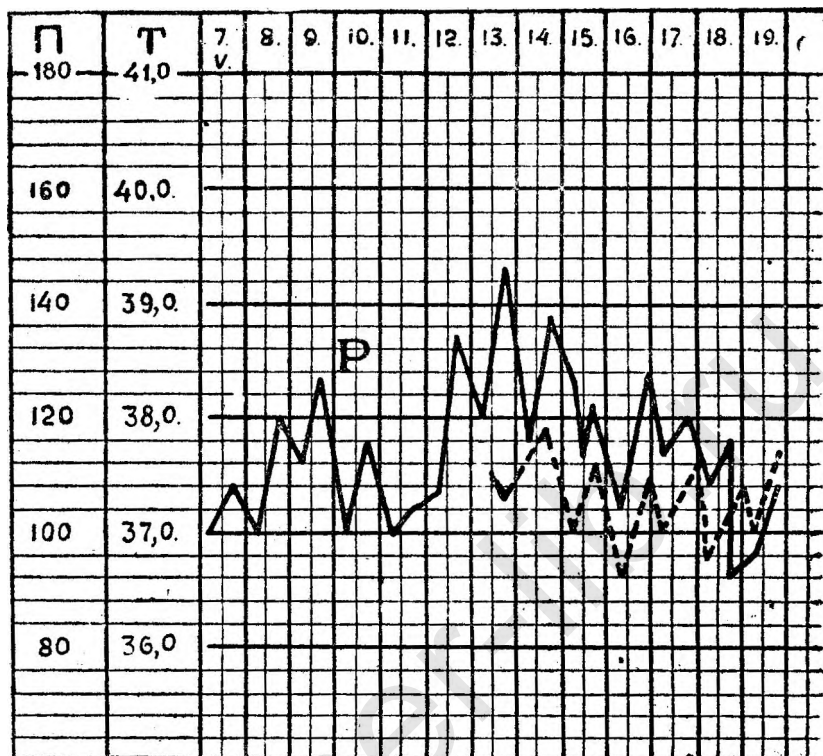


Рис. 40. Температурная кривая при гангрене влагалища и шейки.

Диагноз и предсказание

Диагноз послеродовой гангрены матки становится несомненным, если извергнутый кусочек ткани подвергается микроскопическому исследованию и последнее устанавливает в нем строение мышечной ткани. Помимо этого, чрезвычайно замедленное обратное развитие матки и даже увеличение ее, наличие обильных вонючих и гнойных выделений, припухание стенки матки, продолжительная лихорадка с довольно частым пульсом дают возможность распознать послеродовую гангрену матки. Однако диагноз далеко не часто ставится до отхождения секвестра ввиду сравнительной редкости заболевания. С другой стороны, повидимому, отхождение кусочков омертвевшей мышечной ткани не замечается, и заболевание проходит под диагнозом тяжелого эндомет-

рита, картину которого послеродовая гангрена матки и обнаруживает в самом начале. Задержание и разложение частей плаценты может также служить причиной отхождения некротических кусков ткани. Но отделение кусков плаценты происходит раньше и распознается гистологическим исследованием. Помимо тяжелого эндометрита, сходную с гангренной матки картину может дать омертвление фибрином в послеродовом периоде, когда это чаще всего и наблюдается. В литературе описаны случаи смешения обоих заболеваний и сомнительные в этом смысле. Распознаванию помогают форма и величина выделившихся кусков, которые при послеродовой гангрене матки представляются такими, как это описано выше, нередко в виде слепка полости матки. Далее, распознаванию омертвевших фибрином помогает наличие других фиброматозных узлов в теле матки и указание на их наличие в анамнезе.

Предсказание при гангрене матки довольно неблагоприятное. Более $\frac{1}{4}$ больных погибает от осложнений: перитонита, септикопиемии, пиэмии. Картина крови представляет высокое содержание лейкоцитов (20 000 и более) и понижение числа сегментированных и лимфоцитов. Родовая функция матки в отдельных случаях восстанавливается (случай Мопшу, где больная рожала через пять и восемь лет после заболевания). Обычно матка по выздоровлении представляется маленькой, атрофической, с рубцовым перерождением эндо- и миометрия. Наблюдалось зарастание внутреннего зева и потеря месячных.

Профилактика и лечение

В профилактике послеродового омертвления матки соответственно этиологическим моментам в происхождении заболевания основное значение имеет исключение длительного прижатия стенки матки головкой младенца и возможно бережное выполнение акушерских операций, во избежание чрезмерного растяжения мышечной стенки при их выполнении. Отсутствие налетов во влагалище при гангрене матки и наличие обильных и вонючих выделений приводили к мысли применять внутриматочную терапию в виде промывания матки дезинфицирующими растворами. За такую терапию высказывался и автор перевязки матки проф. Сицинский, которому удалось при промывании матки наблюдать отхождение мышечного секвестра. Однако нельзя отрицать, что оно сопряжено с большим риском в смысле прободения матки, вследствие могущего быть крайнего истон-

чения маточной стенки и даже отсутствия ее при *gangraena perforans*, когда полость матки отделяется от полости брюшины слипчивым воспалением ее и кишечника. Такую же опасность представляет механическое удаление еще не вполне отделившегося секвестра. Безопаснее выждать его произвольное выхождение, даже в том случае, если секвестр прощупывается в маточном зеве. Поэтому при гангрене матки следует ограничиться строго консервативным, выжидательным лечением и общим укрепляющим. Можно рекомендовать влагалищные спринцевания и души 40—42° С и постоянное орошение по Снегиреву, благодаря которому можно ожидать скорейшего отделения секвестров и, в результате отрицательного давления, развивающегося в полости влагалища при постоянном орошении, — выхождения секвестров из полости матки. Для возможного отграничения болезненного процесса важно проведение всей той терапии, какая рекомендуется в начале тяжелых септических эндометритов, — впрыскивание сывороток, назначение сульфаниламидных препаратов, переливание крови, внутривенное введение хлористого кальция и в особенности лечение пенициллином. Далее, как и при всех длительных нагноительных процессах, необходимо общее укрепляющее лечение и поддержание сердечной деятельности назначением наперстянки, кофеина, камфоры, алкоголя и обильного питания.

АБСЦЕСС МАТКИ

Abscessus uteri

Сходное по клинической картине с гангреной матки заболевание — абсцесс (вернее абсцессы) матки.

Эта редкая форма метроэндометрита чаще всего развивается в результате омертвения и нагноения в послеродовом периоде фиброзных узлов. Однако возможно развитие абсцессов (мелких) по ходу лимфатических сосудов и в результате нагноившихся маточных тромбов. Такие мелкие, наполненные гноем, венозные или лимфатические сосуды обнаруживаются на разрезах маточной стенки у родильниц погибших от септикопиемии. Пиогенные микробы, распространяясь по лимфатическим сосудам, повидимому, задерживаются и отграничиваются в том или другом участке мышечной стенки; здесь происходит их размножение и отграничение грануляционным валом. Это происходит большею частью у трубных углов. Нагноение тромбов обыкновенно идет от венозных синусов плацентарной площадки. По существу в таких случаях имеет место, собственно, гнойный лимфангоит или чаще гнойный флебит матки.

Нагноение в фиброзных узлах маточной стенки происходит благодаря тому, что в послеродовом периоде, при сокращении матки и вследствие развивающегося к концу беременности эндартериита, питание фиброзных узлов нарушается и происходит их омертвление. Проникающие с внутренней поверхности матки микробы находят в некротической ткани благоприятные условия для размножения и производят гнойное расплавление.

Клиническая картина

В начале заболевания наблюдаются признаки септического эндометрита: высокая температура, частый пульс и плохое общее состояние. По истечении 1—1½ недель лихорадка не прекращается, а появляются умеренные ознобы и значительные ремиссии с неправильно чередующимися подъемами, как это наблюдается при нагноительной лихорадке. Матка, как и при послеродовой гангрене, представляется сильно увеличенной и болезненной наощупь, особенно в месте образования абсцесса. В этом месте может наблюдаться значительное выпячивание. Флюктуации не удавалось наблюдать.

Исход различен при гнойном лимфангите и флебите, с одной стороны, и при нагноении фиброзных узлов, с другой. Гнойный лимфангит и флебит матки обыкновенно являются переходной стадией в развитии септикопиемии. При нагноении фиброзных узлов процесс может остаться местным, так как в таких случаях абсцесс развивается в капсуле фиброзного узла, успевает образоваться мощный грануляционный вал, и, поскольку микробы инфицируют только некротическую ткань, они не обладают достаточной агрессивностью для развития общего септического заболевания. Если абсцесс расположен ближе к внутренней поверхности матки, то он может вскрыться в ее полость — наиболее благоприятный исход. При расположении ближе к наружной поверхности абсцесс матки в местах, окруженных околоматочной клетчаткой, может повести к параметриту, а вблизи серозного покрова — к перитониту. Впрочем, предварительно образовавшиеся сращения кишечных петель могут предупредить развитие общего перитонита.

При прорыве интерстициального абсцесса в брюшную полость может создаться такое впечатление, что было произведено прободение матки. Распознаванию помогает гистологическое исследование: при абсцессе обнаруживается характерный для него грануляционный вал. Образовавшийся после нагноения фиброзного узла абсцесс может рассосаться. Это единственный случай, когда фиброзный узел может исчез-

нуть без следа, т. е. произойти „самоизлечение“. Нам пришлось наблюдать случай, когда, несмотря на наличие фиброзного узла слева в области внутреннего зева (больная Ч-ва, 1912 г.) величиной с небольшое яблоко, наступила беременность и произошли срочные роды. В послеродовом периоде роженица перенесла тяжелую и длительную пиэмию. По выздоровлении на месте фиброзного узла остался плотный тяж в левой широкой связке, которым шейка была смещена влево, а тело матки сильно отклонено вправо. Женщина осталась здоровой и впоследствии пережила блокаду Ленинграда.

У другой женщины после нагноения фибромиомы в послеродовом периоде даже наступила беременность.

Б-ная К-ва, 36 лет, № 1782, 1936 г. Поступила 11/IV. Было 6 искусственных и 2 самопроизвольных выкидыша. Во время беременности обнаружен нефрит и фиброзные узлы: один у дна матки величиной с апельсин, другой у внутреннего зева величиной с половину куриного яйца. Воды отошли за два дня до родов. Температура 37,4°. Роды продолжались 7 час. 30 мин., преждевременные — 8 месяцев, вес младенца 2050 г. Кровотечение в послеродовом периоде. Ручное отделение последа. Общая кровопотеря 1350 куб. см. На следующий день температура 38,5°, на 3-й день утром озноб и повышенные температуры до 39,5°.

Картина крови

Дата	Гб.	Эр.	Лейк.	Юн.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.	Эоз.
16/IV	17%	1 910 000	8 900	—	13,5	73,5	8,5	4,5	0

Пойкилоцитоз, гипохромия, единичные нормобласты

27/IV	20%	1 500 000	25 800	1	16	73	6	4	0
5/V	23%	1 670 000	15 500	1	15	71	8	4	1
29/V	28%	2 290 000	10 700	0	8	69	20	1	2
8/VI	23%	2 340 000	13 120	0	3	81	13	2	1
20/VI	20%	2 460 000	9 200	0	1	61	29	1	0
5/VII	22%	2 110 000	9 800	0	3	60	32	3	2

В моче 21/IV белка 3,3%/₁₀₀. Единичные гиалиновые, зернистые и восковидные цилиндры. Выщелоченные эритроциты в большом количестве. Почечный эпителий 1—2 в поле зрения. Лейкоциты 100—150. В дальнейшем состояние почек постепенно улучшалось. 2/VII белка 0,99%/₁₀₀. Единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, единичные выщелоченные эритроциты. Лейкоциты покрывают все поле зрения. В крови повторно находились стафилококки. 20/IV обнаружен правосторонний плеврит. 8/V вскрыт абсцесс (нагноившаяся фибро-

мнома) над лоном. 11/V обнаружен тромбоз бедренной вены на левой ноге. 19/V вскрыт абсцесс на левой руке.

Диагноз: эндометрит, нагноение фиброзных узлов, цистопиелит адгезивный плеврит, тромбоз бедренной вены, септикопиемия.

Лечение: вначале стрептоцид внутрь и внутривенное введение $\frac{1}{4}\%$ стрептоцида по 20 куб. см. В дальнейшем внутривенное введение уротропина и гомеотерапия (впрыскивание чужой крови). Камфора, кофеин, симптоматическое лечение.

Больная выписалась 15/VII.

13/VII 1940 г. у матери здоровый мальчик 4 лет. Бывшая больная беременна 7 недель. Небольшой, с голубиное яйцо, фиброзный узел. Остатки перипараметрита у дна матки.

Лечение

Лечение может быть консервативным, в надежде на ограничение абсцесса и прободение в полость матки или прилежащей кишки, и оперативным. Последнее рекомендуется в виде удаления матки путем чревосечения.

В одном случае длительной пиемии на почве нагноения фиброзных узлов мною было сделано чревосечение, надвлагалищная ампутация матки и удаление левого яичника с абсцессом в нем величиной с куриное яйцо.

Несмотря на то, что пиоварий при операции был нечаянно вскрыт и гной излился в брюшную полость, после операции потрясающие ознобы сразу прекратились, и послеоперационный период протекал без осложнений. В другом случае у лихорадившей больной в послеродовом периоде по поводу длительных кровотоделений была сделана реакция Цондек-Ашгейма, давшая положительный результат. Заподозрена хорион-эпителиома и сделано чревосечение. В удаленной матке хорион-эпителиомы не было найдено, а обнаружено в миометрии несколько абсцессов. После операции больная также сразу перестала лихорадить.

Помимо радикального оперативного лечения при наличии абсцессов в матке после нагноения фиброзных узлов, возможно консервативно-хирургическое лечение, а именно в подходящих случаях путем вскрытия доступных абсцессов матки. У одной длительно лихорадившей больной был вскрыт абсцесс через правый свод и спустя несколько дней — через брюшную стенку.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ЗА ПРЕДЕЛАМИ МАТКИ

ГЛАВА VIII

ПАРАМЕТРИТ, ПЕЛЬВЕОЦЕЛЛЮЛИТ

Parametritis, Pelveocellulitis

Определение

Термином „параметрит“ в гинекологии обыкновенно обозначаются инфильтраты и рубцовые изменения в связочном аппарате матки. Ясно выраженная топография рубцов и инфильтратов почти исключает возможность ошибок в распознавании, исключая тех случаев, когда параметральные тяжи расположены в верхнем отделе широких связок и когда они могут быть приняты за утолщенные фаллопиевы трубы. При послеродовых острых параметритах с большим выпотом не всегда легко установить, имеется ли поражение только параметрия или первичным процессом является опухоль придатков, а воспаление клетчатки представляет собой вторичное реактивное явление, и возможность ошибок в распознавании между параметритом, воспалительной опухолью труб и даже выпотным пельвеоперитонитом далеко не исключается.

Под названием послеродового параметрита (пельвеоцеллюлита) подразумевается воспаление околоматочной клетчатки, распространяющееся и на другие отделы ее, расположенные в полости малого таза.

Так как воспаление тазовой клетчатки аналогично флегмонам, то проф. Михайлов предложил для обозначения параметрита термин — *phlegmone parametrale*.

Так как наиболее мощные отделы клетчатки расположены у стенок таза, то анатомически правильней называть заболевание пельвеоцеллюлитом — воспалением тазовой клетчатки.

В отличие от частичного воспаления тазовой клетчатки Михайлов предложил называть пельвеоцеллюлитом воспа-

ление всей тазовой клетчатки. Однако большинство придерживается старого термина.

Впрочем Брауде разделяет параметрит — воспаление околоматочной клетчатки и пельвеоцеллюлит — воспаление отделов клетчатки, прилежающих к стенкам таза.

Заболевание вызывается в большинстве теми гноеродными бактериями, какими вообще вызывается флегмона в других областях тела, т. е. главным образом стрептококками, затем (значительно реже) стафилококками, в исключительных случаях — кишечной палочкой, *b. perfringens* и другими гнилостными микробами, которые в большинстве дают смешанную инфекцию.

По Илькевичу, стрептококки находились в лохиях при параметрите в 50% и в гною параметральных абсцессов в 80%. Описанные отдельные наблюдения относительно гонококка, как возбудителя параметрита (Иванов), не всеми считаются бесспорными. Подтвержденное многими наблюдением, что типические параметриты сравнительно реже наблюдаются в акушерских клиниках и родильных приютах, чем вне их, говорит за то, что возбудитель воспаления при параметрите заносится извне.

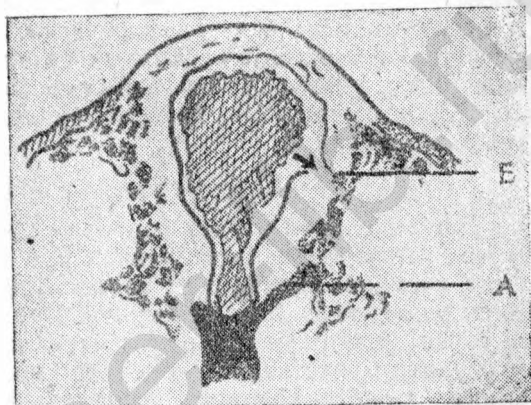


Рис. 41. Пути проникновения инфекции в параметрий. Возможные пути проникновения инфекции в параметрий показаны стрелками: А — через разрывы в шейке; Б — через область прикрепления детского места.

При ограниченном параметрите микробы очевидно не отличаются значительной агрессивностью. Очень вирулентные разновидности микробов как стрептококков, так и других микробов, например (в редких случаях) *b. perfringens*, не встречая должной реакции со стороны клетчатки, неудержимо распространяются дальше, как и при инфекции ран в хирургии (газовая гангрена).

Микробы проникают в околоматочную клетчатку через матку, через разрывы шейки или через плацентарную площадку (рис. 41). Через разрывы влагалища и промежности микробы распространяются в паравагинальную клетчатку и вызывают паравагинит, который может распространяться до стенок таза.

Так как разрывы шейки чаще наблюдаются при родах, то и параметриты чаще развиваются после родов и реже после выкидышей.

Тот факт, что для проникания бактерий в параметрий требуются более или менее широко открытые ворота в виде послеродовых ранений, например, разрывов шейки, можно рассматривать как указание на сравнительно невысокую вирулентность вызывающих параметрит микробов при достаточной, конечно, сопротивляемости организма. Нельзя отрицать, повидимому, возможности развития параметрита гематогенным путем, как на это указывает случай Лезера (Löser) — метастатический параметрит после ангины, вскрытый и обследованный бактериологически. Рубцы в параметрии, особенно в крестцово-маточных связках у женщин не беременевших, указывают на возможность проникания микробов со стороны кишечника при его заболеваниях даже до начала половой жизни.

Патологическая анатомия

Развитие параметрита сопровождается обычными признаками воспаления: расширением кровеносных и лимфатических сосудов, скоплением блуждающих клеток и образованием богатого фибрином выпота. Первая стадия воспаления, которая клинически отмечается как инфильтрация или экссудат, представляет отечное пропитывание и размягчение ткани, которое в отдельных связках наступает в различной степени. Отек, как результат застойной гиперемии, выражается набуханием тканевых элементов как клеток, так и волокон. Одновременно с отеком происходит заметное раздвигание их: они находятся на некотором расстоянии друг от друга. Благодаря физико-химическим изменениям сосудистых стенок, уменьшению поверхностного натяжения составляющих их клеток белые элементы крови переходят в тканевые пространства. Но эмигрирующие клетки составляют часть воспалительного инфильтрата. Последний в значительной степени образуется за счет гистиоцитов местного происхождения (Улезко-Строганова). При сильном воспалении эти клетки значительно увеличиваются в числе так, что выполняют все тканевые щели до полного исчезновения и гнойного размягчения. Затем наблюдаются процессы возрождения и новообразования тканей наряду с признаками дегенеративных процессов (жировое перерождение), особенно в тяжах гладкой мускулатуры, заложенной в широких связках. Этим перерождением объясняется наблюдающееся после лихорадочных послеродовых заболеваний ослабление связочного аппарата и тазового дна.

В стадии сформировавшегося параметрита пораженные места параметрия представляются плотными наощупь, на разрезе имеют студенистый блестящий вид беловато-сероватого цвета. После разреза вытекает серозная жидкость. Далее можно различить на разрезе наполненные гноем лимфатические сосуды и отдельные гнойнички, которые по мере прогрессирующего распада промежуточной ткани сливаются друг с другом и образуют гнойные полости большей или меньшей величины (рис. 42). Проходящие через воспаленную клетчатку сосуды обыкновенно тромбозируются. На периферии пораженной области образуется мощная грануляционная капсула, препятствующая дальнейшему продвижению микробов. Начиная от исходных пунктов инфекции, воспалительный инфильтрат быстро распространяется по тазовой клетчатке и достигает большей частью плотных и неподатливых тканей, как: кости таза, пупартова связка, тазовая диафрагма и пр. Схематически топография тазовой клетчатки представлена на рис. 43.

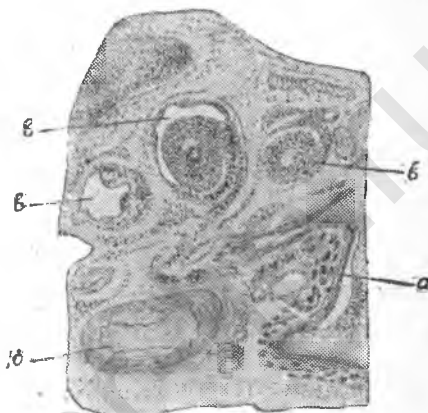


Рис. 42. Гистологическая картина при септическом послеродовом параметрите (по Менге и Опци): а — срезанные поперек пучки мышечных волокон; б — вена; в — расширенные лимфатические сосуды, наполненные гноем.

В других случаях воспаление распространяется дальше по клетчатке, облегаяющей сосудистые и нервные пучки, и тогда выходит за пределы таза вплоть до почек и даже грудной полости или через *foramen ischiadicum* на ягодицу и заднюю поверхность бедер, а под пупартовой связкой — на их переднюю поверхность. Параметрит или занимает большую часть тазовой клетчатки, или локализуется преимущественно в той или другой области. Для локализации выпота имеют значение направление лимфатических и кровеносных сосудов и положение входных ворот для инфекции. Чаще всего образуется плоский экссудат в нижнем отделе широкой связки, откуда он распространяется на боковые стенки таза и таким образом фиксирует маточную шейку (рис. 44). Из ретроцервикальной клетчатки экссудат распространяется кзади и кверху в дугласовы

складки и книзу в *septum rectovaginale*. Образовавшийся возле прямой кишки выпот (*paraproctitis*) может сдавливать ее, вызывать сужение просвета и явления механической непроходимости. Выпот, образующийся между шейкой матки и прямой кишкой, может спускаться книзу и прощупываться в виде плотного гребнеобразного выступа в заднем своде. Спускаясь далее книзу, выпот может переходить на клетчатку, облегающую влагалище (*paracolpitis*).

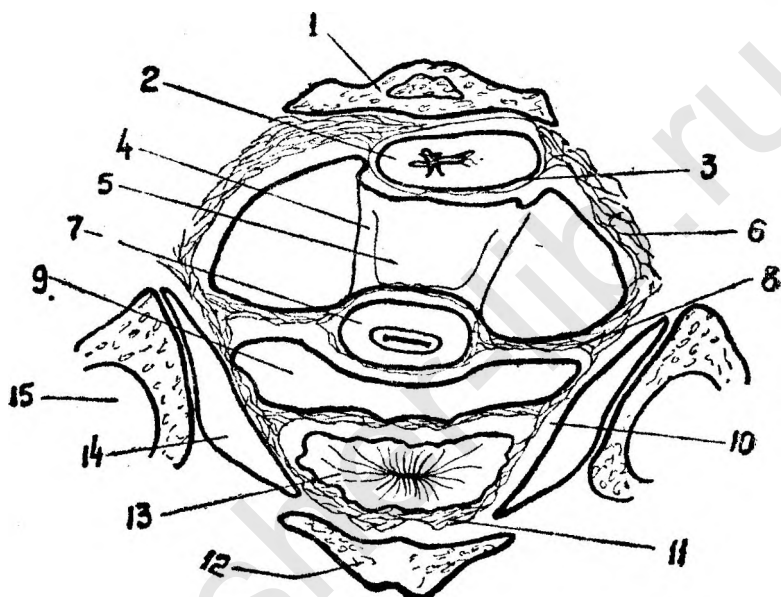


Рис. 43. Топография тазовой клетчатки: 1 — крестец; 2 — прямая кишка; 3 — параректальная клетчатка; 4 — дугласовы складки, 5 — дугласово пространство; 6 — забрюшинная тазовая клетчатка; 7 — матка, 8 — широкие связки, 9 — пузырно-маточная выемка; 10 — субсерозная клетчатка боковой стенки таза; 11 — предпузырная клетчатка (*Spatium praevesicale*), 12 — лонная дуга; 13 — мочевой пузырь; 14 — запирательная мышца (*m. obturatorius*); 15 — суставная впадина.

Воспаление окружающей влагалище клетчатки может происходить также вследствие его глубоких разрывов. Далее экссудат может развиваться в клетчатке, облегающей мочевой пузырь (*paracystitis*). Выпот, образующийся между маточной шейкой, мочевым пузырем и влагалищем, вызывает уплощение переднего свода. Чаще всего он образуется между шейкой и пузырем после влагалищного кесарского сечения

Если воспалительный процесс распространяется кпереди от мочевого пузыря по облегающей его клетчатке в *sacculus Retzii*, то инфильтрат подымается по передней брюшной стенке (*phlegmone praeperitonealis, plastron abdominale*).

Довольно редко воспалительный процесс может распространяться по круглым связкам в большие срамные губы или по бедренным сосудам в клетчатку скарповского треугольника. В последнем случае может быть затруднен отток крови по бедренной вене вследствие сдавления или образо-

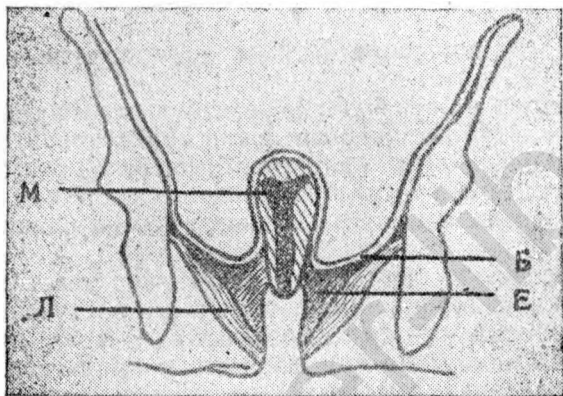


Рис. 44. Схема параметрального выпота в нижнем отделе широкой связки: Е — выпот; Б — брюшина; М — матка; Л — мышцы-леваторы.

вания тромбоза, и может появиться отечное припухание ноги, обозначаемое термином *phlegmasia alba dolens*. Наконец, образуются выпоты в верхних отделах широких связок, которые по своему анатомическому положению могут быть приняты за воспалительные опухоли придатков. Эти выпоты образуются, повидимому, благодаря прохождению инфекции через место прикрепления плаценты. Они тесно прилегают к матке и обнаруживают наклонность распространяться в полость большого таза и выше, доходя даже до почечной области. Необязательно, чтобы выпот переходил на кости таза. Иногда выпот облегает шейку в виде полукольца в области внутреннего зева.

Некоторые отмечали определенное доброкачественное воспаление клетчатки в основании широких связок в виде перичервикального отека и припухания, никогда не переходящего в нагноение. Прогноз благоприятен.

Михайлов различает две формы параметрита в широкой связке. При одной в результате нагноения образуется абсцесс в нижнем отделе широкой связки, при другой — в верхней.

Чаще всего, как было указано выше, наблюдается воспаление околоматочной клетчатки, заложенной между листками широкой связки. В таких случаях образующийся в клетчатке широких связок выпот раздвигает покрывающие их листки брюшины, причем передний листок отходит кверху и выпот на некотором расстоянии (на 2—3 поперечных пальца и более) непосредственно прилегает к передней брюшной стенке, где при нагноении может быть вскрыт внебрюшинно.

Клинические формы параметрита

Параметрит может быть: 1) реактивным воспалением прилегающей клетчатки при воспалении придатков; 2) протекать в виде перифлебита при тромбозах тазовых вен; 3) быть частичным проявлением общей септической инфекции; 4) самостоятельным отграниченным воспалением тазовой клетчатки.

При воспалении придатков реактивное участие в воспалении обыкновенно принимает чаще всего клетчатка верхнего отдела широкой связки, мезосальпинкса и *lig. infundibulopelvicum*. Обыкновенно при воспалении придатков признаки этого заболевания выступают на первый план (см. ниже). При наличии большого инфильтрата клетчатки и в острой стадии не всегда легко разобраться, какое заболевание является первичным: воспаление придатков и тазовой брюшины или воспаление клетчатки. При первых воспалительных опухолях имеют очертание сферической формы; воспаление клетчатки дает опухоли, близкие к призматической или пирамидальной форме (детальная дифференциальная диагностика приводится ниже). По миновании острой стадии, когда реактивный инфильтрат со стороны клетчатки уменьшается, яснее вырисовывается или опухоль придатков, или выпот в дугласе.

Реактивное воспаление клетчатки на тромбоз тазовых вен — перифлебит — отличается от обычного параметрита тем, что выпот остается незначительным и величина его далеко не соответствует высоте температуры и особенно ее резким колебаниям.

При внутреннем исследовании вначале удается нащупать затромбированные вены в виде извитых шнуров в форме „дождевых червей“, которые впоследствии затушевываются разлитым в большинстве плоским инфильтратом, если тромбозом поражаются вены, прилегающие к стенкам таза,

или в виде нетолстых тяжей при тромбфлебите вен широкой связки, или крестцово-маточных.

Тромбфлебиты тазовых вен могут быть не распадающимися, и тогда они протекают при невысокой температуре, нередко субфебрильной, до перехода тромбфлебита на бедренные вены. Если тромбфлебиты тазовых вен гнойно распадаются, то развивается длительная лихорадка с переходом в септикопиемию.

Параметрит, как частичное проявление общего септического процесса, представляется этапом на пути безудержного распространения бактерий по лимфатическим и венозным сосудам. В таких случаях выпот не достигает большой величины, не оплотневает, и на периферии его не образуется мощной грануляционной капсулы, как при чистой форме параметрита. Исследование через влагалище обнаруживает мягковатый инфильтрат в клетчатке широких связок толщиной в 1—2 поперечных пальца, часто без ясно определенных контуров; своды представляются инфильтрированными и малоподатливыми. Со стороны общего состояния больной превалируют симптомы основного тяжелого септического процесса: нередко наличие бактерий в крови, высокая (40—41°) температура, ознобы и слабый пульс, сухой обложенный язык и пр.; одновременно с переходом инфекции на брюшину — признаки перитонита. В таких случаях септический процесс также распространяется по венозной системе, как и предыдущий, но не ограничивается в тазовых венах, а представляется одной из форм общего сепсиса.

Симптомы, распознавание и течение

Параметрит как самостоятельное заболевание происходит большею частью благодаря прониканию инфекции через родовые ранения по лимфатическим путям. Заболевание обнаруживается не сразу после родов, — чаще в конце первой и в начале второй недели. Большею частью (по Илькевичу в 72%) развивается боковой односторонний параметрит, по одним — чаще правосторонний, по другим — левосторонний. В $\frac{1}{4}$ части случаев приблизительно наблюдается обоюдостороннее заболевание.

Начало параметрита отмечается умеренным ознобом и повышением температуры, большею частью приблизительно до 39—40°. Температурная кривая постоянного типа с небольшими утренними ремиссиями до 38° (рис. 45).

Б-ная № 1973, 1911 г. Поступила 6/Х с температурой 37,6°, пульс 100. Роды продолжались 49 часов. Эндометрит в родах. Наложение высоких щипцов в поперечном размере. Полный разрыв промеж-

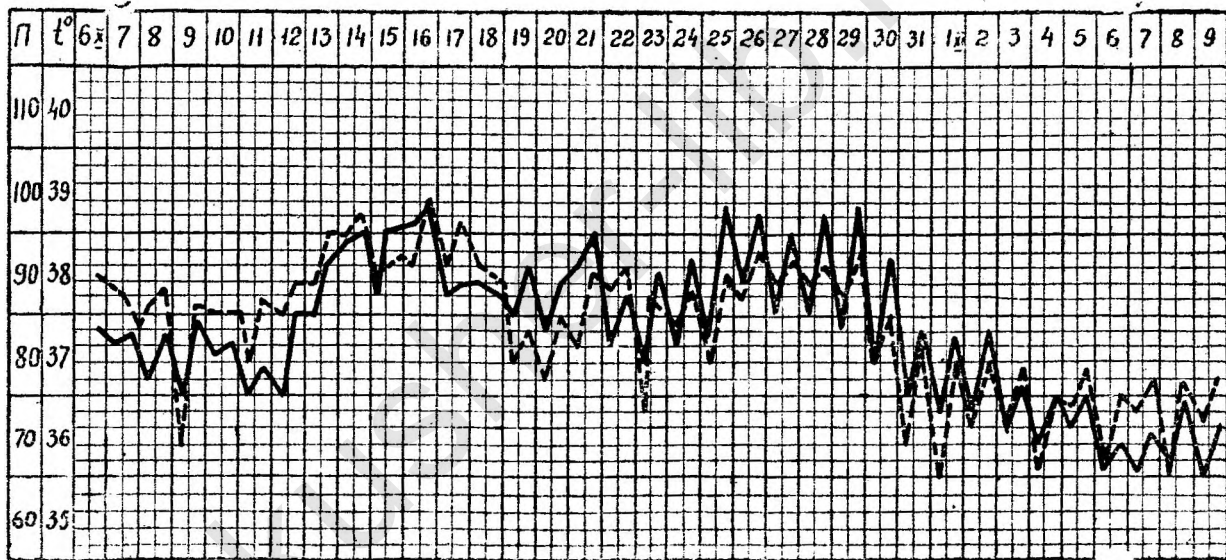


Рис. 15. Температурная кривая при параметрите.

ности. В послеродовом периоде швы разошлись. Недержание кала. Цистит. Выделения с сильным гнилостным запахом. 14/X обнаружен сзади и справа от матки выпот, переходящий на стенки таза. 31/X выделения слизисто-гнилые, в небольшом количестве, без запаха. Выпот рассасывается. Выписалась 13/XI с нормальной температурой.

Если до начала параметрита уже было лихорадочное повышение температуры, то развитие параметрита все-таки отмечается новым подъемом на температурной кривой. Длительность лихорадочного периода в неосложненных случаях равняется 1—2 неделям, но может продолжаться и несколько недель. Когда дело доходит до нагноения параметрита, то это характеризуется значительными колебаниями температуры, резкими утренними ремиссиями и несильными ознобами, с повышением температуры к вечеру. Продолжительное, в течение более 2 недель, повышение температуры при параметрите указывает на образование абсцесса. Если резкие колебания температуры и ознобы наблюдаются в начале заболевания, то это дает повод подозревать одновременное проникание инфекции по кровеносным путям.

Пульс при параметрите соответствует температуре. Если замечается учащение пульса сравнительно с повышением температуры, то это указывает на одновременное поражение прилегающей брюшины, что сопровождается обыкновенно и другими признаками этого заболевания.

Исследование крови на форменные элементы при параметрите имеет особо важное значение в начале заболевания как для диагноза, так и для прогноза. В тяжелых случаях, когда параметрит является частичным проявлением общего сепсиса, изменения со стороны крови резко выражены и приближаются по своему характеру к картине крови при общем сепсисе.

При ограниченном параметрите наблюдается умеренный лейкоцитоз — 13 000 — 16 000, умеренный нейтрофилез — до 80 — 85%, умеренный сдвиг нейтрофильной картины влево и умеренное снижение количества лимфоцитов — до 16—12%.

Нагноение параметрита сопровождается увеличением количества нейтрофилов.

Общее состояние больной в значительной степени зависит от тяжести каждого отдельного заболевания и от характера инфекции. В общем первые 1—2 недели, если параметрит не нагнаивается, заболевание не слишком отражается на общем состоянии больной при хорошем уходе и питании. Жалобы больной сводятся к несильным болевым ощущениям внизу живота, с небольшой головной болью, легким ознобом и чувством разбитости. Боли внизу живота умеренного характера, ощущаются при давлении или при движении,

при кашле и нередко иррадируют кверху, к ребрам на больной стороне. Существуют и в спокойном состоянии болезненные ощущения в виде давящих и тянущих болей. При одновременном поражении брюшины боли резко усиливаются. Если выпот захватывает проходящие в тазу нервные стволы, то появляются тянущие, рвущие боли в ногах соответственно областям бедренного, седалищного и других нервов. Иногда образуются временные контрактуры в бедренном суставе при

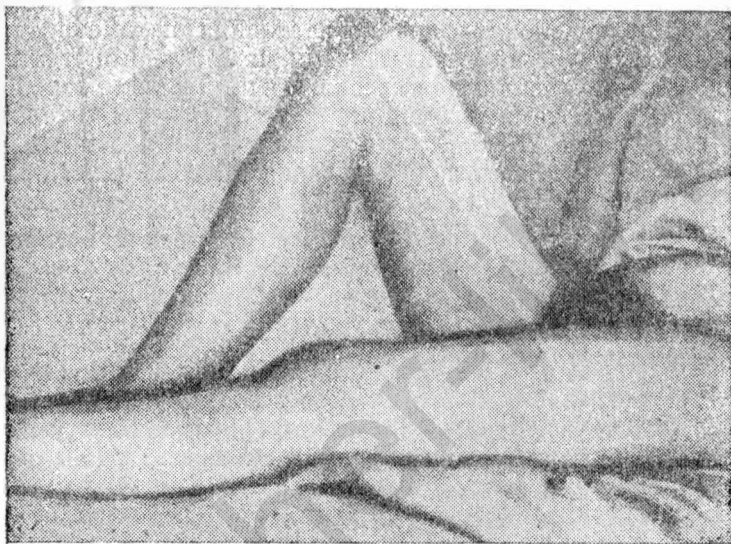


Рис. 46. Вынужденное положение правой ноги при параметрите.

вовлечения в процесс *m. ileo-psoas*. В таких случаях больная лежит в вынужденном положении с ногой, полусогнутой в коленном суставе и притянутой к животу бедром (рис. 46). Если лихорадка при параметрите затягивается, тем более, если наступает нагноение, то состояние больных уже значительно страдает. Больные худеют, слабеют и становятся малокровными. Аппетит и пищеварение расстраиваются.

Вначале наблюдаются выделения, свойственные эндометриту и содержащие большую часть гемолитических стрептококков. В дальнейшем выделения становятся гнойными. Матка умеренно чувствительна и болезненна при ошупывании, особенно с боков, где развивается воспаление. Параметральная клетчатка на больной стороне обнаруживает

резистентность, кажется набухшей и более неподатливой, чем на здоровой стороне; болезненность и набухание сперва ограничиваются прилегающей к матке областью, а затем быстро распространяются к стенкам таза. Обнаруживается уплотнение сводов. Ясно выраженный выпот прощупывается в виде сплошной неподатливой и неподвижной массы почти хрящевой плотности, распространяющейся на кости таза. Уплотнение развивается очень быстро. Так как воспалительная опухоль при параметрите ограничивается сверху обычно непораженной брюшиной, смещенной кверху в тех местах, где она приподнимается выпотом, то верхняя граница параметрита обыкновенно прощупывается ясно и представляет в большинстве плоскую поверхность с резко ограниченным плотным, легко прощупываемым краем. Нижняя граница параметрального выпота соответственно свообразному расположению клетчатки может быть разлитой, выпуклостью кверху. При низком расположении выпота слизистая свода под ним теряет подвижность и не смещается при ощупывании. Выпот, образующийся на одной стороне, смещает матку в противоположную сторону и кверху. Здесь он определяется перкуссией (притупление) и ощупыванием. Смещению и сдавливанию подвергаются также и другие органы — мочевого пузыря и прямая кишка, на что указывалось выше. От сдавления подвздошной вены возможно появление отеков на ноге. Сдавление мочеточников располагает к заболеванию пиелитом, вследствие вызываемого этим затруднения в стоке мочи, и даже к гидронефрозу.

Параметральный выпот может размягчаться и переходить в нагноение (рис. 47, 48). Если лихорадка при параметрите продолжается свыше двух недель, то уже можно опасаться нагноения. Оно чаще всего определяется на 3-й неделе, но иногда и значительно позже. Далеко не все параметриты подвергаются гнойному размягчению. Это наблюдается, по одним авторам, в $\frac{1}{7}$ всех случаев, по другим — значительно реже (по Илькевичу — в 9,3%). По нашим наблюдениям, это в значительной степени зависит от терапии. При назначении льда с самого начала заболевания и в течение продолжительного времени нагноение наступает реже. Образование нарыва сопровождается нагноительной лихорадкой с ознобами, вечерними повышениями температуры и утренними ремиссиями. При исследовании размягчение и флюктуация наблюдаются не часто и с трудом. Наличие гноя определяется пункцией. Образовавшийся нарыв или вскрывается произвольно, что происходит очень поздно, или должен быть вскрыт оперативно. Только в виде исключения параметральные нарывы могут вскрываться в брюшную полость, так как брюшина

обладает большими пластическими свойствами. Но они могут вскрываться по месту своего анатомического положения или в ближайшие полые органы — в прямую кишку, мочевой пузырь и влагалище — или наружу через мышцы и кожу. Боковые параметриты, распространяющиеся по передне-боковой стенке живота, чаще всего вскрываются над пупар-

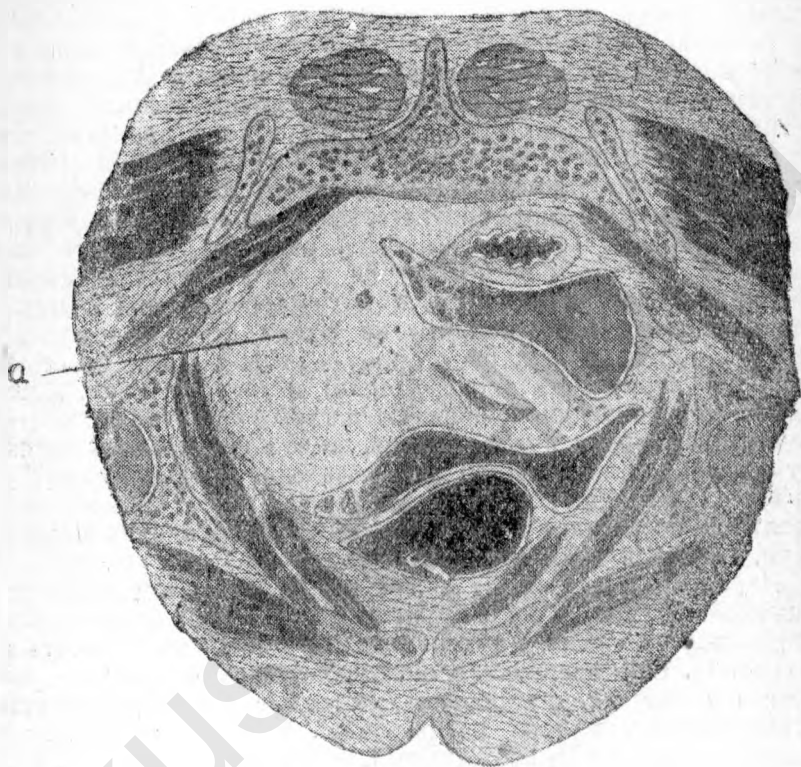


Рис. 47. Абсцесс (а) правой широкой связки.

товой связкой, редко под нею в скарповском треугольнике. В том или другом месте появляются припухание, флюктуации, покраснение кожи, и затем гной прорывается. Низко спускающиеся нарывы могут (довольно редко) вскрываться через *for. ischiadicum* и седалищную складку, кнутри от верхней части бедренной кости под *mm. adductores*, или кзади в сторону *m. quadratus lumborum*, или в области бедренного сустава. Для дифференциального диагноза в таких случаях от парaproктических нарывов особенно рекомендуется исследование через прямую кишку. *Phlegmone praeperitoneale*

вскрывается в области пупка. При прорыве нарывов в смежные полые органы наблюдаются соответствующие клинические симптомы. При прорыве в прямую кишку, который происходит на 6—10 см выше заднего прохода, наблюдаются вначале тенезмы, поносы с отхождением слизи, а затем опорож-

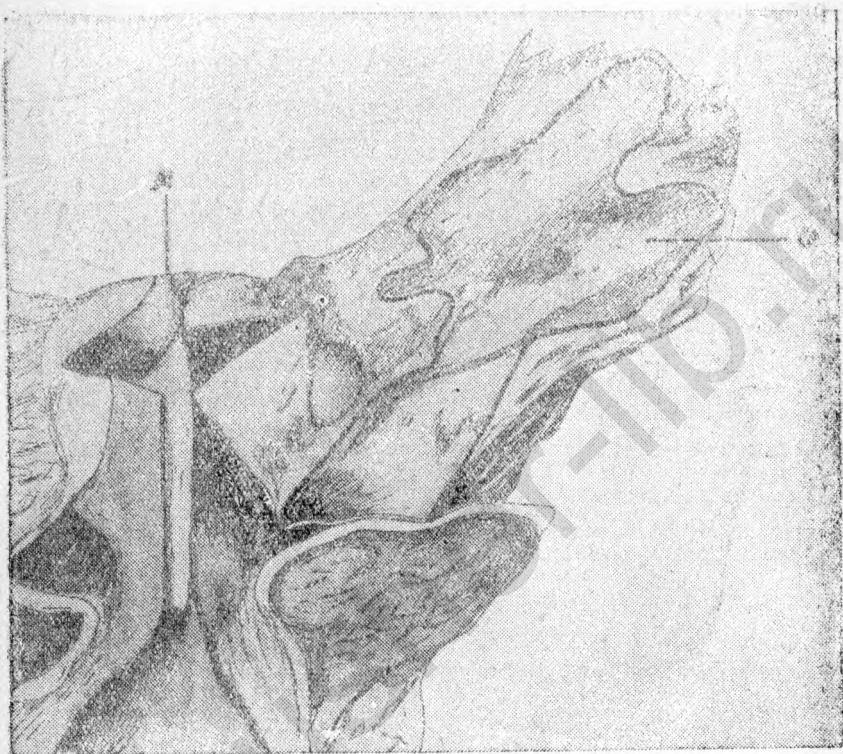


Рис. 48. Боковой левосторонний нагноившийся параметрит: *а* — абсцесс; *м* — матка.

няется гной большей частью в довольно порядочном количестве. При вскрытии в мочевой пузырь также наблюдаются тенезмы, частые позывы на мочеиспускание, а затем отхождение гноя с мочой в течение довольно продолжительного времени. Продвижение экссудата к мочевому пузырю можно проследить с помощью цистоскопа: на соответственной стороне пузыря образуется сперва разлитой отек, а затем пузырьчатый. По вскрытии нарыва, даже произвольном, обыкновенно наступает снижение температуры и выздоровление. Но при произвольном опорожнении в полые органы возможно раннее

закрытие отверстия вследствие его извилистости и узости с повторным накоплением гноя в нарыве. При вскрытии нарыва в мочевой пузырь и при восхождении инфекции выше возможно развитие пиелита и пиелонефрита. Обратное поступление бактерий из кишечника в полость нарыва при обыкновенных условиях не происходит. Значительно реже параметральные нарывы вскрываются через влагалище.

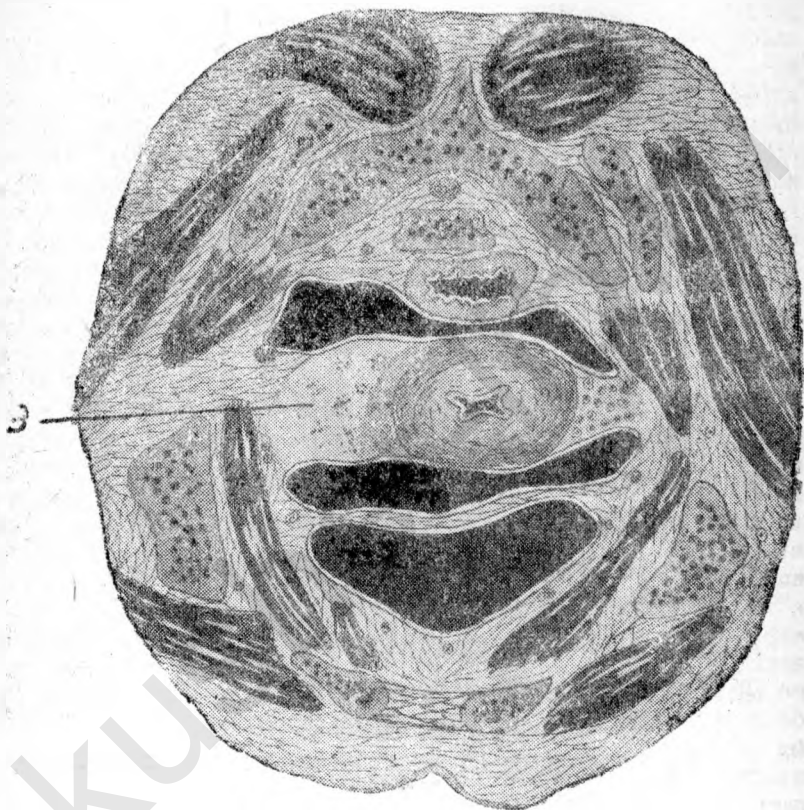


Рис. 49. Остатки экссудата (Э) ненагнаившегося параметрита.

Если выпот при параметрите не нагнаивается, то он рассасывается в течение довольно продолжительного времени — нескольких недель и даже месяцев, после того, как температура стала давно уже нормальной (рис. 49). Как последствия параметрита, после рассасывания остаются рубцы и тяжи, которые ограничивают подвижность матки и изменяют ее положение. Вследствие жирового перерождения

в потери мышечных волокон, благодаря воспалительному процессу, расслабляются широкие и круглые связки и создаются благоприятные условия для смещения и опущения матки. Неправильные положения матки со своей стороны нарушают кровообращение в ней и служат причиной хронического эндометрита и метрита, а также нередко причиной выкидышей. Значительно реже, чем при пельвеоперитоните, но все-таки в качестве последствия параметрита, наблюдается бесплодие. Болезненные ощущения от остатков параметрита при напряжении брюшного пресса, дефекации, мочеиспускании и при сношениях в общем мало выражены, во всяком случае меньше, чем при воспалении придатков и пельвеоперитоните. Замечается большая индивидуальная разница в болезненных ощущениях. В некоторых случаях, может быть благодаря одновременным изменениям со стороны брюшины, незначительные изменения в клетчатке дают довольно сильно выраженные болезненные ощущения. В других случаях, при наличии значительных тяжей и при значительных изменениях в положении матки больные не выражают никаких жалоб.

Встречаются такие тяжелые случаи параметритов, когда выпот не рассасывается месяцами. Это большею частью обуславливается наличием небольших гнойничков, которые облекаются плотной и толстой капсулой, предохраняющей их от рассасывания. Под влиянием неблагоприятных условий, как, например, травма, запоры, а иногда и без этого в таком выпоте обнаруживается размягчение и происходит образование абсцесса. С другой стороны, бывают, повидимому, и такие воспаления клетчатки, которые не дают настоящей картины параметрита с повышением температуры и образованием более или менее обильного выпота, но которые тем не менее оставляют по себе значительные рубцы и тяжи, большею частью в нижних отделах широких и крестовоматочных связок. Они представляют собой такую же реакцию на неасептическое заживление разрывов и ранений шейки при родах, как и реактивное воспаление клетчатки, расположенной возле ранений в других частях организма, заживление которых не протекает асептически. Надрывы шейки и реактивное воспаление прилегающей клетчатки протекают в таких случаях незаметно, но оставляют после себя рубцы, часто встречающиеся после первых же родов без того, чтобы в анамнезе можно было получить указание для их объяснения в виде заболевания в послеродовом периоде.

О дифференциальном диагнозе между параметритическим и пельвеоперитонитическим выпотом будет сказано в главе о пельвеоперитоните.

Предсказание при параметрите *quo ad vitam* в общем благоприятно. Как только в течение септического эндометрита развивается ясно выраженный хороший параметрит, можно уже с большой уверенностью исключить злокачественное течение эндометрита. Смертельный исход наблюдается редко, а именно при одновременном общем септическом заболевании. В дальнейшем, по развитию параметрита, смертельный исход обуславливается иногда случайными и посторонними причинами. По Илькевичу, на 588 больных параметритом умерло 2: одна от кахексии, другая от уремии. О последствиях сдавления мочеточников упоминалось выше.

Полное клиническое выздоровление наступает через 3—7 недель путем рассасывания выпота. В более тяжелых случаях выздоровление затягивается на более продолжительное время, хотя в общем наступает скорее, чем при воспалении придатков. Нагноение выпота немногим ухудшает предсказание, так как при произвольном или, как это чаще теперь делается, при искусственном вскрытии нарыва выздоровление наступает по выполнению полости нарыва грануляциями, и больные обыкновенно имеют достаточно сил, чтобы перенести нагноительный процесс. В дальнейшем выздоровление и восстановление трудоспособности наступает более или менее быстро, в зависимости от того, насколько больные имеют возможность провести рассасывающее лечение: термотерапию разных видов, водолечение, светолечение, грязелечение и пр.

Лечение

Параметрит есть такое заболевание, при котором надлежащее лечение и содержание больной в начале заболевания, по многим наблюдениям, оказывают значительное влияние на течение заболевания.

Нагноения скорее можно ожидать в тех случаях, когда больная не имеет возможности провести надлежащего лечения, рано встает с постели и вообще пользуется плохим уходом. Покойное положение больной в постели лучше всего способствует скорейшему и полнейшему излечению. В этих же видах по возможности следует избегать без показаний внутреннего исследования, особенно грубого, и следить за правильным опорожнением мочевого пузыря и кишечника, на что особенно приходится обращать внимание при параметрите, так как стул задерживается не только вследствие покойного положения больной, но и вследствие механического сдавления прямой кишки. Слабительными или клизмами, но стул должен вызываться ежедневно. На низ

живота, преимущественно на больную сторону, кладется пузырь со льдом. Он переносится значительно легче, чем при воспалении придатков и пельвеоперитоните, при котором малейшая тяжесть и давление вызывают болезненные ощущения. Лечение холодом в начале заболевания уменьшает количество нагноений. Во избежание излишнего охлаждения (побледнение кожи, уплотнение кожных покровов) необходимо через промежутки в 2—3 часа удалять пузырь со льдом на 10—15 минут. В клинике Бумма были проведены опыты лечения параметритов с самого начала теплом (грелки, световая дуга). По нашим наблюдениям, холод дает лучшие результаты. Как и тепло, к способам, рассчитанным на активацию реакции, относится рентгенотерапия, которую с успехом применяли Рафалькес, Каплан, а также диатермия и лечение токами ультравысокой частоты (УВЧ). Так как обратная инволюция матки значительно страдает при параметрите, то, помимо воздействия льдом, необходимо способствовать ускорению обратной инволюции назначением спорыньи и ее препаратов. Появление параметрита исключает внутриматочную терапию. Она беспочвенна, так как инфекция уже вышла за пределы матки, и может быть вредна нарушением покоя воспаленной области. Во влагалищных душах и спринцеваниях также нет надобности первое время, если нет обильных гнилостных выделений. В дальнейшем, по отграничении процесса, теплые спринцевания могут способствовать обратному развитию матки и, вызывая умеренную гиперэмию, благотворно влиять на течение воспалительного процесса. К назначению теплых спринцеваний и душей с целью вызвать рассасывание экссудата не следует переходить во избежание обострения и повышения температуры ранее 3—4 дней после падения ее до нормы. То же самое относится и к лечению наложением тяжести в виде мешка с дробью, которое начинают с 400—800 г раза 4 в день по одному часу и постепенно увеличивают тяжесть и продолжительность ее наложения. С целью создать противодействие во влагалище рекомендовали вводить кольпейринтер со ртутью. В настоящее время это не применяется. В целях рассасывания рекомендуются также грелки, согревающие компрессы на низ живота и ванны. Согревающие компрессы применяются и в тех случаях, когда намечается уже начинающееся нагноение выпота с целью ускорить образование нарыва. Ускорение рассасывания, по нашим наблюдениям, хорошо достигается впрыскиваниями терпентина по Клингмюллеру или впрыскиваниями ихтиола, которые могут применяться еще в острой стадии, так же как и впрыскивания сернокислой магнезии.

Когда уже образовался нарыв и произошло произвольное

его вскрытие, то поступают различно в зависимости от того, куда произошло его вскрытие. При вскрытии нарыва в мочевой пузырь назначаются дезинфицирующие мочу средства — уротропин, салол и пр. Если выделение гноя с мочой продолжается и обнаруживаются признаки цистита, то можно приступить к осторожным промываниям пузыря. Вскрытие нарыва в прямую кишку является противопоказанием для опорожнения кишечника клизмами. Для этой цели в таких случаях можно назначать слабительные. При вскрытии параметрита во влагалище иногда ощущается необходимость в расширении свищевого хода, что безопаснее всего достигается с помощью кривых щипцов Ришело. Промывание полости абсцесса, как и вообще в таких случаях, не рекомендуется. Для обеспечения наилучшего стока гноя полезно вводить дренажную трубку до тех пор, пока перестанет выделяться гной. Во влагалище вставляется рыхлый марлевый тампон. Спустя 1—2 недели, если выделение гноя продолжается и в особенности если он издает гнилостный запах, промывание через дренажную трубку слабыми дезинфицирующими растворами марганцевокислого калия, борной кислоты, риванола и т. п. ведет к скорейшему прекращению отделения гноя.

Образовавшийся параметритический нарыв должен быть вскрыт, как только удастся констатировать признаки нагноения, до того, пока он сам вскроется произвольно. Однако распознать образовавшийся нарыв не всегда легко, так как флюктуация редко определяется, особенно если существуют небольшие гнойные очаги. В большинстве случаев удается констатировать только размягчение. Распознаванию нарыва помогают тяжелое общее состояние, продолжительная и высокая лихорадка с большими ремиссиями, а также исследование крови. Если температура продолжается более 2—3 недель, то большею частью имеются гнойные очаги. В сомнительных случаях для установки диагноза приходится применять пробный прокол. (Оперативное лечение, см. том II).

Оставшиеся после самопроизвольного или оперативного опорожнения гноя инфильтраты лечатся обычными рассасывающими способами: горячими влагалищными душами, согревающими компрессами, водяными и световыми ваннами; через 1—2 месяца после снижения температуры — диатермией, через 4—6 месяцев можно рекомендовать грязелечение.

Оставшиеся после параметритов рубцы в параметрии также уменьшаются под влиянием вышеуказанного лечения и растягиваются под влиянием вибрационного и ручного массажа, проделываемого непосредственно после той или другой тепловой процедуры.

ГЛАВА IX

ВОСПАЛЕНИЕ ПРИДАТКОВ И ТАЗОВОЙ БРЮШИНЫ

ВОСПАЛЕНИЕ ФАЛЛОПИЕВЫХ ТРУБ Salpingitis, Hydrosalpinx, Pyosalpinx

Бактериология. Этиология

В воспалении фаллопиевых труб после родов и абортов играют роль исключительно два момента: 1) гноеродная инфекция и 2) гонорройная инфекция. Само собою разумеется, что установить бактериологию послеродовых сальпингитов трудно, так как исследованию подвергаются те немногие случаи, когда делается пункция в острых случаях.

Инфекция гонококками происходит большею частью до беременности или во время ее, редко — после родов. Кроме гонококков, воспаление труб может быть вызвано стрептококками, стафилококками, редко — кишечной палочкой, пневмококками и другими гноеродными бактериями. Стрептококки и стафилококки осложняют воспаление фаллопиевых труб нередко в качестве вторичной инфекции при гонорройных заболеваниях.

О бактериальной флоре до известной степени можно судить по сальпингитам, попадающим к гинекологам.

Авторы	Общее число сальпингитов	Без микробов	Найдены:		
			гонококки	стрептококки	стафилококки
Менге . . .	125	75	28	3	—
Вергейм . .	114	57	39	11	5
Витте . . .	39	4	7	2	—

По нашему материалу, при воспалениях придатков в послеродовом периоде найдены стрептококки в 43,2%, стафилококки в 40,5% и гонококки в 16,3%.

Гноеродная инфекция по существу часто поражает трубы после родов и особенно после аборт. Без родов и абортов воспаление труб, как правило, вызывается гонорройной инфекцией. Большею частью микробы проникают в трубы из влагалища через матку (рис. 50). Однако возможно продвижение микробов из шейки и по лимфатическим путям через широкую связку. При перитоните гной может

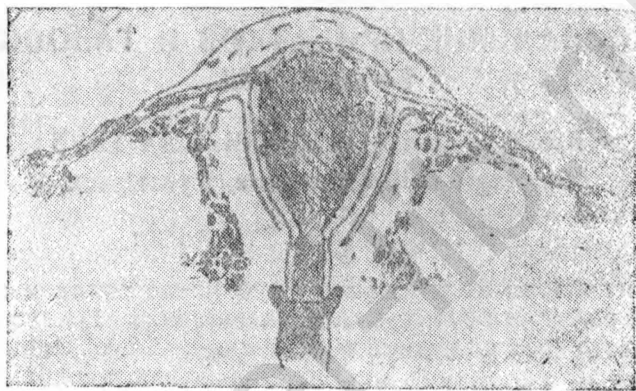


Рис. 50. Распространение инфекции из матки на фаллопиевы трубы (по Бумму).

проникать в трубы из полости брюшины со стороны фимбриального конца чисто механически, что не всегда сопровождается ясно выраженными признаками воспаления со стороны фаллопиевых труб. В исключительных случаях инфекция может проникать в трубы гематогенным путем — при тифе, пневмонии, скарлатине.

Послеродовых сальпингитов гематогенного происхождения, повидимому, не наблюдается; по крайней мере, о них не сообщается. Распространение инфекции на трубы по лимфатическим путям наблюдается как частный процесс при общей инфекции организма. При инфекции со стороны брюшины и при заболевании разлитым перитонитом симптомы этого грозного заболевания совершенно затушевывают течение сальпингита, и последний приходится констатировать только на вскрытии.

Не считая гонорройной инфекции, заболевание труб, вызываемое распространением бактерий из полости матки,

в послеродовом периоде представляет не частое явление. Значительно чаще, в противоположность параметриту, оно наблюдается после инфицированных выкидышей. Распространение инфекции в трубы из полости матки по поверхности внутреннего слоя — слизистой — характерно для гонококков как микробов, обычно не способных проникать глубоко в ткани и обнаруживающих склонность распространяться по слизистым оболочкам. По аналогии с этим нужно думать, что в тех случаях, когда другие микробы вызывают локализованный сальпингит, они обладают небольшой агрессивностью и способностью проникать в живые ткани, особенно распространяться по лимфатическим и кровеносным сосудам.

Изменения, происходящие в трубе под влиянием бактерий, в силу особенностей строения этого органа значительно разнятся от тех, которые имеют место в послеродовой матке. Это обуславливается анатомическими особенностями труб как тонкостенного органа и способностью к зарастанию их фимбриального конца.

Патологическая анатомия

В послеродовом периоде могут быть следующие формы воспаления фаллопиевых труб: 1) *salpingitis*, 2) *hydrosalpinx*, 3) *pyosalpinx*.

Первая форма может разделяться на: а) *endosalpingitis*, б) *salpingitis interstitialis*.

При эндосальпингите эпителий слизистой фаллопиевых труб некротизируется и сдушивается. Складки слизистой припухают и теряют свое нежное строение. Лишенные эпителия противолежащие друг другу складки слизистой склеиваются между собой. Сама слизистая гиперэмируется, утолщается, под нею развивается мелкоклеточная инфильтрация, а поверхность покрывается фибринозными отложениями (*endosalpingitis*).

Бактерии по кровеносным сосудам могут проникать также в мускульный слой, и последний тогда тоже обнаруживает признаки воспаления. Лимфатические и кровеносные сосуды сильно расширяются. Ткань пронизывается блуждающими клетками, и мускульный слой значительно утолщается. Очень редко, но все-таки образуются иногда в толще стенки рассеянные гнойнички в тех случаях, когда микробы пробивают сосудистую стенку и проникают в окружающую их соединительную ткань (*salpingitis interstitialis*, см. т. I, стр. 91, рис. 20).

Образующийся в трубе выпот обыкновенно не изливается в брюшную полость, так как брюшной конец трубы быстро закупоривается; при этом фимбрии брюшного конца трубы склеиваются или между собою или с близлежащими органами — с яичником, сальником и кишками. Образующийся выпот растягивает трубу, которая тогда представляется в виде опухоли неправильной формы, колбасовидной или, вернее, похожей на реторту, эластической консистенции,

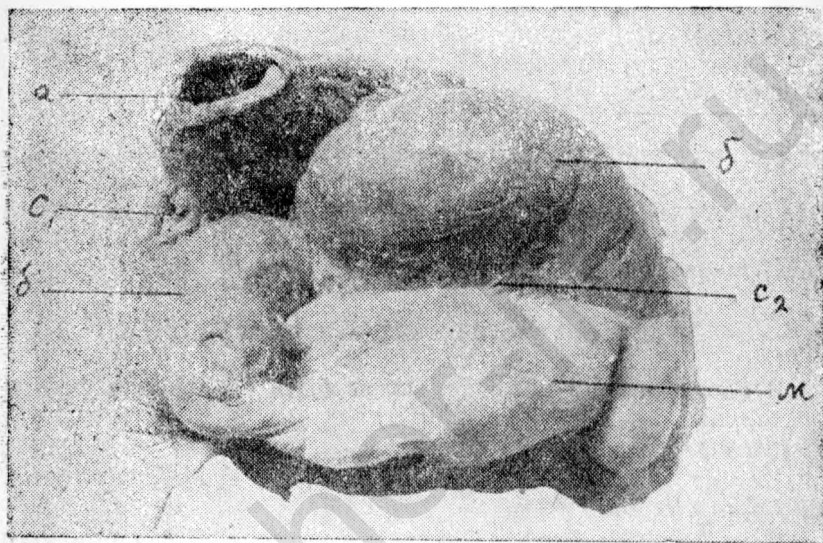


Рис. 51. Воспалительные опухоли фаллопиевых труб в сращениях: а — прямая кишка; б — мешчатые опухоли фаллопиевых труб; м — матка; с₁ и с₂ — сращения.

более тонкой у маточного конца и расширяющейся по направлению к фимбриальному концу, где мышечный слой тоньше и растягивается больше (рис. 51). Воспалительная опухоль трубы (*sactosalpinx*) может быть наполнена серозной жидкостью (*sactosalpinx serosa s. hydrosalpinx*) или гноем (*sactosalpinx purulenta s. pyosalpinx*). Гидросальпинкс имеет более тонкие стенки и поэтому довольно отчетливо прощупывается в виде эластической опухоли, которую сравнивают с ретортой или почтовым рожком, — реже колбасовидной формы, меньшей толщины у маточного конца и большей у фимбриального (рис. 52). Опухоль сравнительно мало болезненна, хорошо контурируется. Реактивных инфильтратов со стороны прилегающей широкой связки и

мезосальпинкса не определяется. Пиосальпинкс имеет более толстые стенки, при ощупывании представляется в виде тугоэластической, почти плотной, болезненной опухоли, величиной с гусиное яйцо, кулак и более, отходящей от угла матки как листок кактуса.

При гнойном сальпингите в процессе принимает участие вся стенка трубы вплоть до брюшины. Образуется сильное утолщение стенки трубы благодаря расширению лимфатических и кровеносных сосудов, а также инфильтрации всех

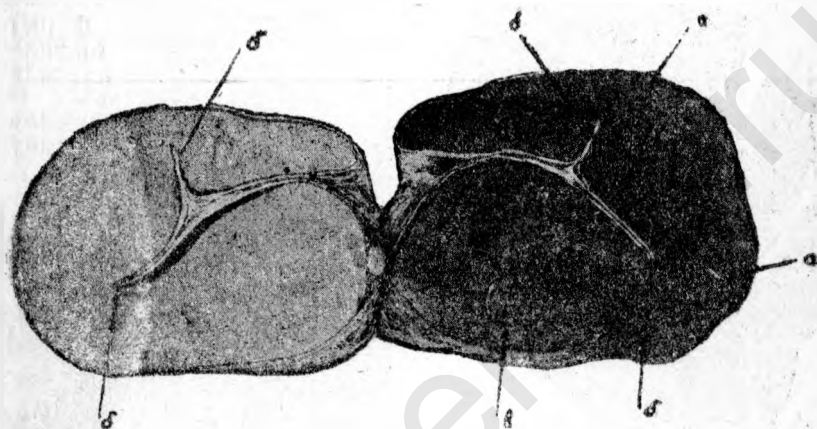


Рис. 52. Продольный разрез через гидросальпинкс (по Менге и Опци):
а — продольные тяжи; б — поперечные; в — сросшиеся фимбри.

слоев трубы многоядерными гнойными клетками, а также одноядерными круглыми, которые обязаны своим происхождением воспалительным разрастаниям соединительнотканых клеток. Кроме того, в слизистой находятся многочисленные лейкоциты и плазматические клетки. По мнению некоторых авторов, последние служат доказательством гонорройного заболевания. По Франке (Otto v. Franke), плазматические клетки встречаются и при стафилококковой инфекции.

Внутренняя поверхность трубы при пиосальпинксе представляется желтоватой или серовато-белой, покрытой гноем. Поверхность фимбрий обнажается от эпителиального покрова, и происходит их настоящее сращение. Утолщенные складки слизистой инфильтрированы и также слипаются между собою. Мышечный слой и подбрюшинный представляются сильно инфильтрированными (рис. 53).

Нередко гнойное воспаление трубы представляется частичным проявлением общего септического процесса. Тогда

в стенке трубы можно обнаружить значительное количество абсцессов. Складки слизистой, как, впрочем, и при локализованном пиосальпинксе, местами представляются разрушенными (рис. 54).

Благодаря напластованиям со стороны брюшины и инфильтратам со стороны прилегающей клетчатки, опухоль трубы принимает овальную, реже колбасовидную форму. Мощными напластованиями со стороны брюшины и инфильтратами клетчатки пиосальпинкс нередко спаивается со стенками таза и с маткой. Сильная реакция со стороны клет-

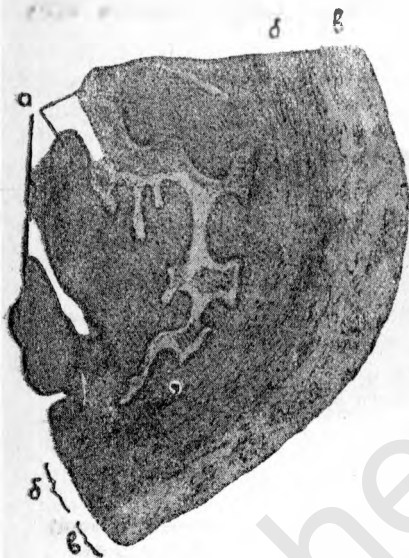


Рис. 53. Стенка фаллопиевой трубы при пиосальпинксе: *а* — утолщенные и инфильтрированные складки слизистой; *б* — мышечный слой; *в* — подбрюшинный слой.



Рис. 54. Стенка фаллопиевой трубы с полуразрушенными складками слизистой: *а* — стенка трубы; *б* — полуразрушенные складки слизистой.

чатки связочного аппарата представляется характерной для пиосальпинкса.

Признаки и течение

Соответственно тому, что требуется известное время для проникновения микробов в просвет трубы, особенно для гонококков, которые распространяются по поверхности, воспаление труб начинается обыкновенно на 2-й неделе после родов, а при гонорройной инфекции — на 2—3-й неделе и даже позже. Так, Розе (Rose) наблюдал появление пиосальпинкса на 5-й неделе; у младенца была бленоррея. Скоро проходящие воспалительные заболевания собственно труб

не дают характерных признаков. Болезненные ощущения и чувство тяжести на больной стороне вызываются вовлечением в процесс облегающей трубы брюшины. Коликообразные боли, на которые жалуются больные, могут ощущаться также и при заболевании матки. При исследовании, чаще в послеродовом периоде, через достаточно тонкие и податливые брюшные покровы удается прощупать больную трубу в виде плотного, болезненного извилистого тела, нередко колбообразного на свободном конце. При образовании выпота прощупывается ретортообразная, колбасовидная или овальная эластическая опухоль, отходящая от угла матки и обыкновенно направляющаяся кзади. Однако определенные объективные данные удается получить или в самом начале заболевания, или уже по миновании острого процесса. Большею же частью воспаление труб, особенно гнойное, сопровождается более или менее выраженными явлениями воспаления тазовой брюшины (см. главу о пельвеоперитоните), которые чрезвычайно затрудняют исследование и часто делают невозможным распознавание, особенно при одновременном поражении яичников и выпоте в полость малого таза.

При гонорройной инфекции обыкновенно поражаются обе трубы, причем заболевание начинается сперва на одной стороне, а затем, спустя некоторое время, при новом повышении температуры и появлении болей на другой стороне, заболевает и вторая труба. При стрептококковой или стафилококковой инфекции заболевание может ограничиваться одной стороной. Пиосальпинксы редко происходят благодаря пuerперальной инфекции, а большею частью развиваются на гонорройной почве.

Течение сальпингитов чрезвычайно капризно и отличается крайним разнообразием. Оно находится в зависимости от характера инфекции и от тех последовательных воспалительных процессов, которые сопровождают эти заболевания, как пельвеоперитонит, токсинемия и даже бактериемия. Наиболее бурное и опасное течение имеют сальпингиты, вызываемые гноеродными бактериями — стрептококками, стафилококками и кишечной палочкой. Более длительное, но менее опасное заболевание причиняется гонококковой инфекцией, хотя при ней бывает часто более бурное начало.

Если сальпингит начинается рано, на 1-й неделе, то на первый план выступают явления эндометрита, хотя начало заболевания и отмечается новым повышением температуры, появлением болезненности на пораженной стороне и признаками пельвеоперитонита.

Когда заболевание начинается на 2-й неделе или позже,

то оно яснее обозначается на температурной кривой повышением температуры. В общем температурная кривая имеет крайне непостоянный характер. Ежедневно обнаруживается то понижение, то почти необъяснимое повышение температуры. После некоторой наклонности к понижению в течение нескольких дней опять начинается повышение и т. д.

Течение мешотчатых опухолей труб можно разделить на 2 фазы: 1) накопление выпота в трубе и отграничение, 2) рассасывание.

Если процесс отграничился, то температура в течение нескольких дней падает литически. Но в дальнейшем могут опять наступить повышения температуры, в зависимости от внутреннего исследования, задержки стула и даже без видимых причин. Пульс большею частью учащен, в зависимости от сопутствующего перисальпингита или пельвеоперитонита.

Клиническая картина крови при послеродовом или послеабортном воспалении фаллопиевых труб бывает различна в зависимости от характера заболевания. Обнаруживается более или менее значительный лейкоцитоз с умеренным отклонением нейтрофильной картины влево, уменьшение количества лимфоцитов. Эозинофилы обыкновенно не исчезают. При гидросальпинксе отклонения в картине крови выражены сравнительно мало. При пиосальпинксе картина крови такая же, как и при тазовых закрытых гнойниках другого происхождения.

Пищеварение и деятельность кишечника страдают в значительной степени вследствие не только повышения температуры, но и паретического состояния кишечника, редко отсутствующего хотя бы и в слабой степени. Это выражается более или менее значительным метеоризмом, который больные отмечают как увеличение живота. В силу близкого расположения трубы, особенно левой, к *S-rotamum* и к прямой кишке всякие изменения в наполнении этих органов сопровождаются смещением брюшины и вызывают резкую болезненность, чем и объясняются боли при сальпингитах во время дефекации. Подобные же боли ощущаются и при мочеиспускании. Они обнаруживаются главным образом в конце его, когда следующее за мочеиспусканием перемещение матки в короткое время достигает наибольшей степени. Впрочем, боли при мочеиспускании могут и отсутствовать, в зависимости от степени поражения брюшины.

Общее состояние больной при заболевании сальпингитом значительно страдает как благодаря нарушению пищеварения и болевым ощущениям, так и благодаря длительности заболевания.

В послеродовом периоде редко приходится иметь дело с гидросальпинксом. Если последний и развивается, то одновременно имеется где-нибудь и скопление гноя, благодаря которому симптомы гидросальпинкса маскируются и отступают на второй план.

Заболевания труб, начинающиеся в послеродовом периоде, длятся неделями, а если считать повторные обострения, то и месяцами.

Исход заболевания существенно зависит от характера инфекции. Хотя при инфекции трубы со стороны матки в большинстве случаев наблюдается закупорка брюшного конца трубы, тем не менее не исключается возможность развития смертельного разлитого перитонита. При гонорройной инфекции этого, как правило, не наблюдается. После понижения температуры до нормы и видимого выздоровления патологоанатомические изменения в придатках держатся еще очень продолжительное время. Обратное развитие воспалительных опухолей трубы (*resp.* придатков) происходит крайне медленно, и их иногда приходится констатировать еще тогда, когда больные уже давно встали с постели и занимались своей работой. Болезненность пораженных труб также держится долгое время и может в любой момент обостриться в зависимости от случайных причин. Поэтому общую продолжительность заболевания установить чрезвычайно трудно. Обычный исход воспаления труб — закупорка брюшного конца их и прекращение функции как яйцеводов. Однако в некоторых случаях просвет труб восстанавливается, и беременность опять становится возможной даже после обоюдостороннего поражения. Многие данные говорят за то, что в результате бывшего воспаления труб и нарушения их правильной функции вследствие воспалительных сращений и гибели мерцательного эпителия возможно развитие внематочной беременности.

Распознавание

Заподозрить заболевание труб дают основание появление болей коликообразного характера, чувство давления, резкая болезненность при ощупывании у верхнего угла матки и повышение температуры, сопровождающееся более или менее значительным ознобом. Редко отсутствуют признаки раздражения брюшины — перисальпингит. При образовании опухоли трубы и расположении ее кверху часто удается спредетить перкуторно притупление сбоку и кверху от матки. После того как стихают признаки раздражения

брюшины, уменьшается болезненность и напряжение брюшных стенок, внутренним исследованием удается определить вышеописанные воспалительные изменения труб и установить диагноз с точностью. Одновременно с заболеванием труб существуют признаки эндометрита. Бактериологическое исследование выделений имеет очень важное значение, так как дает возможность определить характер инфекции (гонорройная инфекция), отчего главным образом зависит и предсказание, как уже об этом упоминалось выше. Бактериологический диагноз воспаления труб труден, так как к началу заболевания возбудители его могут уже не обнаруживаться в выделениях из влагалища и шейки. Распознаванию гонорройной инфекции помогают реакции Борде-Жангу, Фейгеля и кожная вакцинодиагностика, которая может помочь распознаванию и других возбудителей, кроме гонококков. Для гонорройной инфекции представляются характерными признаки эндоцервицита и позднее начало сальпингитов.

При распознавании воспаления придатков приходится дифференцировать их: 1) от экстрагенитальных заболеваний, главным образом от аппендицита, и 2) от заболеваний других отделов половой сферы, исключая придатки.

При поражении придатков с правой стороны, особенно если заболевание начинается в позднем послеродовом периоде, иногда бывает трудно поставить дифференциальный диагноз между воспалением придатков и аппендицитом. Так как позднее начало сальпингитов наблюдается при гонорройной инфекции, то исследование выделений на гонококков и признаки эндометрита значительно помогают распознаванию. Отсутствие болезненности в правом своде и нахождение воспалительных изменений в придатках, если их удастся прощупать, скорее говорят за аппендицит, особенно если имеются в анамнезе указания на предыдущие приступы.

Для распознавания аппендицита имеют значение указания на предшествовавшие запоры. Вздутие слепой кишки и входящей ободочной при аппендиците сильнее и распространяется на большем протяжении, чем при сальпингите. При аппендиците обнаруживается гиперэстезия кожи и *defense musculaire*. Определяется болезненность на более ограниченном участке в точке Мак-Бурнея и Лянца (граница между правой и средней третью интерспинальной линии). Однако необходимо иметь в виду, что болезненность в точке Мак-Бурнея может определяться и при высоко расположенных придатках (после родов, в результате воспалительных процессов, смещающих придатки, и при инфантилизме).

При аппендиците температура большею частью ниже, чем при сальпингите; констатируется большая разница между ректальной и подмышечной температурой, общее самочувствие тяжелее, частота пульса выше и более высокий лейкоцитоз. При поднятии вытянутой правой ноги определяется боль в точке Лянца при аппендиците, а при сальпингите или вовсе боли не ощущается или она определяется ниже (иногда выше).

При аппендиците опухоль через влагалище не достигается. Через брюшные стенки она прощупывается в вертикальном направлении. Опухоли придатков располагаются горизонтально или в косом направлении. По Бентину, при аппендиците процесс обостряется в предменструальном периоде, а при аднексите — после месячных.

Крайне затрудняется диагноз при одновременном заболевании придатков и червеобразного отростка. Впрочем с более детальным распознаванием приходится иметь дело при гинекологических заболеваниях придатков вне послеродового периода, что излагается в руководствах по гинекологии.

Кроме аппендицита, сходные признаки могут дать заболевания слепой кишки и птозы, но при них боли не связаны с температурой. Заболевания желчного пузыря исключаются пальпацией. Кроме того, паравертебральное впрыскивание 10 куб. см 1% раствора новокаина с супраенином справа и сбоку от вершины IX грудного позвонка (Läven) прекращает боли при холецистите (выключаются IX и X спинномозговые нервы желчного пузыря), а при аднексите и аппендиците боли остаются.

При абсцессе в области поясничной мышцы отсутствует *defense musculaire*. Ощущаются боли при сгибании и повороте ноги кнаружи. Сглаживается впадина у *spina anterior superior*. Пиэлит распознается по свойственным этому заболеванию признакам (см. гл. Заболевания мочевых путей).

Из заболеваний других отделов половой сферы, кроме воспаления придатков, абсцесс дугласова пространства различается прощупыванием его при влагалищном исследовании.

Параметрит отличается плотностью, малой болезненностью, веерообразным распространением по направлению к стенкам таза, неподвижностью. Параметральная опухоль отходит от области внутреннего зева; опухоль придатков — от рога матки. Температура при параметрите постоянного типа и пульс нечастый, сравнительно с воспалением придатков. Воспалительную опухоль придатков могут симулировать миомы, особенно некротизирующиеся в послеродовом периоде. Их уместно иметь в виду по анамнезу, по бывшим

меноррагиям, при наличии ознобов и ремиттирующей температуры и по более тяжелым признакам инфекционного процесса.

Иногда миомы принимают форму плотной воспалительной опухоли придатков. Распознаванию помогает отсутствие других признаков воспаления. При отсутствии анамнеза, при воспалительном состоянии и болезненности миомы, а также при лихорадке в послеродовом периоде распознавание не всегда бывает легким. Здесь важно иметь в виду, что границы хотя бы и плотной воспалительной опухоли придатков не бывают так резко выражены, как границы новообразования. При дальнейшем наблюдении и лечении воспалительная опухоль придатков обнаруживает склонность к рассасыванию.

Лечение

Лечение воспалительных заболеваний придатков, особенно пюсальпингсов, представляет тяжелую задачу. Это — *сгих medicorum*. Вследствие длительности заболевания и склонности к обострениям истощается терпение и больных, и лечащих врачей. Сравнительно быстро рассасываются гидросальпинксы. Это те заболевания, на которых приобретают себе славу многие способы лечения.

Соответственно двум фазам заболевания лечение в острой стадии имеет задачу: 1) купировать, ограничить увеличение воспалительной опухоли и способствовать ее отграничению и 2) содействовать рассасыванию накопившегося в трубе выпота.

Первой задаче соответствуют обычные противовоспалительные способы лечения — покой, холод на живот и болеутоляющие средства. При воспалительных опухолях труб необходим более строгий покой, чем, например, при эндометрите и параметрите, не только в видах лучшего отграничения, но и во избежание возможного при неосторожных движениях разрыва трубы и развития перфоративного перитонита. Постельное содержание способствует более прочному образованию отграничивающих трубу спаек. В этих видах первые 3—4 дня лучше назначать жидкую диету и опийные препараты.

Иногда одного постельного содержания в стационаре без какого-либо другого лечения бывает достаточно, чтобы боли уменьшились и температура снизилась. Можно без преувеличения сказать, что в первой фазе заболевания это самый надежный и эффективный способ лечения.

Вопреки попыткам применять тепловое лечение и в острой стадии воспалительных процессов, тепло при сактосальпин-

ксах даже при длительном течении, почти как правило, вызывает обострение и увеличение опухоли. Холод в виде пузыря со льдом с небольшими перерывами при пиосальпинксах приходится применять в течение месяца и более. Впрочем некоторые больные при воспалении придатков без образования больших опухолей лучше переносят тепло и чувствуют от него облегчение. В таких случаях можно с самого начала заболевания назначить грелку или согревающий компресс.

Болеутоляющие средства должны назначаться не только из гуманных соображений. Уменьшение болевых ощущений ограничивает рефлекторную гиперэмию и ограничивает размеры воспалительного процесса. Возможно, что при этом имеет место частичное выключение и перестройка нервной системы, как при блокаде по Сперанскому — Вишневскому. Последняя также рекомендовалась многими при воспалении придатков. Хорошие результаты нам давали внутримышечные впрыскивания сернокислой магнезии 25% раствора по 10—20 куб. см через 1—2 дня по 2—4 раза. Помимо болеутоляющего действия можно думать, что сернокислая магнезия содействует редукции воспалительного процесса содержащейся в ней серой. В противоположность впрыскиваниям других препаратов по принципу *Reitztherapie* сернокислая магнезия может применяться в острой стадии. Показанными можно считать также внутривенные вливания хлористого кальция.

Серотерапия и переливание крови в 1-й фазе противопоказаны при пиосальпинксах, так как массивные дозы вводимого при этом белка могут повести к усиленному распаду, разрушению спаек, к прободению пиосальпинкса и к разлитому перитониту (Шполянский). Нам также пришлось наблюдать два таких случая. В одном больная погибла, в другом было сделано чревосечение до истечения суток, проведенное лечение адреналином, и больная выздоровела. Противопоказано также интенсивное лечение кварцевым светом. Рентгенотерапия в начале заболевания может дать хорошие результаты. Редко дает заметный эффект стрептоцид внутрь.

После того как процесс прочно отграничился и температура снизилась, можно попробовать осторожно раздражающую терапию (*Reitztherapie*): внутримышечные впрыскивания терпентина по Клингмюллеру, 5—10% ихтиола по 0,5 через 3—4 дня несколько раз, а также вакцинотерапию небольшими дозами, при гонорройной инфекции внутривенно уротропин-гонококковую вакцину, при других формах инфекции — подкожно. Если воспаление труб затягивается на длительное время (при пиосальпинксе), можно проводить вак-

цилотерапию массивными дозами, например, по Дельбе (см. общую часть). После снижения температуры до нормы можно применять тепловое лечение: теплые спринцевания, грелки, согревающие компрессы — водные, спиртовые или ихтиол-спиртовые 5% на 70° спирте, но не ранее, чем через неделю после снижения температуры. В дальнейшем можно рекомендовать светолечение (в том числе и кварцевым светом), осторожную рентгенотерапию и у малокровных больных переливание крови небольшими дозами; через 1—2 месяца после снижения температуры — диатермию.

Грязелечение не следует начинать при воспалительных заболеваниях придатков ранее, чем через полгода после последнего повышения температуры, при гонорройной инфекции особенно осторожно.

Длительное лихорадочное течение воспалительных заболеваний придатков заставляет прибегать к оперативному лечению. При гидросальпинксах можно ограничиться пункцией и отсасыванием экссудата. Это дает толчок к дальнейшему рассасыванию (Какушкин). При пиосальпинксе одна пункция не дает эффекта. Необходимо вскрытие и дренаж. Благодаря глубокому положению пиосальпинкса доступ к нему не всегда безопасен. Кроме того, вскрытие и дренаж также не всегда ведут к радикальному излечению, а именно по вскрытии пиосальпинкса иногда остаются долго не заживающие свищи или после закрытия свищевого хода гной в трубе снова накапливается. Поэтому со вскрытием пиосальпинкса лучше не торопиться. К этому может побудить быстрый рост, большая величина пиосальпинкса (более 1½—2 кулаков) и угрожающий разрыв. Само собою разумеется, что при наличии легко доступных пиосальпинксов вскрытие их также показано. К радикальному оперативному лечению (удаление самой опухоли с маткой) следует прибегать только в холодной стадии через 1—1½ года после снижения температуры. Попытки оперировать раньше дают довольно большую смертность.

ВОСПАЛЕНИЕ ЯИЧНИКОВ

Оофоритис

Послеродовое или послеабортное воспаление яичников крайне редко наблюдается отдельно, с преобладающей картиной этого заболевания. Воспаление яичников обычно протекает с воспалением труб, так как инфекция большей частью переходит на яичники через трубы.

Возможно передвижение микробов и по лимфатическим путям в яичники через *lig. ovarii* одновременно с продвижением их этим же путем на трубы, а также продвижение микробов в яичники по кровеносным путям с развитием тромбофлебитических процессов. Поэтому возбудителями воспаления яичников являются те же микробы, что и при воспалении фаллопиевых труб. Заболевание яичников большей частью ограничивается корковым слоем, хотя микробы могут проникать и в глубину (рис. 55).

При паренхиматозном воспалении яичники увеличиваются в объеме. В них происходит обильное серозное пропитывание и скопление блуждающих клеток, особенно в окружности сосудов, где нередко замечается переход в нагноение. Фолликулы также принимают участие в воспалении. В них нередко образуются скопления гнояных клеток, которые или рассасываются или, сливаясь вместе, образуют довольно большие гнойнички. Так как при воспалении яичников одновременно наблюдается и воспаление брюшины, то на поверхности яичников образуются студенистые и гнойные отложения, под которыми зародышевый эпителий частью погибает. В других случаях образуются сращения с окружающими тканями — *perioophoritis*. При участии гнилостных бактерий вещество яичников может подвергнуться полному распаду — *oophoritis necrotica*. Образование гнойников возможно также при нагноении сосудистых пробок. Отдельные гнойники могут сливаться между собою, тогда большая часть стромы яичника погибает и образуется гнойник яичника *pyoovarium*, который может прорываться отдельно.

Клиническому распознаванию воспаления яичников доступно только при увеличении органа и образовании гнойников значительной величины. Благодаря сопутствующим или прорастающим от воспаления яичников процессам — пельвеоцеллиту, ограниченному или разлитому перитониту — заболевание нередко совершенно не поддается распознаванию. Так как одновременно с воспалением яичников

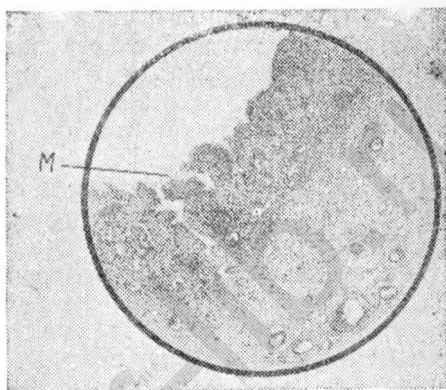


Рис. 55. Поверхность яичника при пельвеоперитоните; *м* — микробы.

существует и воспаление труб, то заболевание часто констатируется в виде воспалительной опухоли придатков *tumor tuboovarialis*, в образовании которого принимают участие и окружающие ткани — брюшина и клетчатка связочного аппарата. Предсказание при воспалении яичников зависит от сопутствующих других воспалительных процессов и от характера возбудителей. Гонококковая инфекция представляется сравнительно безобидной, по крайней мере *quo ad vitam*. Воспалительные процессы в яичниках, даже выраженные в значительной степени, нередко излечиваются. Маленькие гнойнички могут постепенно запускаться, и функция органа значительно не страдает. Если же погибают все фолликулы, то, естественно, при двустороннем заболевании наступают бесплодие и преждевременный климактерический период со старческими изменениями половых органов. В яичниковых гнойничках бактерии сохраняют свою жизнеспособность довольно продолжительное время, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ года и даже более. В течение этого времени при благоприятных условиях всегда возможны обострения процесса. Между прочим, после того как гной в абсцессах яичников стал уже стерильным, возможно новое поступление туда из кишечника бактерий — кишечной палочки, *b. perfringens* и других, что обуславливает возможность новых воспалительных процессов.

Лечение воспаления яичников совпадает с лечением фаллопиевых труб. В отдельных случаях, если по отдаленному расположению от матки, ближе к задне-боковой стенке таза распознается пиоварий, то возможна пункция и опорожнение гноя через задний свод, как и гнойника трубы. В одном случае попутно при удалении матки с нагноившимися фиброзными узлами нами был удален одновременно пиоварий.

ПЕЛЬВЕОПЕРИТОНИТ

Pelveoperitonitis

Этиология

Ограниченное воспаление тазовой брюшины редко происходит вследствие перехода по лимфатическим путям на брюшинную поверхность матки. В большинстве она присоединяется к воспалению придатков. Таким образом пельвеоперитонит может быть в чистой форме (чаще это наблюдается после родов) и как вторичный процесс, неизбежно присоединяющийся к воспалению придатков, которым часто осложняется инфицированный выкидыш, и, как правило,

при гонорройной инфекции. Причиной пельвеоперитонита может быть также перфорация матки при выкидышах. Редко пельвеоперитонит развивается при разрыве старых гнойников в придатках или в стенке матки (нагноившиеся фибромы), если вновь образующиеся сращения препятствуют развитию общего разлитого перитонита.

По Шполянскому, в развитии перитонита непосредственную роль играет вегетативная нервная система. Перерезка вагуса делает кошку более устойчивой к инфекции брюшины, нарушение целостности симпатического—отдела более восприимчивой. Адекватный раздражитель солнечного сплетения—адреналин—делает животное менее восприимчивым.

Патологическая анатомия и бактериология

Как известно, брюшина обладает резко выраженной способностью к образованию фибринозных напластований и спаек. Это первая реакция с ее стороны на всякое раздражение, в том числе и на микробное.

Чаще всего это наблюдается при гоноррее. Пельвеоперитонит, как правило, сопровождается образованием спаек между близлежащими листками брюшины и петлями кишечника. Такими спайками ограничивается образующийся выпот, который может быть серозным, серозно-фибринозным или гнойным. Характер выпота до известной степени обусловливается бактериологическими особенностями инфекции. Гонококковая инфекция преимущественно ведет к образованию фибринозного выпота, стрептококковая—серозно-фибринозно-гнойного, стафилококковая и колибациллярная,— гнойного. Впрочем о первоначально вызвавшей пельвеоперитонит микробной флоре не всегда можно судить с уверенностью, так как нередко в выпоте обнаруживается смешанная флора благодаря эмиграции из кишечника. Поэтому выпот при пельвеоперитоните нередко обнаруживает резкий гнилостный и даже каловый запах, обусловленный наличием кишечной палочки.

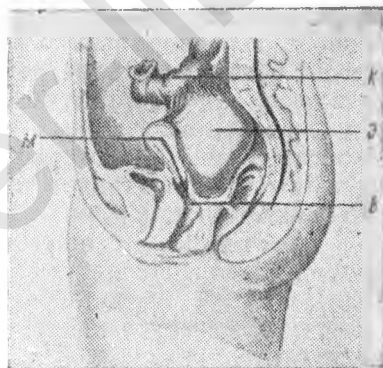


Рис. 56. Пельвеоперитонитический выпот: э — выпот; к — кишечная петля; м — матка; в — влагалище.

Соответственно топографии брюшины выпот скопляется

большую часть в дугласовом пространстве, где и прощупывается в виде сферического выпячивания эластической консистенции. Выпот смещает матку кпереди и кверху (рис. 56). При предшествовавшем заращении дугласова пространства выпот может располагаться выше с той и другой стороны от матки или кпереди от нее в *excavatio vesicouterina*. Здесь образуется выпот также после ретроvesикального или влагалищного кесарского сечения. Благодаря наличию фибринозных спаек гнойный выпот иногда разделяется на отдельные участки.

Признаки и течение

Пельвеоперитонит может начинаться в разное время в зависимости от этиологических моментов. После перфораций матки пельвеоперитонит развивается в течение первых суток, при септическом эндометрите — в течение первой недели после родов или аборта. При гонорройной инфекции, соответственно более позднему воспалению придатков, пельвеоперитонит начинается на 2-й неделе и позже. Обычно пельвеоперитониту в послеродовом периоде предшествуют признаки эндометрита и воспаления родовых ранений, исключая, конечно, случаев перфорации матки или прежде существовавших гнойных очагов, когда свежая инфекция не обязательна. В некоторых случаях развитие пельвеоперитонита может происходить постепенно. При этом вначале обнаруживаются признаки воспаления труб или околоматочной клетчатки. Но обыкновенно пельвеоперитонит имеет бурное начало. Появляются резкие боли внизу живота, вначале на одной стороне, а затем переходящие и на другую. Ощупывание матки и придатков также очень болезненно. Боли бывают нередко больше, чем при перитоните, и особенно резко выражены при гонорройной инфекции, а потому резкая болезненность до известной степени является благоприятным в прогностическом отношении признаком. Болезненность и невозможность детального внутреннего и наружного исследования являются отличительным признаком пельвеоперитонита. Надавливание на живот в нижней половине и быстрое отнятие руки всегда вызывает резкую боль (симптом Блумберга). Одновременно появляются и другие признаки раздражения брюшины: умеренный метеоризм, тошнота, иногда рвота. В отличие от разлитого перитонита рвота продолжается 1—2 дня, а затем прекращается.

В результате раздражения брюшины и интоксикации организма септическими продуктами, всасывающимися из брюшины в большом количестве, появляется значительное учаще-

ние пульса (120—130 в минуту). Чем оно больше, тем опаснее состояние больной. Температура повышается в различной степени, приблизительно от 38 до 39°, редко выше, что, особенно при гонорройной инфекции, сопровождается наибольшими ознобами. По утрам наблюдаются умеренные ремиссии. В других случаях повышение температуры бывает более умеренным, вплоть до субфебрильных цифр при подострых пельвеоперитонитах.

Наблюдаются нередкие выпадения подъема температуры по вечерам. Поэтому французские акушеры сравнивают температурную кривую при пельвеоперитоните с лестницей, у которой выпало несколько ступенек (рис. 57). При предшествующем повышении температуры, например, вследствие септического эндометрита, начало пельвеоперитонита может обозначаться только учащением пульса до 120 и выше, а также признаками раздражения брюшины. Кривая температуры и пульса имеет менее постоянный характер, чем при параметрите. Повышение температуры может длиться от 1—2 недель до 1½ месяцев, а с субфебрильной температурой и далее.

Общее самочувствие больных в начале заболевания довольно тяжелое, но, в противоположность разлитому перитониту, лучше в отношении силы болезненных ощущений, чем при последнем.

Резкие боли, и в противоположность этому небольшие патологоанатомические изменения, удовлетворительный пульс и общее удовлетворительное состояние отличают пельвеоперитонит гонорройного происхождения.

Грозные признаки при пельвеоперитоните продолжаются 1—2 суток. При благоприятных условиях, прежде всего при гонококковой инфекции, пораженные участки брюшины отграничиваются от здоровой спайками, и клинические признаки воспаления брюшины уменьшаются уже на 2—3-и сутки; рвота прекращается, и общее самочувствие улучшается, хотя болезненность держится еще продолжительное время.

Если же процесс не отграничивается и развивается общий перитонит, то все местные и общие признаки ухудшаются и наступает тяжелое состояние, свойственное этому заболеванию. Однако и после временного отграничения местного воспаления брюшины возможны новые продвижения воспалительного процесса и новые обострения.

При пельвеоперитоните наблюдается более или менее выраженное нарушение функции соседних органов: со стороны прямой кишки — задержание стула и боли во время испражнения; со стороны мочевого пузыря — также болезненное мочеиспускание, частые позывы, а иногда и задержка

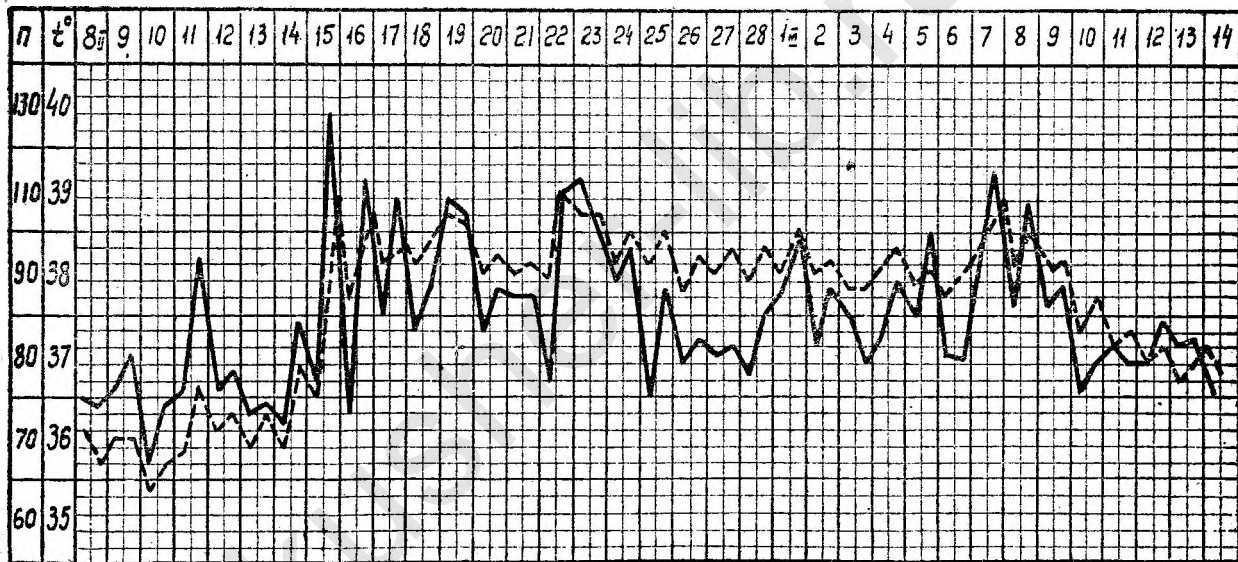


Рис. 57. Температурная кривая при пельвеоперитоните.

Больная А-ва, № 293, 1922 г., поступила 8/II. Роды двойнями 9/II, продолжались 7 час. 15 мин. без осложнений и без оперативного пособия. 15/II умеренный озноб. 19/II выделения обильные гнойные. В дальнейшем развился пельвеоперитонитический выпот. Вздутие и болезненность живота, тошнота. 26/II граница выпота на 3 поперечных пальца ниже пупка. Дугласово пространство значительно выпячено выпотом. 7/III выпод поднялся на 1 палец кверху. 10/III вскрытие тазового абсцесса. В гною найдены стрептококки. Выписалась 20/V.

мочеиспускания без наличия цистита. Боли при мочеиспускании объясняются быстрым (сравнительно с наполнением) опо-

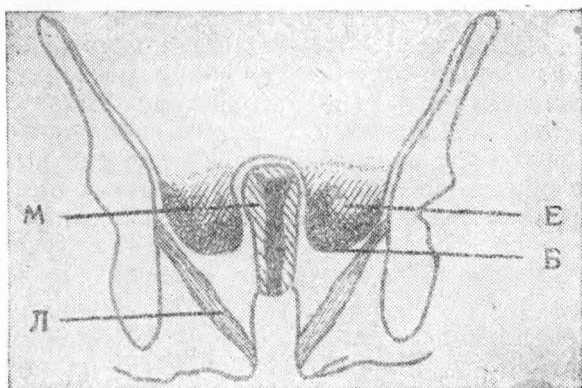


Рис. 58. Схема тазового выпота (по Фелингу): *Е* — выпот; *Б* — брюшина; *М* — матка; *Л* — мышцы-леваторы.

рожением мочевого пузыря и смещением матки, как и при воспалении придатков. Обратное развитие матки при воспалении тазовой брюшины значительно задерживается. Высота матки

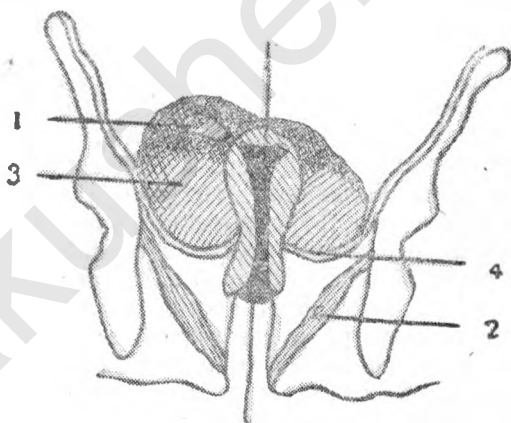


Рис. 59. Схема пельвиперитонитического выпота на фоне воспаления придатков (по Гейцману): *1* — яичник; *2* — мышцы-леваторы; *3* — выпот; *4* — брюшина.

часто маскируется смещением кверху и облегающим ее выпотом. В противоположность плотному параметральному, при

пельвеоперитоните выпот продолжительное время остается жидким и прощупывается в виде эластической опухоли со сферическими контурами. На кости таза он непосредственно не переходит, хотя и может прилегать к стенкам таза, но между ними и выпотом остается некоторое, хотя бы и неглубокое пространство при ощупывании сверху или снизу, в противоположность параметральному выпоту, который располагается ниже брюшины дугласова пространства и в большинстве переходит на стенки таза. Отношение выпота к костям таза при скоплении его сзади от матки особенно ясно констатируется при одновременном исследовании через вла-

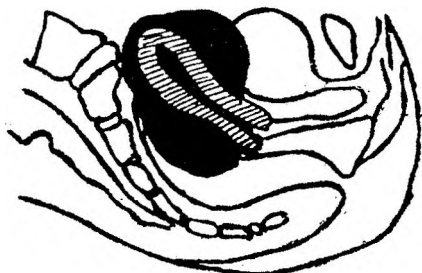


Рис. 60. Схематический рисунок пельвеоперитонита в сагитальном разрезе (по Гейцману).

галище (указательным пальцем) и через прямую кишку (средним), что всегда следует делать при этом заболевании для более точного распознавания. При таком исследовании ясно обнаруживается эластическое выпячивание в заднем дугласе, которое при наличии одновременного инфильтрата в паравагинальной клетчатке при исследовании только че-

рез влагалище может и не определяться.

Верхняя граница выпота при пельвеоперитоните обычно неявно выражена, так как она образуется склеивающимися между собою петлями кишок. Во всяком случае ее, особенно вначале, почти невозможно определить ощупыванием вследствие болезненности и напряжения брюшных стенок, тем более что форсированное исследование не следует производить ввиду того, что оно может повести к разрыву спаек. При значительном увеличении выпота его можно констатировать перкуторно в виде притупления, особенно если выпот располагается больше спереди. Определяемая перкуторно и при ощупывании верхняя граница выпота в общем представляет дугообразную линию (рис. 58).

При пельвеоперитоните, сопровождающем воспаление придатков, в большинстве можно констатировать выпот с выпуклостью кверху, расположенный асимметрично, больше на больной стороне (рис. 59), хотя в общем выпот облегает матку большей частью со всех сторон (сагиттальный разрез пельвеоперитонического выпота, рис. 60). Воспалительный процесс не ограничивается при пельвеоперито-

ните только брюшиной, но распространяется более или менее глубоко и на подлежащую клетчатку, вызывая реактивный инфильтрат. Чаще это бывает при одновременном воспалении придатков (рис. 61).

Реакция оседания эритроцитов при пельвеоперитоните резко ускорена. Что касается морфологической картины

крови, то в общем при пельвеоперитоните она сходна с таковой же при воспалении придатков, но отличается тем, что общее содержание лейкоцитов достигает еще более высоких цифр и нейтрофильная картина крови еще более отклоняется влево при небольшом числе лимфоцитов. Эти изменения в картине крови являются очень важным диагностическим признаком для распознавания пельвеоперитонита от маточной кровавой опухоли, осложненной повышением температуры от посторонних причин; при последней картина крови сохраняется более близкой к норме.

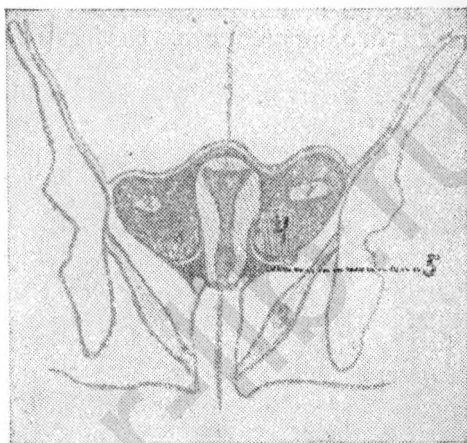


Рис. 61. Перипараметритический выпот (по Феллингу); 1 и 2—яичники; 3—мышцы леваторы; 4—пельвеоперитонитический выпот; 5—параметритический инфильтрат.

Б-ная С-на, № 3144; поступила 26/XII 1927 г. За 2 недели до поступления 2-месячный искусственный выкидыш, произведенный акушеркой. Гнойный пельвеоэритонит.

Исследование крови 28/XII, кровяное давление 110/70

Гем. Лейк. Эоз. Миел. Мол. Пал. Сегм. Лимф. Мов.

28/XII — температура 38,5°	70%	19 000	1	—	1	23	53	18	4
31/I — 38,8°	60%	21 500	—	1	3	29	53	8	6

Кровь стерильна. Вскрыт абсцесс. В гною найдены слабогемолитические стрептококки.

Течение пельвеоперитонита непостоянно. Заболевание может затянуться на продолжительное время. Улучшение

наступает медленно и прерывается новыми вспышками. Вследствие запора, нарушения покоя, травматических инсультов, а также и без видимой причины, как при гонорее, захватываются воспалением новые участки брюшины, образуются новые выпоты, которые в свою очередь отграничиваются и т. д. Кроме того, всегда существует опасность разрыва воспалительных спаек вследствие травматических инсультов или агрессивного действия бактерий и развития разлитого перитонита. В легких случаях местные и общие

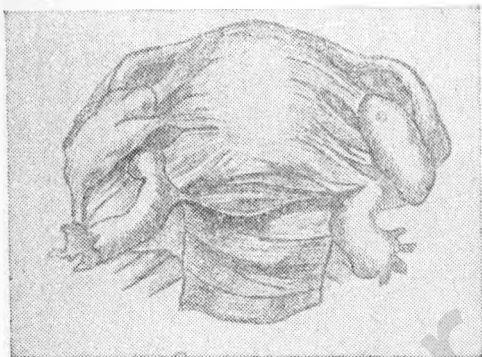


Рис. 62. Спайки и тяжи, образующиеся после пельвеоперитонита (матка с придатками).

симптомы заболевания постепенно ослабевают. При затяжном течении наступает значительный упадок питания и общее ослабление организма. Даже после того, как наступило выздоровление, проходит иногда много месяцев прежде, чем больная вполне оправится. Серозные выпоты быстро рассасываются; гнойные, если не прорываются до этого в кишечник или в мочевой пузырь, прочно инкапсулируются, но долго еще вызывают чувство тяжести внизу живота и боли при мочеиспускании, испражнении и движениях. Даже ослотневшие выпоты могут опять размягчаться и обнаруживать зыбление. Нагноение выпота обнаруживается резкими болями, повышением температуры с утренними ремиссиями, ознобами и упадком сил.

Прорыв гноя при пельвеоперитониге чаще всего происходит в кишечник. Предварительно за 1—2 дня до прорыва гноя появляется понос со слизью и с тенезмами. Затем температура падает критически, и боли сразу уменьшаются. Осмотр и бактериоскопическое исследование испражнений обнаруживают тогда присутствие в них гноя.

После рассасывания выпота и самопроизвольного или оперативного его опорожнения остаются спайки и сращения между сальником, кишками, маткой и придатками, которые дают, хотя и не столь острые, а тупые, но все же иногда сильные боли, остающиеся почти на всю жизнь или, хотя и затихающие, но обостряющиеся при физическом на-

пряжения (рис. 62). Результатом заболевания пельвеоперитонитом обыкновенно бывает бесплодие. Если наступает беременность, то по мере роста матки появляются болевые ощущения на месте спаек, и беременность иногда прерывается. Спайки и тяжи, образующиеся после пельвеоперитонита, могут служить причиной илеуса. Больные нередко теряют трудоспособность. Половые сношения становятся болезненными, портится настроение, может развиваться неврастения и даже истерия.

Диагноз

Диагноз пельвеоперитонита ставится главным образом на основании резких болей в нижней половине живота, метеоризма, сопровождающихся нередко в начале заболевания тошнотой и рвотой. Эти признаки свойственны также острому воспалению фаллопиевых труб, и нередко ставится диагноз воспаления брюшины там, где происходит только образование сактосальпинкса, которое, впрочем, также сопровождается перитонеальными признаками. Когда через несколько дней боли и напряжение брюшных стенок уменьшаются, представляется возможность прощупать выпот, и диагноз выясняется. Решает диагноз бимануальное исследование, которое определяет наличие ограниченного выпота в дугласовом пространстве. Особенно для распознавания пельвеоперитонита следует делать влагалищно-ректальное исследование. От внутреннего исследования не должны удерживать болевые ощущения, так как распознавание пельвеоперитонита дает возможность своевременно опорожнить выпот.

Ввиду значительной разницы в течении заболевания, исходе и лечении существенное значение имеет дифференциальное распознавание между пельвеоперитонитом и параметритом. Ошибка в распознавании между воспалением придатков с пельвеоперитонитом, как более частым заболеванием, и параметритом случается чаще в таком роде, что ставится диагноз параметрита там, где имеется воспаление тазовой брюшины с воспалением придатков. Основные данные для диагноза получаются при констатировании различного анатомического расположения выпота при том и другом заболевании. Чтобы получить определенные данные, исследование производится по опорожнению мочевого пузыря и кишечника как через влагалище, так и через прямую кишку, а при надобности и под наркозом. Низкое расположение выпота на высоте маточной шейки говорит за параметрит. Пельвеоперитонитический выпот в общем

располагается выше и спускается низко только в дугласовом пространстве. Он имеет определенно выраженные границы с боков и особенно снизу в виде гребнеобразного выступа, неясные границы сверху, не переходит на кости таза, в более позднем периоде обладает некоторой подвижностью и не имеет той хрящевой плотности, какой отличается параметрит.

Как раз наоборот — параметральный выпот распространяется на стенки таза и неподвижно спаян с ними; границы его сверху определенно выражены, а снизу более расплывчатые и не имеют сферической формы. Соответственно расположению связочного аппарата параметральный выпот распространяется от матки как бы веерообразно. При исследовании через прямую кишку можно обнаружить иногда, что параметральный выпот охватывает прямую кишку как бы щипцами (при заднем параметрите). Правда, в дальнейшем, после того как началось рассасывание, различие между параметритом и пельвеоперитонитом как бы несколько сглаживается; и параметральный, и перитонеальный выпоты получают более определенные границы. Но перитонеальный выпот вследствие рассасывания более ясно отделяется от тазовых стенок и становится более подвижным, а параметральный начинает рассасываться, начиная от матки, и прочно остается спаянным с костями таза. Благодаря этому ясней обозначается соединение с маткой воспалительной опухоли придатков. Нередко при этом удается прощупать начальную часть трубы и яичниковую связку, чем распознавание значительно облегчается. При двустороннем заболевании придатков прощупываются спереди и чаще сзади две соединенные между собой опухоли. Между ними иногда можно прощупать матку по свойственной ей консистенции. Перитонеальный выпот располагается вокруг придатков и тела матки, причем опухоль придатков имеет тогда овальную форму, отходит от верхнего угла матки, а параметральный распространяется от шейки в виде плоского веерообразного или пирамидального уплотнения. Иногда удается прощупать придатки отдельно при параметральном выпоте, что при пельвеоперитоните возможно только после рассасывания выпота. При одновременном перитонеальном и параметральном выпотах распознаванию помогает дальнейшее наблюдение, когда выясняется, распространяется ли выпот преимущественно в параметральной клетчатке или центральным пунктом оказываются воспаленные придатки. Большие трудности для распознавания представляют параметральные выпоты, расположенные между пластинками широкой связки в ее верхних отделах, особенно

если они невелики и не достигают стенок таза. В таких случаях помогают клинические признаки, которые вообще подкрепляют анатомическое распознавание. Признаки раздражения брюшины при сравнительно более низкой, чем при параметрите, температуре, но при частом пульсе, говорят за пельвеоперитонит. Болезненность при пельвеоперитоните в общем больше, чем при параметрите. В противоположность пельвеоперитониту, параметральный выпот быстро увеличивается в объеме, скорее оплотневает, скорее поддается определению при исследовании, но медленно рассасывается. Те выпоты, которые появляются в позднем послеродовом периоде, почти всегда гонорройного происхождения и потому являются перитонеальными (как и заболевание придатков). Наоборот, появляющиеся в первую неделю после родов выпоты скорее будут параметральными. Что касается более точного распознавания первоисточника пельвеоперитонита, то только после рассасывания бывает возможно выяснить, было ли причиной его воспаление трубы, пиосальпинкс, абсцесс яичника, нагноившаяся киста и т. д.

Вот вкратце отличительные признаки пельвеоперитонита и параметрита:

А. Свойства экссудата	Пельвеоперитонит	Параметрит
1. Положение 2. Границы	Высокое у тела матки Определенные снизу и с боков, неясные сверху	Низкое у шейки Наоборот
3. Отношение к костям таза	Выпот отделяется	Непосредственно переходит на кости таза, прилегает к ним
4. Отношение к сводам	Слизистая сводов свободно смещается	Полвижность ограничена
5. Консистенция	Уплотняется медленно	Быстро затвердевает
Б. Клинические признаки		
1. Болезненность 2. Признаки раздражения брюшины, метеоризм, тошнота, рвота	Значительная Налицо	Невелика Отсутствует
3. Пульс	Учащен	Соответствует температуре
4. Температура	Умеренная, непостоянная	Постоянного типа

Пельвеоперитонитический выпот можно смешать с замочной кровяной опухолью при внематочной беременности или (редко) после кровотечения из яичника. Распознаванию помогают анамнестические данные, морфологическая кар-

тина крови, отсутствие значительного повышения температуры, признаки внутреннего кровотечения и, наконец, извлечение кровяной жидкости пробной пункцией при заматочной кровяной опухоли.

Лечение

В начале заболевания рекомендуется консервативное лечение, пока не образуется определенного серозно-гнойного выпота. Консервативное лечение имеет целью способствовать отграничению процесса и образованию спаек. С этой целью назначаются полный физический покой, лед на живот и внутрь опий. Очень рекомендуется положение по Фовлеру — приподнятие туловища на 30°. Ни слабительные, ни клизмы не показаны в начале заболевания. По миновании острого периода, после того как процесс отграничился, стул нередко появляется самопроизвольно или может быть вызван небольшими, в 1—2 стакана, при надобности повторными клизмами. Равным образом неуместны в остром периоде спринцевания. Диета — исключительно жидкая в первые дни, как при разлитом перитоните. Симптоматическое лечение — смотря по надобности. При гонорройных процессах, протекающих с сильными болями, приходится не скупиться на подкожные впрыскивания морфия или пантопона.

При несильных болях я рекомендую *t-rae Opii*, *t-rae Belladonae* аа 5,0, *t-rae Valerianae* 15,0 MDS по 25 капель 3—4 раза в день и свечи с морфием, опиум, пантопоном или белладоной и пирамидоном. Например: *Extr. Opii 0,015*, *Pyramidon 0,25*, *Butyri Cacao 2,5 MFSupp*. При склонности пельвеоперитонита к распространению можно рекомендовать внутривенные вливания хлористого кальция.

Хорошие результаты дают повторные внутримышечные впрыскивания сернокислой магнезии 25% раствора по 10—20 куб. см. Они уменьшают болевые ощущения и быстро ведут к снижению температуры. Впрыскивания терпентина по Клингмюллеру и другие виды *Reitztherapie*, например, внутримышечные впрыскивания ихтиола, лучше делать после снижения температуры, хотя некоторыми (Старцева) они предлагались еще и при повышенной температуре. У сенсibilизированных больных *Reitztherapie* вызывает обострения и повышения температуры иногда и после ее снижения. Это чаще всего наблюдается при гонорройной инфекции. Еще при повышенной температуре рекомендуется аутогемотерапия. Заметного и определенного эффекта от нее мы не находили. Переливания крови у малокровных больных могут повести к дальнейшему распространению воспаления

брюшины, но нередко, наоборот, ведут к отграничению. Положительно хорошие результаты, по нашим наблюдениям, дает серотерапия.

Как только образовался выпот в дугласе, не следует медлить с пункцией и, при наличии гноя, с опорожнением через задний свод. При этом необходимо иметь в виду, что выпот при пельвэоперитоните нередко образуется одновременно с развитием пиосальпинкса. В таких случаях полезно сделать исследование пальцем через кольпотомическое отверстие и при наличии пиосальпинкса вскрыть его одновременно.

Если при заращении заднего свода выпот расположен высоко, то приходится ограничиваться консервативным лечением и прибегать к оперативному в том случае, когда выпот нарастает и перитонеальные явления прогрессируют. Опорожнение выпота в таких случаях производится через брюшную стенку.

При консервативном лечении, по миновании острого периода, когда процесс отграничился и температура спала, переходят осторожно к рассасывающему лечению. По нашим наблюдениям, во избежание обострения не следует переходить к рассасывающему лечению ранее недели после того, как установилась нормальная температура. Однако при затяжных процессах со стороны придатков с длительным повышением температуры согревающие компрессы или световые ванны дают субъективное и объективное улучшение еще и в лихорадочном периоде.

В начале рассасывающего лечения рекомендуются спринцевания или души, начиная с 37°, с повышением температуры на 1° ежедневно или через день до 40°, одновременно согревающие компрессы и местные световые ванны (Феникс). Если не наступает обострения, то через несколько дней можно назначить общие ванны. В это же время можно проводить протеинотерапию и впрыскивание терпентина по Клигмюллеру или ихтиола.

Как после консервативного лечения, так и после оперативного остатки выпота лечатся по общим правилам в гинекологии: очень теплыми душами 40—42°, ваннами и гиппоками, которые можно применять уже через 2—4 недели по миновании острого периода, диатермией через 1—2 месяца и грязелечением через 6 месяцев.

ГЛАВА X

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ТРОМБОФЛЕБИТЫ

Несмотря на то, что учение о тромбозах вообще разработано детально и всесторонне как экспериментально, так и путем клинических наблюдений, в вопросе о послеродовых тромбозах остается еще много неясного и спорного. Это касается главным образом этиологии и патогенеза, но в связи с этим, естественно, также профилактики и лечения, поскольку эффективным может быть главным образом причинное лечение. В значительной мере выяснению истинной природы послеродовых тромбозов мешало то обстоятельство, что результаты экспериментальных исследований и клинических наблюдений над тромбозами вообще как своеобразной формой заболевания венозной системы были перенесены целиком на учение о послеродовых тромбозах, без учета своеобразных особенностей этого заболевания в послеродовом периоде. Во всяком случае вряд ли найдется в патологии послеродового периода область, представляющая столько вопросов, решаемых в диаметрально противоположных направлениях, как тромбоз вен в послеродовом периоде, его патогенез и этиология. Относительно происхождения тромбозов в послеродовом периоде до недавнего времени одни придерживались теории механических и химических причин, другие считали причиной тромбозов инфекцию.

Тромбоз, т. е. прижизненное возникновение из составных частей крови плотных образований внутри кровеносных сосудов, может вызываться, само собою разумеется, различными причинами. В вопросе о происхождении послеродовых тромбозов необходимо разделять общие условия образования тромбов и те особенности послеродового состояния, которые могут служить причиной тромбоза в послеродовом периоде.

Для образования тромба считали необходимыми три общих условия: 1) замедление кровяного тока, 2) изменение состава крови, 3) изменение сосудистой стенки.

Ряд крупных акушеров (Aschoff, Krönig, Klein, Junge, v. Neff и др.) по аналогии с возникновением тромбофлебитов вне послеродового состояния эти условия считали обязательными и для возникновения послеродовых тромбофлебитов. Такие взгляды на этиологию послеродовых тромбофлебитов нашли свое отражение в руководствах по акушерству и выразились в том, что послеродовые тромбофлебиты выделяются в особую главу, отдельно от заболеваний, вызываемых послеродовой инфекцией.

Вышеуказанные общие условия развития тромбофлебитов могут иметь место не только в послеродовом периоде, но и во время беременности, а также, помимо беременности, не только у женщин, но и у мужчин. Если бы послеродовые тромбофлебиты возникали в результате замедления кровяного тока, то они чаще наступали бы в конце беременности, а не в послеродовом периоде, когда благодаря уменьшению матки и лежащему положению родильницы условия для правильного кровообращения улучшаются. Изменения в составе крови также нарастают к моменту родов, в течение их достигают максимума, и быстро, в течение нескольких дней после родов, состав крови приходит к норме (Янкелевич), даже после кровотечений в родах, а послеродовые тромбофлебиты, по крайней мере бедренных вен, обнаруживаются обычно на 3-й неделе после родов, иногда даже на 42—48-й день и позже. Повреждения интимы вен, как правило, происходят в месте прикрепления плаценты, и здесь образуются тромбы. Но это бывает при каждом родах, а тромбофлебиты развиваются сравнительно редко. Кроме того, повреждениями сосудистых стенок на плацентарной площадке нельзя объяснить, почему тромбофлебиты распространяются дальше или возникают в отдаленных от матки участках венозной системы.

В происхождении послеродовых тромбофлебитов следует различать: 1) основные причины и 2) предрасполагающие моменты. Инфекция является главной причиной возникновения послеродовых тромбофлебитов и их распространения.

Мои собственные экспериментальные исследования и клинические наблюдения („О послеродовых тромбофлебитах“. Монография, Петроград, 1920 г.) убедили меня в том, что в преобладающем большинстве послеродовые тромбофлебиты инфекционного происхождения. По Рибу (Reeb), доказательством инфекционного характера тромбофлебитов является то обстоятельство, что на 83 тромбофлебита только 6%

протекали без лихорадки. По нашему материалу, на 157 тромбозов только 22 протекали с субфебрильной температурой, а именно тромбозы поверхностных вен.

Инфекция обуславливает повреждение интимы, непосредственно вызывая ее воспаление как в ближайших к матке сосудах, так и на отдельных участках, где в силу различных причин создаются благоприятные условия для оседания микробов на интиму сосудов или для возникновения перифлебитов. При инфекции могут происходить отчасти и расстройства кровообращения, связанные с ослаблением сердечной деятельности и понижением кровяного давления. Наконец, благодаря инфекции, происходят также изменения крови, хотя наши исследования показали, что, например, вязкость и свертываемость крови варьируют в значительных пределах у септических больных и во многих случаях не выходят за пределы нормы у больных тромбозами.

В пользу инфекционной теории происхождения тромбозов говорит возможность развития их при воспалении сосудистых стенок под влиянием патогенных микробов и способность микробов, а также их токсинов, вызывать свертывание крови и образование тромбов в кровеносных сосудах при благоприятных для того условиях, как, например, повреждение сосудистых стенок и замедление или остановка кровяного тока. Возможность попадания микробов в полость матки спустя несколько дней после родов доказана многочисленными исследованиями, а в послеродовом периоде могут создаваться особо благоприятные условия для развития тромбозов, например, при недостаточной сократительности матки, после обильных кровотечений, оперативных пособий и пр. Почему собственно послеродовые тромбозы развиваются сравнительно нечасто, это зависит как от того, что необходимы благоприятствующие для тромбоза условия, так и от того, возможно, что для вызывания тромбоза необходима известная степень вирулентности микробов. В одних случаях инфекции развивается септицемия, в других — септикопиемия с частичными тромбозами или пиемия с гнойным размягчением тромбов, в третьих — чистая форма тромбозов, классическим примером которых представляется так называемая белая опухоль бедра. Клиническая картина последнего заболевания говорит за инфекционный характер его в большинстве случаев, хотя не исключается возможность развития тромбозов в послеродовом периоде и неинфекционного происхождения, как это наблюдается у женщин и вне послеродового периода.

Исходным пунктом тромбозов в большинстве является плацентарная площадка. Местный инфекционный тром-

Тромбоз в области плаценты может обуславливаться: а) инфекцией уже существующего тромба, благодаря чему вторично вызывается воспаление сосудистой стенки; б) распространяющейся на сосудистую стенку инфекцией, которая вызывает первичный флебит со вторичным образованием конглоutinационных тромбов.

Все септические тромбы могут разрастаться благодаря воспалительному изменению сосудистых стенок, обусловленному выстоянием тромба или воздействием бактерий и их токсинов непосредственно на сосудистую стенку.

При образовании отдаленных тромбов или циркулирующие в крови микробы, оседая, вызывают местное воспаление сосудистой стенки, или микробы вызывают в крови усиление свертываемости, или тромбоз происходит самостоятельно, захватывает циркулирующих в крови микробов, и таким образом вторично развиваются явления флеботромбоза.

Для этого должны быть налицо благоприятные условия. Эти условия частью выяснены как клиническими наблюдениями, так и экспериментально (Любарш, Яновский, Барделебен, Бубличенко и др.). К ним относятся: а) изменения крови вообще и повышенная свертываемость в частности, причем последняя может быть индивидуально различной и оказаться повышенной в результате обильных кровопотерь во время родов (выкидышей) и послеродового периода; б) местные замедления кровяного тока в расширенных и зияющих сосудах матки при плохой ее сократительности от различных причин (ненадлежащий уход в первые часы после родов, перерастяжение матки при многоплодии, многоводии и т. п.); в) варикозные расширения вен как поверхностных, так и глубоких; г) повреждение сосудистых стенок и большее или меньшее развитие тромбов в глубоких разрывах шейки и вообще мягких родовых путей, а также в области прикрепления плаценты.

Как вполне правильно полагают, в большинстве пuerперальные тромбы происходят из физиологических тромбов плацентарной площадки и инфицируются через родовой канал. Лацко (Latzko) на 48 тромбозов бедренной вены в 38 случаях мог доказать связь их с метротромбофлебитами на той же стороне.

Кроме инфекции, как упоминалось выше, и другие причины могут играть роль предрасполагающих моментов. Сюда относятся патологические роды, многоводие и многоплодие, затяжные роды, как причины, обуславливающие плохую ретракцию матки, оперативные пособия, сопряженные с вхождением рукой или инструментами в полость матки, задержание частей плаценты и др. (Сазонов, Цур-Мюлен, Унгер).

По нашему материалу, патологические роды (и выкидыши) имели место в 64% тромбофлебитов (Мажбиц).

К предрасполагающим моментам нужно отнести в особенности кровопотери в родах, повышающие свертываемость крови. По Юнге (Junge), у больных тромбофлебитами были более или менее значительные кровопотери в 11,3%. Впрочем Юргенс (Jürgens) полагает, что сильная кровопотери при здоровой крови и неповрежденной сосудистой стенке не имеет значения для тромбоза.

Что касается изменений в составе крови, то содержание кровяных пластинок, повидимому, не имеет большого значения в образовании тромбов. Агглютинация кровяных пластинок представляет вторичное явление; первичное — изменения в белковых фракциях.

Заболеванию тромбофлебитами могут способствовать, по мнению многих авторов, общие конституциональные особенности организма и приобретенные. Так, Кермаунер (Kermauner) сообщил о случае тромбоза мезентериальных вен у больной, мать и сестра которой погибли от тромбофлебита.

Полагают, что к тромбофлебитам склонны женщины гиперстенического типа. Придают значение неполноценности сосудистой системы. По обстоятельным работам школы Шевкуненко, левая венозная система представляет более слабое строение рассыпного типа, чем правая. Этим объясняется большая частота на левой стороне послеродовых гематом и, в частности, тромбофлебитов.

В последнее время известное значение придают нарушению гормональной деятельности эндокринных желез, в частности щитовидной железы и ее продукта — тироксина, который предлагался для лечения тромбофлебитов.

Приобретенное предрасположение к тромбофлебитам может быть результатом перенесенных ранее заболеваний, профессиональных отравлений, особенностей питания и т. п.

По Мейеру (Meuer), к тромбозу сосудов предрасполагает неполноценность кровеносной системы, обусловленная эндокринными расстройствами. Гавличек (Hawlicsek) и другие считали, что в происхождении тромбофлебитов имеют значение свойства крови портальной системы (*v. porta*) и функциональная недостаточность печени.

Риттер (Ritter) существенное значение в происхождении тромбофлебитов придает функциональным нарушениям в деятельности ретикуло-эндотелиального аппарата кровеносных сосудов, которые могут происходить в зависимости от вышеупомянутых причин. По его мнению, тромбоз происходит только на пути повреждения эндотелия; во всех случаях

непосредственный повод к образованию тромбов исходит от поврежденного эндотелия.

В последнее время развитие тромбофлебитов рассматривают как аллергическую реакцию, наподобие сывороточной болезни (Stamer, Külenkampff). Как аллергическую реакцию склонны были трактовать возникновение множественных тромбозов в венозной системе при раке гениталий Сердюков и Егоров.

По Шмидту, кровоизлияния также сенсибилизируют организм и располагают к тромбозу. Поэтому беременные, по его мнению, должны оберегаться от травмы, могущей вызвать гематому. В частности, после первой империалистической войны указывали на слишком свободное и частое вхождение в вены и на впрыскивание в них всевозможных препаратов, как на причину учащения тромбофлебитов.

Все вышеупомянутые и им подобные моменты могут обуславливать скрытую готовность к тромбозам, которая, благодаря их комбинациям у некоторых индивидуумов, может достигнуть особенно высокой степени предрасположения.

Как видно из этого краткого перечня литературы, нет недостатка в теориях относительно моментов, предрасполагающих к развитию послеродовых тромбофлебитов, возникающих в основном на почве инфекции. Наиболее важными можно считать: усиленное тромбообразование в области плацентарной площадки, обильные кровопотери во время родов и поздних выкидышей, индивидуальную неполноценность венозной системы и другие индивидуальные особенности организма.

Должны ли микробы обладать особыми свойствами, чтобы вызвать образование тромбофлебитов? Ответ на этот вопрос отчасти может дать изучение вопроса, какими микробами могут быть вызваны тромбофлебиты вообще и послеродовые в частности.

В эксперименте тромбофлебиты удается вызвать обычными возбудителями сепсиса — стрептококками и стафилококками. Я вызывал экспериментальные тромбофлебиты золотистым гноеродным стафилококком. Сапрофитные разновидности микробов (стрептококков и кишечной палочки), выделенные из влагалища беременных женщин, не вызывали образования тромбов. Барделебен (Bardeleben), Яновский, Рубеш (Rubesch) и др. вызывали развитие тромбофлебитов стрептококками, Любарш (Lübarsch) — пневмококками, стафилококками, кишечной и дифтерийной палочкой. Чаще всего, по его данным, вызывали тромбофлебиты стафилококки, затем кишечная палочка. По Геллеру (Heller) кишечная

палочка обладает даже большей способностью вызывать тромбозы, чем стрептококки. Тромбозы вызываются не только культурами, но и токсинами кишечной палочки, тифозной и стафилококка. У людей Любарш находил при нераспадающихся тромбофлебитах 9 раз стафилококков, 5—стрептококков, 3—кишечную палочку, по одному разу тифозную, туберкулезную и похожую на протей палочку. Из 73 случаев тромбоза при гнойных процессах стафилококк был найден 54 раза.

По нашим наблюдениям, при послеродовых и послеабортных тромбофлебитах только в единичных случаях обнаруживались гемолитические стрептококки (у погибших от сепсиса). В большинстве были найдены негемолитические стрептококки, стафилококки и кишечная палочка.

Как бактериологические исследования, так и клинические наблюдения дают основания полагать, что не существует специальных микробов, вызывающих развитие тромбофлебитов. Последние могут вызываться разными микробами, способными вызывать воспаление. Но имеются основания предполагать, что помимо местных условий, благоприятствующих распространению микробов или по лимфатическим путям, или по кровеносным, имеют значение и биологические особенности микробов, подобно тому, как стрептококки поражают преимущественно (по крайней мере у женщин) брюшину, стафилококки обнаруживают сродство к соединительной ткани и коже. Можно думать, что и в кровь проникают микробы наиболее приспособленные для этого (гемолитические стрептококки). Не исключается возможность наличия особых биологических свойств и для разновидностей микробов, вызывающих тромбофлебиты. В преобладающем большинстве тромбофлебиты вызываются невысоковирулентными видами микробов (стафилококки) и невысоковирулентными разновидностями их (негемолитические стрептококки), стоящими посредине между высоковирулентными паразитными микробами и гнилостными.

Статистика

Закупорка сосудов тромбами в окружности воспалительного фокуса представляется обычным явлением. Каждый воспалительный отграниченный фокус, вызванный невысоковирулентными микробами, протекает с более или менее значительной закупоркой сосудов тромбами, которыми преграждается распространение микробов по кровяному руслу. Эндометриты и сальпингиты также нередко сопровождаются флебитами тазовых вен. Это неоднократно приходится констатировать на вскрытиях. В одном случае нам пришлось

видеть тромбы, распространяющиеся от разрыва промежности. Под послеродовыми тромбофлебитами подразумевается распространение тромбов далеко за пределы первичного очага инфекции — матки, что наблюдается сравнительно редко. Частота послеродовых тромбофлебитов исчисляется различными авторами от 0,12 до 2,5⁰/₀ в различных местностях и в зависимости от того, включают ли авторы только тромбофлебиты глубоких вен или также и поверхностных, которые, по разным авторам, составляют от 50 до 90⁰/₀ всего количества (по другим авторам значительно меньше). По сборной статистике Гегштрома (Hägström), на 146 752 родов тромбофлебит наблюдался 882 раза = 0,6⁰/₀.

По материалам нашего Института с 1908 по 1915 г., на 25 863 родов наблюдался 41 тромбофлебит (2 смерти от эмболии) = 0,16⁰/₀. С 1915 по 1929 г. на 23 917 родов — 46 тромбофлебитов = 0,19⁰/₀. За период с 1929 по 1940 г. 70 тромбофлебитов на 45 984 родов = 0,15⁰/₀.

У погибших от послеродовой инфекции тромбофлебиты представляют нередкое явление. По нашим данным, тромбофлебиты у умерших констатируются в 27⁰/₀. По Сазонову, на 520 патологоанатомических вскрытий тромбофлебиты обнаружены у 254 = 48,8⁰/₀, а по Кватеру и Рафалькесу, на 973 вскрытия — у 412 = 42⁰/₀.

Механизм развития

Механизм развития распространенных на значительное протяжении тромбофлебитов истолковывается различно. Распространение тромбов может идти по протяжению от первичного очага (матки), в большинстве от места прикрепления плаценты. Тромбы могут образоваться не только по протяжению, но также на любом участке венозной системы, где происходит нарушение функциональной деятельности эндотелия и повреждение сосудистой стенки в результате воздействия на нее микробов и их токсинов или других вредностей.

В первом случае нарастание тромбов может происходить или в результате прорастания микробов в образующиеся на плацентарной площадке первичные тромбы с последующими наслоениями новых тромботических масс по ходу венозного сосуда (обтурирующие тромбы), или от первичного очага распространяется воспаление сосудистой стенки, и последовательно пораженные участки интимы как пластырем закрываются отлагающимися тромбами (пристеночные тромбы).

При этом в начальной части тромба сосуд может заку-

пориваться уже полностью, а на периферии тромб еще остается пристеночным (рис. 63).

По мнению некоторых авторов, распространение инфекции при послеродовых тромбофлебитах происходит не внутри кровеносных сосудов, а по лимфатическим щелям адвентиции, которые были описаны еще в 70-х годах прошлого столетия. Таким образом может быть объяснено возникновение

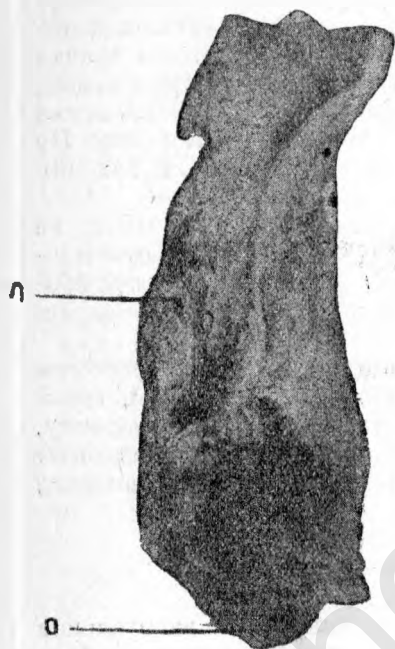


Рис. 63. Обтурирующий тромб в начальной части и пристеночный на периферии: о — обтурирующая часть тромба; л — пристеночная.

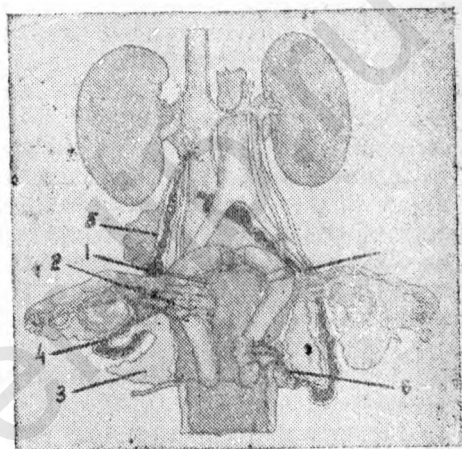


Рис. 64. Распространение тромбов по верхней и нижней венозной системе (схематический рис. по Мэртленду). 1 — инфекция эндометрия в области плацентарной площадки; 2 — тромбофлебит маточной стенки; 3 — широкие связки; 4 — тромбофлебит семенной сплетения вен; 5 — тромбофлебит семенной вены; 6 — тромбофлебит вен широкой связки; 7 — тромбофлебит подчревной и подвздошной вены.

тромбофлебитов, без непосредственного распространения этого процесса от первичного возникновения и на значительном расстоянии от него, без поражения тромбофлебитом промежуточных участков вены.

По Тальке, Газа, Бранда и др., пристеночные тромбы вызываются не микробами, а изменениями химизма сосудистых стенок и тканевых жидкостей, под влиянием токсинов, вырабатываемых микробами, с чем не все согласны.

Топография послеродовых тромбозов

Распространение тромбозов по протяжению происходит соответственно анатомическому строению венозной системы.

Венозные синусы самой матки и придатков справа и слева группируются в две системы (рис. 64). Верхняя собирает кровь из верхних отделов матки, труб и яичников, проходит по верхнему отделу широкой связки и образует семенное сплетение. Отсюда венозный ствол поднимается кверху в виде семенной вены, которая справа непосредственно впадает в нижнюю полую вену, а слева — в почечную. Нижняя формируется, главным образом, из двух ветвей: передней, менее крупной, которая анастомозирует с пузырно-влагалищными, и задней — большей величины. Вены этой системы идут в нижнем отделе широкой связки, сопровождая маточную артерию, и впадают через среднюю подвздошную непосредственно в общую подвздошную, или средняя подвздошная, сливаясь с внутренней подвздошной, образует сперва ствол подчревной вены, а затем уже с наружной подвздошной образует общую подвздошную. Распространяясь таким путем, тромбозы из общей подвздошной вены могут переходить в нижнюю полую и оттуда в общую подвздошную другой стороны. В других случаях тромбоз распространяется не по направлению венозного тока крови, а против него в наружную подвздошную и далее в бедренную с ее разветвлениями (рис. 65).

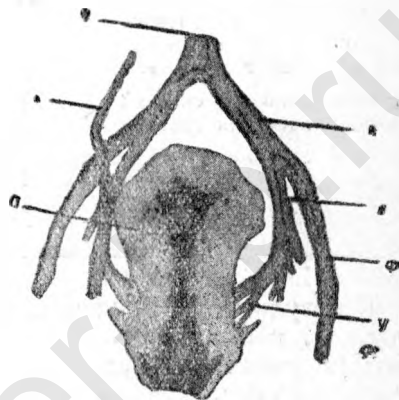


Рис. 65. Схема распространения тромбозов по течению крови и против него. Распространение инфекции по венозным путям при послеродовом пиеэми (показано стрелками): *у* — маточные вены; *х* — подчревная вена; *и* — общая подвздошная; *ц* — нижняя полая; *ф* — бедренная; *с* — семенная вена; *п* — плацентарное место (по рисунку из руководства Бумма).

По нашему патологоанатомическому материалу, верхняя венозная система поражается тромбозами реже нижней. После родов нижняя венозная система сравнительно чаще поражается, чем после абортов.

По материалу патологоанатомических вскрытий в нашем

Институте (до 1948 г.), топографическое расположение тромбозов было таково:

	Правая сторона	Левая сторона	Обе стороны	Сумма
После родов:				
Верхняя венозная система	4	5	4	13
Нижняя венозная система	7	12	20	39
Итого	11	17	24	52
После абортов:				
Верхняя венозная система	3	1	1	5
Нижняя венозная система	3	—	4	7
Итого	6	1	5	12
Всего	17	18	29	64

В результате поражения микробами сосудистых стенок вдали от первичного очага могут образоваться тромбозы в венах верхних конечностей, в воротной вене, мезентериальных, в венах мозговых синусов и т. д. Это может происходить или в результате оседания микробов на интиму сосудов, или, как думает Курт Зоммер, в результате первичного поражения адвентиции.

Чаще всего тромбоз наступает в одной какой-либо области венозной системы, но наблюдаются также случаи одновременного тромбоза во многих участках.

Кермаунером описан случай тромбоза с быстрым распространением по всем направлениям и со смертельным исходом вследствие тромбоза мезентериальных вен. Последние описаны в небольшом количестве (около 15).

Пинаром и Гонне (Pinard, Gonnet) описан случай тромбоза вен всех четырех конечностей. Мне также пришлось видеть случай такого тромбоза, происшедшего, судя по позднему наступлению после родов, не в результате послеродовой инфекции.

Клинические формы

Тромбозы могут быть разделены на 2 большие группы: 1) тромбозы глубоких вен — маточных, семенных, бедренных; 2) тромбозы поверхностных вен. Они разнятся между собой не только в топогра-

фическом отношении, но и по клинической картине. Тромбофлебиты глубоких вен переходят на поверхностные и наоборот только в виде исключения. Мне пришлось наблюдать такого рода случай в клинике послеродовых заболеваний Института. После преждевременных родов с предлежанием плаценты начался тромбофлебит в варикозных расширениях вен левой большой срамной губы. Далее тромбофлебит распространился по поверхностному анастомозу через пупартову связку на подкожную вену бедра вплоть до ее разветвлений на голени, затем на бедренную вену левой ноги и, наконец, на бедренную вену правой. Больная выздоровела.

Тромбофлебиты глубоких вен, в свою очередь, могут быть разделены на 3 группы: 1) метротромбофлебиты, 2) тромбофлебиты тазовых вен и 3) тромбофлебиты бедренных вен.

Тромбофлебиты нижней конечности Кюленкампф (Külenkampff) предлагал разделять на: 1) тромбофлебиты *v. saphena*; 2) диффузные тромбофлебиты ноги и 3) тромбофлебиты *v. popliteae*.

Вряд ли имеются достаточные основания выделять последнюю как особую форму, между тем как имеется резкая разница между тромбофлебитами поверхностных и глубоких вен. Метротромбофлебиты, тромбофлебиты тазовых вен и бедренной также имеют определенную клиническую картину (см. ниже).

По клиническому течению послеродовые тромбофлебиты можно разделить на 2 формы: 1) простые, неосложненные организующиеся и 2) распадающиеся, переходящие в нагноение. В первых бактерии погибают. Во вторых они продолжают размножаться, и происходит частичное или полное размягчение и нагноение тромбов. В таком случае развивается септикопиемия и пиэмия. Следовательно, тромбофлебиты бывают: а) как самостоятельное заболевание или могут быть б) частичным проявлением общего септического процесса. В последнем случае или первично развивается тромбофлебит и по нагноении тромба — пиэмия, или попадающие в кровяное русло бактерии могут оседать в различных местах венозной системы с образованием тромбов, которые уже последовательно могут размягчаться, как это наблюдается при септикопиемии.

На вскрытиях можно видеть, как в одних участках вен имеются темнокрасные, плотные, нераспадающиеся тромбы, в других — уже с начинающимся размягчением, но еще темного цвета, и ближе к воспалительному фокусу в них содер-

жат уже гной (обтурирующие тромбы при пиемии и септикопиемии). Возможно нагноение только в центральной части тромба. В начальной части может произойти уже организация тромба, а на периферии обнаруживаются свежие напластования. В одном случае такого гнойного размягчения тромба в *v. iliaca communis*, спустя несколько недель от начала заболевания септикопиемией, гной пробил венозную стенку, и больная быстро погибла от разлитого перитонита.

Пристеночные послеродовые тромбы, как правило, распадающиеся, с шероховатой крошковатой поверхностью, с которой легко отрываются мелкие частицы тромба, уносятся током крови и большей частью задерживаются в легких. В большинстве они обнаруживаются в крупных венозных стволах — *v. cava inferior*, *v. iliaca communis*, *hypogastrica*.

Так как распад и нагноение тромбов ведут к развитию метастазов и, следовательно, к развитию общих септических заболеваний типа септикопиемии, то в нижеследующем будут рассматриваться инфекционные тромбофлебиты, в собственном смысле слова, организующиеся тромбофлебиты без признаков общего септического заболевания. Большинство их протекает также с повышенной температурой. Однако наблюдаются и такие формы тромбофлебитов, при которых температура повышается только до субфебрильных цифр или подымается выше 38° на короткое время. Такие тромбофлебиты также, как увидим ниже, должны быть отнесены к тромбофлебитам инфекционного происхождения. Поверхностные тромбофлебиты, как правило, протекают с субфебрильной температурой, хотя имеют все признаки воспалительного происхождения.

А. ТРОМБОФЛЕБИТЫ ГЛУБОКИХ ВЕН БЕДРА

Тромбофлебиты глубоких крупных венозных сосудов, распространенные далеко за пределами первичного воспалительного фокуса — матки, в большинстве представляются частичным проявлением общего септического заболевания — септикопиемии, как и метастатическая пневмония, абсцессы легких, поражения суставов и пр. Возможны и метастатические тромбофлебиты (верхних конечностей при послеродовой инфекции). Если послеродовая метастатическая пневмония не описывалась как отдельная нозологическая форма, то, повидимому, не потому, что она встречалась реже, чем тромбофлебиты бедренных вен, и не потому, что

она не была известна акушерам, а потому, что она не бросалась так в глаза, как тромбофлебит бедренной вены, с быстро нарастающим отеком и увеличением конечности. Кроме того, долгое время существовало мнение, что послеродовые тромбофлебиты — заболевания не инфекционного происхождения.

Как формы тромбофлебита, протекающие с ярко выраженными своеобразными признаками, тромбофлебиты бедренной вены наиболее детально и основательно изучены с точки зрения этиологии, клинической картины и осложнений. При других формах тромбофлебитов не все признаки отчетливо выражены и некоторые даже вовсе отсутствуют. Поэтому большая часть того, что известно о послеродовых тромбофлебитах, как об одной из форм послеродовой инфекции, относится главным образом к тромбофлебитам бедренной вены, хотя некоторые признаки, как, например, субфебрильная температура (признак Михаэлиса), ступенчатое нарастание частоты пульса (признак Мюллера), относятся к той стадии распространения тромбофлебитов, когда они ограничиваются еще полостью таза и на бедренную вену еще не распространились, хотя бы на этом распространение тромбофлебитов и закончилось.

Каждая форма тромбофлебитов имеет свою определенную клиническую картину. Тем не менее имеются признаки, общие для всех, хотя они могут быть выражены в различной степени.

Если не считать редко встречающихся в послеродовом периоде тромбофлебитов неинфекционного происхождения, то для послеродовых тромбофлебитов можно считать главными общими признаками и характерными для них: а) изменение частоты пульса, б) повышение температуры и в) появление эмболий.

Американские авторы (Collins C., Nelson E., Ochsner, De Bakey и др.) различают два процесса тромбообразования: флеботромбоз и тромбофлебит. При флеботромбозе отсутствуют боли, отеки и лихорадка; иногда только эмболия и инфаркты легких являются первоначальными симптомами. При тромбофлебите диагноз легок в противоположность флеботромбозу: налицо имеется лихорадка, значительные боли, отеки, болезненность по ходу вены, а также бледность и цианоз пораженной конечности.

Так как большинство признаков имеет место при тромбофлебите бедренной вены и при этой форме они наиболее ярко выражены и изучены, то наиболее целесообразно начинать с рассмотрения этой формы.

1. ТРОМБОФЛЕБИТ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ THROMBOPHLEBITIS V. FEMORALIS БЕЛАЯ БОЛЯЩАЯ ОПУХОЛЬ БЕДРА *Phlegmasia alba dolens*

Под названием *phlegmasia alba dolens* описывалось заболевание, несколько отличающееся, по мнению некоторых авторов, (Панков, Скробанский), от тромбофлебита бедренной вены, начинающегося с плотного отека бедра в результате перехода воспаления с тазовой клетчатки на клетчатку, облегающую крупные сосуды в области скарповского треугольника. При этом кожа, как при тромбофлебите бедренной вены, становится восковидной. Повидимому, это один из вариантов тромбофлебита бедренной вены с преобладанием перифлебита. Впоследствии оба термина идентифицировались.

Появление признаков тромбофлебита бедренной вены делает несомненным наличие тромбофлебитических процессов, совершающихся в организме, и подтверждает достоверность признаков, свойственных тромбофлебитам других отделов венозной системы, в частности тромбофлебитов тазовых вен, которые диагностируются не столь отчетливо.

Местные признаки

Это заболевание, обстоятельно изученное Крамером, Любаршем, Яновским и другими, дает определенные местные симптомы. К ним относятся: 1) боли в пораженной конечности; 2) отечность и увеличение объема; 3) побледнение и напряженность кожи; 4) расширение поверхностных подкожных вен и 5) повышение кожной температуры на больной конечности.

Боли появляются прежде других симптомов и остаются дольше других. Иногда они в течение нескольких дней остаются единственным подозрительным признаком. Боли ощущаются как в покое, так и при ощупывании по ходу пораженной вены. Как дифференциальный признак особенно характерны боли при ощупывании по ходу бедренной вены на протяжении от папартовой связки до вершины скарповского треугольника, в икроножных мышцах и в подколенной ямке (*v. poplitea*). По Герфу, очень рано обнаруживаются чувствительность и боли при движениях. Сходные болевые ощущения могут дать невралгия седалищного нерва и глубокие межмышечные абсцессы.

Боли при тромбофлебитах объясняются сдавлением в результате отека окончаний чувствительных нервов. Однако

сильные боли в ноге иногда далеко не соответствуют анатомическим изменениям и даже предшествуют появлению отеков и других вышеописанных признаков тромбофлебита. Они зависят, повидимому, от рефлекторного спазма сосудов.

Если тромбоз распространяется на подвздошную вену, то, по Герфу, первым признаком является небольшая отечность паховой области, которая по мере распространения процесса в *v. femoralis*, *v. saphena* и т. д. все более распространяется книзу.

По Демарезу (Demarez), застойные явления и постинфекционный отек при тромбофлебитах обуславливаются не только механическими моментами, но и нарушением тонуса симпатической нервной системы. Сюда он относит спазм вен, боли, появление цианоза, повышение кожной температуры, нарушение функции потовых желез (в начале флебита большая конечность более влажная) и функции *mm. erectores pilorum*. Сюда же относится и симптом Ольдрича (Aldrich) — замедленное всасывание внутрикожного пузырька при впрыскивании физиологического раствора.

К нервносимпатическим признакам Гильом (Guillom) относит висцеральные симптомы: со стороны пузыря — частые позывы, задержку мочеиспускания, со стороны живота — метеоризм, в редких случаях явления, даже сходные с илеусом, или поносы.

В связи с тромбофлебитами конечностей нередко наступают более или менее выраженные симптомы артериальной ишемии — как рефлекс со стороны тромбированной вены.

По мнению Ошнера и Дебакей, в результате закупорки вен развивается спазм сосудов пораженной конечности с последующей капиллярной аноксемией и повреждением эпителия. В результате проницаемость капилляров повышается и происходит трансудация. Спазм сосудов при тромбофлебитах, по Бенсону (Benson), — главная причина болей и отеков.

Больная нога становится отечной, увеличивается в объеме. Это констатируется измерением сантиметровой лентой посредине голени и бедра на одном уровне. Увеличение объема на 1—2 см дает основания для диагноза тромбофлебита. Больная нога благодаря припуханию иногда на 10—15 см превосходит по объему здоровую. Отеки появляются на лодыжках, затем распространяются вверх по ноге и даже на ягодицы.

Кожа на больной ноге становится гладкой, блестящей, бледнеет и приобретает восковидный цвет при значительном отеке. Если закупориваются небольшие вены, например, мускульные венозные стволы, или при хорошей работе сердца и достаточно развитой сосудистой сети быстро

открываются достаточные коллатеральные пути для оттока крови, то отеков может и не наблюдаться или они могут быть очень незначительны. После того как тромб организуется и восстановится коллатеральное кровообращение, отеки опять могут появляться при вставании и хождении. Благодаря затруднению кровообращения в закупоренной вене, поверхностно лежащие кожные вены расширяются и ясно обозначаются на коже больной конечности (рис. 66). Прежде всего и особенно заметно расширение вен в паховой складке

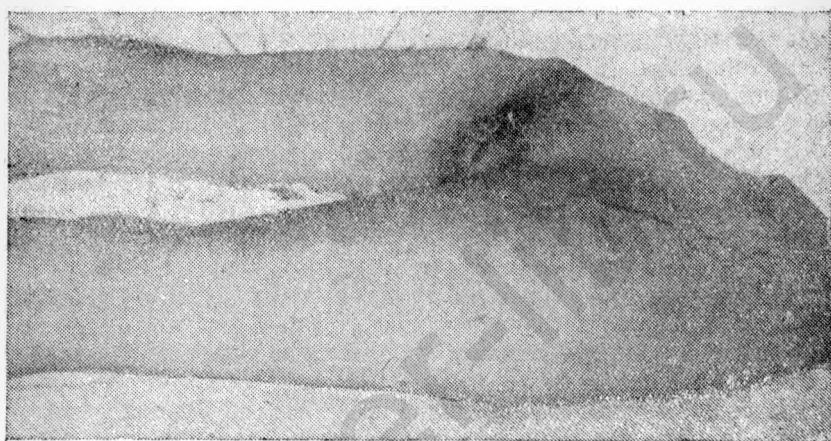


Рис. 66. Расширение кожных вен при тромбфлебите бедренной.

и над пупартовой связкой. Это служит одним из ранних диагностических признаков.

Температура кожи на больной ноге выше, чем на здоровой. Разница достигает 1—4°. Повышение температуры на 1° уже можно считать несомненным диагностическим признаком. Измерение лучше делать одним и тем же термометром в средней части голени или бедер. Термометр прикладывается к коже, на его конец, содержащий ртуть, накладывается немного сухой ваты и все это прикрепляется бинтом (см. т. II, стр 45, рис. 8). Кажущееся парадоксальным повышение температуры на больной (огечной) ноге объясняется тем, что отекающая по расширенным поверхностным сосудам кровь больше отдает тепла коже. Изменения в электрической возбудимости мышц при тромбфлебитах не наступает.

В противоположность *phlegmasia alba dolens* Раймонд (Raymond) описал *phlegmasia caerulea* (синяя) *dolens*. Послед-

няя, по автору, опаснее обыкновенной белой флегмазии, отличается цианотичной окраской кожи, внезапно наступающим исчезновением пульса, потерей чувствительности и функции ноги. Отек появляется позже или его вовсе не бывает. Заболевание сходно с артериальной эмболией. От последней отличается тем, что здесь нет закупорки артериального сосуда, а происходит судорожное сокращение вследствие воспалительной инфильтрации, переходящей от тромбированной вены и распространяющейся благодаря коллатеральным сосудам адвентиции. Судорожное сокращение происходит благодаря спазмолитической терапии (анестезия поясничного отрезка симпатического нерва новокаином).

В большинстве случаев закупорка вены образуется на левой ноге. Точных статистических данных привести невозможно, так как многие авторы не разделяли тромбоза бедренной и поверхностных вен. Но и общие цифры показывают, что чаще тромбозы поражают левую ногу. Вот данные нескольких авторов.

Авторы	Левая	Правая	Обоюсторонн.	Сумма
Клейн	54	31	51	136
Цуреле (только бедренной вены) . . .	16	2	—	18
Зингер	16	15	3	34
Рилендер	11	9	2	22
Юнге (только бедренной вены)	5	2	4	11
Зейц	82	72	26	180
	184=45,90%	131=32,70%	86=21,40%	401

По Шанингу (Schaning), левая нога в три раза поражалась чаще, чем правая. По нашим клиническим наблюдениям, тромбоз бедренной вены безусловно чаще встречается на левой ноге. По патологоанатомическому материалу, этого не наблюдается, а именно, по нашему материалу, тромбофлебиты у умерших констатированы на правой стороне у 17, на левой у 18 и обе стороны были поражены у 29. Но при жизни у последних тромбофлебит чаще начинался на левой стороне. Очевидно высоковирулентные микробы распространяются почти одинаково в обоих направлениях. Чаще при септикемии поражаются обе стороны. По нашему материалу за 1929—1947 гг., на левой ноге констатированы тромбофле-

биты у 84 женщин, на правой — у 31 и обе ноги поражались у 37. Но, как правило, при тромбозах обеих ног первой поражалась все-таки левая нога, затем правая. Как основание, почему вены левой ноги чаще тромбируются, считают то обстоятельство, что правая подвздошная вена идет почти по направлению полой вены, а левая впадает под углом в 135° . Проби (Proby) указывает на давление прямой кишки. По Ленандеру (Lenander), благодаря *s-romanum*, левая вена испытывает большее давление. По Риделю (Riedel), левая подвздошная вена испытывает давление от подвздошной, крестцовой и подчревной артерий. Согласно наблюдениям Лацко, метротромбофлебит, который, по его мнению, в 80% бывает исходной точкой тромбоза тазовых вен, также встречается чаще на левой стороне. Так как, по нашему мнению, тромбозы в послеродовом периоде — инфекционного происхождения и в большинстве случаев исходным пунктом их бывают маточные вены, то тромбозы нижних конечностей должны развиваться на стороне прикрепления детского места, в котором происходит первоначально инфекция тромбов. Повидимому, известное значение имеют особенности строения левой венозной системы (рассыпной тип по Шевкуненко).

Общие признаки

Температура. Переход тромбоза на бедренную вену сопровождается более или менее значительным подъемом температуры — на $1-2^\circ$ и более. Он обнаруживается или одновременно в день появления первых признаков тромбоза бедренной вены, или за 1—2 дня до этого. При этом не исключается возможность запоздалого распознавания, так как повышение температуры совпадает часто с появлением одного какого-либо признака, притом неясно выраженного, например, болей в ноге, которые ощущаются иногда за 1—2 дня и раньше до появления отека, бывающей в начале незначительной, причем до развития полной картины заболевания протекает 1—2 дня. Такой подъем температуры, после сравнительно благополучного течения послеродового периода, при отсутствии объективных признаков, могущих объяснить повышение температуры, всегда заставляет искать признаков начинающегося тромбоза тазовых и бедренной вен. Особенно отчетливо выступает на температурной кривой этот характерный признак в типичных случаях тромбоза, осложняющего заболевание эндометритом.

В некоторых случаях тромбоз тазовых вен не при-

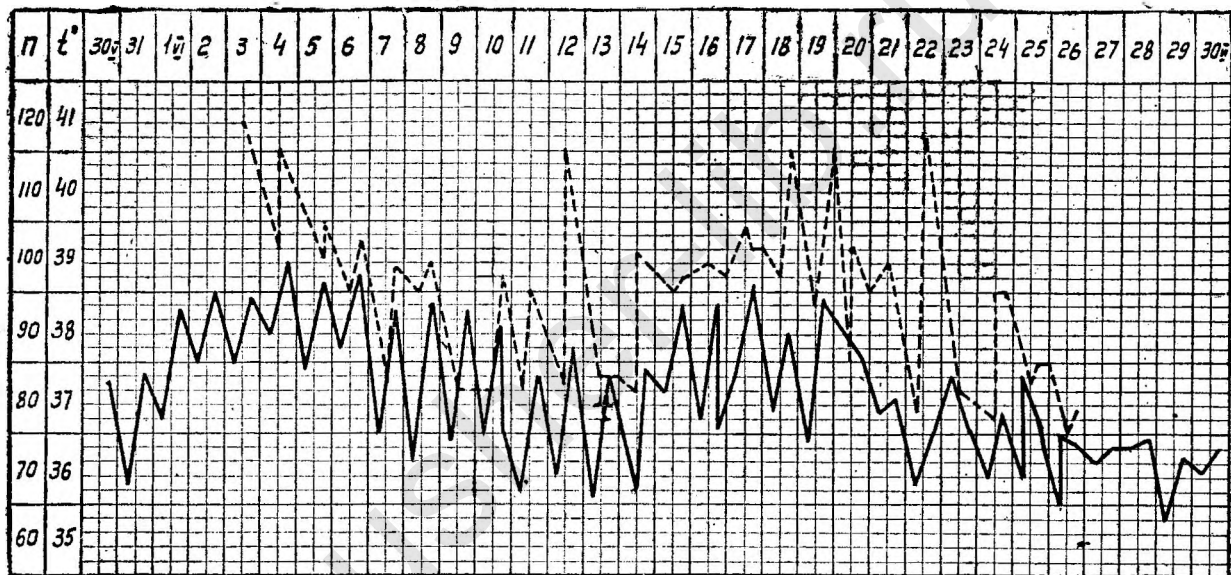


Рис. 67. Температурная кривая при тромбозе Ссдренной вены.

мыкает непосредственно к эндометриту, а наступает значительно позже.

Б-ная Г-ва, 30 лет, № 2775, 1941 г. 2-е роды 29/IV. Атоническое кровотечение. Выписана 29/V. Вновь поступила 3/VI с температурой 38,9°, пульс 124. Выделения гнойные в умеренном количестве. В выделениях зеленящий стрептококк и золотистый негемолитический стафилококк. Боли в правом паху и правой ноге. Правая нога равномерно отечна. Дно матки на 3 поперечных пальца над лонем. Матка отклонена влево. Вправо от нее определяется умеренно болезненный инфильтрат на 2½ пальца над пупартовой связкой. Болезненность в скарповском треугольнике по ходу бедренной вены. Объем левого бедра 51 см, правого — 55 см, левой голени 28,5 см, правой — 31 см. Температура кожи на правой ноге 36,1°, на левой — 34,8°. Расширение подкожных вен на правой ноге и над пупартовой связкой. 9/VI боли в правой ноге. 14/VI отек правой ноги меньше.

Картина крови:

Дата	Гб.	Эр.	Лейк.	Эоз.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
4/VI	51 ⁰ / ₀	4 090 000	18 600	1	17,5	63,5	11	7
13/VI	50 ⁰ / ₀	4 000 000	11 000	1	6,5	63,5	26	3
27/VI	54 ⁰ / ₀	4 140 000	7 000	1	8	60	28	3

Вязкость крови по Гессу 1:5,2, свертываемость по Мак-Магро 5 мин. 50 сек.

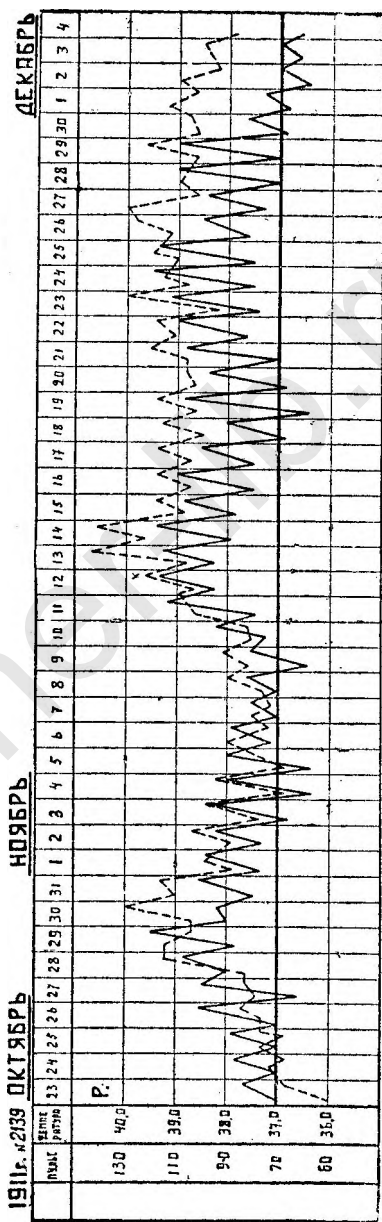
Лечение: колларговые клизмы с 5/VI по 14/VI и с 17/VI по 20/VI, введение подкожно по 5 куб. см пифага. Выписалась 22/VII с небольшими болями в ногах, без отеков (рис. 67).

Некоторые случаи дают право подозревать, что значительное распространение процесса по тазовым венам, семенной и нижней полой также отмечается новым повышением температуры, но утверждать это невозможно в силу того, что не имеется несомненных данных для того, чтобы точно диагностировать время распространения этого процесса.

Повышение температуры при переходе тромбоза на бедренную вену объясняется более обильным поступлением в кровь токсинов, что становится возможным тогда, когда тромб распространяется на значительном протяжении, достигает наружной подвздошной вены и течением крови пирогенные вещества с тромба могут уноситься в большом количестве непосредственно в общий круг кровообращения. Микробы в крови при нераспадающихся тромбфлебитах ни в эксперименте, ни у родильниц не обнаруживаются. По Левену (Läven) и Кенигу (König), нападки на признающих

токсинэмию были вообще напрасны: из каждой инфицированной области организм воспринимает пирогенные вещества о чем свидетельствует общая реакция организма, например, повышение температуры и учащение пульса.

Температура при тромбфлебитах бедренных вен колеблется около 38—39°, имеет сравнительно постоянный характер, без значительных ремиссий при нераспадающихся тромбфлебитах и с резкими колебаниями и ознобами в тех случаях, когда тромбфлебиты протекают как частичное проявление общего септического процесса. Тромбфлебиты тазовых вен могут протекать и при субфебрильной температуре. По Герфу, на 100 случаев тромбфлебитов, по крайней мере, в половине не наблюдалось повышения температуры выше 37,9°. Незначительное повышение температуры в известном числе случаев приводится противниками инфекционной теории послеродовых тромбфлебитов как доказательство против их инфекционного происхождения. С этим вряд ли можно согласиться по следующим основаниям. Во-первых, в приводимых статистических данных редко выделяются тромбфлебиты поверхностных вен, при которых



68. Учащение пульса при тромбфлебитах.

температура действительно в чистых случаях обычно не превышает 37,9°. Если выделить такие случаи, как сделано мною на материале нашего Института, то можно убедиться, что при собственно послеродовых тромбофлебитах глубоких вен температура обычно поднимается до высоких цифр и ясно указывает на инфекционный характер заболевания. Во-вторых, вряд ли можно причислять к заболеваниям, протекающим с нормальной температурой, те случаи, где она поднималась до 37,9°. Исследования наши и других показали, что уже при температуре 37,8° в крови могут находиться микробы. Естественно, что вегетация мало вирулентных микробов, какие обыкновенно и вызывают тромбофлебит, сопровождается небольшим повышением температуры.

На субфебрильную температуру указывают, как на признак тромбофлебита (признак Михаэлиса). Другие [Кюстнер, Розенштейн (Küstner, Rosenstein)] не придают этому признаку прогностического значения. Действительно, субфебрильная температура может наблюдаться и при ряде других заболеваний.

Из послеродовых осложнений она может быть при субинволюции матки. Субфебрильную температуру могут давать больные со скрытой формой туберкулеза, страдающие базальной болезнью и др. Наконец, в редких случаях у женщин субфебрильная температура может быть индивидуальной особенностью без каких-либо ясных патологических процессов. Тем не менее субфебрильная температура в послеродовом периоде должна внушать подозрение на возможность тромбофлебита, особенно, если она сочетается с учащением пульса.

Пульс. Больше внимания, чем субфебрильная температура, обратил на себя признак, указанный Малером, — ступенеобразное нарастание частоты пульса (на 4—8—12 ударов в день) при остающейся на прежней высоте температуре, объясняемое большим спросом, вследствие закупорки вен, на деятельность сердца, уже несколько ослабленного послеродовым заболеванием. По Герфу, этот признак наблюдался в 35%, из них в 18% — явственно. Рилендер усматривал признак Малера в $\frac{2}{3}$ случаев, другие (Гейдеман, Рихтер, Гесснер) — в 60—66%, Буркхард — даже в 75%. На материале нашего Института признак Малера наблюдался в 28%.

Изучение кривых температуры и пульса у наших больных дало возможность установить, что повышение температуры и частоты пульса действительно является заслуживающим внимания диагностическим признаком, поскольку эти симптомы отмечаются раньше, чем появляются другие клинические признаки тромбофлебита. Первые дни начинающийся

тромбофлебит может не проявляться никакими другими признаками и при исследовании больной не констатироваться.

В противоположность непостоянству признака Малера, вообще учащение пульса при тромбофлебитах у наших больных наблюдалось почти как постоянное явление еще при эндометрите и особенно в начале распространения тромбофлебита на бедренную вену (рис. 68). Оно отмечалось также при поверхностных тромбофлебитах и тромбофлебитах тазовых вен. Поскольку от них тромбофлебиты распространяются и на бедренную вену, то учащение пульса, следовательно, можно рассматривать как диагностический признак по отношению к тромбофлебитам тазовых вен и как прогностический по отношению к переходу тромбофлебита с тазовых вен на бедренную. Частота пульса при тромбофлебитах около 100 в минуту, чаще 120 и более (см. выше). Однако возможны индивидуальные исключения.

Б-ная 3-на, 27 лет, № 3697/681, 1946 г. Роды 1-е, 30/V, срочные, продолжались 5 часов. Повышение температуры на второй день после родов до 38,2°. С 2/VI буроватые выделения; в них найден белый стафилококк, кишечная палочка и *g* + диплококки; гонококков не найдено. Кровь стерильна. Реакция Вассермана отрицательная. Моча — норма.

С 6/VI боли в левой ноге по ходу крупных сосудов. С 7/VI увеличение окружности левого бедра на 6 см и повышение кожной температуры на 1,8°. Картина крови 6/VI: Эр. — 3 940 000, Гб. — 670/0, Цв. п. — 0,85, Лейк. — 7800, Пал. — 9, Сегм. — 66, Лимф. — 22, Мон. — 3, Эоз. — 0, РОЭ — 48. 13/VI картина крови сходная с предыдущей. С 4/VI умеренно высокая температура — около 38—39°. Пульс около 90 в мин. временами реже, высшая температура 39,2°. Высшая частота пульса — 100 в мин., удовлетворительного наполнения. Диагноз: эндометрит, тромбофлебит левой бедренной вены. Лечение: с 1/VI бслый стрептоцид по 0,5 × 3, с 5/VI по 1,0 × 4 в день до 11/VI включительно. С 12/VI внутримышечные впрыскивания пеницилина по 25 000 (ОЕ) × 8 в сутки до 16/VI. Температура оставалась повышенной выше 38° до 21/VI. С 9/VI установилась нормальная температура.

Гесснер и Видер (Wyder) объясняли учащение пульса при тромбофлебитах всасыванием фибринфермента, Гейдеман — развитием метеоризма, которое он считает симптомом, постоянно сопровождающим тромбоз. Брейер объяснял учащение пульса раздражением эндокарда отрывающимися маленькими кусочками тромба. Наке (Nacke) и другие склонны приписывать учащение пульса бактериальной интоксикации. Однако интоксикация имеет место и при других формах послеродовой инфекции, а такого учащения пульса несоответственно температуре, как при тромбофлебитах, не наблюдается. Вряд ли также можно объяснить учащение пульса нарастанием сопротивления для сердечной деятель-

ности. При тромбозах поверхностных вен вряд ли создаются достаточные препятствия для сердечной деятельности, чтобы ими можно было объяснить учащение пульса.

Мною давно уже было высказано предположение, что учащение пульса при тромбозах является признаком регуляторного приспособления организма, но не чисто механического характера, а рефлекторного, т. е. может быть объяснено частью нарастанием сопротивления для сердечной деятельности, но главным образом должно рассматриваться как рефлекторное явление так же, как и учащение пульса при перитоните, которое наряду с другими причинами объясняется также рефлексом со стороны брюшины. С этой точки зрения становится понятным учащение пульса и при поверхностных тромбозах. Недавно доценту нашего Института Беккеру удалось доказать это в эксперименте на кроликах и наблюдать учащение пульса при воздействии на интиму электрического тока.

Множественность причин, могущих влиять на учащение пульса, с одной стороны, и функциональные особенности сердечной деятельности, с другой (например, устойчивость пульса по отношению к возбуждающим), достаточно объясняют, почему учащение пульса может иметь только ограниченное прогностическое значение. В смысле диагностического признака, как показывает наш материал, склонность к учащению пульса как явление, очень часто сопровождающее развитие тромбоза, имеет большую цену, особенно в случаях тромбоза глубоких вен, распознавание которого часто бывает затруднительно благодаря недостатку объективных данных. Заметное учащение пульса при невысокой температуре, необъяснимое другими причинами, всегда должно рассматривать как подозрительное явление в смысле угрожающего развития тромбоза.

К признакам со стороны пищеварительных органов относится умеренный метеоризм, который появляется еще в то время, когда тромбоз распространяется по тазовым венам (см. ниже). Иногда вначале появляется рвота 1—2 р за, без определенных причин. Больные склонны объяснять ее иногда погрешностями в диете или приемом медикаментов. Мы считаем метеоризм и рвоту признаками рефлекторного происхождения.

Отмеченные Гейдеманом со стороны мочевых путей дизурия и ишурия непостоянны. Нами они наблюдались редко.

Картина крови при простых нераспадающихся тромбозах не представляет значительных изменений. Число эритроцитов обычно значительно меньше нормы благодаря

потерям крови во время родов. Общее число лейкоцитов умеренно повышено в лихорадочном периоде и приходит к норме с понижением температуры. Наблюдается небольшой сдвиг нейтрофильной картины влево, эозинофилы не исчезают. Число лимфоцитов несколько понижено. Свертываемость крови иногда несколько повышена.

Б-ная Г., 24 лет, роды 7/X 1927 г. Ручное отделение последа. Эндометрит. Параметрит. Тромбофлебит обеих бедренных вен. 7/XI о.ек на левой ноге, 16 XI — на правой. 9/XI вязкость крови 5 сек., свертываемость 1 мин. 55 сек. (по Лычковскому). Кровяное давление максимальное — 105, минимальное — 50.

Исследование крови	19/X, температура 38°	5 XI, температура 38,5°	22/XI, температура 36,9°
Гемоглобин . . .	40%	55%	55%
Эритроциты . . .	2 720 000	2 750 000	2 830 000
Лейкоциты . . .	12 200	8 000	5 500
Эозинофилы . . .	1	2	1
Миелоциты . . .	0	0	0
Молодые	5	0	0
Палочковидные . .	12	9	6
Сегментиров. . . .	60	67	60
Лимфоциты	19	19	31
Моноциты	3	3	2

Течение заболевания

Тромбозы чаще всего наступают, по Юнге, в промежутках от 2 до 6 дней после родов. По Герфу, в Базельской клинике чаще всего (в 59%) закупорка вен отмечалась в первые 4 дня, по другим авторам — к концу первой недели.

Это в общем верно для всех видов тромбозов, взятых вместе. Но тромбозы глубоких вен, по нашим наблюдениям, наступают значительно позже. По некоторым авторам, тромбоз бедренных вен наступал самое раннее на 7-й день. Таким образом, в противоположность тромбозу поверхностных вен, наступающему на 1-й неделе, тромбоз глубоких вен обычно развивается спустя по крайней мере неделю после родов, на 2-й, 3-й неделе и даже позднее. В наших случаях тромбофлебит глубоких вен обнаруживался иногда на 42-й — 44-й и даже 48-й день после родов. При разделении на тромбозы глубоких и поверхностных вен подтверждается факт сравнительно позднего тромбоза глубоких вен. Тромбоз тазовых вен наступает, по нашим наблюдениям, раньше тром-

боза бедренных вен, судя по тому, что симптомы легочных эмболий предшествовали первым признакам тромбоза бедренных вен. Тромбоз второго бедра, по Рилендеру и др., наступает через некоторый промежуток после первого, через 10—12 дней. По Винкелю, распространение тромбоза на другую ногу происходит таким образом, что тромб из общей подвздошной вены переходит в нижнюю полую, затем в общую подвздошную вену с другой стороны. Это можно видеть как при клинических наблюдениях, так и на вскрытиях трупов больных, погибших от септикопиемии.

Тромбоз бедренных вен, в противоположность тромбозу поверхностных, — заболевание очень продолжительное, в среднем 6—8 недель. Иногда заболевание тянется месяцами. Лихорадка держится продолжительное время — 2—4 недели. После того как температура падает и наступает организация тромба, долго еще могут наблюдаться различные неприятные последствия тромбоза и нарушения функции ноги — вновь повторяются припухания, боли, быстрая утомляемость, различные неприятные ощущения отерплости, ползания мурашек и т. п. Припухлость ноги опадает сперва медленно, затем быстрее. Во всяком случае проходят недели, а иногда и месяцы, пока припухлость совершенно не исчезнет. При закупорке больших венозных стволов отечность может позднее опять возвращаться при стоянии или ходьбе, иногда в течение нескольких лет или всей жизни. В иных случаях припухлость не исчезает совсем, и в таких случаях угрожает опасность стойких застойных явлений и соединительнотканых разражений (слоновость).

Стрептококковая инфекция при *phlegmasia alba dolens* отличается отсутствием выраженной тенденции к гнойному размягчению. Закупоренные в тромбах микроорганизмы очевидно погибают, почему их так трудно обнаружить при микроскопическом исследовании. То же самое, нужно думать, происходит и с другими микробами.

Иначе протекает поражение венозной системы, если зародыши не погибают, а размножаются и ведут к гнойному распаденню тромбов. В таких случаях температура принимает пиэмический характер, состояние больной ухудшается, и появляются легочные эмболии. В других случаях заболевание имеет с самого начала характер септикопиемии, и тромбофлебит развивается как сопутствующее явление. Сочетание тромбоза и септикопиемии, по нашему материалу, часто наблюдается после выкидышей. Из 23 случаев выкидышей, осложненных тромбофлебитами, 11 протекали как септические заболевания, из них 6 закончились смертью, а в 7-м больная была перевезена в больницу, пробыв в лихорадоч-

ном состоянии 114 дней. Из 318 случаев заболеваний после срочных родов только 26 закончилось смертельным исходом при явлениях септикопиемии и 2 от эмболии легочной артерии. Таким образом тромбофлебит после выкидышей представляется в большинстве частным проявлением общего септического процесса и дает очень серьезное предсказание. Так же обстоит дело и после срочных родов, если одновременно с тромбофлебитом обнаруживаются признаки общего септического процесса. Но в преобладающем большинстве случаев тромбофлебит после срочных родов развивается как местный процесс, хотя бы и инфекционного происхождения. Опасность его в таких случаях заключается в возможности легочных эмболий.

Почему тромбофлебит после срочных родов протекает более благоприятно, объяснения этому можно искать в двух направлениях. Во-первых, при срочных родах защитные против инфекции приспособления организма как механические (сократительность матки), так и биологические (иммунитет), достигают полного развития, благодаря чему микроорганизмы не размножаются и погибают. Во-вторых, при выкидышах, которые в большинстве таких случаев бывают инфицированными, заносятся в полость матки извне, при попытках к искусственному выкидышу, такие микроорганизмы, которые проявляют большую энергию в борьбе с живыми тканями и одновременно с поражением кровеносных сосудов проникают в организм другими путями: через лимфатические пути в брюшину или клетчатку или одновременно циркулируют в крови. В других случаях даже закупоренные кровяными тромбами микробы не погибают, а вызывают гнойное размягчение тромба и общий септический процесс. При заболевании после срочных родов тромбофлебиты могут вызываться, повидимому, менее вирулентными, обладающими слабой энергией проникать в живые ткани микроорганизмами, поступающими самостоятельно из влагалища в полость матки вследствие различных неблагоприятных осложнений, как-то: плохая сократительность матки, задержание частей плодного яйца и т. д.

Как выше упоминалось, тромбофлебиты распространяются по ходу венозных сосудов как по течению крови, так и против него. Выше указывалось также на распространение тромбофлебитов с одной бедренной вены на другую. Возможен переход тромбофлебитов с глубоких вен на поверхностные и наоборот. Таким образом тромбофлебиты обнаруживают мигрирующий характер и распространяются в разных направлениях.

Помимо этого в редких случаях, после того как темпе-

ра́тура снижается и признаки тромбозов бедренной вены редуцируются, могут вновь увеличиваться отечность, независимо от вставания, появляться боли и повышаться температура, т. е. обнаруживаться рецидивы. При этом также могут поражаться новые участки венозной системы. Такой случай мне пришлось наблюдать после удаления матки по поводу фибромиомы (рецидивы повторялись в течение года) и другой в послеродовом периоде. По Сандору (Sandor), рецидивы тромбозов наблюдаются в отношении 1:9.

Наиболее характерными осложнениями тромбозов являются легочные инфаркты и эмболии.

Инфаркт легких

При наличии распадающихся пристеночных тромбов занесение мелких частиц их в легкие представляет обычное явление. Это ведет к появлению метастатической пневмонии и мелких или более крупных гнойничков в легких. Отрыв более крупных кусочков тромба вызывает инфаркты (см. т. I, гл. Патологическая анатомия). Клиническая картина их обычная: внезапно наступающее колотье в пораженной части грудной клетки, притупление перкуторного тона, ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком, мелкопузырчатые хрипы на периферии и мокрота, окрашенная кровью. Исход зависит от характера эмболической пробки. Инфицированные кусочки тромба ведут к гангрене и абсцессу легких. Если эмболы не содержат микробов, чаще наступает организация инфарктов.

Эмболия легких

Кроме развития инфарктов и общего сепсиса, самое опасное осложнение тромбоза есть легочная эмболия, которую можно ожидать, по некоторым авторам, в 15—20% заболеваний тромбозами.

В Страсбургской клинике, по Юнге, на 10 056 родов был 81 тромбоз с 4 эмболиями, или 0,04%, и 1 смертельный исход. Шенк (Schenk) на 96 000 родов собрал 381 случай тромбоза = 0,45% с 44 смертельными эмболиями, что составляет 11,5% на все случаи тромбозов. По Денку (Denk), на 27 597 вскрытий эмболии найдены 670 раз = 2,4%. Небольшие легочные эмболии наблюдаются часто. Ранци предложил делить эмболии на три категории: первые кончаются смертельно немедленно или в течение первых часов после эмболии; вторые — когда при повторных эмболиях смерть

наступает в течение первого дня; третьи — эмболии, ведущие к инфарктам или плевро-пневмоническим процессам. По нашим наблюдениям, легочные эмболии осложняют тромбозы почти одинаково часто как при родах, так и при выкидышах. При срочных родах больше грозит опасность, повидимому, от смертельных легочных эмболий, а при выкидышах — от септикопиемии.

Брейер и Рихтер отмечали поразительное преобладание числа правосторонних эмболий, отказываясь дать этому явлению достаточно удовлетворительное объяснение. Повидимому, имеют значение условия кровообращения в зависимости от анатомо-топографического положения ветвей легочных артерий. Метастатическая пневмония, почти как правило, также начинается в правой нижней доле. Эмболия наступает в первые дни тромбоза (чаще), или спустя много недель при движении, вставании, кашле, дефекации, мочеиспускании, иногда при покойном положении, даже во сне.

Предвестниками эмболий являются своеобразное беспокойство, чувство страха или тоски, учащение пульса при общем хорошем состоянии. Помимо учащения пульса, Мартин указал на мягкость пульса — симптом сердечной слабости — как на предвестник эмболии. Однако нередко эти признаки отсутствуют или появляются уже при наличии эмболии. Ночью эмболия наступает большею частью, повидимому, в результате какого-либо бессознательного резкого движения, внезапно, без предвестников. Вернее, может быть, больная во сне их не ощущает, и они ускользают от наблюдения.

Приводим случай смертельной эмболии легочной артерии.

Б-ная С-ва О., 26 лет, № 3402. Болела в детстве корью и возвратным тифом в 1921 г. Поступила 5/XII 1937 г. 1-я беременность, 1-е роды 6/XII 1937 г. продолжались 28 часов, без осложнений. Кровопотеря в родах 200 г. Вес младенца 3 200. В послеродовом периоде — субфебрильная температура до 15/XII, когда было повышение температуры до 38,1°, и затем 19/XII началось постоянное повышение температуры выше 38°. Пульс не частый, 80—84 в минуту. Задержка в обратном развитии матки. 15/XII на 9-й день дно матки на 3 пальца ниже пупка, выделения кровянистые со сгустками, в моче следы белка, цилиндров нет. Кровь 17/XII: Эр. — 4 500 000, Гб. — 80%, Цв. п. — 0,88, Лейк. — 12 250, Нейтр. — 81,5, Пал. — 7,5, Сегм. — 74, Лимф. — 15, Мон. — 0,5. 17/XII дно матки на 3 поперечных пальца выше лона, небольшая болезненность по левому ребру матки. 19/XII температура 38,4°, пульс 112, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 120/75. Небольшая огечность на левой ноге. Выделения гнойные, с небольшим запахом. Назначены полный покой, согревающий компресс на левую ногу и возвышенное положение. 21/XII боли в правом боку. Пульс 92—110. Температура 37,7—38,9°. 24/XII в 3 часа ночи боли в области сердца, затем резкий цианоз лица и верхних конечностей. Вначале учащенное поверх-

постное дыхание, затем редкое. Судорожное сведение верхних конечностей. Через 10 минут больная скончалась при явлениях упадка сердечной деятельности. При вскрытии найдено: левая бедренная вена, общая подвздошная и наружная подвздошная содержат свежие тромбы, красные, рыхлые. Нижняя полая вена содержит посмертные сгустки крови. Плевра левого легкого — блестящая, правого в нижней доле — шероховатая, тусклая. Сердце обычных размеров, умеренно обложено жиром. Клапаны без изменений. Сердечная мышца полнокровная, упругая. Обе легочные артерии плотно закупорены крупными эмболами. В нижней доле правого легкого красный инфаркт около 3 см в поперечнике. Верхние дыхательные пути без изменений. Очевидно боли в правом боку, появившиеся 21/XII, обуславливались инфарктом правого легкого.

Признаки наступившей эмболии — слабость, скоропроходящий коллапс и более или менее выраженные боли при дыхании, одышка, синюшность и мокрота, окрашенная кровью.

Признаки эмболии, свойственные также клинической картине инфаркта, могут быть выражены в различной степени. При небольших эмболиях может отсутствовать даже кашель. Нередко симптомы эмболии служат единственным указанием на имеющийся тромбоз. Это относится главным образом к тромбозам тазовых вен, которые иногда совсем не распознаются или распознаются тогда, когда тромбоз распространился на бедренную вену. Благодаря этому признаки небольших легочных эмболий обнаруживаются при тщательном наблюдении нередко раньше, чем признаки тромбоза.

Эмболия крупных стволов легочной артерии вызывает резко выраженное колотье в боку, одышку и цианоз. В соответствующем участке легкого отсутствуют дыхательные шумы. После закупорки главных стволов быстро наступает смерть.

При незаращении овального отверстия сердца тромбы могут попадать в артериальную систему и, закупоривая более или менее крупные стволы, вызвать гангрену конечностей (парадоксальная эмболия). Чаще закупорка артерий происходит в результате септического эндокардита, при котором на сердечных клапанах образуются толстые отложения, могущие служить материалом для эмболических пробок.

Диагноз

При ясно выраженных признаках диагноз тромбофлебита бедренной вены поставить не трудно. Гораздо труднее диагноз при наличии только болей, когда отечность и припухание еще отсутствуют. Боли в ноге в начале заболевания могут наводить на мысль о ревматических болях, неврал-

гиях, ишиасе. Распознаванию помогает локализация болей при ощупывании (по ходу крупных венозных сосудов при тромбофлебите). Учащение пульса, наступающее вскоре повышение температуры и появление местных признаков скоро выясняют диагноз. В сомнительных случаях не следует спешить с приподнятием больной конечности до появления ясного отека.

Опухание конечности может происходить при глубокой разлитой флегмоне бедра или особенно голени (метастатического происхождения при септикопиемии). При флегмоне бедра припухание констатируется только на бедре. Отечность на голени может отсутствовать. Труднее распознать вначале флегмону голени. Боли по локализации могут соответствовать положению крупных венозных сосудов. Отечность, как и при тромбофлебите, определяется и на лодыжках, но она не переходит на бедро, как при тромбофлебите бедренной вены, и боли в области скарповского треугольника отсутствуют. Они локализуются чаще всего на границе передней и внутренней поверхности голени казади и кнутри от большеберцовой кости. Здесь же следует искать гной пункцией.

Предсказание

При распадающихся тромбофлебитах предсказание зависит от основного заболевания (септикопиемии). Появление тромбофлебита бедренной вены в течение септикопиемии в большинстве обозначает поворот к улучшению. Ознобы прекращаются, температура становится более постоянной. Но возможно гнойное расплавление новых участков и опять появление ознобов. Главная опасность — инфаркты легких, иногда с последующей гангреной, и смертельная эмболия легочной артерии. Если тромбофлебит организуется и протекает без осложнений, то полное выздоровление зависит от степени закупорки пораженного ствола вены и от компенсаторного развития коллатерального кровообращения. Нередко после того как исчезли все признаки тромбофлебита бедренной вены, при вставании вновь появляются боли и отеки. Кожа при этом принимает багровую окраску, но это не рецидив тромбофлебита, если не сопровождается повышением температуры. Небольшие отеки с течением времени проходят, когда восстанавливается коллатеральное кровообращение. Большие отеки иногда остаются на очень длительное время и даже на всю жизнь. В таких случаях развивается слоновость ноги, со всеми ее признаками и последствиями.

В результате застойного состояния и пониженной сопротивляемости тканей незначительные иногда ссадины и ушибы ведут к образованию торпидных язв, долго не заживающих.

Профилактика

Лечение тромбофлебитов может быть: а) профилактическим, предупреждающим образование тромбов, и б) направленным к устранению вредных последствий уже развившегося тромбофлебита.

Профилактика тромбофлебитов, с точки зрения инфекционной теории, совпадает вообще с профилактикой послеродовых заболеваний. Сюда относится главным образом проведение асептики и антисептики по отношению к роженице возможно ранее до начала родов. Пуко (Paucot) хорошие результаты в смысле уменьшения заболеваний тромбофлебитами, на своем материале, приписывал именно асептике в родах.

Поскольку потери крови повышают свертываемость, то профилактическое лечение должно иметь в виду возможное ограничение кровопотерь при родах и пополнение кровопотери переливанием крови после родов.

Далее имеет значение раннее лечение при первых признаках послеродовых заболеваний (эндометрит, резорпционная лихорадка, лохиометра, задержание частей плодного яйца и кровяных сгустков), именно при наличии инфекции невысокой вирулентности, особенно при гнилостных процессах. Таким образом профилактическими мероприятиями против тромбофлебитов будут опорожнение полости матки от кровяных сгустков, частей плодного яйца, задерживающихся лохий и проведение мер, способствующих хорошему сокращению матки после родов, как назначение льда, механическое раздражение дна матки, выжимание кровяных сгустков и назначение препаратов спорыньи.

Непосредственно после родов профилактика субинволюции есть в значительной мере профилактика тромбофлебитов. С этой точки зрения имеет значение также раннее вставание. Но применять раннее вставание в качестве профилактического лечения далеко не всегда представляется допустимым даже для сторонников механической теории происхождения тромбофлебитов, именно в тех случаях, где послеродовый период не протекает гладко и имеются основания опасаться тромбофлебитов (субинволюция матки, учащение пульса, субфебрильная температура), тем более что образование тромбов происходит ранее, чем это обнаруживается признаками закупорки бедренной вены, а опасность

вставания при этом слишком велика. Тем не менее режим, повышающий энергию кровообращения в послеродовом периоде, многими считается действительным профилактическим средством от тромбозов. В этих видах Кюн (Kühn) предложил для профилактики тромбозов аппарат, способствующий усиленной циркуляции крови посредством массажа сжатым воздухом.

Клейн (Klein), считая, что развитию тромбозов способствуют нарушения функции кишечника, рекомендовал в качестве профилактического средства стрихнин для кишечника и *extr. fluid Hamamelis virginicae* для поднятия тонуса венозной системы. Рекомендуются также регулирование сердечной деятельности строфантом, кофеином и пр., а также для улучшения кровообращения в нижних конечностях, особенно при варикозных расширениях вен, поднятие ножного конца кровати, движения ног и бинтование. Как профилактику тромбозов асептических, можно рекомендовать физкультуру в послеродовом периоде, конечно при отсутствии каких-либо предвестников этого заболевания.

Если считать, что на свертываемость крови и развитие тромбозов могут влиять химические и биологические изменения крови, то попытка понижения свертываемости крови является вполне логичной для предупреждения как поверхностных, так и глубоких тромбозов. Существует целый ряд средств, задерживающих свертывание крови. Сюда относятся растворы пептона, метиленовая синька, лимонная кислота, иодистый калий, дикумарин. Кейм рекомендовал пептонизированную печень и обесхлоривание организма. Рекомендовались печеночный экстракт, гепарин и витамин С. Денк и Гельман (Denk, Hellmann), принимая во внимание, что молочная диета ускоряет свертывание крови, рекомендовали устранение ее и назначение 10—15 г на 2—3 дня лимоннокислого натрия в сахарной воде. Хорошие результаты получаются по некоторым авторам от внутривенных вливаний $\frac{1}{2}\%$ раствора лимонной кислоты и от внутреннего ее употребления. Кюн рекомендовал вливание сахара, Риттер раствор гуммиарабика, что способствует разжижению крови. (Сильнее этих средств действует *Hirudin*, который при внутривенном впрыскивании по 0,06 на 1 кг у кролика задерживал свертывание почти на $4\frac{1}{2}$ часа). Какого-либо вреда от этих впрыскиваний применявшие его не наблюдали. В этом же направлении может действовать и лечение пивками. Ряд авторов очень скептически относится к назначению этих препаратов. Кроме того, назначение средств, понижающих свертываемость крови, дает эффект на короткое время, и для поддержания его пришлось бы

вводить в организм в течение продолжительного времени колоссальные дозы. Тогда лечение вряд ли оказалось бы совершенно безвредным.

С точки зрения инфекционной теории профилактика тромбофлебитов путем понижения свертываемости крови без одновременного лечения инфекции представляется по крайней мере бесцельной, так как тромбоз является только признаком, последствием болезненного процесса, по существу септического и до некоторой степени целесообразным моментом.

Лечение

Различие во взглядах на этиологию послеродовых тромбофлебитов отразилось и на рекомендуемых способах лечения этих заболеваний. В основном в лечении уже развившихся тромбофлебитов все согласны на том, что главным при этом заболевании является покой — во избежание эмболий Пинар (Pinard), со свойственным французам остроумием, предлагал формулировать лечение тромбофлебитов тремя словами: покой, покой и еще покой.

Однако гарантировать от эмболий покоем и предупредить ее не всегда в наших возможностях, хотя строгий покой, исключая только легкие движения руками, должен быть неперемным условием лечения. Я знаю случай, когда больную тромбофлебитом бедренной вены 2 раза возили на каталке для лечения кварцевым светом. В третий раз транспортировка закончилась смертельной эмболией легких. У одной из наших больных своевременно был поставлен диагноз тромбофлебита; больной назначен строгий покой, и тем не менее она погибла на вторую ночь от эмболии.

С другой стороны, иногда самые беспокойные и недисциплинированные больные тромбофлебитом избегают смертельной эмболии. В Череповце я консультировал больную с тромбофлебитом бедренной вены, которая через 1½ недели после родов, еще при повышенной температуре, по настойчивому желанию уехала домой за 40 км. Там у нее обнаружился тромбофлебит, и больная была обратно доставлена в Череповецкую городскую больницу.

Случаи смертельных эмболий показывают, что наибольшая опасность их возникает в начале развития тромбофлебита в тот момент, когда тромбы находятся еще в тазовых венах, не имеющих клапанов, в частности в тот момент, когда тромб переходит из подчревной вены в наружную подвздошную и когда выдвигающийся в просвет ее тромб может отрываться током крови. Этому способствуют ко-

лебания в токе крови, зависящие от резких движений, напряжений и быстрого возбуждения сердечной деятельности (психическое возбуждение, даже впрыскивание камфоры, и другие врачебные манипуляции). Мне пришлось пережить случай, когда больная погибла от эмболии легочной артерии через полчаса после осмотра. Все эти моменты, обуславливающие колебания кровяного давления, должны, по возможности, устраняться. Во избежание эмболий рекомендуется воздержание даже от ненастоятельно необходимых врачебных манипуляций.

Для обеспечения покоя лучше помещать ногу в проводочную шину, полусогнутую в области колена. Кроме достигаемого шиной покоя для ноги, применение ее действует также психологически, приучая больную к неподвижности, даже вне бодрствования. Для лучшего оттока крови рекомендуется возвышенное положение больной конечности. Если нет шины, то под голень подкладывается подушка.

Так как больная находится в покое длительное время, то важно обращать внимание на все мелочи. Давление лежащей на подкладке (подушке) голени должно распределяться равномерно, исключая пятку. Одежда должна лежать не на стопе, а на подложенном сзади ее валике, иначе длительное давление даже легкого одеяла вызывает боли и даже парезы разгибателей. Я рекомендую сразу же класть согревающей компресс, меняя его 2 раза в день с промежутками в 1 час. Он успокаивает боли и улучшает кровообращение.

Колинз и Нельсон (Collins, Nelson) скептически относятся к компрессам и к возвышенному положению конечности, иронически называя такое лечение ветеринарной терапией.

Действительно, в некоторых случаях болевые ощущения настолько превалируют над отеками, что рекомендуемую ими спазмолитическую терапию нужно считать вполне уместной. К ней относится лечение ацетилхолином, эйпаверином, папаверином и т. п. Базируясь на спазматической теории происхождения болезненных симптомов при послеродовых тромбозах, американские авторы применяли блокаду симпатической нервной системы путем паравертебральных инъекций анестезирующих препаратов между 1—5 лумбальными позвонками и сообщали о большом количестве излечений терапией такого рода. Опубликованы также случаи успешного лечения каудальной анестезией — введением 30 куб. см 0,15% раствора пантокаина или 1 $\frac{1}{2}$ % метакана в рингеровском растворе в течение 4 часов, при необходимости — повторно. По наблюдениям применявших этот спо-

соб авторов, наступает уменьшение болей, отеков, снижение температуры в течение суток и полное исчезновение отеков в течение 7—10 дней. В назначении сердечных средств обыкновенно не бывает надобности. Возбуждающих следует избегать. Общее лечение тромбофлебита, как септического процесса, нужно применять осторожно. Мы не знаем точно, какие процессы могут разыгрываться в месте нахождения бактерий при тромбофлебитах от введения сыворотки и вакцинации, и не появятся ли в результате лечения размягчение и последующий отрыв части тромба. Лечение сывороткой у нас не дало заметного результата, может быть, потому, что точный бактериологический диагноз при тромбофлебитах очень затруднителен: исследование крови дает отрицательные результаты, исследование выделений ненадежно. Поэтому более уместным, особенно при подозрении на одновременный септический процесс, является общее лечение, например, введение (в клизмах или через рот) колларгола или электраргола по 50 куб. см 1% раствора ежедневно. Микроорганизмы, вызывающие тромбофлебиты, не отличаются высокой вирулентностью, а в таких именно случаях это лечение дает наилучшие результаты, как это показали клинические наблюдения и экспериментальные исследования. По Риттеру, полезно лечение иодом и антицидотическое — назначение щелочей и солей кальция. Кальций, помимо благотворного влияния на эндотелий сосудов, по нашему мнению, уместен также как средство, повышающее свертываемость крови (в чем усматривают отрицательную сторону кальциевой терапии) и способствующее, следовательно, закупорке бактерий в тромбах. Кальций можно вводить через рот — *Calcii glycerophosphorici* по 0,5 3 раза в день или в клизмах по 100 куб. см 2% раствора хлористого кальция. От внутривенного лечения лучше воздерживаться, особенно в начале заболевания. К этому можно прибегать тогда, когда вновь появляющиеся ознобы заставляют предполагать начинающееся гнойное размягчение тромбов и когда тромбофлебит бедренной вены является частичным проявлением септикопиемии.

Многие авторы рекомендуют режим, понижающий свертываемость крови. У нас в последнее время довольно широкое распространение приобрело лечение наложением на бедро пиявок (3—5 штук). По данным Сокола, самочувствие улучшалось, исчезали отеки, улучшалась картина крови. Однако он не наблюдал замедления свертываемости крови, за исключением одной больной, у которой было длительное, около 30 часов, кровотечение из места укуса. В объяснение благоприятного действия пиявок приводились,

помимо замедления свертываемости крови, и другие гипотетические соображения: лимфогенное действие, восстановление капиллярного кровообращения и усиление процессов обмена. Основным, по видимому, нужно считать кровоизвлечение, которое дает толчок к уменьшению отеков.

Если остается под сомнением замедление свертываемости крови вообще, во всяком случае на длительное время, то рассчитывать на рассасывание или расплавление уже образовавшихся тромбов вряд ли имеются основания, да последнее и было бы опасно в смысле эмболии.

Отрицательными сторонами гирудинотерапии является возможность кровопотери в нежелательном количестве, которые переживал каждый, применявший это лечение, а также возможность инфекции. Помимо Сокола, упоминающего о гнойничках после пиявок, Биндер (Binder) описал разлитую флегмону живота.

С указанной точки зрения рекомендовалось также лечение способами, понижающими свертываемость крови (см. выше профилактическое лечение). В последнее время за границей широко применялся декумарин. Кроме того, при септических тромбофлебитах вполне уместно сомневаться в целесообразности добиваться понижения свертываемости крови. Образование тромбов является естественной защитной реакцией организма для задержки опасного неприятеля, хотя бы временно, от вторжения за последнюю линию защиты (Барделлебен). Вполне естественно предполагать, что, при наличии инфицированных тромбов в крупных венах, благодаря напластованию новых тромботических масс может истощиться рост не особенно вирулентных микробов и наступить окончательная закупорка их в тромбах. При пиемии это выражается прекращением ознобов. Это приходилось нам наблюдать после вливания кальция и переливания крови при септических заболеваниях: появлялись признаки тромбофлебита бедренных вен, но ознобы прекращались и температура становилась более ровной и спокойной. Поэтому я склонен больше приветствовать послеродовые тромбофлебиты при септических послеродовых заболеваниях как признак защитной реакции со стороны организма, чем препятствовать их развитию.

Исходя из этих соображений, терапии, направленной к уменьшению свертываемости крови, я предпочитаю такую, при которой достигается, наоборот, хотя бы кратковременное повышение свертываемости, которого может оказаться достаточным для образования новых напластований тромбов. Сюда относится лечение кальцием внутривенно и переливанием крови при септикопиемии. Однако внутривенная

терапия большими количествами жидкости рискована в смысле эмболии при наличии тромбофлебитов, выходящих за пределы таза, — при тромбофлебите бедренных вен, хотя проф. Шполянский неоднократно применял переливание небольших количеств крови при распадающихся тромбофлебитах. Более безопасно назначать кальций (или колларгол) в начальной стадии тромбофлебита через рот или в клизмах.

Леплер (Lepier) рекомендовал лечение повязками: 1) при первых признаках тромбоза; 2) при всех прогрессирующих тромбофлебитах, как *v. saphenae*, так и бедренной; 3) профилактически, если наступает инфаркт легких, даже без ясных признаков тромбоза тазовых вен.

Предложенная Зиппелем и разработанная Тренделенбургом перевязка вен при гнойно распадающихся тромбофлебитах получила у нас в СССР отрицательную оценку. По мнению основательно работавшего в этом направлении А. Ю. Лурье, лучшие результаты дает простое вскрытие и дренаж перифлебического пространства.

В последнее время ряд авторов (Külenkampff, Lāwen, Friedrich) рекомендуют при нераспадающихся тромбофлебитах вскрытие вены и извлечение тромба.

Оперативное лечение тромбофлебитов преследует следующие цели (Lāwen): 1) профилактику легочных инфарктов и эмболий; 2) излечение явлений застоя; 3) устранение связанного с тромбофлебитом артериального спазма. Показаниями являются: 1) наличие тяжелого инфаркта; 2) наступление второго инфаркта; 3) резко выраженные отеки.

Тем не менее оперативное лечение излишне при простом тромбофлебите. Оно уместно при склонности тромбов к размягчению. Понятно, что не следует оперировать ни слишком рано (тромбофлебит может оказаться простым, не распадающимся), ни слишком поздно, когда развилось уже тяжелое септическое заболевание.

Как долго соблюдать покой при консервативном лечении тромбофлебита? Мне попадались случаи с очень стойкой тугоподвижностью суставов ног в результате длительного лечения покоем. С другой стороны, раннее вставание грозит эмболией. Можно не опасаться ее тогда, когда тромб уже начал организовываться. Движения ноги можно начинать через 2 недели после того, как исчезли боли при ощупывании пораженной вены, и температура стала ниже 37°, по Шанингу — даже через 7 дней. Через несколько дней после этого можно поднимать больную с постели, назначать хождение и теплые ванны, еще через 2 недели — легкий массаж в виде поглаживания. Для полного рассасывания

тромбов рекомендуются рапные и грязевые ванны, к которым, однако, лучше приступать спустя полгода от начала заболевания, принимая во внимание ослабление сердечной деятельности.

Эмболии мелкими кусочками распадающегося тромба, наблюдающиеся при септикопиемии и ведущие к образованию метастатической пневмонии, легочных инфарктов и абсцессов, требуют соответствующего лечения, как при септикопиемии. При полной закупорке легочной артерии для спасения жизни больной рекомендуется немедленное вскрытие средостения, легочной артерии и извлечение эмбола.

Что касается консервативного лечения эмболий, то, так как при эмболии происходит механическая закупорка сосуда и спазм его вторичного происхождения, наилучшей терапией является спазмолитическая, поскольку она способствует дальнейшему проталкиванию тромба, следовательно, уменьшению пораженного участка и улучшению коллатерального кровообращения.

Для этой цели рекомендуется впрыскивание эфедрина, папаверина и других спазмолитических препаратов.

2. ТРОМБОФЛЕБИТЫ ТАЗОВЫХ ВЕН

Тромбофлебиты тазовых вен могут разделяться на тромбофлебиты верхней венозной системы и нижней. Однако поскольку вены той и другой системы отходят от матки, то, благодаря богатству анастомозов, могут поражаться обе системы вместе. Тромбофлебиты бедренных вен в большинстве являются продолжением тромбофлебитов тазовых вен, отдела нижней венозной системы.

Все, что относится к тромбофлебитам бедренных вен, с точки зрения этиологии и бактериологии, приложимо и к тромбофлебитам тазовых вен. Последние также могут быть гнойно распадающимися и организующимися.

Нераспадающиеся тромбофлебиты тазовых вен нелегко поддаются распознаванию. Предполагать их наличие дают основание признак Михаэлиса (субфебрильная температура) и учащение пульса, без других видимых оснований. По Жаннэну, наблюдаются боли со стороны матки при исследовании и дефекации. При дальнейшем распространении процесс обостряется. Дизурия и ишурия [Гейдеман (Heidemann)] непостоянны. Метеоризм и гастрические явления [Винкель, Дрю (Drews)] наблюдались в некоторых из наших случаев, причем иногда появлялась редкая рвота, 1—2 раза в день. Эти явления обуславливаются, повидимому,

раздражением прилегающей к тромбированным венам брюшины.

Если тромбоз распространяется на подвздошную вену, то первым признаком является небольшая отечность паховой области, которая по мере распространения процесса по *v. femoralis* все более распространяется вниз.

В начале заболевания затромбированные тазовые вены можно прощупать в виде извитых тяжей (по Фромме, в виде дождевых червей) или в параметрии, или у стенок таза. Ощупывание их слегка болезненно. Спустя несколько дней, благодаря реакции со стороны прилегающей клетчатки, они прощупываются неотчетливо, и пораженные участки определяются в виде небольших умеренно болезненных инфильтратов.

Наличие таких местных признаков с субфебрильной температурой и учащением пульса несоответственно температуре делает очень вероятным предположение о тромбозе тазовых вен.

Такого рода инфильтраты по ходу затромбированных вен нередко принимаются за начальные формы небольших параметритов.

Лацко после операций по поводу послеродовых тромбозов на препаратах имел возможность показать, как тромбоз маточного сплетения (*plexus uterinus*) протекает под видом послеродовой опухоли придатков. За опухоль придатков может быть принят и тромбоз флебит семенного венозного сплетения (*plexus spermaticus*).

Переход тромбозов тазовых вен на бедренную делает их диагноз несомненным. При этом температура, как было упомянуто раньше, повышается до 38—39°, и это повышение наступает за 1—2 дня до появления ясных признаков тромбоза бедренной вены.

Диагноз гнойно распадающихся тромбозов тазовых вен яснее. Помимо вышеуказанных симптомов, он базируется на несоответствии местных признаков высоте температуры, ее колебаниям и общей клинической картине. При наличии температуры до 39—40° и выше, при внутреннем исследовании обнаруживается небольшой умеренно болезненный, не плотный, как при ограниченном параметрите, инфильтрат или в широкой связке, или соответственно положению придатков, или у стенок таза.

Эти инфильтраты можно обозначать как *parametritis incipiens*. Но они не достигают такой величины и плотности, как при ограниченном параметрите. Температура не спокойная, как при параметрите, а со значительно большими колебаниями, равным образом как и пульс более учащается

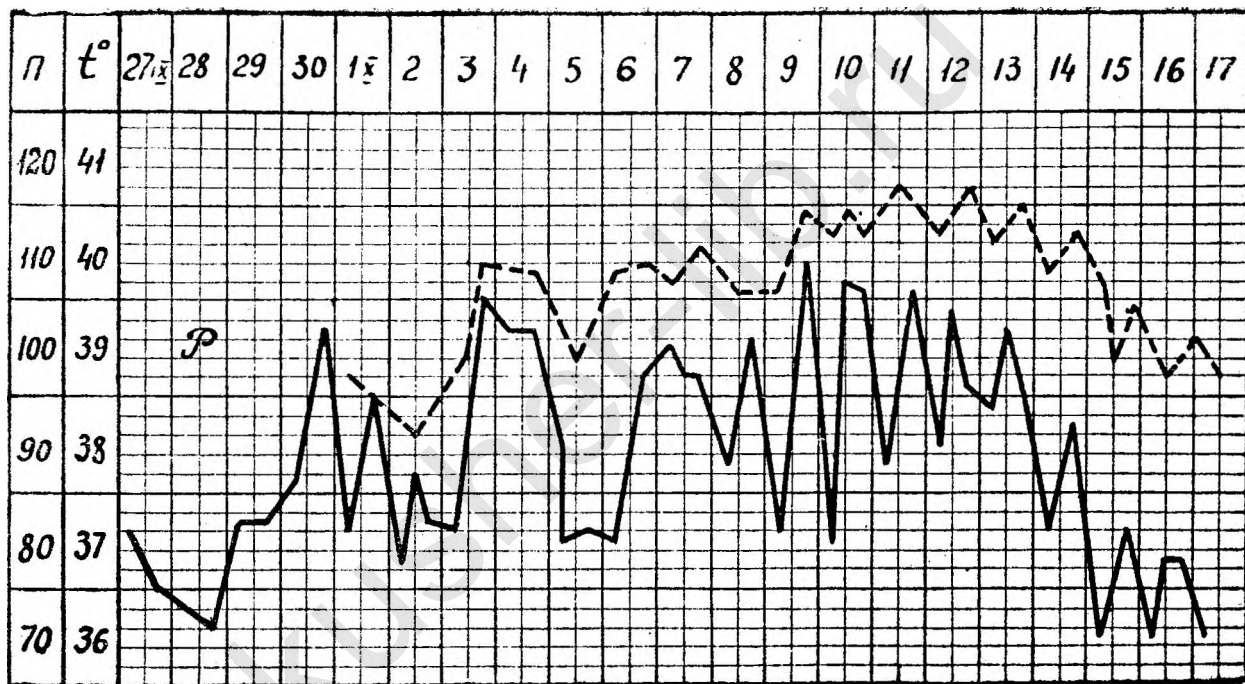


Рис. 69. Температурная кривая при тромбозе вен газовой природы.

при тромбозе тазовых вен сравнительно с параметритом (рис. 69).

Б-ная И-вич, 39 лет, № 5178, 1945 г. Роды 27/IX с тремя припадками эклампсии. 1/X со стороны половой сферы обнаружены признаки эндометрита; бурые выделения, замедленное обратное развитие матки. 5/X живот несколько вздут. Кровяное давление 155/90. Со стороны внутренних органов ничего особенного. 10/X внутреннее исследование. Матка по величине соответствует 10—11-недельной беременности, в антефлексии. Подвижность ее несколько ограничена. Правая широкая связка несколько укорочена, толщиной в 1½—2 поперечных пальца, умеренно болезненна. Воспалительных опухолей не определяется.

Картина крови:

Дата	Эр.	Гб.	Лейк.	Юн.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
2/X	3 000 000	50%	20 000	3	18	62	13	4
8/X	2 500 000	43%	12 000	3	28	53	13	3
15/X	2 410 000	42%	9 800	3	29	51	13	3

Диагноз: тромбоз тазовых вен. Лечение: противострептококковая сыворотка подкожно и урострептоцид внутривенно. Снижение температуры после 4 внутривенных вливаний урострептоцида.

Гнойный распад тромбов чаще бывает при тромбозах верхней венозной системы — *pl. spermaticus et v. spermatica*, что ведет большей частью к развитию пиэмии.

Предсказание при тазовых тромбозах находится в зависимости от того, подвергаются ли они гнойному размягчению или организуются.

Нераспадающиеся тазовые тромбы могут оставаться ограниченными или распространяться далее и переходить на бедренную вену. Главная опасность при тромбозе тазовых вен — эмболия легочной артерии. При гнойном распаде тазовых тромбов развивается пиэмия или септикопиемия, если распадающиеся участки тромбов не закупориваются прочно новыми наслоениями. Когда происходит такая закупорка, температура становится более ровной, понижается, хотя инфильтраты еще долго прощупываются при внутреннем или наружном исследовании.

Своевременное распознавание тромбозов тазовых вен имеет большое значение, так как легочные инфаркты и эмболии происходят большей частью в момент перехода тромбов из тазовых вен в *v. iliaca externa*.

Профилактическое лечение при тромбозе тазовых вен имеет огромное значение. Важно не само лечение тромбозов тазовых вен как таковых, а предупреждение легочных эмболий. Если у больной длительно, в течение 1—2 недель, держится субфебрильная температура, пульс обнаруживает наклонность к учащению, а при внутреннем исследовании обнаруживаются затромбированные вены, такая больная должна выдерживаться в полном покое не менее недели после снижения температуры до нормы и установления спокойного устойчивого пульса.

Мне известен случай, когда роженице в платной лечебнице надоело платить в течение 2 недель, она выписалась, несмотря на субфебрильную температуру, затем, проходя по коридору, упала и вскоре скончалась. Вскрытие обнаружило эмболию легочной артерии. Поскольку при тромбозе тазовых вен имеются признаки субинволюции матки, местное лечение должно производиться как при этом заболевании — холод на низ живота, препараты, тонизирующие матку и сосудистую систему, как, например, стиптицин, строфант, эфедрин. Можно применять сульфаниламидные препараты.

При наличии ознобов, указывающих на гнойное расплавление тромбов, лечение ведется, как при начальных формах септикопиемии, — сульфаниламидными препаратами, акрихином, пенициллином, коллоидальными препаратами серебра и др. Общее дезинфицирующее лечение не имеет смысла, если в крови не обнаруживаются микробы.

3. МЕТРОТРОМБОФЛЕБИТ

Как тромбоз бедренных вен является продолжением тромбоза тазовых вен, так и метротромбоз вен нередко бывает исходным пунктом для тромбоза тазовых вен. Вены плацентарной площадки обычно закрываются путем тромбирования. При недостаточном сокращении матки и других благоприятствующих условиях тромбирование имеет место в размерах больших, чем обычные, и не только в области плацентарной площадки, но и на других участках.

Гистологическая картина при метротромбозе вен приблизительно такова, как она описана Буммом (гистологическая картина при эндометрите с распространением инфекции через кровеносные пути см. т. 1, стр. 82).

Таким образом основным этиологическим моментом в развитии метротромбоза вен (а следовательно, и распростра-

женных тромбозов) является недостаточное сокращение матки в послеродовом периоде. Это дает основной фон картине этого заболевания.

Признаки субинволюции при метротромбозе выражены в большей степени, чем при чистой форме субинволюции. Матка представляется увеличенной в объеме, мягковатой консистенции, умеренно болезненной. Канал шейки закрывается поздно и на 2-й неделе еще пропускает палец, как при задержании частей последа. Выделения обильные, кровянистые, иногда с небольшими сгустками крови. В отличие от задержания частей плаценты, больших сгустков крови и кровотечения алой кровью обыкновенно не наблюдается, по крайней мере в раннем послеродовом периоде. Но они возможны на 3-й неделе, когда матка уже теряет способность к сокращениям и когда вследствие этого отрыв тромбов даже от мелких сосудов может дать обильное кровяное отделение сгустками.

Картина метротромбоза, как и тромбоза других областей, может быть различна в зависимости от того, развивается ли простой тромбоз или образуется размягчение тромбов и их нагноение. Простой метротромбоз (частично всегда имеются тромбы в месте прикрепления плаценты) протекает обычно при явлениях эндометрита. Только матка остается очень большой, выделения — обильными, кровянистыми. Распознать такой метротромбоз очень трудно. Его можно только подозревать, именно при наклонности пульса к учащению. Иная картина при метротромбозе с наклонностью тромбов к размягчению. Здесь, после того как в начале 2-й недели температура уже обнаруживает наклонность к понижению, вдруг начинаются ознобы, температура то дает резкие скачки вверх до 40—41°, то падает почти до нормы.

В дальнейшем может развиваться септикопиемия. Однако закупоренные в тромбах микробы могут погибнуть. Тогда температура понижается до нормы после нескольких ознобов (рис. 70).

Б-ная Я-ва, 29 лет, № 4550/724, 1946 г. Беременность 4-я. Роды 3-и, недоношенным мертвым плодом, продолжались 9 часов. Поступила с температурой 38,1°. В моче 3 и 13/VII следы белка. С 2/VII болезненность при ощупывании у правого рога матки. Выделения буроватые в небольшом количестве. В них $gr +$ палочки и кокки. При посеве скудный рост $gr +$ палочек типа дифтерийной и стафилококка. Кровь 3/VII: Эр. — 2710 000, Гб. — 45%, Цв. п. — 0,83, Лейк. — 6000, Пал. — 17, Сегм. — 63, Лимф. — 18, Мон. — 2, РОЭ — 75. С 6/VII начались ознобы. Диагноз: метротромбоз. Лечение с 3 по 7/VII включительно сульфадиамин внутрь, всего 25 г. С 11 по 14/VII включительно пенициллин внутримышечно по 25 000 (ОЕ) \times 8 в день. Снижение температуры до субфебрильной с 14/VII. Выписалась 26/VII.

Профилактика метротромбофлебитов совпадает с профилактикой субинволюции.

Лечение при метротромбофлебите ведется, как и при эндометрите. Сокращающие матку средства не дают непосредственного результата. Но назначение их как кровеостанавливающих вполне уместно. С этой же целью, а также для

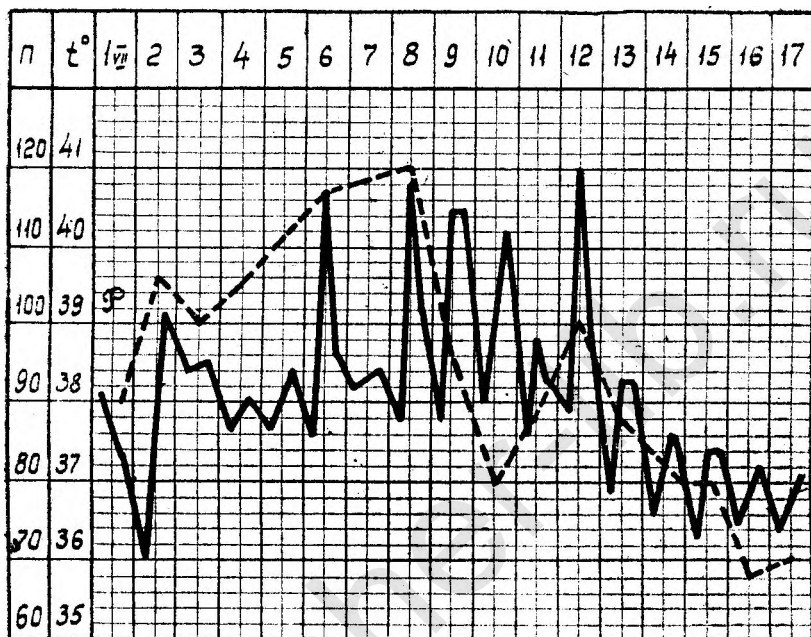


Рис. 70. Температурная кривая при метротромбофлебите.

отграничения инфицированных тромбов более мощными на-слоениями уместно внутривенное введение хлористого кальция.

Из указанных в общей части соображений можно реко-мендовать лечение адrenalином (рис. 71).

Больная Пр-ва, № 3053, 1936 г. Доставлена в клинику с темпе-ратурой 39,8°. Роды произошли 9/VI. Повышение температуры на 4-й день после родов. Были ознобы. Внутреннее исследование 22/VI: наружный зев пропускает палец; матка увеличена до 9—10-не-дельной беременности, шаровидно-грушевидной формы, мягковатой консистенции, подвижная, почти безболезненная. Придатки и пара-метрий без особых изменений. Выделения гнойно-буроватые.

Диагноз: метротромбофлебит. Лечение адrenalином по 0,3 × 3 в день подкожно.

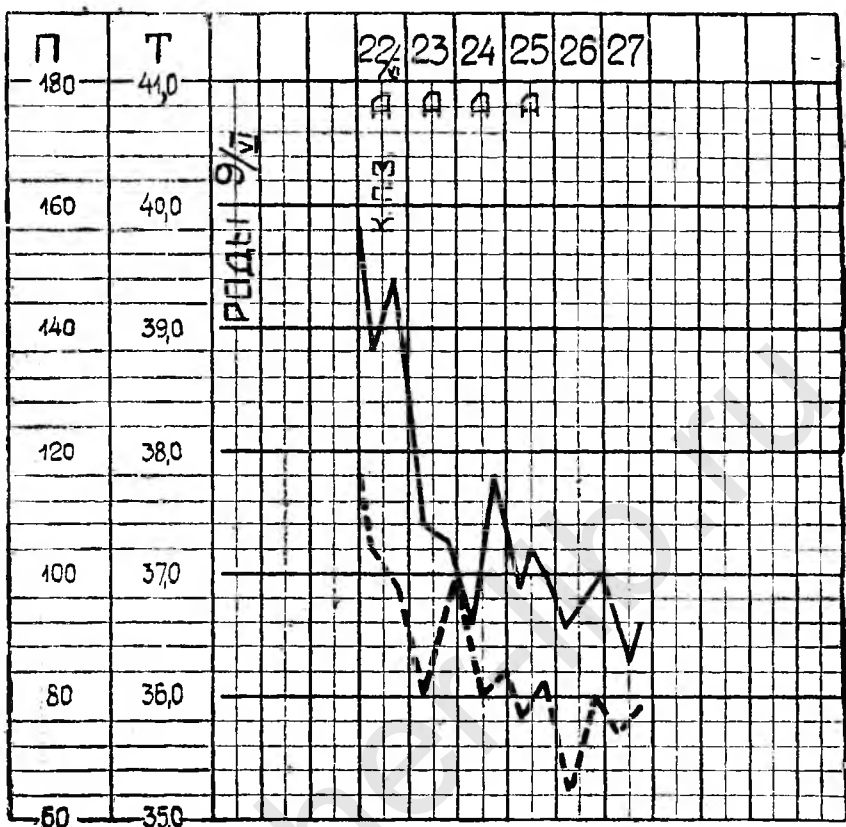


Рис. 71. Температурная кривая при abortивном метротромбофлебите.

Можно рекомендовать переливание крови и серотерапию. Общее стерилизующее лечение может дать результаты, если при ознобах обнаруживаются в крови микробы.

Б. ПОВЕРХНОСТНЫЕ ТРОМБОФЛЕБИТЫ

По происхождению и клинической картине тромбофлебиты поверхностных вен (*v. saphena*) резко отличаются от собственно послеродовых тромбофлебитов, хотя бы уже потому, что они не имеют прямой связи с послеродовой инфекцией, могут развиваться во время беременности и вне ее, в зависимости от варикозных расширений вен и без их наличия.

Этиология

Из моментов, благоприятствующих тромбозу поверхностных вен, по существу самого заболевания можно придавать значение прежде всего, повидимому, предшествующему развитию варикозных узлов. Это заболевание, как известно, поражает лиц, занятие которых требует продолжительного стояния или хождения. Беременность, особенно многократная, в силу вызываемого ею затруднения в оттоке крови из конечностей, также располагает к этому заболеванию. Врожденные особенности сосудистых стенок играют значительную роль в этиологии заболевания: с одной стороны, варикозные расширения вен нередко отсутствуют при наличии причин для этого, с другой стороны, варикозные расширения развиваются иногда по ничтожным поводам. Предрасположение к тромбозам страдающих расширением вен, конечно, значительно, но его трудно выразить в процентных отношениях. Число таких больных трудно поддается учету. По Юнге (Junge) 80% страдавших тромбозом имели *varices*, а по Клейну (Klein) — даже 90%. По нашему материалу, *varices* у страдавших тромбозом отмечены в 68,8%, т. е. более чем в половине случаев — число, повидимому, меньше действительного, так как в других случаях *varices* не отмечались, возможно, потому, что этот вопрос не служил предметом специального изучения. Другие этиологические моменты, связанные с родовым актом, имеют значение, поскольку они играют роль в развитии *varices*. Сюда относятся возраст, количество предшествующих родов, величина плода и матки (многоводие и многоплодие). Собранные мною статистические данные из материала нашего Института соответствуют вышесказанному. Поверхностные тромбофлебиты не имеют прямой связи с родовым актом и послеродовым периодом. Этиология их даже не всегда относится к данной беременности. Они являются, скорее, последствием предыдущих беременностей и вообще главным образом условий, благоприятствующих варикозному расширению вен на ногах. Если тромбоз поверхностных вен и представляется процессом воспалительного характера, то, во всяком случае, инфекция происходит редко со стороны родовых путей непосредственно по венозному руслу от разрывов и трещин слизистой влагалища, а чаще с поверхности кожи, всегда содер­жащей микробов, в том числе и патогенных, которые находят благоприятные условия для своего развития в тканях с пониженной жизнеспособностью на местах варикозных расширений вен (пример — язвы голени на почве варикозных расширений). Родовой акт может являться причинным моментом в том смысле, что лохии могут доставлять

на поверхность кожи бедер в изобилии новых микроорганизмов, хотя бы с пониженной вирулентностью.

Признаки и течение

По клинической картине тромбофлебиты поверхностных вен резко отличаются от собственно послеродовых тромбо-

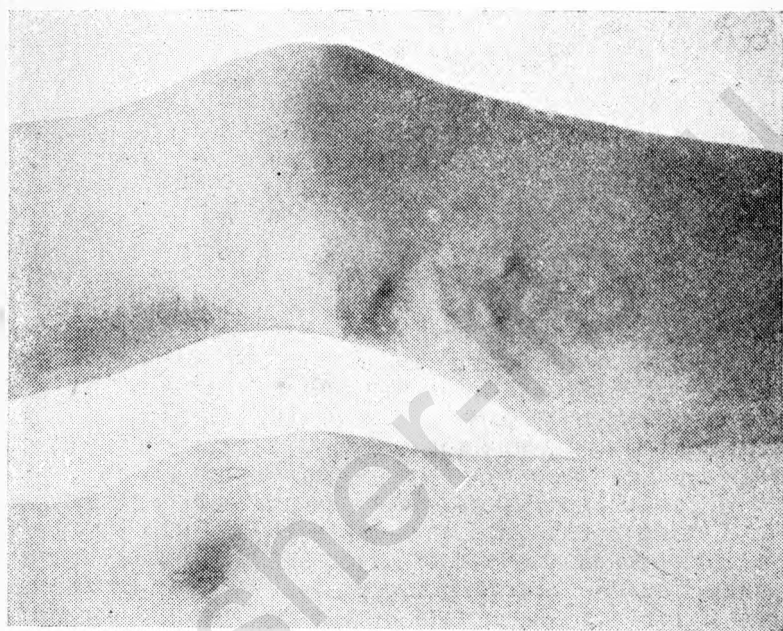


Рис. 72. Тромбофлебит поверхностных вен.

флебитов глубоких вен. Как будто чаще поражается правая нога. Юнге наблюдал тромбоз на левой ноге 17 раз, на правой—25 и на обеих одновременно—11 раз. У нас в Институте тромбофлебит поверхностных вен наблюдался одинаково часто как на левой, так и на правой ногах.

Заболевание начинается обычно болезненностью в варикозных узлах, уплотнением стенок вены и покраснением кожи, захватывает или сплошь значительный участок вены или отдельные места на ее протяжении (рис. 72). Покраснение пораженных участков вен изменяется, в течение нескольких дней принимает последовательно багровый оттенок, затем синеватый, желтоватый или зеленоватый. По

внешнему виду заболевание напоминает иногда лимфангоит. Покраснение кожи является отличительным признаком от тромбоза глубоких вен. Ничего похожего на такую отечность, какая наблюдается при тромбофлебите бедренных вен, не бывает вследствие достаточного оттока крови по коллатералям и, может быть, неполной закупорки просвета. Возможно, что в некоторых случаях имеется только перифлебит с самым незначительным тромбозом. По времени начало заболевания падает на первые дни после родов на первую неделю.

По нашему материалу, заболевание замечено:

на	2-й день	после	родов	3 раза
.	3-й	.	.	2
.	4-й	.	.	3
.	5-й	.	.	3
.	6-й	.	.	2
.	7-й	.	.	1 раз
.	8-й	.	.	1

и только один раз заболевание замечено на 18-й день. Тромбоз поверхностных вен не влечет за собой каких-либо нарушений общего самочувствия и сопровождается незначительным повышением температуры (рис. 73).

В половине наших случаев высшая температура была от 37,4 до 37,8°. В четырех случаях она была выше 38°, но не превышала 38,5°, причем в этих случаях повышение температуры зависело от других заболеваний. В четырех случаях температура поднималась выше 39°, в зависимости от посторонних заболеваний, в одном случае от флегмонозного процесса в области пораженной вены.

Признак Михаэлиса (Michaelis) — субфебрильная температура перед развитием тромбофлебита — наблюдался несколько раз, но как прогностическому признаку этому явлению нельзя было придавать значения. Признака Малера (Mahler) — ступенеобразного нарастания частоты пульса — также не наблюдалось, но при частом сосчитывании пульса, на нашем по крайней мере материале, наблюдалась склонность к учащению пульса.

Тромбоз поверхностных вен представляется сравнительно невинным заболеванием. Он остается, почти как правило, местным заболеванием и только в виде исключения может быть источником общего заболевания (пиемии). Прогноз в смысле продолжительности заболевания и образования эмболий существенно различается для заболеваний поверхност-

ных и глубоких вен. Поверхностные тромбофлебиты почти не угрожают эмболией, и продолжительность заболевания значительно короче — 1—2 недели.

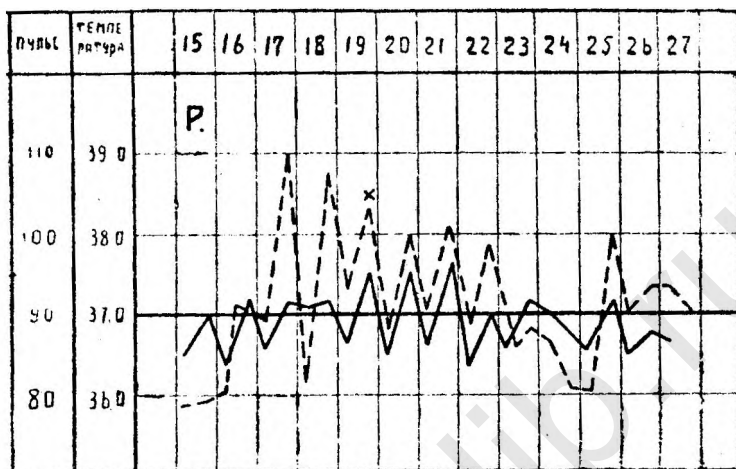


Рис. 73. Температурная кривая при тромбофлебите поверхностных вен.

Профилактика

Профилактика поверхностных тромбофлебитов во время беременности заключается в устранении всего того, что ведет к появлению и увеличению варикозных расширений (тугие повязки на ногах, длительное стояние и пр.), при наличии значительных варикозных расширений — ношение эластических чулок, надлежащее бинтование резиновыми или мягкими фланелевыми бинтами и т. п.

Во избежание инфекции варикозных узлов необходимо особенно внимательное и тщательное соблюдение чистоты и опрятности на нижних конечностях. В послеродовом периоде в таких случаях уборка не должна ограничиваться только окружностью половой щели, но следует распространять обмывание дезинфицирующими растворами на участки кожи с варикозными расширениями.

Лечение

Лечение поверхностных тромбофлебитов обычно консервативное и сходно с лечением лимфангоитов. Хорошие результаты дают согревающие компрессы с ихтиоловыми (50%) водными или спиртовыми (70%) растворами.

В возвышенном положении больной конечности и в строгом покое, как при тромбофлебите бедренной вены, нет необходимости. Постельный режим сокращается. Через 4—5 дней после снижения температуры и исчезновения болей по ходу затромбированных участков больная может встать и затем выписываться. К перевязке вен нам не приходилось прибегать, но возможность этого не исключается при нагноении тромбов.

акusher-lib.ru

ГЛАВА XI

ОБЩИЙ РАЗЛИТОЙ ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИТОНИТ

Peritonitis diffusa

Разлитой перитонит относят к общим септическим заболеваниям, хотя при этом заболевании воспалительный процесс ограничивается только полостью брюшины. Если не считать тех случаев, когда перитонит сочетается с одновременным распространением микробов по кровяному руслу (*Septicaemia peritonealis* по Илькевичу), то микробы попадают в кровь при перитоните только в терминальной стадии, и не это обстоятельство заставило относить перитонит к общим септическим заболеваниям, поскольку микробы могут попадать в кровь и при чисто местных процессах. Издавна перитонит относят к общим септическим заболеваниям потому, что общие признаки тяжелой микробной интоксикации выражены более, чем при многих заболеваниях, общим сепсисом, исключая сравнительно редкую острую септицэмию.

Перитонит часто (в 40% и более) фигурирует среди септических заболеваний, заканчивающихся смертельным исходом. По Гальбану и Келеру, он обнаружен на патологоанатомических вскрытиях в 42,5% (на 167 вскрытий); по нашему материалу — в 46,6% (Белугин на 110 вскрытий) и в 41,4% (Стальский на 191 вскрытие). После аборт перитонит найден в 43,5% (Рафалькес и Кватер). На периферии чаще, повидимому, встречаются гематогенные формы инфекции. Так, по Казахстану на 61 случай септической смертности перитонитов было 13 = 21,3%. Так как большая часть умерших не подвергалась вскрытию, то возможно, что зна-

чительная часть перитонитов не диагностировалась при жизни, что бывает и в клинических учреждениях, когда разлитой перитонит протекает с неотчетливо выраженными признаками этого заболевания. Акушеры, в общем, имеют дело с более однородными перитонитами, чем хирурги. Тем не менее и акушеру приходится наблюдать такое разнообразие в происхождении и течении этого заболевания, что иногда постановка точного диагноза бывает довольно затруднительна. Особенно трудна дифференциальная диагностика между разлитым и ограниченным перитонитом.

Бактериология, этиология

В большинстве разлитые перитониты вызываются стрептококками, по Илькевичу — в 63%. Однако точная установка бактериологического диагноза затрудняется тем, что как при жизни, так и особенно по смерти в пораженную полость брюшины могут мигрировать микробы из кишечника. По Рафалюксу и Кватеру, стрептококки найдены в 32,6%, стафилококки — в 9,2% и смешанная инфекция — в 50,2%. Далее, как на возбудителя заболеваний указывают на кишечную палочку; в редких случаях находят гонококков (чаще при ограниченных перитонитах), пневмококков и анаэробов.

По нашему материалу, при разлитых перитонитах, почти как правило, обнаруживались стрептококки и притом гемолитические, редко негемолитические. При пельвеоперитонитах стрептококки обнаруживались реже и чаще находились стафилококки, больше золотистые.

Бактериологические данные при воспалениях брюшины:

	Разлитой перитонит	Пельвеоперитонит
Гемолитические стрептококки . . .	17	11
Негемолитические „ . . .	3	—
Зеленеющие „ . . .	—	1
Золотистые гемолитические стафилококки	1	4
Белые стафилококки	—	1
Лимонножелтые стафилококки . . .	—	1
Кишечная палочка	3	—
Анаэробная палочка (перфрингенс) .	1	—
	25	18

Послеродовые перитониты могут быть разделены на 2 группы. Первая группа перитонитов развивается в результате перехода инфекции из родового канала в полость брюшины. Обычный путь распространения микробов при послеродовых перитонитах — по лимфатическим сосудам с внутрен-

ней поверхности матки, реже из разрывов шейки и даже влагалища. В противоположность распространению инфекции по кровеносным сосудам, главным образом через место прикрепления плаценты, при перитоните микробы могут распространяться по лимфатическим путям со всей внутренней поверхности матки. Второй путь распространения микробов — через фаллопиевы трубы, если распространение микробов этим путем не встречает реакции и не происходит слипания фимбрий и закрытия брюшинного конца. Инфекция может распространяться на брюшину также из гнилостно распадающихся супрафасциальных гематом.

Вторую группу составляют перфоративные перитониты. Чаще всего они происходят после разрывов матки и перфорации ее инструментами, например, при расширении зева гегарами, а также зондами и кюретками при операции выскабливания. После разрывов матки на периферии (вне клиник) погибает почти половина больных от перитонита.

Далее, разлитой перитонит может развиваться после прорыва ранее осумкованного ограниченного перитонита, после разрыва пиосальпинксов и нагноившихся кист яичника. У одной из погибших от септикопиемии, у которой в последние дни перед смертью обнаруживались признаки перитонита, на вскрытии был найден прорыв гноя в стенке левой подвздошной вены, в месте нагноившегося тромба. У другой больной развился перитонит в течение септикопиемии вследствие прорыва гноя в брюшную полость из гнойника селезенки. Таким образом разлитой перитонит не обязательно начинается непосредственно после родов. Он может осложнить септикопиемию в любое время при прорыве гнойников, расположенных близко к брюшине.

Разлитой перитонит может образоваться из ограниченного вначале тазового перитонита при прорыве гноя в свободную брюшную полость вследствие травмы при исследовании, вследствие физического напряжения, в результате терапии, ведущей к распаду (лечение кварцевым светом, протеинотерапия и гемотерапия в массивных дозах) и без осознательных причин, как следствие пониженной сопротивляемости организма (относительное голодание).

Очень редко развиваются перитониты вследствие прорыва гноя в брюшную полость из абсцессов параметрия и придатков у гинекологических больных. По данным гинекологического отделения Института физиотерапии в Москве, на 500 таких гинекологических больных прорыв гноя в брюшную полость наблюдался только 3 раза = 0,6%.

Попавшие на брюшину микробы быстро распространяются по ее поверхности и в короткое время размножаются в гро-

мадном количестве. Благодаря огромной всасывательной способности брюшины поступающие оттуда токсины и микробы вызывают тяжкое заболевание организма.

Патологическая анатомия

Патологоанатомическая картина при остром разлитом послеродовом перитоните находится в зависимости от причинных моментов и от характера инфекции. Если инфекция проникает в полость брюшины через стенку матки, то этот орган может представлять различные степени воспалительного состояния. При сильно вирулентной инфекции макроскопические изменения могут быть незначительны. В большинстве случаев стенка матки на разрезах представляется несколько тусклою. В ней самой не заметно ни скопления гноя в лимфатических щелях, ни затромбированных вен. И то и другое можно встретить на месте отхождения широких связок. На внутренней поверхности можно найти признаки септического эндометрита в виде гноевидных маржидных масс или серовато-белых, крепко приставших к стенке налетов. На брюшинном покрове матки находятся обыкновенно обширные фибриновые пленки.

Фаллопиевы трубы в маточном и среднем отделах не представляют особых изменений. В брюшном отделе трубы обыкновенно содержатся гной, который может попадать из полости брюшины. В тех случаях, когда перитонит вызывается инфекцией, распространяющейся из матки через трубы, последняя содержит гной на всем протяжении. Но такое происхождение перитонита бывает сравнительно редко, так как при распространении инфекции из матки на трубы брюшинный конец ее быстро закрывается спайками, и таким образом задерживается дальнейшее распространение инфекционного процесса. При комбинации послеродового эндометрита с сальпингитом и одновременном перитоните инфекция труб происходит иногда не от эндометрия, а из брюшной полости. Гистологические изменения маточной стенки обыкновенно таковы, как это наблюдается при септическом эндометрите и распространении инфекции через лимфатические пути (см. главу о септическом эндометрите). Грануляционный слой слабо выражен. Стрептококки тяжами пронизывают маточную стенку по лимфатическим путям, вызывая местами скопление лейкоцитов.

В некоторых случаях при перитоните инфекция распространяется одновременно по лимфатическим сосудам, по кровеносным и по протяжению на трубы, когда перитонит комбинируется с септицемией или септикопиемией.

Б-лая Е-ва, 40 лет, № 60, 1940 г. Поступила 22/X с внебольничным выкидышем 8 недель и с температурой 40,2°. Накануне жар, озноб и головная боль, кровотечение сгустками. Пульс 116 в минуту, ровный, умеренного наполнения. Живот слегка напряжен, чувствителен при пальпации. Кровянисто-буроватые выделения без гнилостного запаха. В выделениях золотистые стафилококки и *b. perfringens*. 24/X высклаживание по поводу кровотечения; полость матки промыта риванолом. 25/X пульс 120 в минуту, удовлетворительного наполнения. Живот умеренно вздут, болезнен при пальпации. 28/X полусознательное тяжелое состояние. Резкие боли в конечностях. Частое дыхание. Пульс 140 в минуту еле сосчитывается. *Facies hippocratica*. Смерть при являющихся упадка сердечной деятельности.

Аутопсия: септический эндометрит, гнойный миометрит, двусторонний сальпингит, гнойный перитонит, паренхиматозное перерождение сердца, печени, почек. Гистологическое исследование: внутренняя поверхность матки покрыта некротически-гнойным налетом, мышечная стенка пронизана гнойничками. Тромбоз сосудов в различных стадиях, начиная от выпадения фибрина до гнойного расплавления. В них большое количество микробов. Средняя часть фаллопиевой трубы: складки слизистой местами слиплись между собой, местами разрушены. Инфильтрация слизистой и мышечного слоя. В просвете трубы много микробов. В стенке трубы много абсцессов.

Патологоанатомические изменения в брюшной полости зависят от вирулентности микробов и от длительности самого заболевания. Если возбудителями являются сильно вирулентные стрептококки, то в остро протекающих случаях перитонита брюшина представляется тусклой и гиперемированной или в полости ее находят небольшой выпот с примесью хлопьев фибрина. При более продолжительном существовании перитонита наблюдаются обычные его формы с гнойным выпотом. Наиболее частой формой и среди пуэрперальных перитонитов является фибринозно-гнойная. При остро протекающем стрептококковом перитоните в начале заболевания в полости брюшины находится серозная жидкость с примесью хлопьев фибрина. В дальнейшем к ней примешивается все большее количество гнойных телец, и выпот становится гнойным. Количество экссудата бывает различно. Иногда при вскрытии находят только незначительное количество в отлогих местах брюшной полости. В других случаях количество выпота бывает значительно более 1 л. В противоположность прободным со стороны кишечника перитонитам, при послеродовом перитоните редко наблюдаются гнилостный запах и гнилостные свойства. В выпоте уже на мазковых препаратах можно найти в обильном количестве стрептококков, которые лежат большей частью свободно или внутри гнойных телец. Париетальный и висцеральный листки брюшины представляются сильно покрасневшими, гиперемированными. Иногда наблюдаются кровоизлияния. Брюшина тускла вследствие отторжения эндотелия, во многих местах покрыта

более или менее обильными фибринозными пленками. Кишечные петли часто покрыты фибринозными отложениями и могут быть склеены частично как между собою, так и с пристеночной брюшиной. Склеивание наблюдается особенно в период выздоровления.

Сердечная мышца представляет картину септического миокардита, иногда без особого труда раздавливается между пальцами и на разрезе имеет вид как бы обваренной кипятком. В печени, как и в почках, также обнаруживаются более или менее выраженные признаки, свойственные септическому процессу. Исключение представляет селезенка, которая при перитоните без одновременной гематогенной инфекции почти не увеличена и пульпа ее не размягчается, как при гематогенном сепсисе.

Признаки, распознавание и течение

„Еще до сих пор, — пишет Войно-Ясенецкий, — в описаниях симптомов перитонита почетное место занимает *facies hippocratica*, вздутие живота и эйфория. Давно бы уже пора поставить их на последнее место, которое в действительности они занимают по времени их появления. Это поздние предсмертные симптомы“. Как он справедливо замечает, надо уметь поставить диагноз перитонита с самого начала на основании анамнеза и по тем патологическим признакам, которые дают основание предполагать возможность его развития.

Начало перитонита соответственно производящим его причинам, в зависимости от характера инфекции и от путей, по которым она проникает в брюшину, наступает в различное время. При перфоративных перитонитах, например, после прободения или разрыва матки признаки перитонита появляются уже в течение 1—2 суток, при разрыве тазовых гнойников — в течение первых же часов после разрыва, а после родов (абортов) иногда спустя длительное время. Чаще всего встречающиеся перитониты в результате перехода инфекции из полости матки при септическом эндометрите проявляются через 2—3 суток и позже, так как требуется известное время для прохождения микробов через маточную стенку и для их размножения. При септических абортах перитониты развиваются раньше.

Признаки послеродового перитонита в общем сходны с признаками прочих разлитых перитонитов, но, в частности, имеют некоторые особенности и бывают выражены в различной степени. Обычным признаком перитонита является резкая болезненность живота, которая объясняется гиперемией и воспалительным слущиванием эндотелия очень чув-

ствительной брюшины на большом протяжении. Болезненные ощущения при ошупывании, сотрясении и дотрагивании до живота мучительно усиливаются при движении, кашле, рвоте или исследовании больной. Впрочем и в покойном положении боли по временам резко усиливаются и принимают характер колик, по всей вероятности, от появляющейся кишечной перистальтики, когда происходит трение покрывающей кишки воспаленной брюшины о пристеночную. Боли при послеродовом перитоните в большинстве случаев бывают менее выражены, чем при перитонитах кишечного происхождения, например, вследствие прободения кишечника или аппендикса. Вследствие этого характерное для перитонита напряжение брюшных мышц и положение больной с притянутыми бедрами могут не быть определенно выраженными и даже совсем отсутствовать. Симптом Блюмберга (см. выше) иногда бывает неясно выражен. Некоторые (Герф) объясняют уменьшение болезненности тем, что послеродовые перитониты вызываются иногда более ослабленной благодаря антисептике инфекцией, почему в последнее время такие малоболезненные или безболезненные перитониты встречаются чаще, чем прежде. Вероятнее, что незначительная болезненность зависит от быстрого образования жидкого выпота и отсутствия спаек, а также от обезболивающего свойства вырабатываемых некоторыми стрептококками токсинов, в противоположность бактериям кишечника, которые такими свойствами не обладают. Аналогичными обезболивающими свойствами обладают, например, токсины, вырабатываемые сибиреязвенной палочкой, благодаря чему разрезы сибиреязвенного прыща мало болезненны. Чем бы ни объяснялось уменьшение болезненности при перитоните, во всяком случае следует иметь в виду, что встречаются такие формы послеродового перитонита, при которых болезненность брюшины очень невелика, что в связи с незначительным выпотом и неясно выраженными другими признаками перитонита иногда служит причиной нераспознавания этого заболевания при жизни, тем более, что такие перитониты как раз иногда очень быстро приводят к смерти. Обыкновенно обильная и частая рвота, предшествуемая икотой, сопутствует послеродовому перитониту, как и перитонитам другого порядка. Вначале бывает рвота пищевыми остатками, в дальнейшем — слизисто-водянистой жидкостью, окрашенной в желтоватый и зеленоватый цвета от примеси желчи, или буроватыми массами цвета кофейной гущи. С рвотой извергаются большие количества жидкости, иногда с газами и в дальнейшем с каловым запахом, что при одновременном задержании стула может дать повод подозревать

механическую закупорку кишечника. При развившемся уже перитоните рвота происходит почти без предвестников. Сразу рот больной наполняется рвотными массами, и затем они извергаются наружу. Тем не менее рвота представляется очень мучительной для больной, особенно в начале заболевания, вследствие болей, причиняемых напряжением брюшного пресса, тем более, что приступы рвоты следуют часто один за другим после малейшего движения.

Как и резкие боли, рвота может иногда отсутствовать и появляться иногда 1—2 раза только накануне смерти. Эквивалентом рвоты иногда является понос, который может быть и одновременно со рвотой.

В развитии перитонита различают две фазы. Первая фаза сопровождается раздражением парасимпатической нервной системы, вторая паретическим состоянием парасимпатического и симпатического отделов нервной системы — паретическая стадия.

Первая стадия перитонита (ирритативная) быстро переходит во вторую; развивается парез кишечника, образуется застой его содержимого, которое подвергается ненормальному брожению с образованием газов. Вследствие этого развивающийся метеоризм быстро достигает значительной степени и со своей стороны отягчает положение больной. Диафрагма резко смещается кверху, что определяется при перкуссии высоким расположением тимпанического тона, затрудняется сердечная деятельность и дыхательная экскурсия легких. Этим, наряду с интоксикацией, до известной степени объясняется наблюдающийся при перитоните цианоз. Благодаря истончению вследствие метеоризма кишечной стенки и нарушению ее питания становится возможным переход бактерий через кишечную стенку. Этим объясняется то обстоятельство, что при послеродовых перитонитах, обычно вызываемых стрептококками, приходится констатировать нередко в гною перитонита смешанную инфекцию.

Вследствие метеоризма живот вздувается горой. Но при послеродовых перитонитах иногда наблюдается такой небольшой метеоризм, который при отсутствии рвоты даже не наводит на мысль о перитоните.

Если больная быстро не погибает от токсинемии, то обыкновенно развивается более или менее значительный выпот. Наличие свободного выпота определяется притуплением в отлогах частях живота, которое выясняется и вновь появляется при поворачивании больной на бок. Впрочем таким приемом определяется уже значительное количество выпота. Отсутствие этого признака не исключает диагноза разлитого перитонита, так как выпот может быть располо-

жен во многих отдельных участках между петлями кишок и сальником. В противоположность пельвеоперитониту при разлитом перитоните, выпячивания сводов выпотом не бывает; они могут быть только несколько уплощены и опущивание их может давать ощущение резистентности.

Септический послеродовой перитонит протекает с повышенной около 39—40° температурой то неправильного, то сравнительно постоянного типа. Но встречаются перитониты, протекающие почти при нормальной температуре. Началу перитонита предшествует небольшая лихорадка (рис. 74).

Б-ная К-ва, 30 лет, № 2771, 1928 г. Беременность 10—11 недель. 26/XI малое кесарское сечение. Стерилизация. 27/XI вздутие кишечника, боли в животе. Живот мягкий. Пульс 120 в минуту; кровяное давление 120/80. Картина крови 28/XI: Гб. — 85%, Эр. — 4 000 000, Лейк. — 12 100, Юн. — 7, Пал. — 14, Сегм. — 68, Лимф. — 10, Мон. — 1. Кровь стерильна. Язык обложен, влажный. Притупление в отлогих частях живота. Пульс 92—94 в минуту, среднего наполнения. 30/XI стул 4 раза. В моче следы белка, эритроцитов 10—20 в поле зрения, лейкоцитов 30—50. Рвоты нет. 1/XII живот вздут, но мягкий, мало болезненный. Рвота несколько раз. Пульс 100 в минуту, ровный, удовлетворительного наполнения. Ночью был зловонный понос несколько раз. В крови гемолитические стрептококки. 2/XII картина крови: Гб. — 70%, Эр. — 3 100 000, Лейк. — 19 000, Юн. — 5, Пал. — 23, Сегм. — 61, Лимф. — 10, Мон. — 1. 2/XII вскрыт шов брюшной стенки, удалено небольшое количество гноя, содержавшего стрептококки. Влито 100 куб. см раствора риванола 1:500. Введен тампон по Микуличу. С 3/XII резкое ухудшение, бредовые явления. Икота. Живот резко вздут. Лечение: адреналин подкожно, хлористый кальций внутривенно, сыворотка подкожно, камфора, кофеин. Умерла 4/XII в 8 часов вечера. Аутопсия: диффузный фибринозно-гнойный перитонит, сплитическая селезенка, хронический обостренный слева тонзиллит.

Б-ная, Б-ва, 28 лет, № 2921, 1912 г. Поступила 12/XII с неполным 2-месячным выкидышем и повышенной температурой 37,6°. Пульс 120 в минуту. Выскабливание. Первые три дня пульс не частый — 80—90. 15/XII выделения гнойевидные с небольшим запахом. Живот напряжен и болезнен. 16/XII выпот в малом тазу, оттесняющий матку к лону, без ясных контуров. 17/XII резкое учащение пульса, рвота. Выделения гнойные. Умерла 18/XII. Аутопсия — гнойный перитонит.

При хорошо выраженном перитоните неизменно констатируется большое учащение пульса — до 140—160 и более в минуту. Пульс малый, легко сжимаемый, неравномерного наполнения, часто аритмичный. Слабая деятельность сердца объясняется рефлексом со стороны брюшины, отравлением токсинами, падением кровяного давления вследствие переполнения кровью (благодаря парезу) сосудов брюшной полости и обезвоживания организма вследствие рвоты, поноса и невозможности пополнить эту потерю через пищеварительный тракт.

Дыхание большею частью учащено — до 30—40 в ми-

нугу, поверхностное, большею частью реберного типа как вследствие метеоризма, так и от инстинктивного желания большой создать покой для брюшной полости. Отделение молока и выделение мочи резко падают, что объясняется большой потерей жидкости благодаря рвоте. В моче большею частью содержатся белок, индикан. При бактериологическом исследовании в моче можно найти возбудителей заболевания.

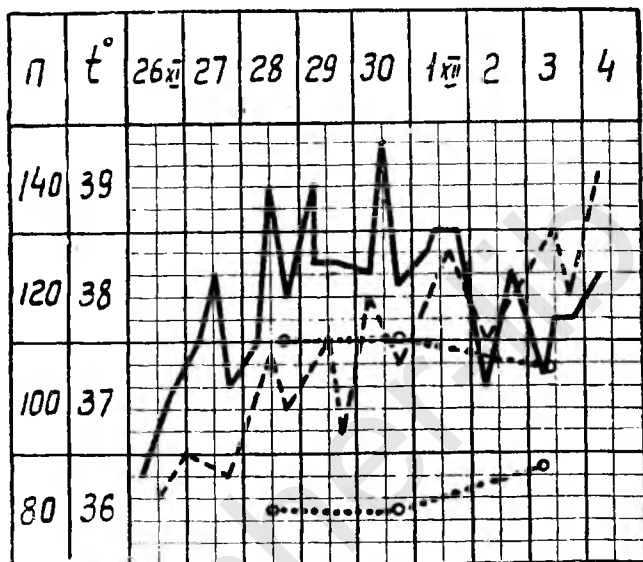


Рис. 74. Температурная кривая при разлитом перитоните:
 — температура; ---- пульс; кровяное давление.

Общее состояние больных послеродовым перитонитом, как и при других его формах, в высшей степени тяжелое. Побледнение кожи, иногда с желтушным окрашиванием, слегка цианотические слизистые оболочки, заострившиеся черты лица (*facies hippocratica*), похолодание конечностей, сухой, потрескавшийся, покрытый корками язык — сразу дают понятие об опасном положении больной. Сознание больных большею частью сохраняется ясным до самой агонии, но нередко при вполне развившемся послеродовом перитоните больные не высказывают жалоб и чувствуют себя настолько удовлетворительно, что совсем не подозревают опасности положения. В агональном периоде наступают помрачение сознания, произвольное выделение ис-

п्राжнений и мочи, падение температуры и резкий упадок сердечной деятельности.

Местное исследование половых органов иногда не обнаруживает резких изменений со стороны матки. Признаки эндометрита могут быть выражены неясно. Чаще всего в начале заболевания определяется болезненность у боковых краев матки. Если инфекция распространяется по трубам, то болезненность более выражена у соответствующих углов матки. В дугласовом пространстве можно констатировать присутствие неосумкованной жидкости. В выделениях из матки находятся в обильном количестве возбудители заболевания, в большинстве гемолитические стрептококки, если инфекция распространяется через матку при наличии септического послеродового эндометрита. Исследование крови обнаруживает в ней иногда возбудителей заболевания, чаще в том случае, если инфекция распространяется на брюшину при септическом эндометрите и особенно, если перитонит сочетается с гематогенной инфекцией. В случае перитонита, вызванного прониканием инфекции через трубы, бактериемия может быть обнаружена только незадолго перед летальным исходом.

Исследование морфологического состава крови обнаруживает усиленный лейкоцитоз. Общее число лейкоцитов значительно повышено, но иногда бывает и лейкопения. Наблюдается значительное отклонение нейтрофильной картины влево. Появляются молодые формы и миелоциты. Лимфоцитов мало. Эозинофилы отсутствуют совершенно и появляются только при выздоровлении.

Диагноз

Диагноз острого разлитого перитонита вообще и вполне выраженного послеродового нетруден. Тем не менее вследствие разнообразия в клинической картине послеродового перитонита всегда возможны ошибки в распознавании. Может отсутствовать каждый из характерных признаков перитонита, как частота и несоответствие пульса температуре, рвота с икотой, болезненное напряжение брюшных стенок и метеоризм. Может отсутствовать даже болезненность живота или она понижена и не дает возможности отличить разлитой перитонит от местного. Общие признаки более постоянны, но менее характерны для перитонита в отличие от общей инфекции, тем более, что перитонит может быть при общем заражении — септицемии. Болезненное напряжение живота при значительном учащении пульса, необъяснимом другими причинами, в большинстве случаев даже при

отсутствии других признаков указывает на начинающийся перитонит. Очень рано появляется рвота. Но так как она может быть и без особенных поводов у женщины, даже и при нормальных родах, то благодаря этому она до некоторой степени теряет свою диагностическую ценность. Кроме того, рвота может отсутствовать. Констатирование выпота иногда представляет значительные трудности. В сомнительных случаях рекомендуют пункцию через задний свод шприцем с тонкой и длинной иглой.

Вначале трудно различить ограниченный перитонит от разлитого, тем более, что первый может всегда переходить в последний. Распознаванию помогают изучение этиологических моментов, тщательная оценка всех признаков и дальнейшее наблюдение. Так как гонококки вызывают почти без исключения пельвеоперитонит, то последнего вероятнее всего ожидать вообще при наличии гонорройной инфекции и распространении ее по трубам. Распознавание, помимо бактериологического исследования, основывается на болезненности в области трубы, обнаруживаемой в начале заболевания при двуручном исследовании и на других более или менее выраженных признаках сальпингита. Таким образом, если в начале заболевания удастся констатировать воспалительную опухоль трубы, то перитонеальные явления можно трактовать, как признаки пельвеоперитонита (исключая, конечно, разрыв пиосальпинкса). Между прочим, Фромме указывал на следующий признак распространения инфекции по трубам. При распространении бактерий (*resp.* стрептококков) в течение септического эндометрита по лимфатическим путям происходит занос их в сосудистую систему помимо прямого первичного поступления туда, и исследование крови дает положительный результат. Наоборот, при распространении инфекции по трубам не происходит общего наводнения организма возбудителями заболевания, и они не обнаруживаются в крови. Таким образом одновременное с перитонеальными явлениями нахождение бактерий в крови указывает на разлитой перитонит. Развивающийся без травмы (оперативное пособие, разрывы) перитонит вслед за последовым эндометритом чаще становится разлитым.

Менее частый пульс, лучшее общее состояние больных, болезненность, ограниченная нижней половиной живота, нахождение борозды, отграничивающей пораженную часть брюшины от здоровой, говорят за пельвеоперитонит. При разлитом перитоните симптомы нарастают, при пельвеоперитоните уменьшаются, рвота прекращается на 2—3-й день или уменьшается, пульс становится реже, и общее состояние больных улучшается.

Общая картина признаков и течение перитонита находятся до известной степени в зависимости от этиологических моментов. Лихорадка, рвота и рефлекторное напряжение брюшных мышц (*defense musculaire*) характерны для перитонитов, исходящих из слепой кишки. Гонорройный перитонит характеризуется умеренно высокой лихорадкой, частым пульсом, сильным метесризмом с первого дня и особенно болезненностью при исследовании в заднем своде и при малейших движениях матки. При пуэрперальном стрептококковом перитоните *defense musculaire* может даже отсутствовать. Живот остается мягким, и метеоризм выступает на первый план.

Болезненность при таком перитоните меньше, чем при перфоративном и послеоперационном.

Сходную с перитонитом картину может дать непроходимость кишечника. При последнем прощупываются движущиеся вздутые петли кишечника выше закупорки и прослушивается урчание. При перитоните, по Шланге, в животе царит гробовая тишина. Рвота при перитоните появляется с самого начала, при непроходимости кишечника позднее. При перитоните не бывает вначале задержки испражнений и газов, наоборот, может появиться понос; при непроходимости кишечника задержка испражнений и газов — главный симптом. При непроходимости кишечника боли начинаются не сразу и носят характер периодических схваток при перистальтике; при перитоните боли постоянные, нарастающие.

Температура при перитоните повышается, и пульс учащается с самого начала заболевания; при непроходимости кишечника — уже тогда, когда начинается перитонит на почве непроходимости.

Начало перитонита может симулировать симптомокомплекс острого расширения желудка на почве инфекции, токсического действия наркотиков, травматического инсульта висцеральной нервной системы при операциях и глотании воздуха у истеричек. Дальнейшее наблюдение при покойном лежании на животе и промывание желудка выясняют дело.

После чревосечений первые 1—2 суток могут наблюдаться в некоторых случаях многие признаки перитонита, так что трудно бывает решить вопрос, имеются ли последствия наркоза, механического инсульта, безбактериальный парез кишечника или бактериальный перитонит.

Сходную с септическим перитонитом картину в начале может дать бугорчатка с поражением кишечника.

Б-ная М. У. № 680, 1931 г., 8-я беременность, 3-и роды на 8 месяце. Поступила 14/II в отделение беременных с жалобами на общую слабость и сердцебиение. Пульс 120 в минуту, температура 36,1°. 15/II в 8 час. 30 минут схватки, в 12 часов роды. В послеродовом периоде вздутие живота, постепенно уменьшавшееся, изредка рвота, помраченное сознание, слабый пульс и все ухудшавшееся общее состояние. 25/II умерла от нарастающей сердечной слабости. На вскрытии язвенная бугорчатка легких, толстых и тонких кишок, бугорчатка почек и лимфатических желез средостения (рис. 75)

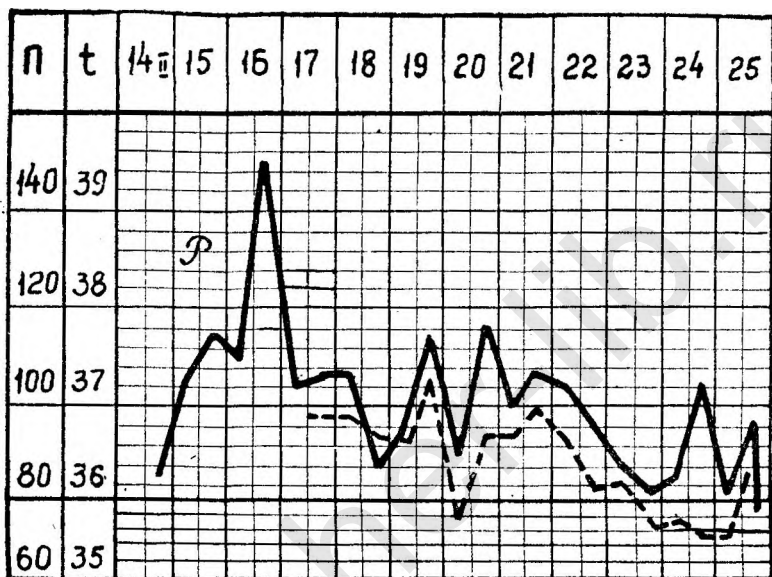


Рис. 75. Температурная кривая при туберкулезе кишечника.

Обыкновенно разлитой перитонит протекает бурно в течение короткого времени, 4—5 дней, иногда быстрее. Он может начинаться сразу после родов или присоединиться последовательно к септикопиемии, например, вследствие прорыва гнойников в брюшную полость из тазовых абсцессов. Тогда смертельный исход может наступать значительно позже после родов и течение перитонита казаться более длительным. Более длительное течение имеет место также в тех случаях, когда первично ограниченный перитонит становится вторично разлитым. Различают первично разлитые формы перитонита и вторичные. При первых поражается вся брюшная полость или по крайней мере большая ее часть, помимо первичных разлитых перитонитов после операций в брюшной полости, например, кесарского

сечения. Вторично разлитые перитониты образуются из ограниченных вначале, неосумкованных перитонитов с наклонностью к дальнейшему распространению.

Первично ограниченный и вторично разлитой перитонит или первично разлитой перитонит с самого начала могут осумковываться. Тогда рвота становится редкой и не каждый день. Метеоризм спадает, живот становится мягким и болезненность значительно уменьшается. Даже температура снижается до субфебрильной, но больная продолжает истощаться и может погибнуть при явлениях септического истощения. В таких случаях на вскрытии обнаруживаются отдельные скопления гноя между петлями кишечника и сальником. Такие формы перитонита наблюдаются при неполном голодании и авитаминозах.

Редкое при разлитом перитоните выздоровление обозначается прекращением рвоты, замедлением и улучшением пульса, уменьшением метеоризма и увеличением мочеотделения.

Предсказание

При остром разлитом перитоните предсказание крайне печальное. Смертельный исход — почти как правило; выздоровления редки. Высота температуры не имеет значения для предсказания. Наоборот, протекающие при низкой температуре перитониты наиболее опасны. Важное значение имеет состояние пульса. Чем он чаще и слабее, тем предсказание хуже. Неблагоприятное значение имеет быстрое нарастание симптомов, быстрое значительное развитие выпота, а также резкое ослабление больной и вообще ухудшение общего состояния. Медленное нарастание признаков перитонита указывает до некоторой степени на благоприятное течение заболевания. В общем предсказание зависит, как и в других случаях, от качества инфекции, от реактивности организма, а отчасти и от других случайных побочных условий. Самое дурное предсказание дают послеродовые перитониты, вызываемые стрептококковой инфекцией. Она проникает обычно по лимфатическим путям и нередко одновременно ведет к бактериэмии, наличие которой почти исключает выздоровление. Колибациллярная инфекция, несмотря на то, что клиническая картина не представляется очень угрожающей, равным образом достаточно опасна. Напротив, гонорройная инфекция, несмотря на бурные припадки, дает очень благоприятное предсказание, в большинстве случаев вызывает только ограниченный перитонит и редко ведет к смерти. Вторично разлитой перитонит почти всегда смертелен,

если даже быстро применяется операция. Первично разлитой послеоперационный перитонит нередко сопровождается бактериэмией и также скоро ведет к смерти, причем на вскрытии иногда почти не находят выпота, так как организм не имеет ни времени, ни сил, чтобы обнаружить местную реакцию. Но все-таки послеоперационные перитониты дают несколько лучшее предсказание, чем послеродовые. Лучшее предсказание сравнительно с послеродовыми перитонитами дают послеабортные, по крайней мере, при оперативном лечении.

Исследование крови на морфологические элементы дает ценные указания. Дурной прогноз — при нормальном числе лейкоцитов или лейкопении и резком сдвиге нейтрофильной картины влево. Появление эозинофилов указывает на возможность выздоровления. Оно сопровождается падением температуры при одновременном замедлении пульса, уменьшением метеоризма и улучшением общего состояния больной.

Лечение

Лечение перитонита должно иметь в виду следующие задачи: 1) поддержать сердечную деятельность и устранить нарушение кровообращения в брюшной полости; 2) задержать потерю жидкости и тепла; 3) ослабить парез кишечника; 4) изолировать или отграничить источник инфекции; 5) опорожнить экссудат и обеспечить ему дальнейший сток.

Лечение перитонита может быть консервативным и оперативным.

Консервативное лечение. Резкое падение кровяного давления при перитоните объясняется как упадком сердечной деятельности, так и паретическим переполнением кровью сосудов брюшной полости. Больные перитонитом как бы „кровоточат в свои собственные брюшные сосуды“. Облегчение этого грозного явления достигается назначением возбуждающих — камфоры, кофеина и особенно сердечных средств — строфанта и дигиталиса, а для поднятия тонуса сосудистой системы — адреналина, который, по наблюдениям последнего времени, дает поразительно благоприятный эффект при перитонитах. Он суживает сосуды, повышает сердечную деятельность и, благодаря сужению сосудов, ограничивает всасывание из брюшной полости. Повышение сердечной деятельности достигается также обильным введением жидкости, чем восполняются огромные потери ее организмом благодаря рвоте. Так как введение жидкости через

рот невозможно, то это достигается подкожными или внутривенными вливаниями солевого раствора с 5% глюкозой, а также клизмами, лучше всего капельными, которыми можно ввести несколько литров раствора в сутки. Обычно вводится около литра в один прием.

В начале всякого перитонита вполне уместна надежда на его ограничение. Этому могут способствовать назначение льда на живот, покойное положение и назначение опия или пантопона для иммобилизации кишечника. Но, с другой стороны, нужно иметь в виду, что опий усиливает паретическое состояние кишечника. Симптоматически для уменьшения рвоты и болезненных ощущений более уместно подкожное впрыскивание морфия или пантопона, которые, притом менее опия, задерживают перистальтику. Рвота в значительной степени облегчается полным воздержанием от пищи и питья и промыванием желудка. При параличе кишечника и резко выраженном метеоризме его удается уменьшить назначением льда на живот, промыванием желудка, газоотводными трубками и лекарственными средствами (физостигмин). Рекомендовали прибегать к высокой илеостомии с разрезом по средней линии выше пупка. По Гейденгайну, на рациональность этой операции указывает прекращение рвоты вслед за нею. Действие энтеростомии, по наблюдениям других авторов, ограничивается некоторым участком кишечника и не дает результата при парезе кишечника на всем протяжении. Кроме восстановления деятельности кишечника, следует опорожнять и желудок, который при расширении сдавливает легкие и сердце. Это достигается промыванием желудка, которое больными переносится довольно легко и приносит им значительное облегчение.

Что касается лечения перитонита, собственно, как септического процесса, то ввиду быстрого течения трудно, как и при септицемии, рассчитывать на определенные результаты. Общее стерилизующее лечение абсолютно неуместно, так как нельзя рассчитывать на то, что введенное внутренне какое-либо дезинфицирующее средство может воздействовать на микробов, размножающихся в брюшной полости. Серотерапия может дать хорошие результаты в самом начале заболевания, т. е. по существу еще при ограниченном перитоните. В некоторых случаях серотерапия останавливала развитие перитонита, угрожавшего стать разлитым. Так как в преобладающем большинстве перитониты вызываются стрептококками, то обыкновенно вводятся противострептококковые polyvalентные сыворотки подкожно по 100 куб. см и более ежедневно. Ввиду того, что при перитонитах, благодаря огромной всасываемости со стороны брюшины,

имеют место сильно выраженные явления интоксикации, лучше вводить антитоксические противострептококковые сыворотки.

Переливание крови, как вызывающее усиление распада, может действовать в направлении, обратном тому механизму, благодаря которому происходит отграничение пораженных участков брюшины, не говоря уже о том, что тяжело септические больные вообще плохо переносят переливание крови. Однако при вялых и неровно протекающих перитонитах иногда в момент ухудшения (учащение и падение пульса) переливание крови выравнивает ухудшившееся состояние больной.

В начальных стадиях перитонита можно рекомендовать также внутривенные вливания хлористого кальция, как способствующие образованию фибринозных спаек. Описаны благоприятные результаты от внутримышечных инъекций пенициллина. По нашим наблюдениям, его следует применять или в начале заболевания, или после хирургического лечения так же, как и после вскрытия брюшной полости при любых воспалительных процессах с опорожнением или удалением гнойных скоплений.

Проф. Шполянский в развитии перитонита придает значение вегетативной нервной системе и рекомендует в первой фазе перитонита метод реперкуссивной терапии путем непосредственного воздействия слабым (0,3—0,6 А) диатермическим током на паравертебральные узлы. Этот метод был применен у 28 больных. Из них только у двух пришлось оперировать, остальные были излечены без операции.

Оперативное лечение. Из всего вышеизложенного в общей части о перитонитах и о клинической картине этих заболеваний вытекает, что показания к оперативному лечению могут быть до известной степени абсолютными, несмотря на довольно печальное предсказание, и относительными.

К оперативному лечению побуждает крайне печальное предсказание вообще при остром разлитом перитоните. Оно показано при перфоративных перитонитах (после прободения матки, разрыва пиосальпинксов и других гнойников) в течение 1-х суток после перфорации, относительно показано на 2-е сутки и, можно сказать, почти безусловно на 3-и сутки. Однако упоминаются случаи выздоровления и при операции на 4-е сутки (Войно-Ясенецкий). Это относится также к началу заболевания перитонитом другого происхождения. По Мельникову и Каржавиной, после чревосечений, произведенных на 2—3-й день от начала перитонита.

больные выздоравливали. Исход чревосечения при перитоните в значительной мере связан со временем, когда была произведена операция, считая от начала заболевания.

Наш опыт в одном из крупных абортных отделений в Ленинграде (1-я Коммунальная лечебница) показал, что оперативное лечение послеабортных перитонитов дает лучшее предсказание, чем консервативное. Если перитонит сразу ясно определяется после родов, то оперативное лечение также предпочтительно возможно раньше, тем более что после родов начавшийся перитонит редко становится ограниченным и чаще переходит в разлитой, сравнительно с послеабортными. Относительными показаниями к оперативному лечению можно считать неотчетливые формы разлитого перитонита и с не быстро нарастающими симптомами. Случаи оперативного вмешательства, когда по вскрытии брюшной полости обнаруживается ограниченный перитонит, вряд ли можно ставить в вину оператору, так как такой первично ограниченный перитонит может переходить во вторично разлитой, а вскрытие только брюшной полости и дренаж ее, без грубых манипуляций и удаления органов в таких случаях, не так тяжело переносится и не представляет такой опасности, как та опасность, в которой находится больная при начале гнойного перитонита. Нередко приходится жалеть, что больная не оперировалась своевременно, несмотря на то, что и оперированные, даже своевременно, дают все-таки большую смертность. По Грекову, при перитоните своевременная операция дает возможность быстро и надежно устранить опасность и удалить источник заражения. Выжидание равносильно смертельному приговору. Однако ввиду особенностей течения послеродового перитонита трудно предъявлять обвинение и в тех случаях, когда больная не оперировалась своевременно.

Основной задачей хирургического лечения перитонита является опорожнение гноя с наименьшей травмой и обеспечение хорошего дренажа. Если первое достигается нередко сравнительно легко, то второе, к сожалению, встречает большие трудности. С наименьшей травмой вскрытие брюшной полости достигается кольпотомией. Однако этот способ и технически удобоприменим, и эффективен только при тазовых перитонитах. По Мельникову и Каржавиной, наиболее радикальным методом лечения септического перитонита после выкидыша является раннее чревосечение с одновременным дренированием заднего свода и общее укрепляющее лечение. Кольпотомия, как метод лечения, имеет лишь подсобное значение. При разлитом перитоните вскрытие брюшной полости производится обыкновенно по средней

линии между лоном и пупком. Предлагались также боковые контрапертуры. Применение их целесообразно при отсутствии сращений и наличии большого гнойного выпота.

Удаление инфицированной септической матки считается излишним и ошибочным: излишним потому, что из матки имеется естественный сток во влагалище. Как источник инфекции по отношению к брюшной полости матка играет второстепенную роль. Кроме того, удаление матки удлинит операцию, создает свежие ранения в соединительной ткани малого таза и травмирует кишечник. Единственное преимущество — возможность широкого дренирования — может быть достигнуто вскрытием дугласова пространства.

Удаление матки рекомендуется при ее перфорациях и разрывах так же, как и других источников перитонита — лопнувшего пиосальпинкса, пиовария, у хирургов — аппендикса (при соответствующих показаниях).

Большую дискуссию возбуждал вопрос об удалении экссудата. Снегирев, Бобров, Додерлейн, Фромме, Леопольд, Винкель, Цангемейстер и другие предлагали промывание брюшной полости физиологическим раствором поваренной соли. Кун предложил солевой раствор с виноградным сахаром (0,9 *Na chl.*, 4,1 *Sach. uvici*, 1000,0 *Aq. destill.*). Другие предпочитали сухой способ.

Сторонники промывания брюшной полости приводили те соображения, что сухим способом не достигается надлежащее очищение брюшины. Путем промывания возможно уменьшить количество бактерий, повысить лейкоцитоз, усилить деятельность почек и тем создать благоприятные условия для ликвидации воспалительного процесса. Указывалось также на то, что теплое промывание оказывает оживляющее действие на деятельность сердца, тонизирует кишечник и вызывает целительную артериальную гиперэмию. Противники промываний отрицательные стороны их усматривали в том, что промыванием облегчается продвижение через брюшину микробов и всасывание их токсинов, что промывание может вызывать шок и, кроме того, инфекционный материал заносится в еще непораженные участки брюшины.

После промывания Цангемейстер рекомендовал вливать в полость брюшины поллитра физиологического раствора поваренной соли с 0,5—1,0% раствором нуклеина для повышения лейкоцитоза или 10 капель раствора адреналина 1:1000 на 1 л физиологического раствора поваренной соли. В заключение некоторые авторы [Гиршель, Фанненштиль — (*Hirschel, Phannenstil*) и др.] рекомендовали вводить в брюш-

ную полость 10% камфорное масло в количестве 25—50 куб. см и до 100 куб. см.

Широкое распространение получили вливания эфира в брюшную полость в количестве около 100 куб. см. Пары его обладают бактерицидными свойствами. Кроме того, вливание эфира повышает сердечную деятельность. Можно рекомендовать вливание в брюшную полость риванола 1:1000 в количестве 100 куб. см и более. В последнее время в печати появлялись благоприятные отзывы об облучении брюшины кварцевой лампой (Navlicek). Основанием для этого является бактерицидное и стимулирующее жизнедеятельность тканей действие ультрафиолетовых лучей.

В последнее время почти полностью отказались от промывания полости брюшины и применяют только вливания (эфира и риванола). Опыт последней войны дал основание применять присыпку белым стрептоцидом. Делались также вливания пенициллина. Согласно нашей концепции о механизме действия пенициллина, лечение им рационально проводить путем внутримышечных инъекций, но только если производится вскрытие брюшной полости.

Как и при вскрытии всякого гнойника, главным моментом в операции является открытие выхода гноя наружу и дренаж. Большинство хирургов рекомендует дренировать глубоко лежащие отделы брюшной полости. Это лучше всего достигается тампонацией по Микуличу.

Благодаря глубокому дренажу можно не прибегать к контр-апертурам в боковых стенках живота и в заднем своде. Впрочем необходимо иметь в виду, что действие дренажа как такового скоро прекращается. Как показали экспериментальные исследования еще проф. Отта, затем Преображенского, спустя сутки вокруг дренажей образуются спайки, благодаря которым дренирование в значительной степени ослабляется. Поэтому при операции гнойного перитонита, особенно в тяжелом состоянии больной, можно ограничиться вскрытием брюшной полости, выпусканьем гноя и дренированием, не нарушающим образовавшихся уже спаек и сращений.

Более важным, чем после других полостных операций, является надлежащий послеоперационный уход. Многие больные до операции кажутся безнадежными, но надлежащее ведение послеоперационного периода обнаруживает у таких больных значительные резервные силы.

После операции перитонита важнейшей заботой является повышение сердечной деятельности. Резкий упадок ее при перитоните зависит от токсического паралича вазомоторного центра. Благодаря этому кровь отливает в расширенные

сосуды брюшной полости. Поэтому задачей послеоперационного лечения (как и консервативного лечения перитонита) является применение не столько средств, усиливающих сердечную деятельность, сколько препаратов, вызывающих сужение сосудов (адреналина).

Рекомендуется также впрыскивание физостигмина, стрихнина, камфоры. Более чем когда-либо, при септических заболеваниях имеет значение обильное введение после операции жидкости — физиологического раствора поваренной соли, одного или с глюкозой, раствора Рингер—Лока внутривенно, в виде однократных или капельных вливаний, в клизмах и подкожно. При оперативном лечении перитонита уместно переливание крови, поскольку при этом уже имеется отток гноя и расплавление спаек не только не страшно, но даже желательно. Необходимо позаботиться о хорошем согревании больной.

Термином „сепсис“ принято обозначать общие септические заболевания, происходящие в результате распространения микробов по кровяному руслу. Если бы ограничиться одним этим термином, то пришлось бы применять его для обозначения чрезвычайно разнообразных заболеваний по механизму развития и клинической картине, течению и исходу, а следовательно, ограничиться и шаблонной терапией — панацеей в виде одного какого-либо способа или средства (сульфидина, пенициллина). Если это неприменимо к туберкулезу, вызываемому одной палочкой Коха, то тем более это было бы нерационально в применении к такой полимикробной инфекции, какой является септическая.

В общей части привелись обоснования для разделения общих септических заболеваний на 3 группы (кроме общего разлитого перитонита): септицэмию, септикопиемию и пиэмию. В дальнейшем изложении мы будем также придерживаться этого разделения, вполне отдавая себе отчет в том, что в динамике развития септического процесса возможен переход из одной стадии или группы в другую, так же как переход местного септического процесса в общий.

ГЛАВА XII

СЕПТИЦЭМИЯ, ОСТРЫЙ, МОЛНИЕНОСНЫЙ СЕПСИС *Septicaemia*

Термином септицэмия обозначается острое лихорадочное послеродовое заболевание, вызываемое проникновением через послеродовые раны в кровь сильно вирулентных микробов и нахождением их там в большом количестве (гематоген-

ная форма) или поражением больших и все увеличивающихся участков тканей с поступлением в кровь огромного количества высокоядовитых продуктов жизнедеятельности микробов, а также и самих микробов, чаще в терминальной стадии (лимфогенная форма).

Благодаря инфекции высоковирулентными бактериями и недостаточной реактивности организма послеродовые и операционные раны при септицемии обнаруживают иногда слабо выраженные признаки воспаления. Высокоядовитые микробные продукты вызывают отравление и смерть организма прежде, чем обнаруживается хорошо выраженная реакция и образуются метастазы. При распространении инфекции по лимфатическим путям бактерии в терминальной стадии попадают и в кровяное русло.

В других случаях бактерии прямо попадают в кровь, почти не вызывая реакции в месте внедрения, при слабых бактерицидных свойствах крови размножаются в ней и во внутренних органах неограниченно (во всяком случае количество их все увеличивается) и также приводят организм к смерти прежде, чем успеют образоваться метастазы.

Совершающиеся в организме патологические изменения в жизнедеятельности клеточных элементов и в функциях отдельных органов и тканей при септицемии глубоки и разнообразны. Поэтому попытки дать краткое определение сущности этого заболевания натываются на большие трудности и приводят иногда не к уяснению процесса, а, наоборот, к неопределенным обобщениям почти философского характера. Так, по Талалаеву, септицемия характеризуется „минимальными экссудативными и продуктивными клеточными процессами и ярко выраженной альтернативной группой изменений, дающих в итоге максимум декомпозиций клеточной протоплазмы“.

Клиническая картина этого заболевания выражена довольно определенно. Расхождения в определении происходят от того, что в понятие „септицемия“ вкладывается неодинаковое содержание. В большинстве септицемия характеризуется гипергическим, ареактивным состоянием организма по отношению к септической инфекции.

Бактериология и механизм развития

Как и всякий другой септический процесс, септицемия может быть вызвана разными микробами. По общепринятому мнению, она чаще всего вызывается в послеродовом периоде высоковирулентными стрептококками. По нашим исследованиям, далеко нередко септицемия вызывается также

стафилококками, реже кишечной палочкой, пневмококком. При криминальных абортах нередко фигурирует анаэробная инфекция. В военнополовой хирургии газобразующая палочка, пожалуй, наиболее частый виновник септицемии. Вызывающие заболевание микробы поступают через послеродовые ранения, чаще всего через полость матки.

Несомненно, что сильно пониженная сопротивляемость организма в значительной мере способствует развитию этого заболевания, благодаря чему инфекция проходит через входные ворота, вызывая очень слабую местную реакцию.

В таких случаях не происходит своевременного и достаточного развития грануляционного вала, бактерии непосредственно поступают в кровь, и количество их в ней все увеличивается. Таким наводнением крови бактериями и размножением их там как заключительной стадией болезненного процесса могут заканчиваться и другие послеродовые заболевания, как перитонит, абсцессы матки и далеко зашедшие формы гнойных флебитов.

Септицемия может произойти от заражения не только послеродовых ранений, но и всяких других, а также как осложнение других инфекционных, вначале местных процессов, как, например, стрептококковой ангины, что не мешает иметь в виду при отыскании первоисточника послеродовой септицемии.

Патологическая анатомия

Поверхность послеродовых ранений обнаруживает слабые признаки воспалительной реакции. В других случаях в зависимости от рода микробов внутренняя поверхность матки представляет признаки более или менее выраженного эндометрита вплоть до дифтеритического поражения, притом не только внутренней поверхности матки, но и слизистой шейки и влагалища. Патологоанатомические изменения, происходящие при этом, могут варьировать соответственно роду инфекции и особенно при анаэробной. При септицемии преобладают токсинемические явления. Происходит резкий гемолиз и распад красных кровяных шариков. Сильно страдают стенки капилляров. Поэтому на коже часто появляются кровоизлияния или мелкие, как при скарлатине, или сливающиеся в более крупные. Чаще всего они появляются на конечностях, но нередко бывают и на туловище, на груди и спине. Кроме кровоизлияний, на коже наблюдаются пустулы и пемфигиозные высыпания. Иногда появляются кровоподтеки, напоминающие трупные пятна. Кровоизлияния

появляются также и на слизистых оболочках мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок, обуславливая в таких случаях примесь крови в моче. В почках нередко наблюдаются явления острого паренхиматозного нефрита и гломерулонефрита. Они имеют дряблую консистенцию; корковый слой желтовато-красного цвета, представляется набухшим; граница коркового и медуллярного слоя неясно различается. Селезенка особенно увеличена в объеме, размягчена; пульпа легко соскабливается. В кишечнике наблюдаются иногда признаки более или менее выраженного энтерита с гиперемией и отечностью слизистой оболочки. Встречаются также экхимозы. В одном случае септицемии у нас в Институте больная погибла от внутреннего кровотечения (№ 1278, 1913 г.). Кишечник оказался переполненным кровяными сгустками, а в желудке был найден сверток крови, давший по форме точный слепок полости этого органа. Сердце претерпевает значительные изменения под влиянием септических токсинов. Сердечная мышца представляется дряблой и тусклой, как бы обваренной кипятком. Несмотря на ясно выраженные иногда мозговые явления, на вскрытии часто не находят патологоанатомических изменений со стороны головного и спинного мозга, исключая отечности мозговых оболочек. Иногда наблюдаются мелкие кровоизлияния. В других случаях находят очаги острого размягчения. При септицемии нередко наблюдаются изменения со стороны глаз. По Литтену (Litten) и Ленгарцу (Lenhartz), часто (в $\frac{1}{3}$ случаев) встречаются кровоизлияния в сетчатке.

Симптомы и течение

Острая септицемия есть самое тяжкое и быстротечное из послеродовых заболеваний. Заболевание обнаруживается обычно ознобом, быстрым, в течение нескольких часов, и сильным повышением температуры до 40—41°, со значительным учащением пульса — до 120—140 ударов в минуту. Пульс частый, неровный, иногда с перебойми. Заболевание наступает внезапно, часто без всякого предварительного недомогания. Если инфекция произошла во время родов, то заболевание обнаруживается рано, на 1—2-й день. При септическом выкидыше септицемия может развиться в любой момент, но чаще всего после какого-нибудь механического инсульта: исследования, пальцевого или инструментального удаления частей плодного яйца.

В большинстве случаев уже с самого начала больные септицемией производят тяжелое впечатление. Однако встре-

чаются случаи, когда начало заболевания не внушает серьезных опасений: настолько бывает удовлетворительно общее состояние больных, как это приходилось нам наблюдать в одном случае стафилококковой септицемии. С самого начала заболевания и до конца (в большинстве смер-

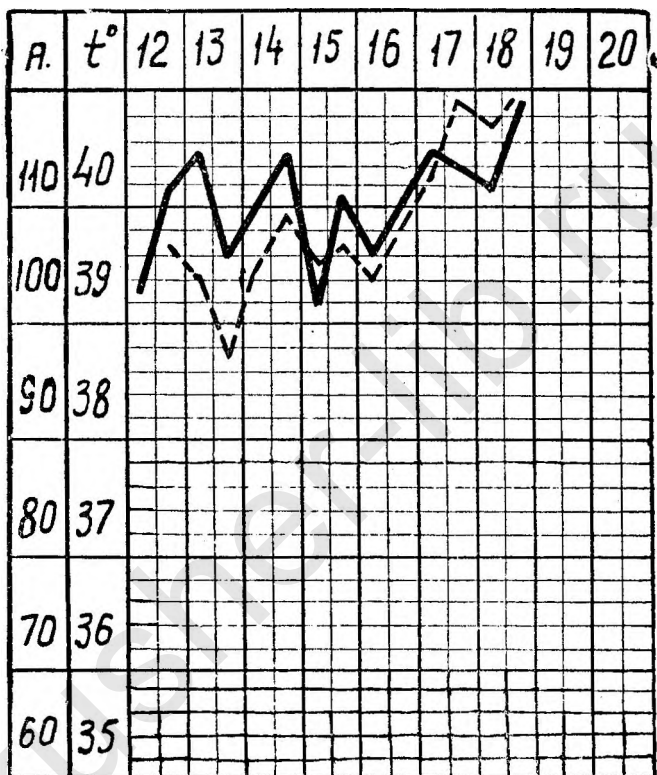


Рис. 76. Температурная кривая при септицемии.

тельного исхода) температура и пульс держатся на постоянно высоких цифрах (рис. 76).

Б-ная № 2584, 1912 г. Выкидыш 3 месяцев. Больная поступила 12/XI с температурой 39,4°, пульс 120 в минуту. Выскабливание. 13/XI выделений немного, кровянистые, без запаха. В выделениях из матки, а также в крови больной найдены гемолитические зооигистые стафилококки; 15/XI повторное исследование крови обнаружило в ней большое количество тех же стафилококков по сравнению с первым исследованием. Лечение сызороткой, электрарголом (внутривенно), введением подкожно физиологического раствора поваренной соли по 500—600 куб. см и возбуждающими (камфора и мускус подкожно). Больная умерла 18/XI.

Однако в первые дни заболевания жаропонижающими средствами — хинином, антипирином и пр. — удается понизить температуру на некоторое время даже ниже 38° с соответствующим замедлением пульса и улучшением общего состояния. Впрочем, септицемия может протекать и при низкой температуре. Генио (Gueniot) сообщил о случае сепсиса после выкидыша со смертельным исходом, когда температура в течение 6 дней не поднималась выше $37,4^{\circ}$ и пульс — 96. Химическое исследование не подтвердило заподозренного вначале отравления сулемой. Чаще всего с низкой температурой и не частым пульсом протекает септицемия при анаэробной инфекции. Общие септические заболевания с низкой температурой приходилось наблюдать в Ленинграде во время блокады в 1942 г. у дистрофических родильниц.

Хотя общее самочувствие в начале заболевания иногда не внушает опасения, впоследствии оно ухудшается с каждым часом. Больная становится все более вялой и апатичной. Редко замечается возбуждение, чаще сонливость и угнетение. Очень рано замечаются помрачение сознания и бред. В редких случаях наблюдается эйфория. В большинстве случаев состояние больных напоминает тяжело тифозных. Язык сильно обложен и суховат. Нередко наблюдаются поносы, повидимому, токсического происхождения. В разгаре заболевания больные испражняются и мочатся под себя, очевидно, вследствие пареза сфинктеров. Больные плохо реагируют на раздражения, нередко бредят, под конец заболевания теряют сознание. Иногда появляется резкая болезненность в суставах, хотя анатомические изменения, как это констатируется на вскрытии, могут и отсутствовать. Довольно рано появляются кровоизлияния на коже, пустулы и пемфигинозные высыпания (рис. 77). При ясно выраженной картине заболевания появляется цианоз на конечностях вследствие упадка сердечной деятельности. Самым характерным признаком септицемии является повторное нахождение большого количества микробов в крови больной, обнаруживаемое обычными способами (см. общую часть). Присутствие микробов удается констатировать очень рано, когда общее состояние больной еще не внушает особых опасений, как это бывает в начале стафилококковой септицемии. С каждым днем количество микробов в крови увеличивается, пока, наконец, больная не погибает от общей интоксикации.

Помимо присутствия микробов, кровь больных септицемией представляет значительные морфологические изменения. Общее число лейкоцитов при септицемии обнаруживает

нередко наклонность к понижению. Так, в 2 случаях стрептококкэмии Грефенберга число лейкоцитов колебалось от 11 000 до 6000. В другом тяжелом случае после небольшого повышения до 15 000 число лейкоцитов пало до 2000. У погибших от септицемии после аборта, по нашим наблюдениям, почти в половине случаев наблюдался гипоплейкоцитоз. Количество зрелых нейтрофилов резко падает. Увеличение числа их рассматривают как благоприятный симптом,



Рис. 77. Экхимозы на коже шеи и груди при септицемии (по Штгеклю).

несмотря на нахождение бактерий в крови. Эозинофилы при септицемии исчезают. Наблюдается резкий сдвиг нейтрофильной картины влево. Со стороны эритроцитов отмечаются: уменьшение их числа, пойкилоцитоз, полихромазия и появление ядерных элементов.

Б-ная Б., 25 лет, 1-е роды 14/XI 1925 г., без вмешательства. Раннее вставание на 2-й день. Повышение температуры на 4-й день. Септицемия. В крови стафилококки — 20/XI. Смерть — 27/XI.

Исследование крови 23/XI (температура 39,4°): Гб. — 60%, Эр. — 3100 000. Лейк. — 18 000, Баз. — 2, Эоз. — 0, Мнел. — 2, Мол. — 13, Пал. — 29, Сегм. — 39, Лимф. — 10, Мон. — 5.

Со стороны мочи обнаруживаются признаки более или менее выраженного поражения почек. Количество мочи уменьшается. Появляются белок, цилиндры, эритроциты. Иногда при анаэробной инфекции в моче обнаруживаются резкие изменения. Она представляется в виде темной кровянистой жидкости; количество ее резко понижается, иногда до 150—200 куб. см в сутки. Так как индивидуальная разница в реакции организма на инфекцию довольно велика, то трудно установить разницу в клинической картине заболевания при разных бактериальных инфекциях. Довольно длительное и сравнительно не тяжелое вначале заболевание представляет

стафилококковая септицемия. Стрептококковая инфекция представляет различные вариации, в зависимости, вероятно, от данной разновидности стрептококка и от состояния больного индивидуума. Как признаки колибациллярной септицемии отмечают: воюющие испражнения, серовато-беловатые налеты на языке и общую вялость. Быстро и в тяжелой форме протекает инфекция газобразующей палочкой. Кожа приобретает цианотически-бронзовую окраску (гемоглобинемия); моча — от темношоколадного до коричнево-красного цвета (гемоглобинурия).

Местные признаки при септицемии могут быть неотчетливо выражены, как об этом упоминалось в описании патологической анатомии. Выделения из влагалища необязательно должны быть гнойными. При стрептококковой инфекции они могут представлять незначительные изменения. Это иногда вводит в заблуждение и дает повод искать какое-либо другое заболевание, а не септицемию. При анаэробной инфекции выделения имеют характер мясных помоев и резкий гнилостный запах. Воспалительных опухолей или инфильтратов при влагалищном исследовании обыкновенно не обнаруживается. Определяется нередко резистентность и болезненность в сводах, а также при ощупывании матки. Возможны более или менее выраженные перитонеальные явления.

Диагноз

По усовершенствовании способов нахождения бактерий в крови диагностика септицемии приобрела верный и точный способ определения. Исследование крови на бактерии необходимо производить повторно. Если каждый раз определяются в ней бактерии и количество их все увеличивается, то диагноз септицемии несомненен. Общая клиническая картина, как постоянно высокая температура, частый пульс, сухой, обложенный язык и быстрое ухудшение общего состояния больной дополняют диагноз.

Однократное нахождение бактерий в крови вскоре после родов, выкидыша, выскабливания и других хирургических манипуляций, причем бактерии исчезают из крови в течение первых же суток, температура падает, и состояние больной быстро улучшается, — указывает на простую резорпционную бактериэмию. Если при повторных исследованиях крови в течение нескольких дней число бактерий уменьшается или по временам они вовсе исчезают, то это указывает на существование такого воспалительного фокуса в организме, из которого бактерии время от времени поступают в кровь, но там или вследствие недостаточной вирулентности, или

вследствие повышенной сопротивляемости организма погибают полностью благодаря бактерицидным свойствам крови. Так бывает при пиэмии и септикопиэмии. При тщательном исследовании и наблюдении за больной удается открыть и воспалительные фокусы, из которых поступают в кровь бактерии.

Для распознавания септицемии от других послеродовых заболеваний имеет значение отсутствие признаков локализации инфекции за пределами матки. В большинстве случаев, однако, имеются признаки более или менее выраженного эндометрита, и в выделениях из полости матки удается найти того же микроба, что и в крови.

Из непослеродовых заболеваний септицемию можно смешать, особенно если не имеется анамнестических данных и нет возможности произвести бактериологическое исследование крови, с тифом, миллиарным туберкулезом, скарлатиной, менингитом и скорбутом. Поэтому в сомнительных случаях следует произвести исследование мочи на диазореакцию и сыворотки крови на реакцию Видаля и Вейль-Феликса. Более редкий дикротический пульс, продолжительность заболевания, признаки характерного поражения кишечника позволяют в большинстве случаев отличить тиф от септицемии даже без бактериологического исследования крови. Ценные данные для диагноза получаются при исследовании крови на форменные элементы. При септических заболеваниях наблюдается регенеративный сдвиг нейтрофильной картины; при тифе и других заболеваниях — дегенеративный (см. т. 1, гл. Реакции организма на инфекцию, стр. 233).

При брюшном тифе больные жалуются на головные боли. Общее состояние подавленное. Характерный суховатый язык, иногда типичные для тифа поносы. Появляются розеола. Со стороны крови — отсутствие лейкоцитоза и даже лейкопении. Решает диагноз реакция Видаля. Но необходимо иметь в виду, что она ясно выражена не ранее 2-й недели от начала заболевания.

Температурная кривая при брюшном тифе в большинстве постоянного типа; но при тифе в послеродовом периоде возможны колебания температуры более обычных, особенно на последней неделе.

(Температурную кривую при брюшном тифе см. рис. 78.)

Б-ная Ф-к, № 2386. 1927 г. Поступила 15/XI с жалобами на высокую температуру и боли внизу живота. Роды двойнями. 2 недели тому назад с ручным отделением последа и двумя последовательными выскабливаниями в сельской больнице. Местных изме-

нений в половых органах не обнаружено. В легких незначительные сухие хрипы. Запоры. Увеличенная, неплотная и болезненная селезенка. 18/XI кровь стерильна. Гб. — 60%, Эр. — 2 950 000, Лейк. — 5 300. Незначительный сдвиг нейтрофильной картины влево. Реакция Виденда положительна в разведении 1:1200. Диагноз: брюшной тиф. 3/XII выписалась здоровой.

При дифференциальной диагностике септицемии от брюшного тифа может ввести в заблуждение снижение температуры после родов до нормы на несколько часов и даже до суток. Это, вероятно, объясняется потерей крови во время родов, которая, как кровопускание вообще, вызывает временное снижение температуры.

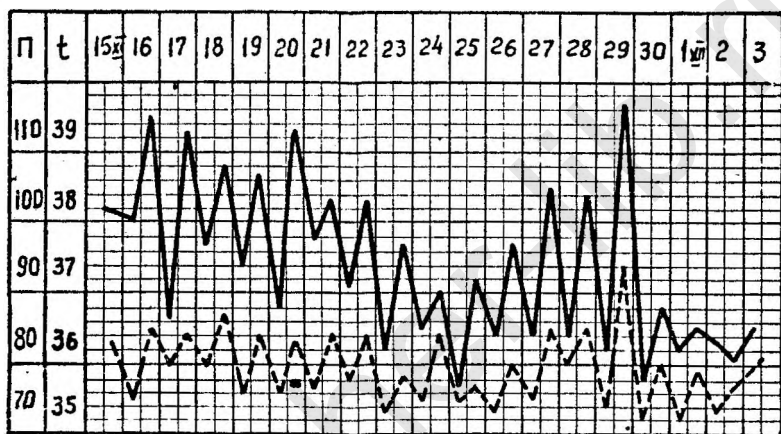


Рис. 78. Температурная кривая при брюшном тифе в послеродовом периоде.

Возможны роды в инкубационном периоде сыпного тифа. Тогда повышение температуры может наступать на 2—3-й день после родов и симулировать начало септицемии.

Во время больших эпидемий сыпного и возвратного тифов в наш Институт поступали больные с этими заболеваниями под диагнозом послеродовых септических.

Для отличия милиарного туберкулеза характерно нахождение первичного туберкулезного фокуса, особенно при исследовании легких, и нахождение в мокроте при этом туберкулезных палочек. Однако в некоторых случаях даже простое обострение легочного туберкулеза может маскировать септицемию и особенно септикопиемию, при которой,

кроме того, можно находить фокусы в легких метастатического происхождения.

В таких случаях милиарный туберкулез не распознается и протекает под диагнозом септицемии или септикопиемии, и, наоборот, диагностируется туберкулезный процесс там, где в действительности имеется септическое заболевание.

Б-ная Р-ва, 21 год, № 1544, 1940 г. Поступила 18/XI. 1-я беременность, 8 месяцев. Жалобы на кашель и боли при глотании. Незадолго до поступления в клинику больная лежала в больнице 38 дней

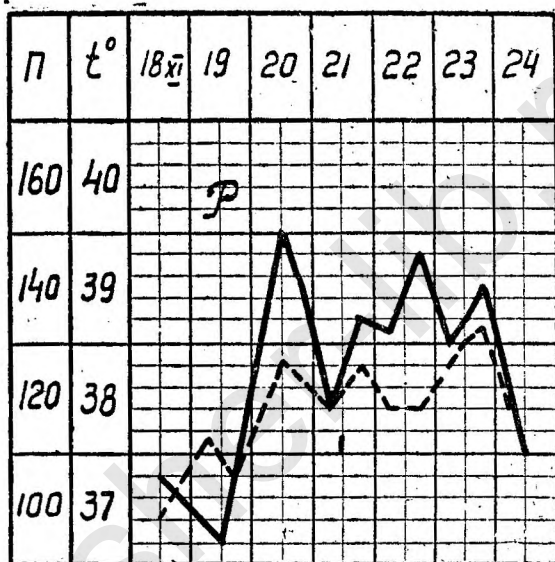


Рис. 79. Температурная кривая при милиарном туберкулезе.

по поводу ишиаса (?) с повышенной температурой. 19/XI в 4 часа утра разрешилась без оперативного пособия. Кроваго отеря 1000 куб. см. Переливание крови. Матка хорошо сократилась. 20/XI общее состояние тяжелое, дыхание учащенное. Пульс 136 в минуту, удовлетворительного наполнения. Язык суховат, живот не вздут. В легких слева ослабленное дыхание, местами жестковатое. Дно матки на 3 поперечных пальца ниже пупка. Выделения кровянистые, без запаха, в умеренном количестве. 23/XI пульс 142 в минуту. Общее состояние ухудшилось. Небольшой цианоз. В легких слева укорочение перкуторного тона, дыхание с бронхиальным оттенком. Выделения буроватые с небольшим запахом. Посев крови стерилен. В выделениях обильное количество дегенеративных лейкоцитов, gr + диплококки и gr — палочки. В посеве — гемолитический стрептококк и кишечная палочка

Картина крови: Эр. — 2 100 000. Гб. — 70%, Цв. п. — 80, Лейк. — 10 200, Эоз. — 2, Пал. — 14, Сегм. — 50, Лимф. — 31, Мон. — 3. В дальнейшем общее состояние ухудшалось. Затемненное сознание. Умерла 25/XI в 8 часов утра.

Аутопсия: милиарный туберкулез обоих легких, печени, почек и селезенки. Послеродовая матка (температурная кривая см. рис. 79).

Распознаванию помогает исследование крови на форменные элементы. При туберкулезном процессе количество лимфоцитов не обнаруживает резкого снижения, как при общем септическом заболевании, а, наоборот, содержание их в крови бывает повышено. Кроме того, отсутствует или слабо выражен регенеративный сдвиг нейтрофильной картины крови. При милиарном туберкулезе чаще наблюдаются мозговые явления.

Сходство скарлатины с септицемией настолько велико, что долгое время существовал для обозначения заболевания особый термин скарлатины в послеродовом периоде, которым обозначались, как думает Альфельд, случаи чистого сепсиса с сыпью, похожей на скарлатинозную. В настоящее время нужно считать установленным, что скарлатиной могут заболеть родильницы так же случайно, как гриппом, пневмонией и корью, что нам приходилось неоднократно наблюдать во время эпидемии кори в 1917—1918 гг. в Ленинграде, когда это заболевание очень нередко поражало и взрослых. Но так как стрептококки, повидимому, играют главную роль при скарлатине, то у родильницы, заболевшей скарлатиной, может развиться и послеродовая инфекция так же, как и здоровой родильнице может угрожать эта опасность в случае соприкосновения с больными скарлатиной детьми, с ухаживающим за скарлатинозными больными персоналом, как это описывалось в литературе, и в результате других способов передачи инфекции.

В подобном соотношении к послеродовой инфекции, как скарлатина, находится и рожа. Несомненно, что в результате заболевания рожей могут развиваться септицемия и септикопиемия. Но, с другой стороны, и послеродовая инфекция может принять характер настоящего заболевания рожей. Нам неоднократно приходилось наблюдать рожистое воспаление, исходившее из половых органов и принимавшее форму *erysipelas migrans* при тяжелом септическом послеродовом эндометрите с дифтеритическими налетами на слизистой влагалища, причем можно было непосредственно наблюдать переход этих налетов со слизистой влагалища в рожистую инфильтрацию на коже наружных половых органов.

Повод к смешению септицемии с менингитом могут дать те мозговые явления, которые иногда наблюдаются при

септицемии преимущественно в конце заболевания. Но эти симптомы обыкновенно не дают полной картины менингита, а клиническая картина септицемии к этому времени бывает ясно выражена. Исследование спинномозговой жидкости при подозрении на менингит и бактериологическое исследование крови дают возможность поставить правильный диагноз (наличие менингококков в спинномозговой жидкости и отсутствие бактерий в крови при менингите).

Помимо типичных симптомов, отличительным признаком послеродового или послеабортного менингита, сравнительно с другими послеродовыми заболеваниями, являются невысокая температура и нечастый пульс.

Сходную со скорбутом картину, главным образом по кожным высыпаниям, может дать инфекция газобразующей анаэробной палочкой. При такой инфекции в терминальной стадии температура может держаться на низких цифрах (см. т. I, стр. 243, рис. 51). Но заболевание септицемией резко отличается от скорбута чрезвычайной тяжестью и скоротечностью, а также наличием бактерий в крови.

Септицемия протекает быстро и почти всегда заканчивается смертью. Длительность заболевания — от нескольких дней до 1½ недели. Возможен переход в септикопиемию с появлением метастазов, что указывает на более выраженную реакцию со стороны организма, и тогда появляются шансы на выздоровление. Поэтому предсказание при септицемии очень печальное. Ни одно послеродовое заболевание не дает такой высокой смертности, какую дает септицемия. Отдельными авторами сообщается о единичных случаях выздоровления, несмотря на повторное нахождение в крови большого количества микробов. При повторном нахождении все увеличивающегося количества их заболевание следует считать безусловно смертельным. Неблагоприятно резкое отклонение нейтрофильной картины влево при малом числе лейкоцитов и исчезновение эозинофилов.

Благоприятным признаком является увеличение общего числа лейкоцитов. Появление эозинофилов, по общему мнению, считается несомненно благоприятным признаком в смысле предсказания. Прогноз неблагоприятен, если в крови найдутся микробы в значительном количестве, если в эритроцитах содержатся ядра, замечается в них полиморфизм, полихромазия, и число их значительно уменьшено, нейтрофильная картина крови обнаруживает значительное отклонение влево, эозинофилы постоянно отсутствуют и если при прочих равных условиях существует анизогиперцитоз и анизогипоцитоз.

Лечение

Радикального и надежного лечения септицемии не существует, так как опасность для больной заключается не в том, что организм наводняется микробами из первичного очага, а в том, что организм не оказывает должного сопротивления, и бактерии обладают способностью неограниченно размножаться или, по крайней мере, размножаться более энергично, чем они уничтожаются бактерицидными свойствами крови. Сывороточное лечение дает только случайные благоприятные результаты. В ряде случаев оно не дает никакого эффекта. То же самое можно сказать и относительно лечения сывороткой выздоравливающих. Во всяком случае сыворотка должна применяться по возможности раньше и в большом количестве, не менее 50—100 куб. см ежедневно 3—4 дня подряд. С теоретической точки зрения более надежные результаты могла бы дать *therapia sterilisans magna*, введение в кровь аргофлавина, риванола, аммаргена, урострептоцида и др. (см. общую часть). Но в действительности и такая терапия дает ненадежные результаты. Тем не менее возможно раннее и энергичное общее лечение, если и редко дает излечение, то во всяком случае, повидимому, способствует переходу острого септического процесса в подострый, а при таком тяжелом заболевании это уже имеет большое значение, так как почти каждый лишний день, на который затягивается заболевание, уже дает лишний шанс на выздоровление. Можно рекомендовать одновременно комбинацию серотерапии и общего стерилизующего лечения.

Вполне уместно лечение пенициллином. Для лечения сульфаниламидными препаратами при септицемии нет достаточного времени. Впрочем можно рекомендовать это лечение в комбинации с пенициллином для усиления его действия.

По нашим экспериментальным наблюдениям, пенициллин делает ткани более устойчивыми к процессам разложения и гниения. Поэтому вполне естественно ожидать положительных результатов от пенициллинотерапии. Клинические наблюдения как будто говорят за положительные результаты, но трудно утверждать это, поскольку начальные стадии септицемии не легко распознаются. Во всяком случае пенициллин несомненно эффективен в начале септического процесса до стадии нагноения. Так как пенициллин обладает по отношению к микробам только бактериостатическим действием, а не бактерицидным, то может быть выгодно при лечении септицемии комбинировать пенициллинотерапию с общим стерилизующим лечением посредством какого-нибудь неповреждающего ткани бактерицидного препарата.

Что касается симптоматического лечения, то ввиду того, что с первых же дней заболевания со стороны сердца обнаруживаются ясные признаки интоксикации, не следует медлить с назначением средств, усиливающих и возбуждающих сердечную деятельность: дигиталиса, кофеина и камфоры. Особенно можно рекомендовать последнюю в виде подкожных впрыскиваний камфорного масла. Таким назначением камфоры, кроме общего дезинфицирующего ее действия, достигается возбуждение значительного лейкоцитоза. Ввиду малой ядовитости камфоры можно вводить подкожно довольно большое количество ее. Мы применяли по 2,0—3,0 камфорного масла через 3—4 часа, или 3—4 раза в сутки в течение нескольких дней подряд независимо от состояния пульса. Для облегчения организму борьбы с инфекцией лечебные мероприятия должны быть направлены к поддержанию сил больной и к удалению токсинов из организма. Для выведения токсинов из организма и поднятия угасающих сил у больной прекрасным средством служат подкожные вливания физиологического раствора поваренной соли с 5% глюкозой в количестве около 500—600 куб. см повторно 1—2 раза в день или еще лучше внутривенные вливания этого же раствора, которые можно делать в гораздо большем количестве однократно или в виде капельных внутривенных вливаний. Даже в терминальной стадии заболевания у больных со слабым пульсом, цианозом, холодным потом, лежащих почти без сознания, такие вливания временно, по крайней мере, производят поразительно благоприятное действие: цианоз исчезает, слизистая губ принимает нормальную окраску, пульс становится полнее, появляется испарина и сознание больных проясняется. Подкожные и внутривенные вливания могут быть заменены и дополнены капельными клизмами по 600—1000 куб. см того же раствора.

Поскольку глюкоза, как полагают, обнаруживает положительный эффект при интоксикациях разного происхождения и стимулирует сердечную деятельность, следует считать полезным внутривенное введение ее около 50 куб. см 40% раствора.

Назначение жаропонижающих не имеет большого смысла; они способны вызвать иногда понижение температуры, но только в самом начале заболевания и на непродолжительное время. Питание больных ввиду быстрого течения заболевания не играет существенной роли. Но понятно, что пища должна быть по возможности питательной и удобоваримой.

Местное лечение или противопоказано при обильных налетах, или, по крайней мере, не имеет смысла при нерезко выраженных местных изменениях. Достаточно ограничиться

уборкой больной и удалением послеродовых выделений путем подмываний.

При тяжелых инфекциях (газобразующей палочкой Френкеля) иногда удавалось спасти больных, пока не наступала генерализация, экстирпацией матки плюс сывороточное лечение [Брют, Нюренбергер (Brütt, Nürenberger.)]

СЕПТИКОПИЭМИЯ

Septicopyëmia

Определение

Септикопиэмия — наиболее частая форма общего септического заболевания. Французские акушеры в большинстве различают только 2 формы: септицэмию и септикопиэмию. Как упоминалось в классификации, к септикопиэмии мы относим те общие септические заболевания, при которых помимо бактериэмии, как основного отличительного признака, имеются нагнаивающиеся тромбофлебиты, и наличие метастазов, вторичных септических очагов в различных органах и тканях.

При септикопиэмии, как и при септицэмии, в крови больной также находятся микробы, но они поступают в кровь периодически, и большей частью уничтожаются полностью благодаря бактерицидным по отношению к ним свойствам крови и фагоцитозу, а поэтому не всегда в ней определяются, как это бывает при септицэмии. Но в отличие от бактериэмии, бывающей при местных процессах (например, после выскабливания при инфицированном выкидыше), часть микробов, свободно циркулирующих в крови и захваченных РЭС, выживает, кроме того в сосудах задерживаются инфицированные частицы тромбов и это ведет к образованию метастазов.

Следовательно, септикопиэмия есть такое заболевание, при котором или инфекция обладает меньшей вирулентностью, или организм больной — большей реактивностью, и успевает мобилизовать достаточно приспособлений для уничтожения большинства поступающих в кровь бактерий (лейкоцитоз, иммунные тела), или, по крайней мере, для локализации их в местах задержки в виде грануляционного вала, воспалительных выпотов и сращений. Одним из могущественных приспособлений для организма в борьбе с инфекцией является, повидимому, образование тромбов. По крайней мере, переход острого сепсиса в более длительный часто сопровождается более или менее выраженными тромботическими процессами, и септикопиэмия, как показывают вскрытия, обычно сопровождается тромбофлебитами.

Обтурирующими тромбофлебитами преграждается поступление микробов в кровь из гнойного фокуса. Их, как правило, находят при аутопсии в венах параметрия. Пристеночные тромбы покрывают, как пластырем, воспаленные участки интимы венозных сосудов.

Бактериология

Септикопиемия в послеродовом периоде вызывается в большинстве случаев теми же бактериями, что и септицемиия.

По данным наших бактериологических исследований, при общих септических заболеваниях после родов были обнаружены следующие микробы:

Заболевания Микробы	Септицемиия	+ Септицемиия перитонит	Септикопие- миия	Септикопие- миия + перито- нит	Итого
Гемолитические стрептококки . . .	9	5	37	5	84 = 54,5%
Негемолитические . . .	2	—	14	2	
Зеленеющие . . .	1	—	9	—	
Золотистые гемолитические ста- филококки	4	—	18	—	62 = 40,3%
Негемолитические стафилококки .	1	—	11	—	
Белые гемолитические стафило- кокки	—	1	18	1	
Белые негемолитические стафило- кокки	—	—	8	—	2 = 1,3%
Палочка Фридендера	1	1	—	—	2 = 1,3%
Кишечная палочка	—	1	1	—	4 = 2,6%
Смешанная флора	—	—	4	—	
					154

Соответственно биологическим особенностям разных видов бактерий, одни из них чаще вызывают септицемию, другие — септикопиемию. Так, известно, что при стрептококковой инфекции выступают на первый план токсические явления, а стафилококки обладают большею склонностью давать гнойные метастазы. Газобразующая палочка, как правило, вызывает септицемию, а не септикопиемию. Поскольку при послеродовой инфекции вообще чаще других микробов фигурируют стрептококки, то они преимущественно обнаруживаются при септикопиемии. Но возможно, что они относительно реже являются возбудителями сеп-

тикопиемии, чем септициемии. Этот вопрос требует еще выяснения, что возможно будет по мере накопления материала бактериологически обследованных и строго разграниченных случаев септициемии и септикопиемии.

Патологическая анатомия

Патологоанатомические изменения при септикопиемии, соответственно более длительному характеру заболевания, выражены более определенно.

Самой характерной особенностью заболевания, как указано выше, является наличие метастазов преимущественно во внутренних органах. Наиболее часто и прежде всего поражаются легкие. Это, вполне понятно, происходит от того, что легкие с легочными капиллярами представляют как бы фильтр по отношению к венозной системе, куда попадают микробы на пути из инфицированной матки. Благодаря сравнительно невысокому давлению в легочной артерии и небольшому калибру легочных капилляров микробы имеют благоприятные условия для оседания в легких, а зараженные кусочки тромбов легко застревают в них и ведут к образованию более или менее многочисленных мелких и больших легочных абсцессов (см. рис. 80, а также т. I, стр. 107, рис. 32, и стр. 108, рис. 33).

При эмболии конечных легочных артерий образуются инфаркты легочной ткани, и в процесс может быть вовлечена плевра, причем развивается серозно-фибринозный или часто гнойный выпот. Эти эмболии бывают или асептические, или содержат зародыши невысокой вирулентности, почему заболевания имеют благоприятное течение. Так как эмболии легочных артерий могут происходить разновременно, то патологоанатомическая картина легочных очагов может представлять различные степени процесса, начиная от воспалительных уплотнений и кончая ясно выраженными гнойничками. Отдельные близко расположенные друг к другу абсцессы могут сливаться между собою и образовывать значительные полости, а при прорыве в полость плевры — эмпиэмы. Иногда такие гнойники прорываются в бронхи. Такие же абсцессы, как и в легких, но только обычно меньшей величины, встречаются и в почках. Кроме того, в почках, благодаря сравнительной длительности септикопиемии, чаще наблюдаются и более выраженные воспалительные изменения, так как большая часть бактерий и их токсинов выделяется через почки. Метастатические гнойники могут встречаться также в селезенке и в печени (см. т. I, стр. 109, рис. 34). Селезенка при

септикопиемии увеличена и дрябла. Пульпа ее размягчена и легко соскабливается. Впрочем увеличение и размягчение селезенки при септикопиемии бывает не так резко выражено, как при септицемии. Нередко в мочевом пузыре находят признаки более или менее выраженного цистита. Со стороны

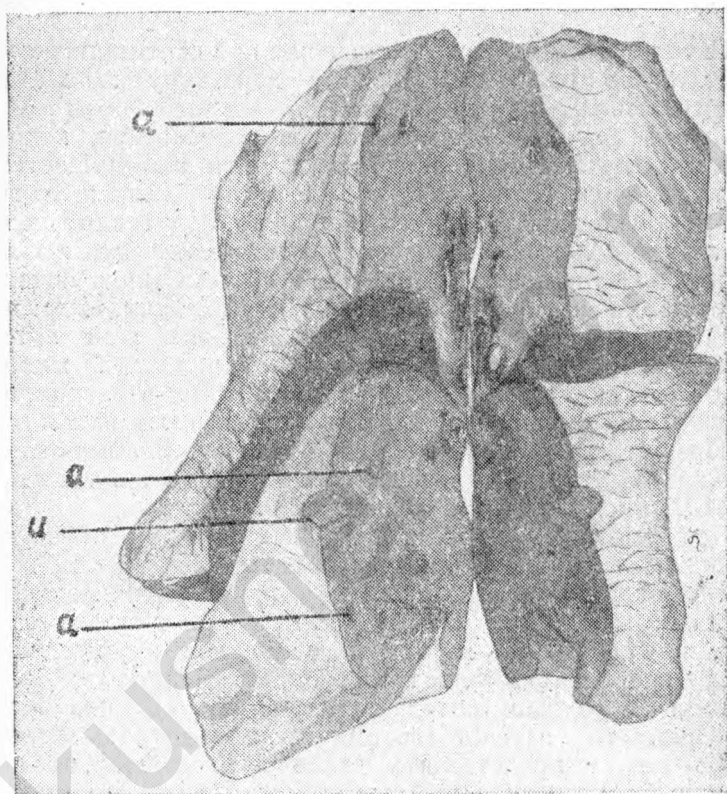


Рис. 80. Легкие больной, погибшей от септикопиемии: *a* — абсцессы, *и* — инфаркт.

сердца довольно часто, приблизительно в $\frac{1}{5}$ случаев, встречается эндокардит. Патологоанатомические изменения на клапанах бывают разного характера, начиная от тонких, нежных отложений до образования толстых, похожих на тромбы наслоений (см. т. I, стр. 105, рис. 30). Левое сердце, как это вообще характерно для эндокардита, поражается значительно чаще, по Ленгарцу — в 87%; правое — лишь в 13%. Способствуют ли старые изменения клапанов возникновению

септического эндокардита, нельзя сказать с достоверностью. Рюиц (Ruitz) на 402 случая пуэрперальных заболеваний определял общие септические процессы 36 раз, или в 8,9%, из них эндокардит 8 раз, или 2%, и, в противоположность другим авторам, не наблюдал следов прежнего заболевания. Мы также сравнительно нередко находили свежие патолого-анатомические изменения на клапанах. Однако, судя по тому, что при септических заболеваниях чаще поражается левое сердце, а не правое, на клапанах которого, казалось бы, микробы должны были оседать в первую очередь, скорее приходится думать, что чаще поражаются уже раньше страдавшие клапаны, каковыми и являются двухстворчатые.

В противоположность общему правилу, что стафилококки обладают большей способностью давать метастазы, при эндокардитах в преобладающем большинстве случаев клапаны поражаются стрептококками, что находится в соответствии со свойством стрептококков поражать преимущественно серозные оболочки. По исследованию Ленгарца, на 27 случаев эндокардита в 12 найдены стрептококки, в 7 пневмококки, 6 раз стафилококки и в 1 случае гонококки.

Нам пришлось видеть редкие образования абсцессов в сердечной мышце (см. т. I, стр. 104, рис. 29).

Нередкой формой метастазов бывает поражение суставов, не обязательно гнойного характера. Появляются боли при движениях и при ошупывании в коленных, плечевых и локтевых суставах, иногда без признаков выпота и без припухания. В других случаях появляется выпот, чаще всего в *bursa praepatellaris*. В тяжелых случаях образуется гнойный выпот. Нередко развиваются околоуставные абсцессы. Сравнительно редко встречается при септикопиемии воспаление симфиза, которое может быть и самостоятельным заболеванием. Описаны случаи воспаления тазобедренного сустава в результате септической инфекции и крестцово-подвздошного (*sacro-ileitis*). В одном случае пришлось наблюдать в послеродовом периоде остеомиелит 2-го крестцового позвонка стрептококкового происхождения. Довольно частыми метастазами являются межмышечные и пол-ложные абсцессы.

По нашим наблюдениям, у септических послеродовых больных довольно часто наблюдаются метастатические паротиты с переходом в образование абсцесса. Одновременно и даже без этого наблюдается припухание шейных и надключичных желез с воспалительным инфильтратом окружающей клетчатки.

Очень тяжелое явление представляет развитие пан-офтальмита одного или обоих глаз. Ленгарц на 200 случаев

сепсиса наблюдал панофтальмит 8 раз. По наблюдениям других авторов (Литтен), панофтальмит встречается даже чаще.

Можно без преувеличения сказать, что трудно указать такие органы и ткани, которые не поражались бы метастазами. Преимущественно поражаются метастазами органы и ткани, уже ранее подвергавшиеся травме — раннее пораженные сердечные клапаны, суставы рядом с бывшими переломами костей, места, подвергающиеся травме от давления, в течение септического процесса — подкожные и межмышечные абсцессы на ягодицах, над лопатками, на тыльной поверхности плеча и т. п.

Нет ничего удивительного в том, что почки, как начальный этап мочевыводящей системы, так или иначе страдают при общем септическом заболевании. Метаастазы в почках по частоте занимают второе место после легких. Значительно чаще страдает паренхима почек, что не всегда проявляется определенными клиническими признаками.

Изменения со стороны мочи часто не соответствуют тяжести заболевания. Даже при наличии гнояников в почках моча может содержать небольшое количество белка и мочевых цилиндров, в противоположность септицемии, при которой исследование мочи может обнаруживать признаки тяжелого паренхиматозного поражения почек.

Признаки

Так как при септикопиемии происходит прорыв грануляционного вала из какого-либо уже развившегося воспалительного процесса, то начало этого заболевания не представляется таким острым, как при септицемии. В других случаях начало септикопиемии сходно с началом последней. Соответственно тому, что при послеродовой септикопиемии дело идет обычно о прорыве или, вернее, обходе по кровеносным путям грануляционного вала при септическом эндометрите, начало заболевания сходно с началом эндометрита.

Повышение температуры начинается на 2—4-й день. Уже в начале на температурной кривой эндометрита могут появляться резкие скачки температуры, соответствующие сильным потрясающим ознобам. Температурная кривая при септикопиемии представляется неправильной, атипической. Особенностью ее представляются резкие скачки выше 40—41° через разные неопределенные промежутки времени, сопровождающиеся ознобами.

Озноб при обычной клинической картине его сопро-

вождается значительным учащением пульса до 130—140 ударов в минуту; благодаря слабому кровенаполнению и сужению артерий пульс в это время иногда слабо прощупывается. Хотя после ознобов температура падает довольно резко, но обыкновенно она не спускается до нормы, а остается около 38°. После озноба наступает ощущение жара, и пульс замедляется, становится более полным, появляется обильный пот. Частые ознобы наряду с постоянным и длительным отравлением организма бактериальными токсинами очень изнуряют больных, и картина болезни при септикопиемии всегда бывает очень тяжелой.

Общее самочувствие больных вначале довольно тяжелое. Боли в мышцах спины и ног редко отсутствуют. Часто бывают бессонница и беспокойство, доходящее иногда до сильного возбуждения и даже до бреда. В большинстве больные подавлены и апатичны. В некоторых случаях наблюдается эйфория. Больные ни на что не жалуются и, находясь даже в тяжелом состоянии, собираются домой. Но внешний вид таких больных производит впечатление тяжелого заболевания. Аппетит отсутствует. Язык довольно обложен и суховат, особенно при приступах ознобов, а с течением времени на языке появляются значительные отложения, корки и трещины. Больные часто испытывают жажду, иногда жалуются на тошноту. Нередко появляются поносы, которые сильно истощают больных. Питание больных сильно падает. Кожные покровы приобретают характерный бледный землисто-желтоватый цвет. Кожа суха и сильно шелушится. Иногда на склере глаз и на коже появляется желтушное окрашивание, которое частью является последствием гемоглобинемии, частью зависит от гнездных поражений печени или от застоя желчи в желчном пузыре.

Такое тяжелое состояние большею частью наблюдается в течение 1—2 недель. Затем общее состояние больной особенно при склонности к выздоровлению несколько улучшается. Пищеварение большею частью становится нормальным. Язык очищается от налетов, гастрические явления проходят, остается только нередко отсутствие аппетита. Картина крови при септикопиемии может представляться различной в зависимости от характера инфекции, локализации метастазов и индивидуальных особенностей кровотока. Кроме того, при исследовании крови получается различная картина в зависимости от того, в какой стадии заболевания оно производится.

В первой половине заболевания лейкоцитоз резко повышается, за исключением ареактивных процессов с плохим

предсказанием; эозинофилы, как правило, исчезают; резко падает содержание лимфоцитов и моноцитов. По истечении 1—2 недель количество лейкоцитов несколько снижается, содержание моноцитов повышается, также и лимфоцитов; могут появляться эозинофилы.

Картина крови меняется не только в зависимости от стадии заболевания, но и в течение дня в зависимости от ознобов: она может оказаться довольно благоприятной в промежутках между ознобами и обнаруживать резкие сдвиги в начале озноба. Поэтому при исследовании крови необходимо отмечать температуру в момент взятия, а при толковании картины крови учитывать температуру до и после взятия крови, на который день от начала заболевания производится исследование, и обязательно делать его повторно, что особенно важно для прогноза.

Лейкоцитоз повышается главным образом за счет увеличения количества нейтрофилов до 80—90%.

Наблюдается резкий сдвиг нейтрофильной картины влево. Нейтрофильная картина крови имеет характер значительного регенеративного сдвига влево, чем и отличается от сходных с септикопиемией тифа, туберкулеза и других инфекций, при которых нейтрофильная картина крови имеет характер дегенеративного сдвига (см. т. I, стр. 233).

Б-ная Л-ва. Повторнородящая. Роды 23/XII 1926 г. без оперативного пособия. Эндометрит, правосторонний параметрит. Множественное воспаление суставов. Эндокардит. Метастатическая пневмония. Рожа. Септикопиемия. Лихорадила 1½ месяца с температурой выше 40°. Выздоровление.

Исследование крови 8/I: Гб. — 80%, Эр. — 4 100 000, Лейк. — 28 250, Баз. — 1, Эоз. — 1, Миел. — 0, Мол. — 6, Пал. — 19, Сегм. — 55, Лимф. — 14, Мон. — 4.

Б-ная М-на. Роды 5/I 1925 г. Эндометрит. Параметрит. Метастатическая пневмония. Гнойный плеврит. Септикопиемия. Смерть.

Картина крови:	9/I	12/I
Лейкоциты	4 500	6 250
Базофилы	2	0,5
Эозинофилы	0	0
Миелоциты	5	5,5
Молодые	24	17,5
Палочковидные	27	31
Сегментированные	27	30
Лимфоциты	11	14,5
Моноциты	4	1

Было бы удивительно, если бы септикопиемия, при которой поражаются то те, то другие органы и ткани или

поражения и тех и других часто так причудливо переплетаются между собою в различных сочетаниях, представляла более или менее однообразную картину. Вышеуказанные признаки септикопиемии представляются общими признаками для совокупности чрезвычайно разнообразных заболеваний, которыми проявляется септикопиемия. Если даже такая мономикробная инфекция, как брюшной тиф, с определенной патологоанатомической локализацией процессов в пейеровых бляшках, представляет иногда довольно разнообразные клинические картины, то тем более различны формы заболеваний, которые вызываются туберкулезной инфекцией, поражающей различные органы и ткани, хотя она является также мономикробной. В этом отношении септическая инфекция далеко превосходит туберкулезную, так как она не только поражает различные органы и ткани, но и обуславливается различными микробами. Поэтому клиническая картина септикопиемии может быть очень разнообразной и нелегко укладывается в определенные рамки. В общем можно наметить несколько типов этого заболевания.

Разновидности септикопиемии

Состояние больных и клиническая картина этого заболевания находятся в большой зависимости от характера метастазов и их топографии. В соответствии с этим можно различать несколько наиболее определенно очерченных типов септикопиемии.

Развитие различных форм септикопиемии в значительной степени обуславливается различным сродством определенных разновидностей микробов к определенным тканям и органам (см. т. I, гл. Пути распространения инфекции, стр. 85—86, опыты Сердюкова и др.).

1. Самая т я ж е л я форма септикопиемии развивается благодаря почти одновременному появлению мелких метастатических гнойничков в легких, почках, селезенке, иногда в печени. Развивается картина, сходная с милиарным туберкулезом. Чаще всего эта форма септикопиемии бывает после выскабливания инфицированного выкидыша или ручного отделения последа при лихорадочных родах. При этой разновидности заболевания начальная форма эндометрита на температурной кривой отсутствует; после 1—2 ознобов устанавливается более или менее постоянная высокая температура. В крови почти всегда обнаруживаются микробы. Иногда удается их получить также посевом из мочи. Заболевание протекает более длительно, чем септице́мия, но

почти в такой же тяжелой форме, иногда сопровождается мозговыми симптомами и судорогами в результате скоропроходящего отека мозговых оболочек. Такая форма септикопиемии обыкновенно заканчивается смертью по истечении 1¹/₂—3 недель (рис. 81).

Б-ная К-ва, 23 лет, № 1866, 1939 г. Поступила 4/IX. Срочные роды дома мертвым плодом 30/VIII. Ручное отделение последа. Со 2/IX начались сильные ознобы по 3—4 раза в сутки. Температура доходила до 40°. 5/IX общее состояние тяжелое. Язык сухой, обложен. Живот мягкий, болезненный. Внутреннее исследование: зев пропускает палец, на шейке разрыв справа до свода; тело матки

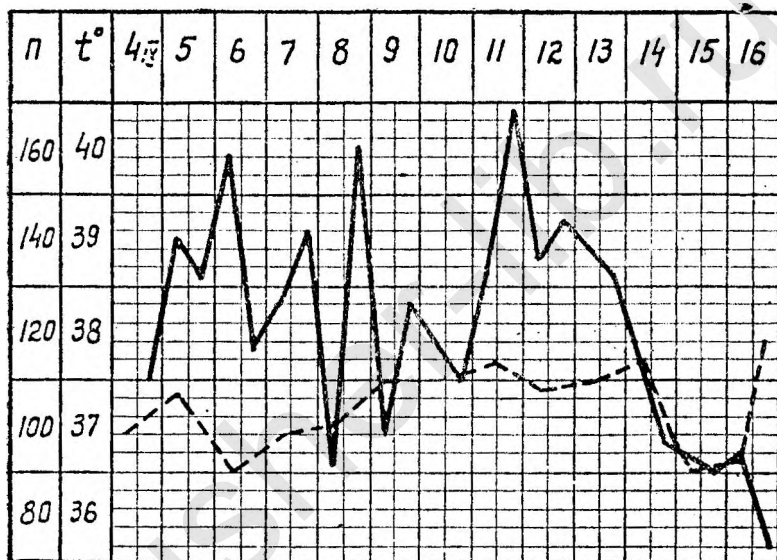


Рис. 81. Температурная кривая при септикопиемии.

увеличено до 16-недельной беременности, тестоватой консистенции. ощупывание болезненно; придатки не определяются, болезненны. Выделения грязновато-гнилые с гнилостным запахом. 9/IX состояние больной ухудшилось. Пульс 120 в минуту, аритмичный. Частые ежедневные ознобы. 15/IX общее состояние тяжелое. Язык сухой с трещинами. Стул частый, жидкий. Отеки на наружных половых органах. Лечение: антистрептококковая сыворотка, переливание пуповинной крови, внутривенное вливание 40% уротропина, камфора, кофеин подкожно. 16/IX в 20 часов больная умерла.

Аутопсия: ихорозно-гнилый эндометрит. Гнойный параметрит. Правосторонний гнойный салпингофорит. Множественные гнойники в легких, селезенке и почках. Паренхиматозное перерождение внутренних органов. Септикопиемия.

2. Более длительное течение наблюдается при септикопиемии с меньшим количеством метастазов, хотя и большей величины, постепенно вновь образующихся (рис. 82).

Б-ная В-ва, 25 лет, № 2056, 1938 г. Поступила 19/III со слабыми схватками, отошедшими водами и небольшими кровянистыми выделениями. 4-я беременность, 2-е роды. Температура 36,8°. Роды продолжались 25 часов. Повышение температуры в родах до 38,7°. Пульс 100 в минуту. Родился мертвый плод с обвитием пуповины вокруг шеи. После рождения младенца озноб, температура 39,8°. Цианотическая окраска губ и пальцев. Пульс частый, 100 в минуту, слабого наполнения. Ввиду тяжелого состояния больной через 2 часа после родов сделано ручное отделение последа и переливание 350 куб. см крови. Пульс едва прощупывается. Кровотечения нет. Камфоры, адреналин подкожно. Через 8 часов после переливания крови больная оправилась. С 3-го дня после родов потрясающие ознобы. Гнойные выделения из матки. В выделениях золотистые стафилококки и зеленеющие стрептококки. 28/III внутреннее исследование. Канал шейки свободно пропускает палец. Дно матки на 3 поперечных пальца над лоном, матка по величине соответствует 14-недельной беременности в антефлексии, грушевидно-плоской формы, безболезненная. Подвижность ее ограничена. Справа и сзади от внутреннего зева определяется плотный инфильтрат, умеренно болезненный, толщиной в 3 поперечных пальца, отходящий по направлению к костям таза.

Картина крови:

	Гб.	Эр.	Лейк.	Эоз.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
25/III	52%	3 200 000	16 700	0	15,5	73,5	6	5
27/III	55%	3 470 000	12 000	0,5	12,5	70	13	4
2/IV	44%	2 800 000	15 000	0,5	19,5	70,5	6	3,5
13/IV	18%	1 800 000	10 600	0,5	18	66	15,5	1
17/IV	23%	1 900 000	14 000	0,5	15	68	15,5	1

5/IV обнаружен метастатический абсцесс в области крестца. вскрыт. В гною найдены золотистые стафилококки и зеленеющие стрептококки. 10/IV тромбофл.-бит правой бедренной вены. 19/IV в крови обнаружены зеленеющие стрептококки. Лечение риванолом внутривенно, сывороткой, переливанием крови. Смерть 18/IV.

Аутопсия: гнойный эндометрит (послеродовый); гнойный очаговый метротромбофлебит. Гнойный параметрит, преимущественно справа, и брюшинная флегмона. Гнойный флебит в области таза, начала нижней полой вены и правой бедренной вены. Абсцесс селезенки. Красный инфаркт легкого с фибринозным ограниченным плевритом. Жировое перерождение миокарда и печени. Септикопиемия.

3. Наиболее частой формой септикопиемии является заболевание с метастазами в легких. С наличием их протекает около половины общих септических заболеваний (рис. 83).

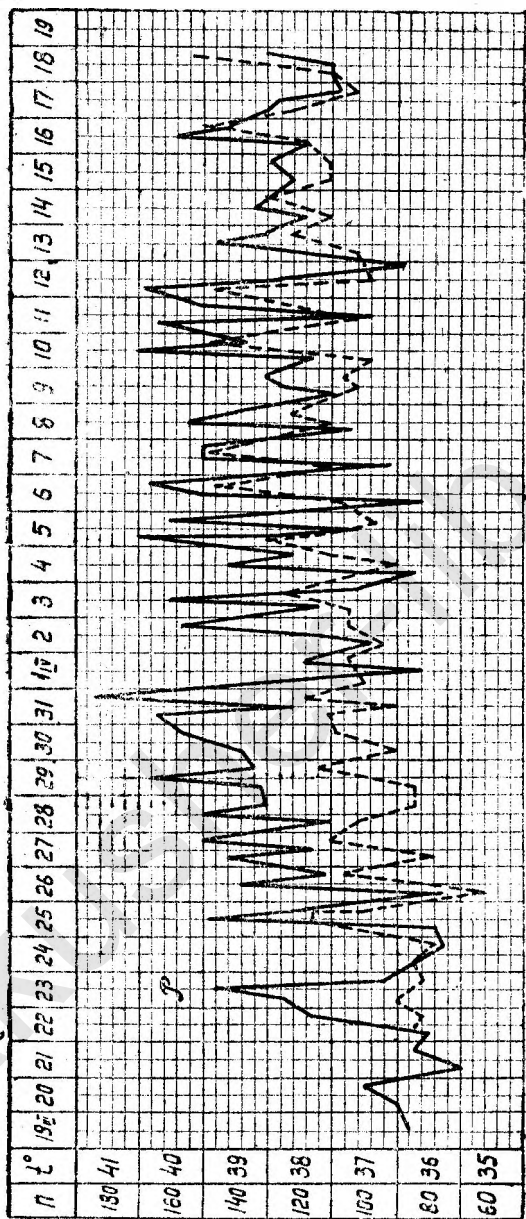


Рис. 82. Температурная кривая больной септикопиемией.

Б-ная С-ва, 28 лет, № 1991, 1929 г. 1-е роды 31/VIII. Воды отошли вне Института. Поперечное положение, выпадение пуповины, внутренний поворот, извлечение. Температура в день родов 38,5°. С 4/IX начались ознобы, которые потом многократно повторялись

с неравномерными промежутками и с учащенным до 140—160 пульсом. Выделения вначале бурые гнилостные, затем гнойные; в них найдены гемолитические стрептококки, которые обнаружены также при исследовании крови. Внутреннее исследование 10/IX: малые

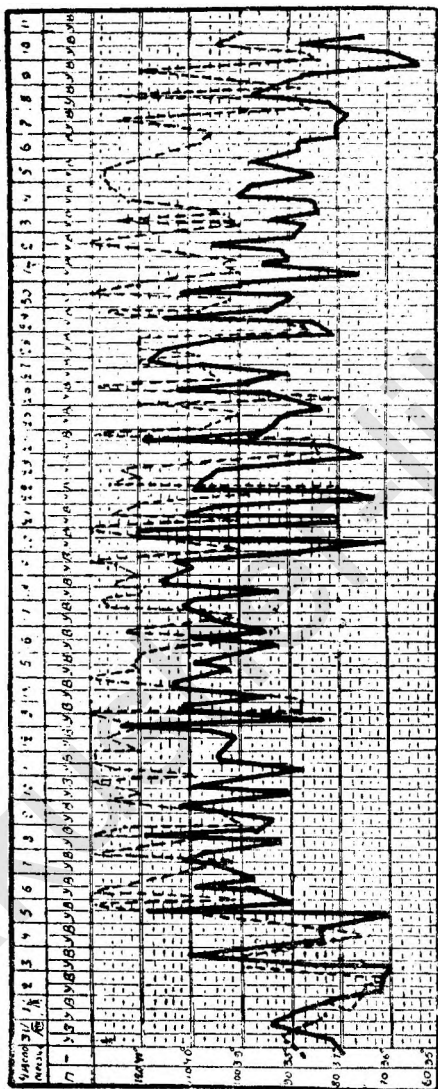


Рис. 83. Температурная кривая больной септикопиемией.

губы отечны; трещины на слизистой у входа во влагалище и над-
рывы шейки покрыты гнойными налетами; из зева выделяется
густой гной в большом количестве. Матка умеренно болезненна,
с ограниченной подвижностью; слева верхняя треть влагалищной

стенки инфильтрирована; в верхнем отделе левой широкой связки прощупывается умеренно болезненный тяж толщиной в $1\frac{1}{2}$ поперечных пальца. Дно матки посредине между лоном и пупком. По временам жидкий стул с сильным запахом. 11/IX правосторонняя пневмония в нижней доле. 15/IX систолический шум у основания сердца; границы расширены (эндокардит). 19/IX желтушная окраска склер. 3/X двусторонняя плевропневмония.

Картина крови:

Дата	Гб.	Эр.	Лейк.	Баз.	Эоз.	Миел.	Юн.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
6/IX	50%	3 100 000	11 400	1	—	—	5	6	68	17	3
10/IX	42%	3 000 000	12 400	1	1	2	14	15	47	13	7
14/IX	40%	2 170 000	14 900	0	0	2	4	11	61	16	6
28/IX	40%	2 150 000	13 200	1	0	—	1	20	72	4	3
8/X	40%	2 520 000	15 800	2	0	—	3	15	65	10	5

Лечение. Впрыскивание адреналина, *Ol. terebinthinae*, колларголовые клизмы, симптоматическое лечение. Умерла 11/X.

Аутопсия. Послеродовый эндометрит. Интрамуральный абсцесс и гнойный метротромбофлебит. Восходящий гнойный тромбофлебит вен левых придатков и нижней полой вены. Обоюдосторонний фибринозно-гнойный экссудативный плеврит. Множественные абсцессы легких. Свежий бородавчатый эндокардит клапанов аорты и двустворчатых. Метастатические гнойники в селезенке и почке. Септикопиемия.

Частота легочных метастазов при послеродовом сепсисе сравнительно с хирургическим объясняется механизмом развития (прямой путь из тазовых вен в легкие как первый фильтр на этом пути для микробов и инфицированных частиц тромбов). Метастазы в легких в виде инфарктов обнаруживаются наступающим сразу колющим в боку и кашлем. К этому присоединяется окрашенная кровью мокрота. Если в легкие попадают более крупные кусочки тромба и образуются инфаркты значительной величины, то появляется притупление и характерные для инфарктов изменения дыхательных шумов с бронхиальным оттенком в центре и мелкопузырчатыми хрипами на периферии. При метастатических пневмониях часто вначале не удается констатировать притупления, а только прослушиваются глубокие крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы. По мере накопления отдельных мелких очагов и слияния их вместе удается констатировать притупление, а также прослушивать дыхание с бронхиальным оттенком. Типичным для метастатической пневмонии представляется появление первых признаков справа и сзади в нижнем участке легкого, в противоположность туберкулезному поражению, которое начинается в левой верхушке

легкого. Затем при септикопиемии поражается и левая половина легкого, также вначале сзади и снизу. Метастатическая пневмония нарастает кверху. Почему она начинается справа, сзади и снизу, это вероятнее всего объясняется условиями кровообращения. По своему характеру и течению метастатическая пневмония ближе всего подходит к катаральной пневмонии. Характерным для нее представляется нарастание симптомов и длительность течения, как при туберкулезе. Поэтому активированный в послеродовом периоде септической инфекцией туберкулез легких иногда диагностируется как метастатическая пневмония. В дальнейшем инфаркты и мелкие гнойники инкапсулируются мелкоклеточной инфильтрацией, и воспалительный процесс медленно редуцируется. Как и по отношению к туберкулезной инфекции, легкие оказываются довольно резистентными по отношению к септической инфекции, и при довольно обширном поражении все-таки возможно выздоровление.

Как было указано в патологической анатомии, отдельные гнойники могут соединяться в крупные абсцессы, которые иногда вскрываются в бронхи. Это обнаруживается отхаркиванием сразу большого количества мокроты.

При слиянии отдельных гнойников и омертвении крупных инфарктов может образоваться гангрена легких с характерными для этого заболевания признаками. Сюда относятся: отхаркивание большого количества мокроты с приторным гнилостным запахом и наличием эластических волокон при микроскопическом исследовании, коробочный тон при перкуссии легких, амфорическое дыхание и другие признаки. Рентгеноскопия и рентгенография легких подтверждают и уточняют диагноз.

Возможно прободение периферически расположенных абсцессов в полость плевры и развитие гнойного плеврита. Последний может образоваться в течение суток. Поэтому большие с легочными метастазами должны подвергаться исследованию со стороны легких, собственно, ежедневно и во всяком случае обязательно при жалобах на боли и колотье в боку.

Длительность этих форм септикопиемии с метастазами в легких $1\frac{1}{2}$ —2 месяца, иногда несколько месяцев. Выздоровления нередки при здоровом сердце и отсутствии случайных осложнений, а также при надлежащем уходе и питании.

Другой тип септикопиемии с поражением суставов и эндокарда представляет иногда картину, удивительно сходную с обыкновенным острым суставным ревматизмом (рис. 84).

Б-ная К-ая, 28 лет, № 52, 1940 г., поступила 3/1 1941 г. 1-е роды 3/ХІІ 1939 г. Повышение температуры 6/ХІІ с ознобом. При по-

ступлении общее состояние средней тяжести. Язык обложен, сухо-
ват. В обоих коленных суставах и в лучезапястном левой руки

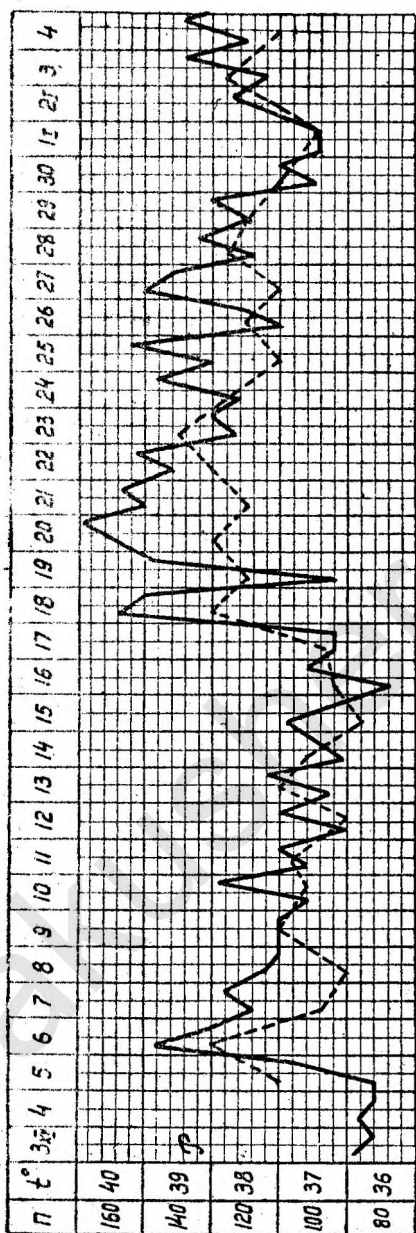


Рис. 84. Температурная кривая больной септикопиемией с поражением суставов.

умеренный выхот. Пульс 120 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца расширены на 1 см. Тоны сердца глуховаты. Систолический шум у верхушки. Пневмония левой нижней доли легкого, правосторонний плеврит. Пальпируется болезненный край печени. Селезенка не прощупывается. Живот безболезненный. Наружные половые органы отечны. Выделения гнойвидные. В мазках гемолитический стрептококк и белый стафилококк. При исследовании через влагалище 11/I найдено: отечность влагалищных стенок; зев закрыт; матка приподнята высоко, величиной около 5-недельной беременности; придатки не определяются. 15/I припухлость и болезненность кзади от локтевого сгиба правой руки. Флюктуация на передне-наружной поверхности правого бедра. Абсцессы на бедре, на плече и коленных суставах вскрыты. В гною обнаружены гемолитические стрептококки. Резкое ухудшение с 20/I. Пульс 138 в минуту. Затемненное сознание. Мочится и испражняется под себя. Умерла 27/I.

Аутопсия. Гнойный эндометрит. Флегмона газовой клетчатки с тромбозом вен. Септическая гиперплазия пульпы селезенки. Гнойничковый нефрит. Сливная пневмония нижней доли левого легкого и правосторонний осумкованный гнойный плеврит.

Часто поражение суставов ограничивается образованием периартикулярных абсцессов. Сходство с суставным ревматизмом увеличивается наличием эндокардита. Метастатический эндокардит не всегда обнаруживается ясными шумами и изменениями второго тона, хотя на вскрытии находят иногда изменения на клапанах. При жизни часто диагностируется крупными специалистами эндокардит там, где его не оказывается. Распознавание значительно уточняется электрокардиографией и рентгенографией. Метастазы в суставах обнаруживаются резкой болезненностью при движениях и при ощупывании. Иногда на аутопсии тем не менее не удается констатировать в суставах воспалительных изменений. В других случаях еще при жизни замечается припухание и покраснение. В дальнейшем развивается серозный или чаще гнойный выпот, что можно констатировать пункцией. Эти формы септикопиемии, если не развивается эндокардит, еще чаще заканчиваются выздоровлением, чем формы с легочными метастазами.

Наиболее легкие формы септикопиемии — это заболевания с межмышечными и подкожными абсцессами. Эти формы некоторыми относились к пиемиям, хотя характер и механизмы образования метастазов одинаковы, образуются ли они в соединительной межмышечной ткани, в подкожной клетчатке и суставах или в легких и других органах. Одинакова и микробная флора. В подкожных абсцессах мы часто находили гемолитических стрептококков. Так как эти гнойники легко доступны для вскрытия, то заболевания за немногими исключениями заканчиваются выздоровлением.

СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Мозговая ткань сравнительно устойчива по отношению к септической инфекции. Этим, возможно, отчасти объясняется сравнительная редкость заболевания головного и спинного мозга при послеродовом сепсисе.

Кроме того при гематогенном распространении инфекции для того, чтобы проникнуть в центральную нервную систему, микробы и их токсины должны преодолеть гемато-энцефалический барьер. Другой путь — лимфогенный — еще сложнее и длиннее, чем гематогенный. На этом пути инфекция должна преодолеть несколько барьеров в форме региональных лимфатических желез и мягких мозговых оболочек. Поэтому септические заболевания центральной нервной системы наблюдаются сравнительно редко, и им уделялось мало внимания.

Поражения центральной нервной системы в послеродовом периоде проявляются в виде эмболий, кровоизлияний, тромбозов мозговых синусов, энцефалитов и абсцессов.

Однако возможны общемозговые явления при послеродовом сепсисе в форме менингизма (затемнение сознания и даже ригидность затылочных мышц), которые вызываются только инфекционно-токсическим поражением мягких мозговых оболочек и сосудистого сплетения мозговых желудочков. При поясничном проколе в таких случаях жидкость выделяется под большим давлением, не изменена и стерильна. На вскрытии изменений со стороны мягких мозговых оболочек нередко не находят.

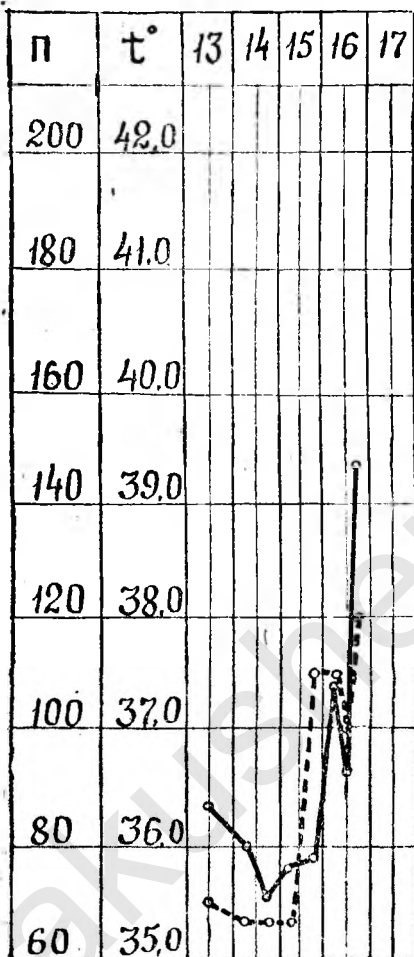


Рис. 85. Температурная кривая при септическом менингите.

Менингит

Септический менингит после родов или после абортов — редкое заболевание. Он быстро приводит больных к смерти. (Температурная кривая, рис. 85.)

Б-ная П-на, 24 лет, № 3233, 1937 г. (Н. Петергоф). Заболела, по словам больной, 11/IX. Кровотечение и озноб. При поступлении констатирована увеличенная до 4—4½-месячной беременности матка и кровянистые выделения с резким гнилостным запахом. 14/XI по поводу кровотечения сделано выскабливание. После этого больная не разговаривала и все время ту-

жилась со стоном, временами вскрикивала. Моча — норма. Кровь 14/XI: Эр. — 2 040 000, Лейк. — 14 300, Юн. — 0, Пал. — 3,5%, Сегм. — 78, Лимф. — 14, Мон. — 3, Эоз. — 1,5, РОЭ — 75 мм. 15/XI: Эр. — 1 950 000, Лейк. — 14 100, Юн. — 1, Пал. — 6,5%, Сегм. — 81,5, Лимф. — 8,5, Мон. — 2,5, Эоз. — 0. Зрачки неравномерные, вяло-

реагируют. Ригидность затылка. Резко выраженный симптом Кернига. Симптом Бабинского справа. Сухожильные рефлексы рук понижены, ног — не вызываются. Спинномозговой пункцией добыта желтовато-мутная жидкость, содержащая гнойные тельца и $gt +$ диплококки. Умерла 18/XI. На аутопсии: ихорозногнойный эндометрит; тромбоз маточных вен; двусторонняя гнойная дольковая пневмония; разлитой гнойный менингит.

Помимо типичных симптомов менингита, отличительным признаком послеродового или послеабортного сравнительно с другими послеродовыми заболеваниями являются невысокая температура и нечастый пульс.

Эмболия мозговых артерий¹

Она наблюдается редко, может происходить при тромбофлебитической форме сепсиса при наличии незаросшего овального отверстия сердца, благодаря которому мелкие кусочки тромбов из правого сердца непосредственно попадают в большой круг кровообращения. Не исключается возможность прохождения мельчайших кусочков гнойно расплавляющихся тромбов и непосредственно через легочные капилляры. Источником эмболий могут быть также эндокардиты. На 88 случаев эндокардита Порак нашел в 10 случаях эмболическую гемиплегию. Важно, что даже при наличии инфекционного заболевания эмболы не всегда инфицированы. Так, Левандовский описал случай неинфицированной эмболии мозговой артерии при легочной гангрене. В большинстве при послеродовой инфекции эмболы инфицированы и вызывают образование в мозге метастатических абсцессов. Эмболия крупных мозговых сосудов дает картину апоплексии с общемозговыми явлениями — потерей сознания и коматозным состоянием. Развивающиеся при этом параличи находятся в зависимости от места нахождения эмбола и последовательно развивающегося абсцесса: эмболия *art. fossae Sylvii* дает типичную гемиплегию, эмболия *art. cerebri profundae* — гемианестезию, амнестическую афазию и т. д. Эмболия мозговых артерий комбинируется с эмболиями внутренних органов (почек, селезенки) и, что особенно важно в диагностическом отношении, с эмболией *art. centralis retinae*.

Предсказание при септических эмболиях печальное, так как они ведут к развитию мозговых абсцессов, а при близости последних к мозговым оболочкам — к менингиту с быстрым течением и смертельным исходом.

Тромбоз мозговых сосудов

Как и тромбозы других участков сосудистой сети, тромбоз мозговых сосудов связывают с большими кровопотерями

жи с изменением в результате их свертываемости крови, падением кровяного давления, общей и сердечной слабостью. При послеродовых заболеваниях возникновение их обуславливается инфекцией, благо даря которой поражается интима сосудов в результате воздействия как непосредственно оседающих там микробов, так и их токсинов. Тромбозы могут развиваться и в результате распространения микробов снаружи со стороны адвентиции. Распространенные тромботические процессы могут комбинироваться с эмболиями и изменять клиническую картину этих заболеваний. Почему в редких, правда, случаях поражаются тромбозами также и мозговые сосуды? На этот вопрос за недостатком материала ответить трудно. Нужно думать, что поражаются главным образом уже предварительно измененные сосуды, например, на почве заболевания сифилисом или при ранних склеротических изменениях другого происхождения, в зависимости от возраста и числа родов. По данным Гесслина, эти последние моменты не имеют значения. Но число наблюдений Гесслина недостаточно (27) для такого утверждения. Как показывает секционный материал, тромбозами поражаются как мозговые сосуды, так и менингеальные. Чаще поражаются мозговые синусы.

Главный симптом тромбозов, как и эмболий,— гемиплегии. По данным Гессли на, на 27 случаев тромбоза гемиплегия была у 23.

В отличие от гемиплегий эмболического происхождения гемиплегии при тромбозах развиваются постепенно. Им предшествуют парезы и парестезии. Тромбоз во многих случаях не сопровождается потерей сознания. Иногда наблюдаются локализованные судороги.

Лечение при тромбозах мозговых сосудов не выгодно направлять к повышению свертываемости крови, как при септических тромбозах тазовых и бедренных вен: увеличение тромбов поведет не только к закупорке в тромбах микробов, но и к более распространенным гемиплегиям. Скорее уместны средства, понижающие свертываемость крови (см. гл. Лечение тромбофлебитов).

Параличи на почве тромбозов требуют такого же лечения, как при тромбозах другого происхождения. Септические тромбозы и эмболии мозговых сосудов ведут к смертельному исходу.

Мозговые кровоизлияния

На почве септических послеродовых заболеваний (общий сепсис) могут происходить мозговые кровоизлияния. При

этом или поражаются микробами непосредственно стенки сосудов, что ведет к последующему их разрыву, или сначала развиваются милиарные аневризмы, которые разрываются последовательно.

Кровоизлияния могут происходить также в результате развивающегося при сепсисе геморрагического диатеза. Состояние сосудистой системы до заболевания является, конечно, важным фактором при мозговых кровоизлияниях на почве септических заболеваний.

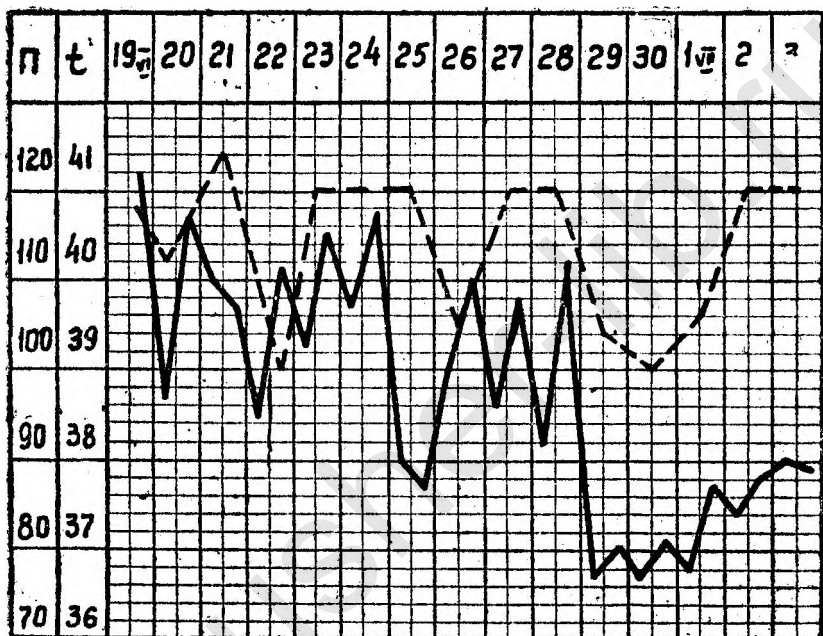


Рис. 86. Температурная кривая при септикопиемии с мозговыми кровоизлияниями.

Клиническая картина мозговых кровоизлияний, как осложнения септических заболеваний, — обычная.

Б-ная Ю-ва, 33 лет, № 4244, 1946 г. Роды 7/VI, вне Института, мертвым плодом. С 9/VI высокая температура и повторные ознобы. Поступила в Институт 19/VI в полубессознательном состоянии, по временам бредила. Диагноз: эндометрит, тромбофлебит тазовых вен, септикопиемия. Моча: лейкоциты покрывают все поле зрения. Кровь 2/VII: Эр. — 1 850 000, Гб. — 30%, Цв.п. — 0,83, Лейк. — 11 200, Мол. — 1, Юн. — 2, Пал. — 20, Сегм. — 65, Лимф. — 8, Мон. — 4. Кровь стерильна. В выделениях — гемолитические стрептококки.

Лечение: 19/VI, 20/VI, 22/VI и 23/VI подкожное введение антитоксической противострептококковой сыворотки. 19/VI, 20/VI и с 22/VI по 29/VI внутривенное введение 10 куб. см урострептоцида. С 29/VI внутримышечные впрыскивания пеницилина по 200 000 (ОЕ) ежедневно до дня смерти. С 29/VI температура снизилась, и наступило значительное улучшение. Появился аппетит. Полное сознание. Так продолжалось до 2/VII, когда вечером больная опять впала в бессознательное состояние. Появились менингеальные симптомы: ригидность затылка, вялая реакция зрачков, резкое снижение сухожильных рефлексов. 3/VII больная скончалась. Аутопсия. Гнойное воспаление всей околوماتочной клетчатки. Множественные кровоизлияния в коре головного мозга и в подкорковых узлах. Обширное кровоизлияние в правой доле мозжечка. Острая гиперплазия селезенки. (Температурная кривая, рис. 86.)

В некоторых случаях при этом наблюдаются судороги с потерей сознания, что может симулировать позднюю послеродовую эклампсию. Сходную с кровоизлиянием картину (помимо тромбозов и эмболий) может дать уремическая кома, тем более что последняя как раз может наступать при септическом гломерулонефрите.

Отличительным признаком уремии является сравнительно медленное развитие этого заболевания, резкое снижение количества мочи, головные боли, амавроз, рвота и общие судороги.

Мозговые абсцессы, геморрагический энцефалит

Мозговые абсцессы развиваются благодаря заносу в мозговые сосуды септических эмболов. Происходит некроз и расплавление тканей вокруг пораженного сосуда и развивается метастатический мозговой абсцесс. Мозговые абсцессы могут быть единичными или множественными. Единичные абсцессы достигают иногда значительной величины. Клиническая картина зависит от локализации процесса.

Геморрагический энцефалит, по Маргулиесу, чаще всего наблюдается при послеродовом сепсисе, осложненном септическим эндокардитом. Гистопатологическая картина такого энцефалита двоякая: в одних случаях это сосудистый микротический процесс с образованием гнойно расплавленных очагов, в другом ряде случаев наблюдается экссудативно-пролиферативный менингоэнцефалит. Экссудативно-пролиферативный характер и локализация процесса в коре головного мозга, а также близость очагов к мягкой мозговой оболочке, говорят в пользу распространения инфекции из субарахноидальных пространств, т. е. лимфогенным путем. Клиническая картина зависит от локализации процесса. При менингоэнцефалите послеродового септического происхождения наблюдается обычно картина менингита.

Септические поражения спинного мозга

Среди проявлений септической инфекции в спинном мозге различают: 1) послеродовые параплегии; 2) инфекционные послеродовые миелиты.

По характеру поражения послеродовые заболевания спинного мозга представляют различные формы: 1) первичные воспаления спинного мозга — миелиты и миелорадикулополиневриты; 2) поражения сосудов спинного мозга — кровоизлияния, тромбозы, эмболии — в связи с послеродовой инфекцией и 3) заболевания инфекционно-токсического характера.

Кроме того, послеродовая инфекция может активировать уже существующие поражения спинного мозга — множественный склероз, сифилис, туберкулез — и быть причиной тех или других поражений спинного мозга на почве этих первоначальных заболеваний. Инфекция может распространяться на спинной мозг со стороны половой сферы (воспаления тазовой клетчатки, придатков и брюшины) или со стороны мочевой системы (пиелит, гнойный нефрит). Распространение инфекции совершается лимфогенным путем и проходит через поясничные, околопочечные лимфатические железы (см. патологическую анатомию), в дальнейшем через периневральные лимфатические пространства корешков спинного мозга и вместе с ними проникает в субарахноидальные пространства. В результате последовательно развиваются радикулит, менингит и миелит. Различная локализация септических поражений спинного мозга, как и септического поражения самой половой сферы, представляет собою последовательные этапы ее распространения. Поражение тех или других участков зависит, повидимому, от особенностей местного мезенхимного иммунитета, а также от условий кровообращения и циркуляции цереброспинальной жидкости.

Вышеперечисленные патологические процессы в спинном мозге выражаются главным образом в виде параплегий с различными двигательными и чувствительными расстройствами. Необходимо иметь в виду, что параплегии в послеродовом периоде, помимо инфекции, могут обуславливаться различными причинами — анемическими некрозами, кровоизлияниями, тромботическими и эмболическими процессами и др.

Клиническая картина течения поражений септического послеродового происхождения не представляет значительных особенностей. Миелит в послеродовом периоде также не представляет ничего специфического. Его проявления обуславливаются локализацией болезненного процесса.

При пояснично-сакральной локализации миелиита, как это большею частью бывает в послеродовом периоде, наблюдается дегенеративно-атрофический паралич нижних конечностей. Сухожильные и кожные рефлексы обычно отсутствуют. Потеря чувствительности распространяется до паховых складок и выше. Наблюдаются стреляющие боли в нижних конечностях, паралич мочевого пузыря и прямой кишки. При поражении *conus medullaris* развиваются паралич сфинктеров, потеря чувствительности в области заднего прохода, промежности, наружных половых частей и верхне-внутренней поверхности бедер, а также дегенеративный паралич седалищного нерва (Маргулиес). Цереброспинальная жидкость, по наблюдениям Маргулиеса, — ксантохромная или геморагическая, но бывает и прозрачной, содержит повышенное количество белка, в частности, глобулинов, при среднем или (чаще) небольшом лимфоцитозе. Развитие септических пуэрперальных миелиитов острое и сопровождается быстрым нарастанием всех симптомов.

Распознавание базируется на наличии септической инфекции, лихорадочном течении, быстром развитии спинальных симптомов и данных исследования цереброспинальной жидкости. Предсказание неблагоприятно как *quo ad vitam*, так и *quo ad valetudinem completam*. В большинстве случаев заболевания заканчиваются смертью благодаря осложнениям (пролежни, гнойное воспаление мочевых путей, общий сепсис). Полное выздоровление наблюдается редко. Остаются парезы сфинктеров и расстройства чувствительности.

Исключению при распознавании подлежат спондилиты различного происхождения, спинномозговой сифилис, множественный склероз, кровоизлияния в спинной мозг (не септического происхождения), эмболии брюшной аорты и специфические параличи.

Течение, исход септикопиемии

Большое разнообразие отдельных форм септикопиемии в зависимости от локализации метастазов создает различные клинические картины этого заболевания, вернее совокупности заболеваний этого порядка, и служит причиной различного течения и исхода. Острая форма септикопиемии с мелкими метастатическими гнойничками во внутренних органах обыкновенно заканчивается смертельным исходом в течение 2—3 недель. Средней тяжести формы тянутся от 3 до 6 недель. Если септикопиемия не заканчивается смертью по истечении 2 месяцев, то больные большею частью выздоравливают. Смерть наступает в большинстве

благодаря интоксикации из метастатических очагов, возобновляющейся после образования метастазов бактериэмии и в конце концов благодаря ослаблению организма в терминальной стадии. При длительном заболевании возможно амилонное перерождение внутренних органов. Иногда смертельный исход наступает вследствие случайного осложнения — прорыва гноя в серозные полости (плевры, брюшины), эмболии легочных и мозговых артерий, апоплексий вследствие кровоизлияний в мозговые желудочки и т. д. В одном случае больная погибла у нас от смертельного кровотечения в кишечнике. Смертность от септикопиемии, по нашему материалу, колеблется от 60 до 80%. Так она исчисляется приблизительно и по литературным данным.

Диагноз и прогноз

Из всего вышеизложенного о признаках, течении и клинических формах септикопиемии вытекает, что помимо общих признаков этого заболевания в зависимости от того, какие органы и ткани поражаются септической инфекцией, клинические формы этого заболевания могут быть чрезвычайно разнообразными. Поэтому если ограничиться только диагнозом септикопиемии, то это дает мало как для предсказания, так и для лечения. Поэтому распознавание септикопиемии должно базироваться не только на общих признаках этого заболевания, но и на специфических для распознавания, какие органы и ткани поражаются септической инфекцией и в какой форме.

Самым важным для распознавания представляется исследование крови на бактерий. Как только исследование крови обнаруживает бактерий, по крайней мере в течение 2 дней подряд или 2 раза с разными промежутками, диагноз общего септического заболевания становится несомненным. Однако в начале заболевания еще трудно сказать, развивается ли острая септицемиа или септикопиемиа. Правда, при первой уже с самого начала в крови насчитывается гораздо больше бактерий, чем при второй. Если при септикопиемии в 10 куб. см крови обнаруживаются единичные бактерии или десятки их, то при острой септицемии их насчитывается значительно больше, иногда сотни. Дальнейшее исследование крови констатирует постынное увеличение содержания бактерий при септицемии и неравномерное содержание или иногда полное исчезновение при септикопиемии. По клинической картине распознавание септикопиемии выясняется уже по истечении некоторого времени. Если больная не погибает в течение недели и температура

по временам обнаруживает склонность к понижению, то начинает вырисовываться картина септикопиемии. Разграничение обоих заболеваний по клинической картине в начале заболевания тем более трудно, что и по существу септице-мия переходит в септикопиемию в тех случаях, когда тромботические процессы и бактерицидные свойства крови оказываются настолько выраженными по отношению к данному виду бактерий, что последние не имеют возможности размножаться в неограниченном количестве, купируются на местах и погибают в кровяном русле.

Окончательно устанавливает диагноз септикопиемии обнаружение метастазов.

Чаще всего и прежде всего (с 10—15-го дня от начала заболевания) они констатируются в легких в виде постепенной нарастающей пневмонии.

От пиемии септикопиемия отличается меньшими ремиссиями на температурной кривой. При первой — температура нередко падает до нормы и даже ниже, при септикопиемии — редко ниже 38°. Впрочем сходную с пиемией картину можно получить, если давать при септикопиемии жаропонижающие в большом количестве. Согласно предложению Фромме, к пиемии нужно относить те случаи, в которых при наличии признаков общего сепсиса исследование крови свободных бактерий в ней не обнаруживает. Бактериологическое исследование крови до некоторой степени дает возможность ставить и предсказание, особенно в связи с общей картиной заболевания. Если бактерии появляются в незначительном количестве и регулярно исчезают из крови, то это указывает или на невысокую жизнеспособность их или на сильно развитые защитные приспособления организма. В таком случае есть надежда на выздоровление, если организму самому или благодаря искусственной помощи удастся освободиться от септического фокуса, снабжающего кровь бактериями, или он будет прочно изолирован воспалительной грануляционной капсулой, или гнойно распадающиеся тромбозы, откуда микробы выделяются в кровь, будут закупорены новыми тромботическими наслоениями.

Вторым не менее важным диагностическим способом является исследование крови на форменные элементы. Как уже указывалось выше, кровь чутко реагирует на течение септического процесса. При этом имеет значение не только определение количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, но также и картина красной крови — содержание гемоглобина, количество эритроцитов, а также их изменения — пойкилоцитоз, анизоцитоз, гипохромемия. При длительности заболевания и тяжелом состоянии больной содержание гемо-

глубина и количество эритроцитов прогрессивно падает. Низкое количество лейкоцитов более страшно, чем высокое. Но снижение лейкоцитоза в связи с другими признаками улучшения в состоянии больной можно считать поворотом к улучшению так же, как и уменьшение лейкоцитарного сдвига нейтрофильной картины крови влево. Наоборот, большой сдвиг влево и уменьшение общего числа лейкоцитов неблагоприятно для прогноза. Увеличение содержания лимфоцитов, особенно моноцитов, дает основание ставить благоприятный прогноз.

О признаках поражения легких было сказано выше. Легочные метастазы, метастатические пневмонии, гангрена, абсцессы легких и гнойные плевриты диагностируются принятыми в терапии внутренних заболеваний способами. Каждый легочный процесс, начинающийся в послеродовом периоде справа и слева в нижней половине легкого, следует подозревать как метастатический. Чаще вольно или невольно склонны метастатические фокусы в легких трактовать, как самостоятельные заболевания, а не септический процесс. Следует делать наоборот и не откладывать общего противосептического лечения.

Как указывалось выше, метастатические процессы в легких имеют сравнительно благоприятное течение. Во многих случаях легочные фокусы, повидимому, разрешаются без нагноения. Не исключается выздоровление и при наличии нагноения. В одном из наших случаев наблюдалось образование абсцесса легких после слияния вместе нескольких фокусов и вскрытие гнойной полости в бронхи, что сопровождалось отхаркиванием сразу большого количества гноя от $\frac{1}{2}$ до 1 стакана. В гною был найден тот же гемолитический стафилококк, который неоднократно был обнаружен и в крови. Особенного внимания требует распознавание серозно-гнойных и гнойных плевритов, так как своевременное опорожнение их облегчает работу сердца и спасает жизнь больных.

Метастатический эндокардит не легко диагностировать, как указывалось выше, и еще труднее установить, септического ли он происхождения или представляет собою старый процесс, не замеченный больной раньше. Распознаванию септического эндокардита помогают, помимо наличия микробов в крови, характерная для септического процесса картина крови и другие признаки септикопиемии, а также более бурное течение, неритмичный частый пульс неравномерного наполнения. Наличие свежего эндокардита сильно отягощает предсказание.

Не следует забывать, что язвенный эндокардит, активированный родовой травмой, может быть источником для развития септикопиемии в послеродовом периоде, без инфекции со стороны родовых путей.

Б-ная Г-ская, № 594, 1945 г. 2-е роды, 25/1, вне Института. С 1-го дня после родов повысилась температура до 37,9°, затем выше и продолжала оставаться выше 38° до 3/II, когда появились ознобы с температурой до 40°. Поступила в Институт 12/II.

В легких двусторонняя бронхопневмония. Эндокардит. Со стороны половой сферы норма. В моче 13/II следы белка, в дальнейшем норма.

Картина крови:

Дата	Лейк.	Мол.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
13/II	9 000	—	13	67	21	2
20/II	20 000	1	24	59	15	2
24/II	28 800	2	18	68	10	2

14/II в крови микробов не обнаружено. Реакции Видаль и Вейль — Феликса отрицательные. Рентгеноскопия: недостаточность двусторонних клапанов в стадии субкомпенсации. Смерть 25/II. На вскрытии: двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Множественные инфаркты в селезенке и почках. Язвенный эндокардит. Со стороны половой сферы признаков инфекции не обнаружено. Смерть последовала от тяжелой септической инфекции, исходящей из язвенного эндокардита. (Температурную кривую см. на рис 87.)

Поражения суставов при септикопиемии отличаются от ревматических тем, что большей частью образуются периартритические абсцессы и гнойные воспаления суставных полостей, чего при остром суставном ревматизме обычно не бывает.

Что касается метастазов во внутренних органах — почках, селезенке и печени, то они не легко диагностируются, вернее, не диагностируются, а предполагаются при тяжелой форме септикопиемии. Исследование мочи не дает чего-либо характерного для метастатических абсцессов почек. Болезненность при ощупывании почки и симптом Пастернацкого более характерны для пиелита. К диагнозу метастазов в почках можно подойти путем исключения, когда при наличии затянувшейся септикопиемии ни метастазов в легких, ни каких-либо других метастазов не удастся обнаружить, ощупывание почки болезненно, а исследование мочи, хромоцистоскопия и катетеризация мочеточников дают основание предполагать поражение почки и не обнаруживают признаков пиелита.

Метастатические абсцессы печени не сопровождаются желтухой. На мысль о них наводят болезненность при

поколачивании в отдельных участках печеночной тупости и прощупывание болезненного выдающегося участка по переднему краю органа. Решить диагноз пункция и извлечение гноя. Диагностировать мелкие абсцессы селезенки при остро протекающей септикопиемии при современном состоянии наших знаний невозможно, во всяком случае, нам ни разу не удалось диагностировать их при жизни. Догадываться об абсцессах селезенки дает основание бы-

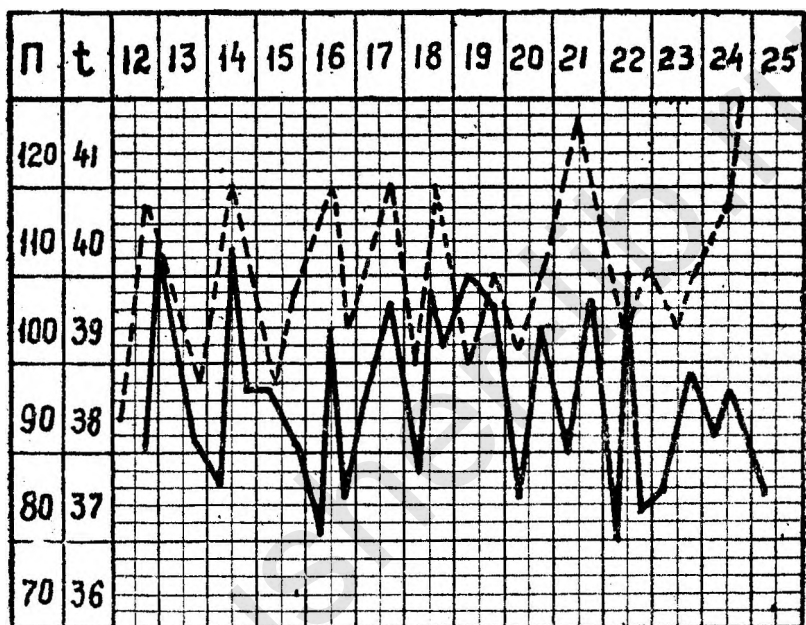


Рис. 87. Температурная кривая сепсиса на почве язвенного эндокардита.

строе увеличение органа, болезненность и внезапное последовательное возникновение перитонита в течение септикопиемии, развивающегося вследствие прорыва гноя из селезенки в брюшную полость.

Предсказание при метастатических абсцессах в селезенке, как правило, безнадежное. Более благоприятно предсказание при абсцессах в почках и в печени. Хирургическое лечение может спасти больную. Не исключается самостоятельное излечение. Мне известен случай, когда на вскрытии больной был обнаружен старый, инкапсулированный абсцесс

печени после перенесенного 2 года назад послеродового сепсиса.

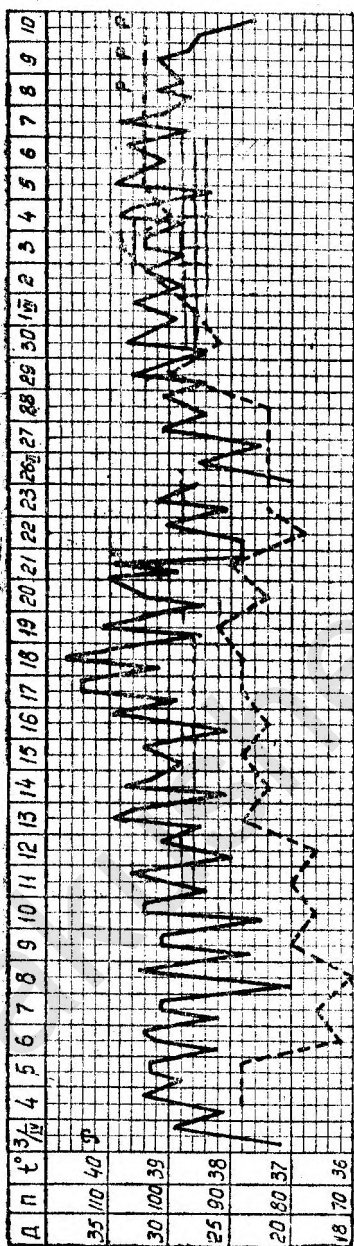


Рис. 88. Температурная кривая при туберкулезе в послеродовом периоде.

При диагностике мета-статических подкожных и межмышечных абсцессов необходимо учитывать их сравнительную безболезненность, что может ввести в заблуждение и быть причиной несвоевременного их распознавания. Абсцессы на бедре и особенно глубоко расположенные под икроножными мышцами абсцессы могут симулировать тромбофлебиты. При последних увеличение конечности и отечность расположены более равномерно и имеют разлитой характер. Распознаванию помогает пункция, хотя густой гной не всегда извлекается при пункции, особенно плохой и тонкой иглой. Эти абсцессы обыкновенно пробивают себе выход у внутренней поверхности большеберцовой кости, где уж легко определяются по флюктуации в подкожной клетчатке.

Разнообразные септические поражения центральной нервной системы диагностируются принятыми в невропатологии методами (см. выше).

Так как отрицательные находки при исследовании крови на микробов не исключают септикопиемии, а местные признаки инфекции со

стороны родовых путей могут быть неотчетливо выражены или при длительном течении могут уже редуцироваться, то септикопиемия может протекать под флагом других заболеваний и, наоборот, другие лихорадочные заболевания могут приниматься за септикопиемию. Чаще всего ошибки бывают с распознаванием туберкулеза легких особенно милиарного, тем более что наличие этого заболевания не исключает возможности и одновременного местного заболевания — эндометрита, а, с другой стороны, септическая инфекция может активировать туберкулезный процесс.

Особенно возможны такие ошибки при заболевании после инфицированного выкидыша, когда женщина имеет основание скрывать беременность и намеренно вводит врачей в заблуждение, фиксируя внимание на легочном процессе, который может быть как туберкулезного, так и септического происхождения. Наличие местных признаков инфекции, большой лейкоцитоз, значительный нейтрофилез и сдвиг нейтрофильной картины влево, уменьшение содержания лимфоцитов свойственны септическому заболеванию. Увеличение содержания лимфоцитов, отсутствие значительного сдвига нейтрофильной картины влево и лейкоцитоза характерны для туберкулеза.

Иногда картина туберкулеза в послеродовом периоде очень напоминает картину септикопиемии. (Температурную кривую см. на рис. 88).

Б-ная Л-ва, 29 лет, № 2530/596, 1945 г. Беременность 2-я, роды 1-е, преждевременные, на 8-м месяце мертвым плодом, дома, 3/IV. Доставлена с температурой 37,2°, а с 4/IV температура около 39°, иногда со значительными колебаниями. Пульс замедлен сравнительно с температурой. Общее состояние довольно удовлетворительное. Больная способна садиться в постели. Настроение хорошее. В некоторые дни — рвота; найдены яйца глист. При влагалищном исследовании левая широкая связка найдена инфильтрированной. Выделения гнойные. То же 4/IV и, кроме того, опухоль левых придатков величиной с грецкий орех. Временное улучшение с 7/IV до 26/IV, когда температура не превышала 39° и в некоторые дни 38°. Реакция Видяля, Вейль — Феликса и на бруцеллез — отрицательная. Формула крови:

Дата	Гб.	Эр.	Лейк.	Эоз.	Мон.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
19/IV	67%	4 000 000	8 500	2	1	13	67	20	2
26/IV	68%	3 920 000	9 000	1	1	14	64	18	2

С 25/IV опять наступило повышение температуры и с начала июня появились ознобы. С начала июня состояние стало значительно ухудшаться. Рвота почти каждый день (2—5 раз), хотя язык про-

должен оставаться чистым, живот не вздут, мягкий и только местами умеренно болезненный при надавливании. Асцит не определялся.

С 8/VII больная в полубессознательном состоянии. Скончалась 10/VII.

Лечение пенициллином—2 курса по 8 и 12 дней 200 000 (ОЕ) ежедневно. Внутривенное вливание кальция. Переливания крови. Глюкоза подкожно и внутривенно. Сердечные средства (кофеин, дигиталис) и возбуждающие (камфора).

На аутопсии: казеозный туберкулез матки и придатков; фокусы актинозного туберкулеза в верхней левой доле легкого; милиарный туберкулез остальных долей легких, брюшины, надпочечников и почек.

Диагнозу туберкулеза в отличие от септикопиемии помогают анамнестические данные и поражение легочных верхушек, а не нижних долей, в особенности рентгеноскопическая картина. В мокроте обнаруживаются туберкулезные палочки. Общее удовлетворительное состояние больных в течение длительного времени (больные легко и свободно садятся в постели), проливные поты без ознобов и значительного повышения температуры. Со стороны крови — небольшой лейкоцитоз, со стороны нейтрофилов — небольшое увеличение палочкоядерных, отсутствие лимфопении и даже некоторое увеличение количества лимфоцитов. В крови микробы не обнаруживаются.

Если при общем хорошем самочувствии клиническая картина заболевания не укладывается в картину септикопиемии, всегда нужно думать о туберкулезе.

Сходную с септикопиемией картину могут дать тифы. Женщина может или разрешаться в инкубационном периоде и дать повышение температуры на 2—4-й день после родов, или разрешаться уже с повышенной температурой и в течение первых суток после родов дать снижение температуры вследствие потери некоторого количества крови. Во время эпидемии этих заболеваний всегда следует иметь в виду возможность таких коллизий и своевременно диагностировать эти заболевания по свойственным им признакам и картине крови.

Помимо дифференциальной диагностики септикопиемии от других инфекционных заболеваний имеет большое значение точная и своевременная диагностика метастазов. При септикопиемии это имеет существенное значение не только для прогноза, но и для лечения, в особенности для хирургического. С точки зрения прогноза имеет значение состояние внутренних органов. Больные со здоровыми почками и сердцем выдерживают длительно протекающую септикопиемию и выздоравливают.

Лечение

Лечение септикопиемии есть по существу лечение общего сепсиса и все сказанное об этом в общей части в значительной большинстве относится к лечению септикопиемии.

Как ни заманчивым представлялось удаление матки в качестве первичного очага, наводняющего кровь бактериями, оно не дает таких результатов, какие можно было бы ожидать от такого серьезного хирургического вмешательства. Как профилактическая мера удаление матки тем более нерационально, что до настоящего времени мы не имеем точно определенных данных, в каких случаях септического эндометрита мы можем ожидать развития септикопиемии, а удаление инфицированной матки сопряжено со слишком большим риском для больной в смысле оперативной травмы, а также инфекции брюшины и окружающих тканей, чтобы рекомендовать эту операцию.

При уже развившейся септикопиемии операция удаления матки при том же риске теряет свою целесообразность потому, что при удалении матки как первичного очага не исключается наличие вторичных метастатических фокусов. В тех случаях, когда возникают прогрессирующие тромбозы в отходящих от матки венах и происходит временный занос микробов в общий круг кровообращения, гораздо более целесообразным представляется перевязка вен на протяжении *v. spermatica* и *v. hypogastrica* или *v. iliaca communis*. Как показали опыты на животных Барделебена (Bardeleben) и наши собственные, венозные стенки представляют значительную преграду, особенно для невысоковирулентных бактерий и, заключенные в тромбах, такие бактерии погибают.

К сожалению, при септикопиемии мы имеем дело с более агрессивной инфекцией и с более распространенными тромбозами, чем при пиэмии, и поэтому перевязку вен при этом заболевании вряд ли можно считать целесообразной.

Помимо вышеуказанных способов хирургического лечения при септикопиемии могут оказаться необходимыми самые разнообразные оперативные вмешательства, смотря по локализации метастазов (см. выше общую часть), чаще всего на грудной клетке (пункция, отсасывание гноя, торакотомия). Хирургическое лечение септикопиемии в этом отношении имеет исключительное значение и ему в значительной мере будет обязано успешное лечение этого заболевания в будущем.

В целях профилактики не следует считать лишним при-

менение общего лечения при малейшем подозрении на распространение инфекции при эндометрите: пенициллинотерапию, сывороточное лечение, аутогемотерапию, переливание крови, риванол, акрихин внутривенно, спирт по Маркову и др.

Сравнительно длительное течение септикопиемии дает большой простор общему лечению. На практике обыкновенно не довольствуются одним каким-либо способом лечения, и это не только нельзя считать предосудительным, а наоборот, надо приветствовать. Но в выборе средств и способов лечения следует руководствоваться фазами течения септикопиемии, формами ее проявления и реакцией организма на инфекцию, как и вообще в лечении септического процесса. Наш опыт лечения пенициллином показал, что при типичной септикопиемии с наличием гнойных метастазов это лечение не дает результатов. Его следует применять в начале заболевания, поскольку пенициллин, по нашим экспериментальным исследованиям, делает ткани и органы более устойчивыми к процессам разложения и гниения.

Лечение по принципу иммунизации можно проводить в любой фазе заболевания септикопиемией. Но сывороточное лечение следует применять также возможно раньше, еще в стадии септического эндометрита. Однако не исключается возможность успеха и при уже развившейся септикопиемии. Осложнение эндокардитом требует осторожности в применении сывороточного лечения во избежание эмболий со стороны пораженных клапанов, на которых при воздействии сыворотки могут разыгрываться значительные регрессивные процессы.

Успех вакцинотерапии при септикопиемии, рассуждая теоретически, сомнителен, так как по природе заболевания и без того производится постоянная аутовакцинация, но, правда, непоследовательно и без системы, что, конечно, должно чрезвычайно мешать образованию иммунных тел, как это имеет место под влиянием систематической вакцинотерапии. Впрочем, как и при пассивной иммунизации против стрептококков, в вакцинотерапии еще много неясного и непонятного.

Аутогемотерапией можно ограничиться при легких формах септикопиемии, вернее в угрожающих случаях, если нет под рукою сыворотки, но лучше делать переливание крови. Оно уместно также во 2-й фазе септикопиемии, особенно когда начинает вырисовываться вторичная анемия. Большого эффекта можно ожидать от переливания крови при заболеваниях с преобладанием в клинической картине тромбозов (тазовых вен). При таких формах септико-

пиемии переливание крови особенно уместно в начале заболевания. Небольшие поражения легких во второй стадии септикопиемии не являются противопоказанием для переливания обычных небольших (около 100 куб. см) количеств крови. Его можно рекомендовать при отсутствии одышки, цианоза и при поражении метастазами не более половины правого легкого и начальной степени левого. Появление тромбофлебита бедренной вены после переливания крови не должно смущать лечащего врача, так как это обозначает образование больших тромботических наслоений на распадающихся участках тромбов, в результате которых последние закупориваются, ознобы прекращаются, устанавливается более постоянная температура, и больная нередко затем выздоравливает. При развившемся уже тромбофлебите бедренных вен в течение септикопиемии мы поддерживаемся от переливания крови.

При септикопиемии с преобладанием тромбофлебитических процессов уместно также лечение хлористым кальцием, так как повышение свертываемости будет способствовать закупорке микробов в тромбах.

Так как при септикопиемии поступление микробов в кровь большею частью имеет место в первой фазе заболевания, то в это время не лишним следует считать общее стерилизующее лечение (внутривенное введение риванола, аммаргена, урострептоцида и др.). Но для того, чтобы это лечение могло быть эффективным, вливание следует делать в начале озноба, когда микробы только что попали в кровь. Нет смысла делать это в промежутках между ознобами, а также и во второй фазе заболевания, когда свободно циркулирующих в крови микробов нет или они появляются в ней только на короткое время. Заключенные в метастазах микробы, повидимому, недоступны для воздействия бактерицидных препаратов.

Внутривенное введение небактерицидных препаратов более уместно во второй фазе септикопиемии, уже при наличии метастазов. Впрочем введение спирта и кальция, по изложенным в общей части соображениям, может дать эффект и в начале заболевания. При недостаточной реакции со стороны организма главным образом в смысле лейкоцитоза уместно применение рекомендуемых для его стимуляции препаратов. Сюда относятся: впрыскивания терпентина в разведении или без разведения по Фошье для образования абсцесса, впрыскивание нуклеиново-кислого натрия и другие методы лечения, направленного к повышению лейкоцитоза (см. т. II. стр. 364).

Само собою разумеется, что необходимо индивидуализи-

зирать лечение септикопиемии соответственно формам заболевания. Так, при метастазах в легких мы положительно хорошие результаты получали от внутривенного введения спирта, особенно при гангрене легких, при последней также от внутривенного введения новарсенола и других препаратов мышьяка. В последнее время при метастатических пневмониях рекомендуется сульфидин и другие сульфамидные препараты. Формы септикопиемии с поражением суставов хорошо поддаются лечению салициловыми препаратами (салицилово-кислый натр, аспирина, цилотропин).

Так как септикопиемия представляется более длительным заболеванием и дает больше шансов на выздоровление, чем септице́мия, то симптоматическое лечение приобретает также известное значение. Особенно важно поддержание сердечной деятельности. В каждом случае септикопиемии мы применяли в начале заболевания подкожные впрыскивания камфорного масла 3—4 раза в день по 2—3 куб. см, несмотря на состояние пульса, в качестве не только сердечного средства, но и общего дезинфицирующего, повышающего лейкоцитоз и все жизненные функции организма. Такие впрыскивания камфоры полезны в первой фазе септикопиемии: 3—5 дней, пока организм больной несколько оправится от первых микробных инвазий. Затем их следует делать в начале каждого озноба. В затяжных случаях приходится повторно назначать дигиталис и кофеин.

Ввиду развивающегося истощения больной усиленное и целесообразное питание согласно изложенному в общей части заслуживает большого внимания, особенно при таком длительном заболевании, как септикопиемия. Пища должна быть богата витаминами, разнообразна и питательна. Если нет противопоказаний со стороны кишечника или брюшины, то ни в каких ограничениях диеты нет необходимости. Но наряду с вкусовыми может быть и недостаточно питательными пищевыми веществами должны включаться в меню больной и такие вещества, которые в небольшом количестве содержат питательный и хорошо перевариваемый материал. Полезны блюда, содержащие большое количество сахара и масла. Молочно-растительная диета, обычно рекомендуемая лихорадочным больным, была бы ошибкой в питании септических; наоборот, мясо и крепкий бульон имеют важное значение в их питании. Так как длительно болеющие теряют аппетит, то уместны в таких случаях возбуждающие аппетит горечи. Не следует забывать о легких слабительных, которые также иногда возбуждают аппетит у больных с вялым пищеварением.

Спиртные напитки рекомендуются в начале заболевания в большом количестве 1—2 раза в день. Впоследствии — по желанию больной, если она к ним привыкла. Помимо этого, целесообразно назначать спиртные напитки в начале озноба. В остальное время их можно разрешать как вкусовое и возбуждающее аппетит средство в небольшом количестве.

Очень важно правильное функционирование выделительных органов — кишечника, почек и кожи. Так как назначение ванн далеко не всегда возможно ввиду тяжести заболевания, то регулярные ежедневные обтирания кожи всего тела в качестве водолечебного мероприятия приносят существенное облегчение больной в ее самочувствии и несколько понижают температуру. Для последней цели можно назначать также небольшие дозы хинина по 0,2—0,3 2—3 раза в день или других жаропонижающих средств — фенацетина, пирамидона и т. п., о которых не следует забывать также при головных и других болях невралгического характера.

ПИЭМИЯ (Pyæmia), ХРОНИЧЕСКИЙ СЕПСИС, ХРОНИОСЕПСИС

Определение

Термин пиэмия нельзя считать так твердо и определенно установленным, как септикопиэмия. В этот термин вкладывают различное содержание. Лексер под пиэмией (общая гнойная инфекция с метастазами) подразумевает такое состояние, когда кровь не поражена возбудителем, а является средой для перенесения микробов в другие ткани. Некоторые отрицают пиэмию как отдельную форму заболевания и предлагают ограничиваться термином — септикопиэмия для обозначения всех общих септических заболеваний. По соображениям, указанным ниже, мы предлагаем удерживать в употреблении этот давно уже установившийся в хирургии и акушерстве термин для обозначения особых форм общих септических заболеваний, требующих других способов лечения, применение которых при септикопиэмии может незаслуженно их дискредитировать, как, например, перевязку вен.

Мы предлагаем (см. классификацию) относить к пиэмии длительные общие септические заболевания, характеризующиеся потрясающими ознобами, которые чередуются с промежутками нормальной температуры.

Патологическая анатомия и механизм развития

В основе этого заболевания лежит образование и нагноение тромбов. При инфекции тромба вещество его превращается сперва в желтовато-красную, затем серовато-желтую гноевидную густую жидкость, принимающую впоследствии вид густых сливок. На поперечных разрезах такого тромба можно проследить, как по мере размножения и увеличения количества бактерий из одного первоначального гнезда процесс размягчения и распада вещества тромба распространяется дальше в тромбе, как его масса превращается в переполненную

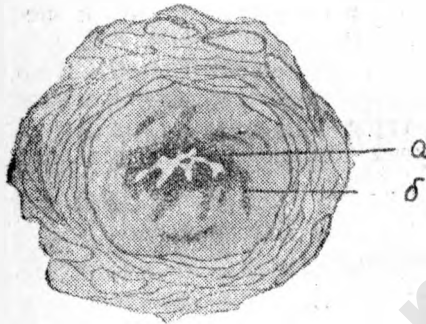


Рис. 89. Гнойно-распадающийся тромб в поперечном разрезе (по Подвысоцкому): *а* — распадающаяся в центре часть тромба; *б* — микробы в тромбе.

бактериями мелкозернистую белковую кашицу (рис. 89). Исследование пораженных вен при пиэмии может представлять различную картину в зависимости от того, на каком участке вена подвергается исследованию. На периферии тромб может не обнаруживать никаких признаков распада, ближе к матке — начинающиеся признаки распада и затем полное гнойное расплавление.

Нередко нагноение ограничивается одним небольшим участком вены и не обнаруживает склонности

к распространению. Чаще всего при пиэмии тромбы полностью подвергаются гнойному расплавлению, и гной при разрезе свободно вытекает из вен. При наличии анастомозов и при впадении вены с гнойно-распадающимся тромбом в отводящие кровь сосуды, гной может попадать в кровяное русло. Венозная стенка, как это можно видеть по исследованиям Яновского и в наших опытах на животных, может представлять различные степени воспалительного состояния. При гистологическом исследовании септического тромба обнаруживается различная картина в зависимости от того, поражается ли первично сосудистая стенка и происходит последовательное выпадение тромбов или инфицируются физиологически образующиеся в матке тромбы и происходит дальнейшее их распространение со вторичным вовлечением в процесс венозной стенки. Последнее обыкновенно имеет место при пиэмии.

На гистологических срезах септических тромбов обнаруживается, что они содержат, помимо эритроцитов, скопления кровяных пластинок и лейкоцитов в большей или меньшей степени. Между ними обнаруживаются микробы. Сосудистая стенка представляет признаки более или менее тяжелого воспаления в виде отеков и инфильтрации лейкоцитами. Интима в прилегающих к размягчению местах представляет все признаки воспаления и содержит микробов (рис. 90). В других случаях воспаление захватывает всю толщу венозной стенки и ведет к перифлебитическим процессам в виде воспалительной инфильтрации окружающей

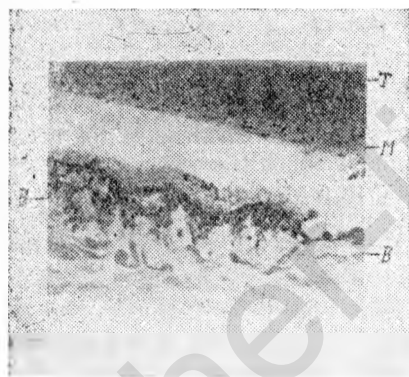


Рис. 90. Продольный срез вены с инфекционным тромбофлебитом при пиэмии: а — тромб с микробами; б — инфильтрированная стенка вены с микробами.

клетчатки, иногда с образованием мелких абсцессов. В некоторых случаях в просвете вены образуется настоящий гнойник. Тогда гнойник из просвета вены через ее стенку может прорываться в брюшную полость или в клетчатку.

Образование и гнойное размягчение тромбов в послеродовом периоде происходит обыкновенно в венах плацентарного места, в маточных, семенных и других тазовых венах. Гной может попадать в кровяное русло также из какого-либо существующего гнойника в матке или яичнике, непосредственно сообщающегося с кровяным руслом через вскрывшиеся в него кровеносные сосуды. Чаше всего исходным пунктом для развития пиэмии бывает гнойное размягчение тромбов семенной вены, реже маточных.

Поступивший в кровь из нагноившихся тромбов гной вызывает вышеуказанные потрясающие ознобы. Так как по отношению к микробам, вызывающим пиэмию, кровь обладает большими бактерицидными свойствами, то микробы полностью погибают, и гнойный материал тромбов ассимилируется. Поэтому и метастазы не образуются, пока по крайней мере организм еще сохраняет достаточно хорошо функционирующие для этого защитные приспособления. Гной может поступать в кровь также из гнойников, сообщающихся с венозной системой, например, из нагноившихся фибромиом, пиовария, нагноившихся тазовых гематом, в хирургии чаще всего при осложненных инфицированных переломах костей.

Однако по мере истощения организма возможно снижение его защитных приспособлений, микробы тогда полностью не уничтожаются и образуются метастазы, чаще всего подкожные и межмышечные. Пиэмия переходит в септикопиэмию. После удаления очага, снабжающего кровь гноем (пиовария, матки с абсцессами), и после преграждения доступа микробов в кровь перевязкой вен с нагноившимся тромбом или в результате закупорки свежими тромбами ознобы прекращаются. При вскрытии погибших от пиэмии находят гной в венах параметрия, чаще всего в верхней венозной системе — в венах семенного сплетения и в семенной вене. Селезенка представляется увеличенной, размягченной, сердце и печень перерожденными так же, как и при септикопиэмии. При длительном течении заболевания нередко обнаруживается амилоидное перерождение внутренних органов. Метастазов у погибших от пиэмии до развития септикопиэмии, как и при септицемии, не находят.

Бактериология

Какими бактериями чаще всего вызывается послеродовая пиэмия, это еще трудно сказать в настоящее время. Судя по тому, что образование гноя чаще вызывают стафилококки, можно думать, что они же чаще вызывают и гнойное размягчение тромбов. Но это свойственно и стрептококкам. Гонококки, кишечная палочка и другие микробы также не составляют исключения. Возможна и смешанная инфекция. В исследованных нами гнойных тромбах чаще находились стафилококки. По Любаршу (Lübarsch), из 73 случаев тромбоза при гнойных процессах стафилококк был найден 54 раза. В общем пиэмия, по видимому, вызывается бактериями, не обнаруживающими значительных агрессивных качеств, при значительно развитых местных и общих

защитных приспособлениях организма. Пиэмия вызывается теми бактериями, которые неспособны пробиться через грануляционный вал, а, минуя его, могли распространяться только через закупоренные тромбами вены. В противном случае развилась бы септицемия или септикопиэмия.

Этиология

Ввиду небольшой агрессивности бактерий обстоятельства, благоприятствующие генерализации инфекции, играют значительную роль в развитии пиэмии (как, впрочем, и для развития септикопиэмии). Помимо известных в общей хирургии поводов для развития пиэмии в виде скоплений гноя под давлением и при условии образования гнойных тромбов, в послеродовом периоде можно различать: 1) условия, благоприятствующие развитию тромбов, подвергающихся инфекции, и 2) условия, благоприятствующие занесению инфекции в тромбы. Соответственно этому в развитии пиэмии имеет значение, во-первых, плохое сокращение матки после родов от каких бы то ни было причин и закрытие венозных синусов, особенно на плацентарном месте, не путем спадения их стенок, а путем образования обширных тромбов, далее задержание частей плаценты, разрывы маточной стенки и шейки, а также глубокие разрывы влагалища с образованием гематом и другие повреждения тканей, открывающие просветы венозных сосудов и вызывающие в них свертывание крови. Во-вторых, сюда относятся все манипуляции, открывающие доступ бактериям в вены — ручное отделение плаценты, выскабливание, промывание матки, отделение плацентарных полипов, сопровождающееся вскрытием венозных синусов и образованием тромбов, далее вскрытие во влагалище гематом и инфекция их через лимфатические и кровеносные пути из близлежащих органов — мочевых путей, кишечника и т. п.

Еще Фейт писал, что к развитию пиэмии существует известное предрасположение; оно зависит от слабости маточной стенки, например, при родах двойнями, что характеризуется атонией и дает показания к операциям на плаценте. Так же обстоит дело с инфицированной маточной стенкой при криминальном выкидыше. Такое состояние маточной мускулатуры, помимо задержания частей плаценты, способствует тому, что просветы вен остаются открытыми, а продукты распада задерживаются в полости матки. Благодаря вышеизложенным благоприятным для внедрения инфекции моментам даже невысоковирулентные микробы получают возможность поступать в кровяное русло и, не приводя

быстро организм к смерти, как при септицемии, давать клиническую картину пиэмии.

К заболеванию пиэмией ведут главным образом осложнения со стороны плаценты: предлежание, задержание, ручное отделение. Далее иногда пиэмия осложняет оперативные роды. Известное предрасположение к пиэмии, повидимому, дает эклампсия.

Почему в одних случаях бактерии в тромбах изолируются дальнейшими напластованиями и погибают, а в других производят гнойное размягчение, трудно сказать. По всей вероятности, это зависит от силы защитных биологических приспособлений организма (главным образом свойств кровяной ткани), а также от биологических свойств бактерий и способности их вызывать нагноение. При недостаточной стойкости бактерии погибают в тромбах, вызывая в худшем случае их распространение в виде нарастающих тромбозов.

Поскольку венозные стенки являются значительным препятствием для поступления микробов и их токсинов в кровь, то материал размягченного тромба попадает в кровяное русло тогда, когда гнойное расплавление тромба распространяется до тех венозных стволов, через которые части его могут уноситься дальше течением крови, чем и вызывается наступление ознобов.

Признаки и течение

Самым характерным признаком пиэмии являются повторные потрясающие ознобы при отсутствии метастазов. Соответственно патологоанатомическому характеру процесса пиэмия обнаруживается не сразу после родов, а чаще на 2-й неделе и даже позже, после инфицированного выкидыша — раньше. Необходимо известное время для того, чтобы образовался тромб, произошло его гнойное размягчение и пирогенный материал (гной) мог поступать в кровяное русло. До этого в первые дни после родов наблюдается лихорадка резорпционного типа, благодаря гнилоственному разложению остатков плаценты, оболочек и развитию гнилостного эндометрита. Иногда температура может снижаться даже до нормы. Так продолжается до заноса гнойно размягченных частей тромба в кровяное русло, что сопровождается потрясающим ознобом. Ознобы продолжаются различное время. $\frac{1}{4}$ часа, $\frac{1}{2}$ часа, иногда и долее, 1—2 часа. Бывает по два озноба подряд, с небольшим промежутком. В течение короткого времени температура поднимается до 40—41—42°. В общем при пиэмии температура поднимается до более высоких цифр, чем при септикопиэмии. В наблюдавшемся

у нас случае пиэмии после одного приступа озноба температура у больной поднялась до 42,7°. На большой высоте температура держится короткое время и в течение нескольких часов спускается до нормы. Весь приступ продолжается несколько часов. Ознобы повторяются нерегулярно, через различные промежутки времени, в среднем по 1—2 в сутки. Число приступов бывает очень различно: отмечалось по 60—70 и более ознобов в течение нескольких недель. (Температурную кривую см. на рис. 91).

Б-ная № 192, 1914 г. Выкидыш 1 $\frac{1}{2}$ -месячный. Поступила 15/1 с температурой 39°, пульс 90. Выскабливание. Вялая, плохо сокращающаяся матка; инфильтрат в левой широкой связке. В выделениях из матки найдены негемолитические стрептококки. В крови при повторных исследованиях бактерий не найдено. Лечение сывороткой, электрарголом (внутривенно); камфора подкожно. Больная умерла 4/III.

Потрясающий озноб сопровождается обычными признаками: резким похолоданием конечностей, побледнением и шероховатостью кожи (гусиная кожа), посинением (цианозом) слизистых оболочек, частым и произвольным сокращением отдельных мышечных групп, отчего получают постукивание зубов, дрожание конечностей и настолько сильные произвольные движения, что больных буквально подбрасывает на кровати. Дыхание учащается во время приступов до 50 в минуту, пульс до 120—140 и более. Учащение пульса нередко удается наблюдать за несколько часов до приступа. Падение температуры сопровождается обильным потением и улучшением общего самочувствия. В промежутках между приступами температура падает почти до нормы. Несмотря на жалкий вид во время приступов озноба, в промежутках между ними больные чувствуют себя довольно удовлетворительно. Пульс значительно лучше, чем при септикопиэмии и особенно септицэмии, сознание ясное и полное, бывает аппетит, пищеварение сравнительно мало страдает, и больные редко жалуются на какие-либо болезненные ощущения. Однако с течением времени больные ослабевают, истощаются и сильно худеют. Кожа приобретает желтоватый восковидный оттенок. Пульс становится слабее и еще более учащается. Дыхание делается неровным и тяжелым, особенно во время приступов озноба. Аппетит пропадает. Язык становится сухим и покрывается корками. У кормящих грудью выделение молока уменьшается и, наконец, совсем исчезает. Иногда появляются поносы. В моче нередко появляется белок. Исследование крови на микробов при пиэмии обыкновенно дает отрицательные результаты. Благодаря большой бактерицидности крови микробы повреж-

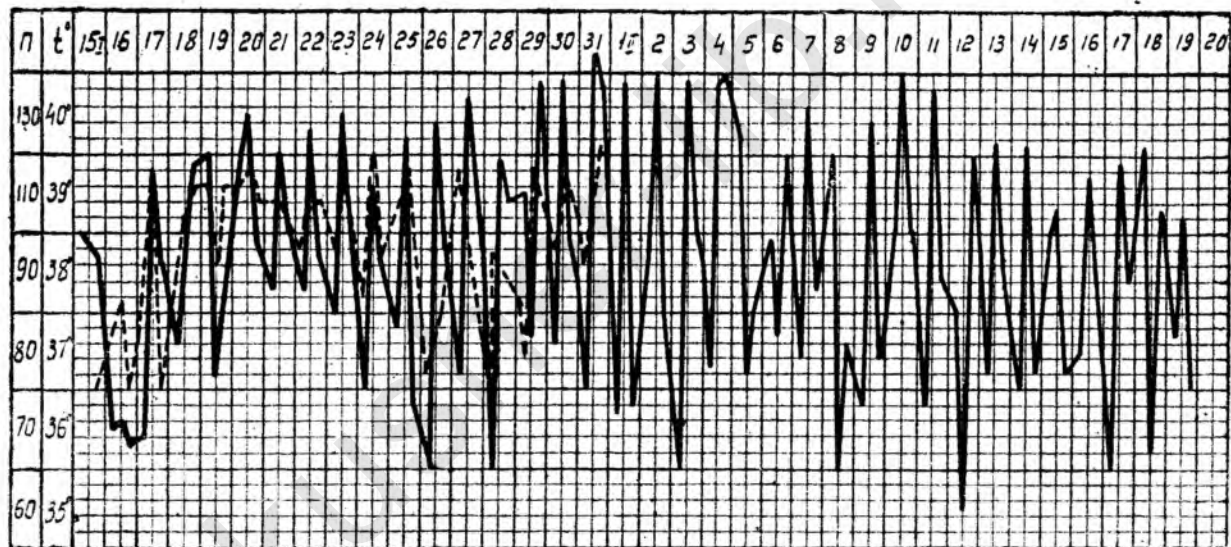


Рис. 91. Температурная кривая при цземни.

даются настолько, что не вырастают на питательных средах при обычных разведениях крови. Общая картина крови при пиэмии приблизительно сходна с картиной крови при септикопиэмии. Общее количество лейкоцитов при пиэмии нередко больше, чем при септикопиэмии, но колеблется в значительных пределах в зависимости от того, когда берется кровь для исследования — вскоре после озноба или спустя значительное время. Лейкопении почти не бывает. Нередко обнаруживаются эозинофилы. Сдвиг нейтрофильной картины влево значительный. Но количество лимфоцитов не снижается так резко, как при септикопиэмии. Количество гемоглобина и число эритроцитов с течением времени значительно снижаются, гемоглобина — до 40% и ниже, число эритроцитов — в тяжелых случаях до 2 млн. и менее. Местные признаки часто не внушают опасений. Выделения из матки вначале представляются буроватыми с гнилостным запахом, затем становятся гнойными. При внутреннем исследовании нередко констатируются признаки субинволюции. При быстром распаде кровяных тромбов на плацентарном месте и отторжении их могут происходить довольно значительные кровотечения.

Как и при септикопиэмии, исследование через влагалище иногда дает возможность обнаружить умеренно болезненные не толстые инфильтраты в широких связках или у стенок таза, иногда (вначале) в форме извитых дождевых червей. При тромбозах верхней венозной системы прощупываются небольшие инфильтраты в области семенного сплетения. При поражении семенных вен определяется их болезненность при ощупывании через брюшные стенки.

Иногда при пиэмии тромбоз тазовых вен распространяется на бедренную вену, причем это может наблюдаться после того, как пиэмический процесс уже затих и температура снизилась до нормы.

К проявлениям пиэмии относят подкожные и межмышечные нарывы. Механизм образования их такой же, как и других метастазов при септикопиэмии, и поэтому чистой формой пиэмии мы считаем заболевание с вышеописанными признаками, но без метастазов.

Диагноз

Диагноз пиэмии можно ставить не раньше, чем после 4—5 ознобов подряд. Один-два озноба еще не дают права на такой диагноз, так как они могут быть при лохиометре, в начале какого-либо местного процесса (пиосальпинкса) и даже при паренхиматозном мастите. Диагноз подтверждает

прощупывание затромбированных вен в параметрии, у стенок таза или в области семенного сплетения, а также болезненность по ходу семенной вены. Дифференциальной диагностике от резорпционных лихорадок помогает нахождение признаков этих заболеваний, задержавшихся частей плаценты, разлагающихся кровяных сгустков или лохий, по удалении которых ознобы прекращаются. Отличительными признаками от септикопиемии, хотя и не всегда ясно выраженными, служат:

При септикопиемии:

- 1) раннее начало заболевания на 2—3-й день;
- 2) постоянно тяжелое самочувствие;
- 3) подавленное самочувствие во время ремиссий;
- 4) частый, неровный, скачущий пульс.
- 5) частое нахождение бактерий в крови.

При пиемии:

- 1) обыкновенно позже;
- 2) только во время ознобов;
- 3) удовлетворительное самочувствие;
- 4) более спокойный и лучшего наполнения вне приступов озноба;
- 5) отрицательные результаты при исследовании крови на микробов.

Пиемию можно смешать с малярией. Распознавание особенно затруднительно, если малярия обнаруживается только в послеродовом периоде или даже протекает одновременно с заболеванием пиемией. Распознаванию помогают нахождение плазмодий в крови и лейкоцитарная картина крови — отсутствие лейкоцитоза и дегенеративный сдвиг нейтрофильной картины влево при малярии, большая, плотная селезенка при малярии и признаки заболевания в родовых путях при пиемии.

Б-ная С-ва, 26 лет, № 2705, 1945 г. Поступила 23/V. 2-я беременность, 2-е роды. В детстве болела корью, свинкой, взрослой перенесла воспаление легких, ангину, грипп (?).

Роды 23/V преждевременные. Вес младенца 1800 г. Через несколько часов после родов озноб, температура 40°. С диагнозом гриппозного состояния переведена в сомнительное отделение. В ночь с 24 на 25/V 2-й приступ озноба. 25/V прощупывается плотный безболезненный край селезенки и печени. Формула крови: Гб. — 68%, Эр. — 3910 000, Лейк. — 12 000, Пал. — 8, Сегм. — 60, Лимф. — 30. Мон. — 2. Моча — норма. В крови обнаружены плазмодии малярии. Выделения из влагалища серозно-кровоянистые, без запаха, продолжались до 29/V. Обратное развитие матки нормальное. Лечение акрихином 0,1 × 3 внутрь; ознобы прекратились. Выписалась 15/VI здоровой. Задерживалась из-за ребенка. (Температурную кривую см. на рис. 92).

Температурная кривая при пиэмии отличается неправильностью и нерегулярностью приступов лихорадки. Сходную с пиэмической температурную кривую могут дать пиэлит и пиэлонефрит. Поэтому в послеродовом периоде никогда не следует упускать тщательного исследования мочи, и при надобности следует произвести катетеризацию мочеточников.

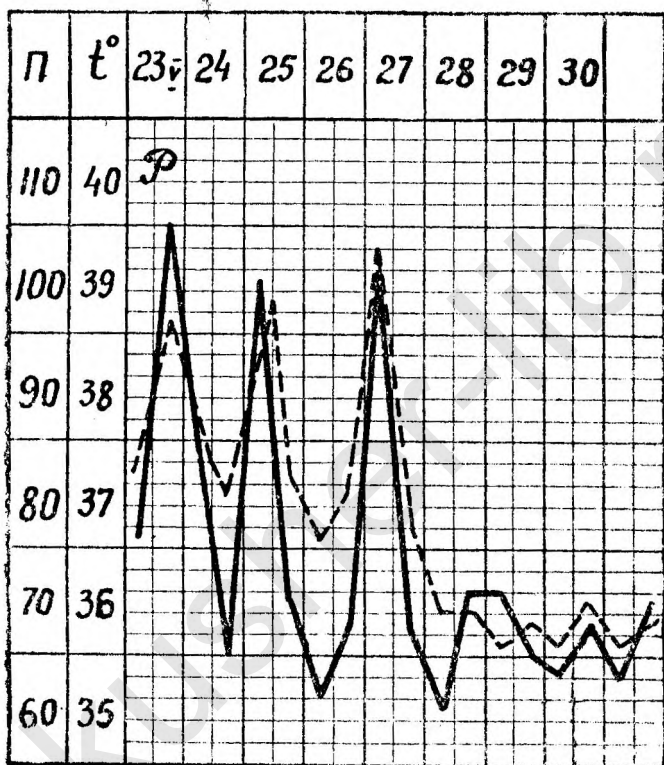


Рис. 92. Температурная кривая при малярии.

Прогноз

Смертность от пиэмии значительно меньше, чем от септикопиэмии и тем более от острой септицемии. Она исчисляется в 30—40%. По нашему материалу, она падает до 20%.

По сообщению из клиники Ольгаузена, на 70 больных

няемой после срочных родов выписалось здоровыми 43, или 61%, и умерло только 28,5%. По Опицу, на 142 случая пиэмии умерло 51%, выздоровело 36,6% и выписалось неизлечившимися 12%. Другие авторы дают еще более высокий процент смертности. Такая разница в цифрах может быть объяснена трудностью точного диагноза пиэмии, а также некоторой неопределенностью в представлениях об этом термине, так что в рубрику пиэмии могли попадать септикопиемии и даже более острые общие заболевания. Высказанное некоторыми мнение, что пиэмия после аборта протекает более благоприятно, чем после срочных родов, не разделяется другими авторами. Так, по Опицу, после выкидышей смертность от пиэмии — 60,6%, а после срочных родов — 51,29%.

Предсказание *quo ad vitam* при пиэмии очень трудно. Каждый озноб может быть последним. Выздоровление наблюдалось после 60—70 ознобов. Исход зависит от жизнеспособности бактерий в тромбах, от сопротивляемости венозных стенок, от реакции со стороны кровяной ткани, а также в зависимости от совокупности многих биохимических моментов. Тяжелые и длительные пиэмии оставляют по выздоровлении глубокий след в организме, иногда остающийся на всю жизнь, как-то: перерождение сердечной мышцы, амилоид почек, печени и прочие последствия длительного отравления организма гнойными продуктами.

Лечение

Местное лечение полости матки при пиэмии бесцельно. Удаление матки как источника развивающейся пиэмии имело бы более смысла, чем при септицемии, хотя по-прежнему остаются в силе возражения об установке точных показаний для этого в самом начале заболевания и о бесцельности удаления матки, если уже имеются инфекционные тромбофлебиты. Однако в 2 случаях в нашем Институте удаление матки с абсцессами прекратило пиэмические ознобы.

Пиэмия в чистой форме представляет собою заболевание, при котором можно ожидать эффекта от хирургического лечения путем перевязки вен. При септикопиемии метастазы появляются сравнительно рано — на 10-й и 15-й день после родов, после абортов еще раньше. Пиэмия длительное время может протекать в чистой форме и переходит в септикопиемию с появлением метастазов довольно поздно, через 2—3 недели от начала заболевания и далее. Таким образом при пиэмии представляется возможность оперировать до появления метастазов, которые при септикопиемии уже могут образоваться.

например, в легких или в почках в то время, когда они еще не могут определенно констатироваться обычными способами исследования. Кроме того, перевязка вен при пиэмии должна быть более эффективной еще и потому, что при пиэмии нагнаиваются тромбы, образующиеся внутри сосудов, следовательно, при перевязке вен действительно преграждается дальнейшее поступление гноя в кровь, а при септикопиэмии нередко образуются вначале перифлебиты, затем напластования пристеночных распадающихся тромбов, и дальнейшее распространение перифлебита, как это доказали многие экспериментальные исследования, может не задерживаться перевязкой вены. Возможно, что перевязка вен давала бы еще лучшие результаты, если бы более строго выбирались подходящие для этого случаи, а именно — заболевания чистой формой пиэмии, до появления метастазов и перехода в септикопиэмию. Из всего вышесказанного вытекает, что при пиэмии имеет смысл не только дренаж перифлебитических пространств, но и перевязка самой вены.

Как уже было нами указано выше, на основании имеющихся данных трудно сделать какое-либо заключение относительно предпочтительной поражаемости того или другого венозного пути при пиэмии, а распознавание при жизни также бывает иногда очень затруднительно; по крайней мере, в некоторых случаях обнаруживались на вскрытии довольно обширные тромбофлебиты, которые при жизни не давали ясных признаков. Чаще всего перевязываются семенная и подчревная вены (*v. spermatica* и *v. hypogastrica*).

Точность топографической диагностики и выбора участка для перевязки вен является важным фактором в успехе операции. Решающим моментом является установка точных показаний. Мнения разных авторов в этом отношении значительно расходятся. Так, Мартенс предлагал оперировать после 1—2 ознобов. Шеффер считал уместной перевязку вен при хронической пиэмии, продолжающейся несколько дней. Вследствие этого статистический материал разных авторов слишком разнообразен, чтобы судить об эффективности этой операции сравнительно с консервативным лечением. Этим объясняется значительная разница в результатах перевязки вен у разных авторов. Смертность при перевязке вен в среднем около 50%. Результаты, по мнению Фроммеля, не блестящие, особенно если иметь в виду значительный процент выздоровлений без оперативного вмешательства. Наши русские акушеры в большинстве к перевязке вен относились отрицательно. Тем не менее в ряде случаев, когда при пиэмии долю не появляются метастазы, больная продолжает лихорадить, и топография нагноившихся тромбо-

Флебитов определяется отчетливо, перевязка вен в после-родовом периоде может оказаться полезной в акушерстве, как и в хирургии.

Успех консервативного лечения при пиэмии обуславливается меньшей вирулентностью вызывающих ее микробов. Задача лечения, как и при перевязке вен, заключается в выборе таких способов, которые способствовали бы закупорке микробов в тромбах. Этого можно ожидать от переливания крови, внутривенного введения хлористого кальция, что временно повышает свертываемость крови и способствует наложению новых тромбов. До известной степени это достигается внутривенным введением и других препаратов. Так, мы наблюдали немедленное прекращение ознобов и снижение температуры после внутривенного введения препаратов коллоидального серебра — колларгола, электраргола. Иногда спустя несколько дней повышение температуры возобновлялось, повидимому, в результате нового размягчения тромбов и повторное введение указанных препаратов вновь снижало температуру. Лечение внутривенным введением бактерицидных препаратов (*therapia sterilisans magna*) при пиэмии не имеет смысла, так как кровь больной по отношению к вызывающим пиэмию микробам обладает достаточными бактерицидными свойствами, и микробы, поступающие в кровь из нагноившихся тромбов, и без введения бактерицидных препаратов уничтожаются полностью. При затяжных формах (хронической пиэмии) можно ожидать положительного результата от вакцинотерапии. Во всяком случае для применения вакцинотерапии имеется достаточно времени при заболевании пиэмией. Некоторыми авторами сообщались благоприятные результаты при лечении пиэмии подкожными впрыскиваниями терпентина (фиксационный абсцесс по Фоще). Ввиду длительности истощающего силы больной заболевания очень важное значение имеет общий уход за больной, питание и поддержание сил больной. Для ослабления изнуряющих больную лихорадочных приступов вполне уместно назначение жаропонижающих, особенно хинина, который одновременно ограничивает обмен веществ и уменьшает изнурительные поты. Если больная плохо переносит хинин *per os*, то рекомендуется внутривенное впрыскивание. Также уместно по высказанным в общей части соображениям применение внутрь большого количества спиртных напитков, особенно в начале озноба. Одновременно мы рекомендуем при ознобах подкожное впрыскивание камфоры, горячий чай или кофе и грелки. Для пополнения трат организма — обильная и питательная пища, содержание больных в тепле и покойном положении. Выведение токсинов из ор-

ганизма поддерживается обильным введением жидкостей *per os*, подкожно и внутривенно, а также усилением функции почек и кожи путем влажных обтираний последней. Само собою разумеется, что поддержание на должной высоте сердечной деятельности является первой задачей консервативного лечения.

Sepsis lenta (хроническая пиэмия) характеризуется длительностью течения и не отчетливо выраженными признаками септического процесса. Повидимому, под этим термином иногда протекают заболевания со скрытым где-либо и не диагностированным воспалительным фокусом. В определении этого заболевания и в том, что подразумевать под *sepsis lenta*, существуют расхождения. Так, по Талалаеву, *sepsis lenta* характеризуется яркой гистiocитарной реакцией со стороны мезенхимы и эндотелия. Эндокардит и экссудативные гнойные процессы при этой форме выпадают, и заболевание обозначается как особая аллергическая форма сепсиса. Чаще всего случаи этой болезни протекают с явлениями медленно текущего эндокардита; поэтому *sepsis lenta* и *endocarditis lenta* часто рассматриваются как синонимы.

По клинической картине *sepsis lenta*, вызываемый гноевыми микробами (стрепто- и стафилококками) примыкает к пиэмии. Отличается вялым течением, отсутствием значительных повышений температуры и большой длительностью течения. Такую картину дают затяжные формы эндокардита (*endocarditis lenta*).

Послеродовая травма и процессы обратного развития в послеродовом периоде, которые, как указывалось выше, не ограничиваются одной только маткой, могут активировать течение эндокардита. Образуются новые наслоения на клапанах, с последующим распадом. Микробы и инфицированные частицы тромботических наслоений попадают в кровяное русло, и развивается септикопиемия, с преимущественной локализацией инфарктов в почках.

Б-ная Б-ская, 24 лет, № 8773, 1946 г. Разрешилась 5/XI вне Института. Выписалась на 9-й день после родов здоровой. 19/XI началась озноб с повышением температуры до 40°. В прошлом болела гриппом, ангиной, суставным ревматизмом. Вновь поступила 7/XII 1946 г.

При исследовании через влагалище 9/XII найдены остатки правостороннего параметрита и левостороннего аднексита. Несколько затемненное сознание, вяло реагирует на окружающее. Слегка желтушное окрашивание кожи и склер. Пульс неравномерной частоты 120—88 в минуту. Систолический шум у верхушки. Тоны сердца приглушенные. Границы сердца расширены. Прощупывается увеличенная и болзненная печень и селезенка. Живот мягкий, безболезненный. Язык слегка обложен, влажный. 10/XII установлена право-

сторонняя плевропневмония. В мокроте туберкулезных палочек не обнаружено. Формула крови 7/XII: Эр. — 3 820 000, Гб. — 65%, Лейк. — 6 800, Мол. — 0, Пал. — 14, Сегм. — 63, Лимф. — 14, Мон. — 2, РОЭ — 80; 12/XII: Эр. — 3 640 000, Гб. — 62%, Лейк. — 8000, Мол. — 1, Пал. — 14, Сегм. — 56, Лимф. — 27, Мон. — 2, РОЭ — 85; 2/I 1947 г. Эр. — 4 330 000, Гб. — 55%, Лейк. — 16 800, Пал. — 25, Сегм. — 57, Лимф. — 14, Мон. — 4, РОЭ — 67. Реакция Видаля и Вейль — Феликса отрицательная. Плазмодий малярии не обнаружено. 9/XII, 16/XII и 18/XII в крови обнаружены гемолитические стрептококки. Диагноз: септикопизмия и эндокардит, правосторонняя плевропневмония. Лечение пеницилином давало временное снижение температуры. Всего введено 4 800 000 (ОЕ). Кроме того, внутривенное лечение урострептоидом, риванолом. Умерла 21/I 1947 г.

Аутопсия. Возвратный бородавчато-язвенный эндокардит митрального клапана. Небольшая гипертрофия стенки левого желудочка сердца. Рубцы после инфарктов в правой почке. Свежие инфаркты в почке и селезенке, подвергающиеся размягчению. Хроническая гиперплазия селезенки. Гидроторакс. Гидроперикардит. Признаков инфекции со стороны половой сферы не обнаружено.

В данном случае старые инфаркты в почках говорят за *endocarditis lenta* в прошлом, до родов. На это указывает и заболевание суставным ревматизмом в анамнезе. Отсутствие каких-либо признаков бывшей инфекции родовых путей (тромбы, остатки инфильтратов) и наличие обострившегося эндокардита дают основание считать, что заболевание было экстрагенитального происхождения.

Характерным представляется позднее повышение температуры и отсутствие ясных признаков инфекции со стороны родовых путей.

ГЛАВА XIII

ГОНОРРЕЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Гоноррея фиксирует на себе внимание главным образом вне гестационного периода. Благодаря мощной сети в СССР женских консультаций достигается возможность выявлять эту инфекцию и в течение беременности, тем более, что усиленная секреция в это время нередко тревожит больных и заставляет их обращаться к врачебной помощи.

В послеродовом периоде другие патологические факторы оттесняют гоноррею на задний план. Этим в значительной степени объясняется то, что гонорреей в послеродовом периоде занимались сравнительно мало, и это заболевание выявлялось в послеродовом периоде или при систематическом и тщательном бактериоскопическом исследовании, или по поводу заболевания младенцев офтальмогленорреей. Распознаванию гонорреи у родильниц помогает у нас в СССР живая связь с родильными учреждениями женских консультаций и своевременная информация со стороны последних.

Статистика

Послеродовые заболевания, обусловленные гонококковой инфекцией, не часты. Это объясняется, во-первых, тем, что значительный процент женщин, перенесших гоноррею, теряет способность к зачатию, во-вторых, тем, что гоноррея у женщин после первоначального острого периода нередко имеет склонность протекать скрытно, незаметно, и нередко ничем не дает себя знать в послеродовом периоде.

Ряд родильных учреждений в своих отчетах отмечает незначительное количество больных гонорреей родильниц.

Цифры больных гонорреей родильниц у разных авторов, интересовавшихся гонорреей в послеродовом периоде, колеблются в значительных пределах в зависимости, нужно думать, от местности (в крупных городах больше больных гонорреей).

Приводим несколько данных о частоте заболевания гонорреей у родильниц.

	Годы	Число родильниц	Из них больных гонорреей	В ‰
Пружанская. . .	1911	8 580	124	1,44
Каплан	1925	600	22	3,7
Клейман	1936	25 770	206	0,8

Гоноррея чаще встречается среди лихорадящих родильниц.

На 1020 родильниц с повышенной температурой, по данным Лельчука, гонококки были найдены у 60—5,9‰.

Когда мы специально занимались исследованиями на гонококков после первой мировой войны, то находили среди больных клиники послеродовых заболеваний гонорройных в 8—10‰.

Соответственно повышению заболеваемости гонорреей в послевоенное время, констатированному многими исследователями, повышается также количество гонорройных больных среди родильниц. Так, по Кюккенсу (Kükkens), за 1900—1918 гг. гонорройные родильницы составляли 0,65—1,4‰, а после первой мировой войны, за 1918—1922 гг., уже 4,17‰.

Этиология и бактериология

Обычный способ занесения гонококковой инфекции — *coitus*. Проявляющаяся в послеродовом периоде гоноррея редко, и то в позднем периоде, вызывается заражением после родов. На 2-й и 3-й неделе после родов родильницы очень восприимчивы к свежей гоноррее. Чаще инфекция происходит во время беременности или (редко) существует еще до зачатия. Гоноррея вызывается открытым в 1879 г. Нейсером диплококком, имеющим форму двух сплюснутых и соприкасающихся плоскими краями булочек, расположенных кучками. Диагностика нейсеровских гонококков, в отличие от других диплококков и сходных с ними по форме сарцин, на мазках возможна на основании окраски по Граму, при которой они обесцвечиваются и окрашиваются в дополнительный цвет, а также по расположению их кучками

внутриклеточно (см. т. 1, стр. 60, рис. 8). При этом пораженный гонококками лейкоцит вначале еще хорошо окрашивается, а с течением времени обнаруживает явления некроза: протоплазма и ядро плохо красятся, теряют свои контуры и местами представляются как бы изъеденными. Предложено много двойных окрасок для нахождения гонококков. Культивирование гонококков на искусственных питательных средах очень трудно и для диагностики мало пригодно. Сходная с гонококком сарцина быстро и пышно разрастается в колониях, в то время как при малейших погрешностях в приготовлении питательных сред или нарушении оптимума температуры гонококковые колонии уже не вырастают.

Гонококки являются исключительно человеческим паразитом и поэтому они хорошо растут только на средах, содержащих человеческую сыворотку. Для приготовления питательной среды к 2—3% пептоновому агару, охлажденному до 45—50°, примешивают кровяную сыворотку, асцитическую жидкость или жидкость из кисты в равной части, или 1 часть сыворотки на 2 части агара и выливают в чашечки Петри или дают застывать в виде косога агара в пробирках. Кровяную сыворотку легко добывать из крови пуповины в родильных учреждениях. На поверхности приготовленного таким образом агара засевают исследуемый материал. Гонококки вырастают в виде прозрачных, нежных и тонких с тусклым блеском колоний, похожих несколько на капельки росы. Гонококки быстро погибают на искусственных средах и требуют перевивки через 4—5 дней.

Роль гонококков в этиологии послеродовых заболеваний раньше преувеличивалась. Но нельзя отрицать того, что вместе с гонококком асцендируют и другие пиогенные микробы — стрептококки и стафилококки, которые могут вызывать послеродовые заболевания наряду с гонококком и таким образом заболеваемость может повышаться.

Разрастающиеся особенно сильно во время беременности *condylomata acuminata* способствуют скоплению среди кондилом патогенных микробов, которые ускользают от дезинфекции, и таким образом кондиломы играют известную роль в возникновении послеродовой инфекции.

Патологическая анатомия

Гонорройный процесс вообще и в послеродовом периоде в частности есть в большинстве случаев местный процесс, хотя гонококки и способны проникать активно в живые ткани. Это свойство они обнаруживают главным образом по отношению к слизистым оболочкам, ограничиваясь верхними

слоями соединительной ткани. В пораженных местах усиливается прилив крови (резкая гиперемия слизистой), замечается обильный приток лейкоцитов, что сопровождается обильным серозно-гнойным выпотом со значительным слущиванием эпителия.

Возможность заболевания послеродовым гонорройным эндометритом установлена уже давно. Путем бактериологических и гистологических исследований удалось показать, что гонококки могут проникать в децидуальную ткань и вызывать эндометрит, как таковой.

Иванов гистологическими исследованиями показал возможность проникновения гонококков в параметрий и заболевания настоящим гонорройным параметритом.

В исключительных случаях, судя по литературным данным, гонококки, попадая в вены, могут вызвать тромбофлебиты.

Возможность распространения гонококков по кровяному руслу доказана наличием гонорройных гонитов, развитие которых нам приходилось наблюдать и в послеродовом периоде.

В литературе описываются случаи гонорройных тендовагинитов, эндокардитов и общих септических заболеваний с гонококкэмией как иностранными, так и русскими авторами (Шишло, Иванов, Раппопорт).

Симптомы и течение

Большинство родильниц, у которых были найдены гонококки в послеродовом периоде, проводили его безлихорадочно. По Пружанской — в 70%, по Каплан — в 76,4%, по Аррару — в 60%. По Клайману (Clayman), на 206 гонорройных родильниц лихорадило 26,9%, с субфебрильной температурой было 64,6% и без повышения температуры 5,7%.

Лихорадившие гонорройные больные давали различную картину в зависимости от распространения гонорройного процесса.

В общем реакция организма на гонококковую инфекцию у женщин отличается большими индивидуальными колебаниями. У одних гоноррея в послеродовом периоде протекает бурно и с развитием значительных воспалительных изменений, у других — более легко. Характерным для гонорройной инфекции является склонность к обострениям.

Значительная часть больных дает однодневные или двухдневные лихорадки.

Наиболее частой формой заболевания родильниц гонорреей считается эндометрит. По Каплан, в форме эндометрита

гонорройная инфекция обнаружилась у 3 из 22 гонорройных больных, по Лельчуку, из 60 лихорадивших у 47 обнаружена гоноррея матки. При распространении инфекции за пределы матки заболевание чаще всего остается локализованным, и только в виде редкого исключения описываются гонококкэмии и типичные общие септические заболевания. Пружанская наблюдала следующие клинические формы гонорройной инфекции: эндометрит — 14, резорпционные лихорадки — 5, воспаления придатков — 3, пельвеоперитониты — 2, параметрит — 1.

Картина заболевания и возникновение отдельных форм нередко обуславливаются вторичной инфекцией стрептококками и стафилококками.

Заболевание гонорреей в послеродовом периоде обнаруживается или в первые дни после родов (гонорройный эндометрит) или на 2-й или 3-й неделе, когда инфекция переходит на трубы и развивается гонорройный сальпингит или пельвеоперитонит. Последняя форма нередко наблюдается после искусственного прерывания беременности, когда до этого гонорройная инфекция не диагностировалась или на нее не обращали внимания.

Одним из признаков гонорройной инфекции является наличие гнойных или слизисто-гнойных выделений вскоре после родов — на 2 — 3-й день. При стрептококковом и стафилококковом эндометрите выделения имеют характер более жидкого гноя и обнаруживаются позже. Раннее появление гнойных выделений обуславливается наличием гонорройного эндоцервицита или кольпита, с которым женщины приходят к началу родов. На 3-й — 4-й день после родов гонококки большей частью уже наводняют полость матки.

В ее полости можно гистологическим исследованием установить воспаление внутренней поверхности (см. выше) — гонорройный эндометрит. При этом, благодаря хорошему оттоку выделений, заболевание может протекать без значительных субъективных расстройств и даже без повышения температуры.

При вполне развившейся картине заболевания наблюдается небольшая болезненность матки, обильные гнойные выделения и умеренная лихорадка непостоянного типа.

При заболевании гонорреей лохии становятся очень обильными и гнойными с начала послеродового периода, но обыкновенно не издают гнилостного запаха. Благодаря примеси большого количества слизи выделения становятся тягучими, желтоватого, в дальнейшем зеленоватого цвета и сильно раздражают наружные половые части. Наружный зев эррози-

рован. Нередко констатируется гранулезный кольпит и *pu-cula gonorrhoeica*.

Общее самочувствие больных при открытой форме гонорреи мало страдает. Как упоминалось выше, температура при гоноррее матки нередко ограничивается субфебрильным повышением с одно-, двухдневными лихорадками.

Б-ная Ш-рем, 27 лет, № 2014, 1945 г., 2-я беременность, 2-е роды 18/IV. Предыдущие роды год назад. Женскими болезнями не страдала. После родов временами субфебрильная температура. Выделения гнойные 25/IV при температуре 37,4°. Диагноз: субинволюция матки. Кровь 23/IV: РОЭ — 62, Гб. — 64%. Эр. — 3 310 000, Лейк. — 10 800, Эоз. — 1, Пал. — 16, Сегм. — 60, Лимф. — 21, Мон. — 2. 29/IV в выделениях из влагалища обнаружены гонококки Нейссера. Лечение сульфидином по 1,0 каждые 3 часа, затем по 4 раза в день до 5/V. 1/V температура 39,1°. Схваткообразные боли внизу живота, которые вскоре уменьшились. С 4/V смазывание цервикального канала 3% азотно-кислым серебром. С 5/V внутримышечные впрыскивания сернокислой магнезии 33% по 7 куб. см ежедневно 5 дней подряд. Боли уменьшились, а затем прекратились. 5/V и 10/V гонококки в выделениях не обнаружены. Выписалась 10/V для диспансерного наблюдения (рис. 93).

В общем температурная кривая при гонорройных заболеваниях отличается непостоянством и ее характер нередко зависит не только от гонорройной инфекции, но и от ассоциирующих других микробов.

Б-ная № 317, 1922 г. Поступила 1/IV, с обильными гнойными выделениями, в которых найдены гонококки и стафилококки. 1-я беременность. 1-е роды 10/V продолжались 16 час. 15 мин. Швы на разрыв промежности зажили первичным натяжением. Выделения вначале буроватые, в дальнейшем гнойные. Задержка в обратном развитии матки; на 5-й день, 14/IV, дно матки на два пальца ниже пупка. Слизисто-гнойные выделения продолжались еще значительное время после того, как установилась нормальная температура. Выписалась 1/V. (Температурную кривую см. на рис. 94.)

Диагноз: гонорройный эндометрит, метротромбофлебит. В данном случае высокая температура, нужно думать, обуславливалась смешанной инфекцией при наличии метротромбофлебита.

Картина крови при послеродовой гоноррее соответствует главным образом клинической форме заболевания, исключая нередко встречающуюся при гоноррее зоинофилию.

Почти у 30% беременных и рожениц, больных гонорреей, признаки восходящей гонорреи проявляются в послеродовом периоде, на 2-й или 3-й неделе, чаще после аборт, чем после родов.

С переходом воспаления на трубы появляются обычные признаки этого заболевания, резкие боли внизу живота сперва на одной стороне. В преобладающем большинстве вскоре поражаются и вторые придатки, что сопровождается

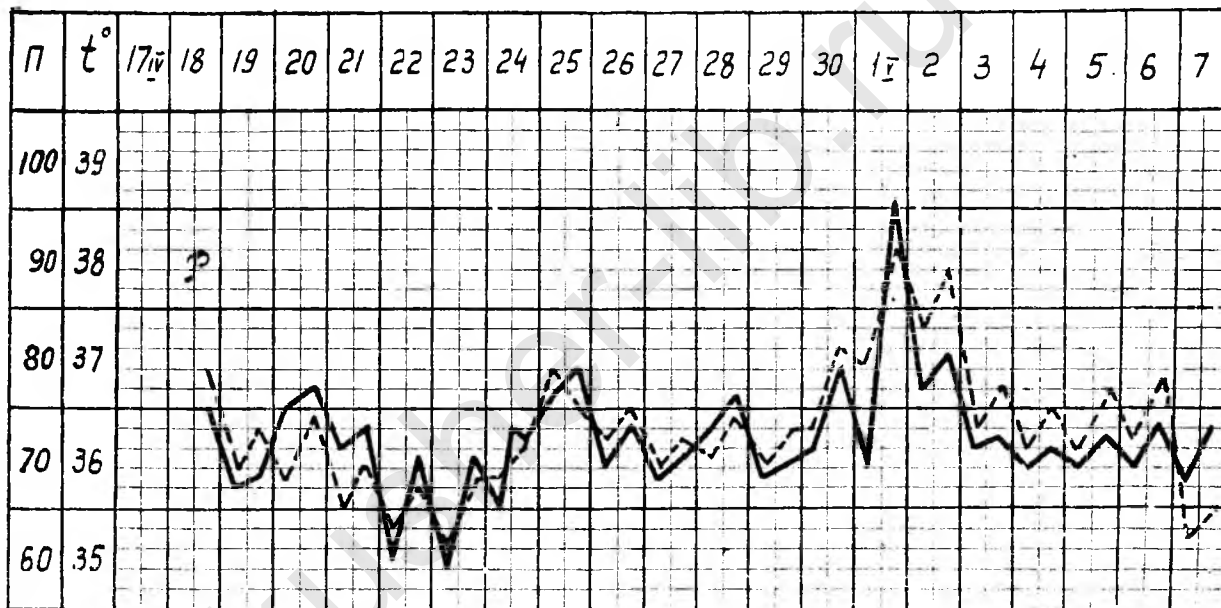


Рис. 93. Температурная кривая при гоноррее.

новым повышением температуры и появлением болей на другой стороне. Тогда заболевание затягивается на недели и месяцы. Чаще всего это наблюдается при смешанной инфекции и тогда заболевание протекает как обычный сактосальпинкс (см. гл. Воспаление придатков), но только с более часто рецидивирующими приступами по самым незначительным поводам и даже без всякого повода.

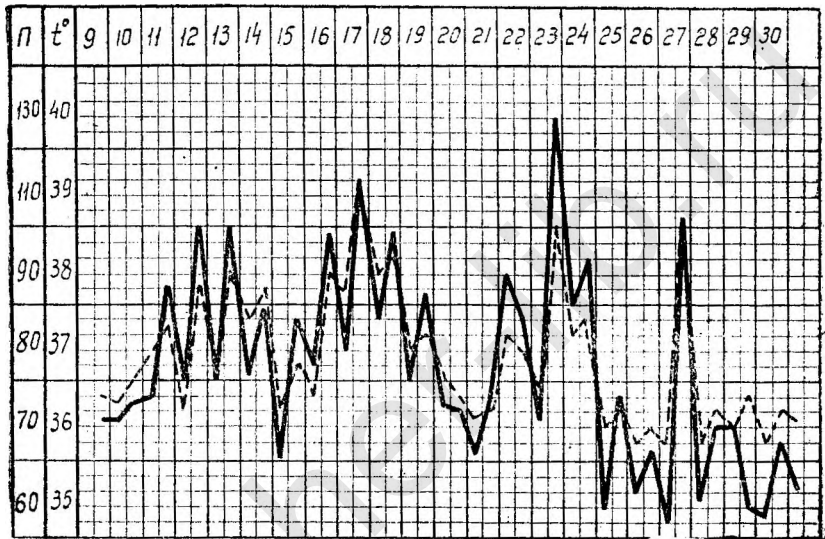


Рис. 94. Температурная кривая при гонорройном эндометрите.

При длительном течении закрытой гонорреи, благодаря значительно выраженным болевым ощущениям, общее состояние больных сильно страдает. Они становятся раздражительными, капризными. Заболевание придатков сопровождается перитонеальными явлениями. Помимо болезненности у одного или у обоих боковых краев матки и в области труб, нередко наблюдается задержка газов — метеоризм, тошнота, даже рвота и разлитая болезненность по всей нижней части живота. Возможно образование экссудата в дугообразном пространстве.

Гонорройный пельвеоперитонит дает более резкие боли, чем пельвеоперитонит, вызванный другими пиогенными микробами. Это может объясняться преимущественным образованием фибринозных напластований и спаек, благодаря чему

рефлексы со стороны брюшины более выражены, чем при другой инфекции с образованием жидкого выпота. Резко и бурно протекающие перитонеальные симптомы при гонорройном пельвеоперитоните иногда вводят в заблуждение и дают повод к оперативному вмешательству при наличии ограниченного, а не разлитого перитонита. Но перитонеальные явления обыкновенно быстро стихают, если имеется только гонококковая инфекция.

Описаны редкие случаи общего гонококкового сепсиса — в диссертации Совинского (1900 г.) — ряд случаев, и др. авторами, а также гонококковых перитонитов. Течение этих гонорройных заболеваний мало отличается от течения заболеваний, вызванных стрептококками.

Диагноз и прогноз

В большинстве случаев искать гонококков у родильниц заставляет биологическая реакция младенцев — офтальмо-бленоррея. Благодаря мощной сети женских консультаций, при наличии живой связи между ними и родильными учреждениями выявление гонорреи родильниц у нас в СССР приобретает широкие возможности. Заболевание гонорреей по анамнезу мужа или самой больной должно побуждать к тщательному исследованию выделений родильницы на гонококков.

Практикующееся в последнее время систематическое исследование выделений на гонококков у поступающих в учреждение рожениц также помогает выявлению гонорреи, хотя у рожениц гонококки обнаруживаются не так легко, как у родильниц.

Диагноз гонорреи у родильниц довольно легко устанавливается бактериоскопическим исследованием. Находя в лохиях благоприятную для себя среду, гонококки размножаются в большом количестве и довольно легко обнаруживаются при простом бактериоскопическом исследовании, особенно в первые дни, когда размножение гонококков еще не заглушается обычной в послеродовом периоде влагалищной флорой. Поэтому, в противоположность обычному гинекологическому исследованию мазков из влагалища, шейки, уретры и прямой кишки, при исследовании в первые дни послеродового периода можно ограничиться взятием выделений из влагалища и шейки. Окраска мазков производится по обычным практикующимся способам. Необходимо только иметь в виду, что наличие кровянистых выделений требует

специальной фиксации, как и при исследовании крови (например, метиловым спиртом или смесью спирта с эфиром поровну).

Для дифференциального диагноза гонорреи от стрептококковой инфекции, помимо бактериологического исследования выделений, имеют значение позднее начало заболевания, умеренное повышение температуры и отсутствие резких колебаний, а в особенности раннее появление гнойных выделений. При легких формах гонорреи, без распространения за пределы матки, заболевание может иметь сходство с резорпционной лихорадкой. Против такого диагноза говорит отсутствие задержавшихся выделений или частей плодного яйца, запаха лохий и раннее появление гнойных выделений.

В более позднем послеродовом периоде, когда гонококки в выделениях могут уже не обнаруживаться, при наличии закрытой формы гонорреи могут применяться такие способы диагностики, которые рекомендуются в гинекологии.

От исследования пунктатов при опухолях придатков вряд ли можно ожидать положительных результатов, так как гной пунктатов большею частью не содержит гонококков. Реакция Борде—Жангу для диагностики гонорреи не пригодна в послеродовом периоде, так как дает положительные результаты при восходящей форме гонорреи, т. е. спустя уже значительное время (10—20 дней) после родов или аборта, и вообще дает сомнительные результаты в послеродовом периоде. Лучшие результаты в диагностическом отношении, как и при диагностике гонорреи в гинекологии, может дать реакция Фейгеля на антиген.

Прогноз при гоноррее в послеродовом периоде благоприятен (*quo ad vitam*), несмотря на грозные иногда и резко выраженные симптомы. Гоноррея обнаруживает склонность к локализации, и генерализация инфекции представляет большую редкость. Однако наблюдаются повторные обострения с захватыванием все новых и новых участков. Затем острый процесс переходит в хронический. При переходе заболевания за пределы матки несравненно чаще наблюдается пельвеоперитонит, чем параметрит. Если даже дело доходит до образования пиосальпинкса и ограниченного экссудативного перитонита, прогноз *quo ad vitam* все-таки благоприятен, и заболевание не требует радикального вмешательства. На вопрос, как долго продолжится заболевание, особенно трудно ответить при гоноррее в послеродовом периоде. Помимо погрешностей в содержании и лечении больной, могущих вызвать новые обострения и затянуть продолжительность болезни, иногда без всяких поводов наблюдаются повторные обострения, истощающие терпение больной и окружающих. Характер течения, как и при других инфекциях,

зависит отчасти от анатомических и биологических особенностей организма и от агрессивных свойств данной разновидности гонококка. Из нередко встречающихся метастатических гонорройных заболеваний отмечают гониты и эндокардиты. Между прочим, Кюлон (Culon) наблюдал случай гонорройного эндокардита у родильницы, заразившейся гонорреей на 5-м месяце беременности.

Лечение

Как только поставлен диагноз гонорреи путем бактериологического исследования, рекомендуется вначале строго выжидательное лечение. Активная не только внутриматочная, но и влагалищная терапия, по общепринятому мнению, может только дать повод к распространению инфекции на трубы. Строгий покой в постели — главное требование при лечении гонорреи.

Спринцевания Иоахимовиц рекомендует не ранее 4 недель после родов. До этого, по его предложению, можно применять сидячие ванны из марганца 1 : 4000 (или $\frac{1}{2}\%$ хлорамин). Лечение гонорреи до 4—5 недель должно проводиться, по его мнению, при постельном режиме.

При распространении процесса на трубы рекомендуется пузырь со льдом на живот, хотя последний иногда плохо переносится вследствие вызываемой им болезненности. Применение льда на живот и в особенности соблюдение покоя проводятся до полного прекращения лихорадки и исчезновения признаков раздражения брюшины, для чего требуется иногда несколько недель. Некоторые авторы ввиду неустойчивости гонококка к повышению температуры более уместным считают применение тепла в виде диатермии и тому подобных способов. Развивающуюся гонорройную опухоль придатков обыкновенно не оперируют, так как удаление ее опасно в смысле инфекции и технически затруднительно, а простое вскрытие пиосальпинкса оставляет после себя долгое время незаживающие и выделяющие гной свищи, требующие в дальнейшем операции. Между тем, как показывают статистические данные, большинство воспалительных гонорройных опухолей придатков излечивается консервативными методами, а в случае неуспеха они могут быть безопасно оперированы в холодной стадии, спустя $\frac{1}{2}$ —1 год от начала заболевания. Хирургическое вмешательство уместно, если образовался экссудат в дугласовом пространстве. Вмешательство заключается во вскрытии заднего свода поперечным разрезом, опорожнении экссудата и введении

дренажа. Промывания допустимы не ранее 10-го дня после операции неядовитыми дезинфицирующими растворами.

Что касается лечения вакцинацией и сывороткой, то, несмотря на существующие разногласия, такое лечение, повидимому, заслуживает внимания. Правда, клиницистами установлен факт, что иммунитета к гоноррее не существует. Как указано было выше (см. т. I, гл. Бактериология послеродовой инфекции), в опытах на животных удалось получить иммунные тела, хотя, повидимому, и не строго специфические.

При острой гоноррее как серотерапия, так и вакцинация не дают результата. Успех многими авторами (Дембская, Меркурьев, Ёлкин) отмечался при лечении вакциной хронических парагонорройных заболеваний (сальпингитов). Чем объясняется положительный результат при лечении вакциной этих заболеваний — сказать с уверенностью трудно. Принимая во внимание отсутствие иммунитета у человека и недействительность при лечении острых гонорройных заболеваний, можно сделать такое предположение, что вакцина действует, как парэнтерально введенные белковые тела, т. е., что успех вакцинации объясняется протенотерапией, но в известной степени специфической.

После первых увлечений вакцинотерапией наступило разочарование и началось искание новых методов вакцинации, как: аутовакцинация, местное применение вакцины впрыскиваниями в слизистую шейки и т. п.

По нашим наблюдениям, наилучшие результаты наблюдались при лечении гонорреи в послеродовом периоде даже еще при повышенной температуре внутривенным введением уротропин-гонококковой вакцины. Действие уротропин-гонококковой вакцины теоретически объясняется не вакцинотерапией в собственном смысле слова, а концентрацией в гонорройных фокусах уротропина, приносимого гонококками на своих телах, которые, согласно исследованиям проф. Белоновского, устремляются туда по впрыскиванию внутривенно и даже подкожно. Рационально комбинировать вакцинотерапию с одновременным смазыванием шейки и влагалища 3—5% ляписом. Внутривенное введение уротропин-гонококковой вакцины дает более сильную температурную реакцию, чем подкожное, кстати сказать, как и впрыскивание в шейку, при котором, повидимому, также вакцина попадает непосредственно в кровь (рис. 95). Этой температурной реакции мы склонны приписывать большое значение, так как гонококки погибают при высокой температуре. Это подтверждается нашими наблюдениями над случаями полного излечения гонорреи после перенесенной септико-

пиемии, а также наблюдениями над лечением гонорреи у больных малярией, и опытами лечения гонорреи перегреванием в специально сконструированных для этой цели ящиках. Подкожная и внутривенная вакцинаотерапии могут быть начаты с 10-го дня после родов.

Для лечения гонорреи в острой стадии предлагались также внутривенные вливания колларгола, электраргола и трипафлавина.

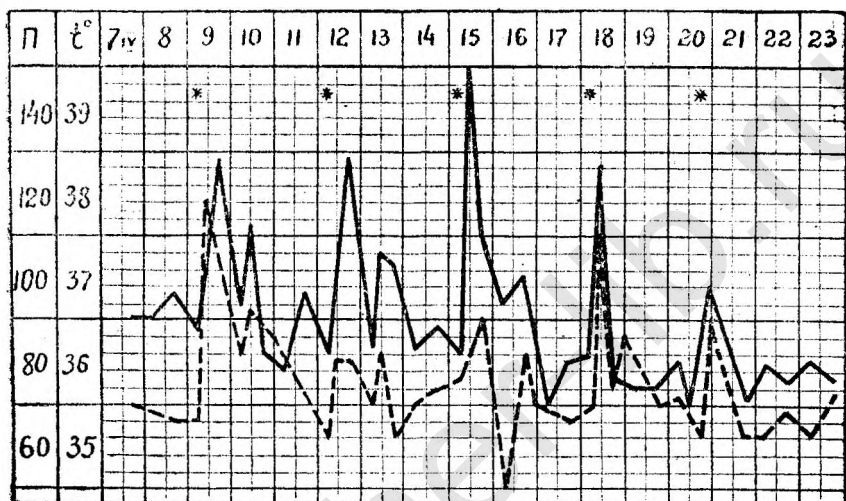


Рис. 95. Температурная кривая при введении уротропин-гонококковой вакцины внутривенно.

Более эффективным оказалось лечение сульфаниламидными препаратами.

По инструкции НКЗ СССР лечение сульфидином или сульфатиазолом предлагалось производить по следующей схеме:

При острой гоноррее		При хронической	
1-й день	4 раза по 1,0	1-й день	4 раза по 1,0
2-й "	6 раз " 0,5	2-й "	4 " " 1,0
3-й "	6 " " 0,5	3-й "	6 раз " 0,5
4-й "	4 раза " 0,5	4-й "	6 " " 0,5
		5-й "	6 " " 0,5

Однако в последнее время стали учащаться сообщения о сульфамидоустойчивых формах гонорреи. Хорошие резуль-

таты сообщаются о лечении гонорреи пенициллином. Гонококки исчезали уже после введения 200 000 (ОЕ). Исходя из нашей концепции о действии пенициллина не только как бактериостатического препарата, но и делающего ткани более устойчивыми к процессам нагноения, мы считали бы особенно уместным лечение пенициллином гонорреи в самом начале послеродового периода с целью предупреждения осложнений не только вследствие дальнейшего продвижения гонококков, но и благодаря ассоциации стрепто- и стафилококков.

При гонорройном вульвовагините у беременных рекомендуются обмывания вульвы слабым раствором марганцево-кислого калия и влагалищные ванночки из 2% азотнокислого серебра, влагалищные шарики с ихтиолом и другие бережные способы лечения. Лечение сульфамидными препаратами рекомендуется в умеренной дозировке, не вызывающей явлений интоксикации. Лучше проводить это лечение в стационаре. Вообще заболевшие гонорреей беременные подлежат стационарному лечению.

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Анаэробная инфекция уже давно была известна акушерам. На роль анаэробной инфекции обратил внимание Шотмюлер в 1910 г. Особенное внимание она стала привлекать с широким распространением в Германии криминальных выкидышей, при которых анаэробная инфекция встречается значительно чаще, чем при родах, особенно, повидимому, после того, как получило широкое распространение впрыскивание в матку мыльной воды с целью прерывания беременности.

Бактериология

Анаэробная инфекция объединяет собою группу различных микробов, в большинстве палочковой формы *b. perfringens*, *b. oedemati maligni s. vibriion septique*, *b. histoliticus* и др., а также анаэробного стрептококка. Наичаще анаэробная инфекция вызывается первой палочкой, которую Велч и Нютал (Welch, Nutall) обнаружили у мертвых, а Френкель — у больной газовой гангреной, и описал ее под названием *gasbrand-bacillus* (в 1893 г., см. т. I, стр. 62, рис. 9).

Это прямая, иногда изогнутая, толстая палочка с как бы обрубленными концами обнаруживает наклонность складываться попарно или нитями. Окрашивается по Граму. В щелочной среде образует споры. При посеве уколом в сахар-

ном агаре получается рост вдоль укола с образованием боковых отростков и с развитием пузырьков газа.

Повидимому, имеется несколько разновидностей этой палочки как высоковирулентных, так и почти авирулентных с переходными формами между ними. Этим объясняется тот факт, что в одних случаях палочка Френкеля вызывает тяжело протекающее общее заболевание с характером септицемии, в других — местное заболевание, иногда с распространением за пределы матки (параметритом) или только местное заболевание, а иногда находится во влагалище беременных без того, чтобы возникало какое-либо послеродовое заболевание, а также у здоровых родильниц.

Как и в отношении других микробов, следует иметь в виду, что наличие анаэробов еще не обозначает инфекции. Этим можно объяснить сравнительно частое нахождение анаэробов не только при абортах, но также у беременных и небеременных женщин, как это видно из нижеследующих данных.

	Число исследований	Обнаружен <i>b. perfringens</i>
Бингольд, при абортах	130	60
Леман, при абортах	580	106
Жаннен, при абортах	18	12
Кренигер- / у беременных	20	7
Гугенбергер / у небеременных	70	8
Шуберт у небеременных	25	16

Симбиоз палочки Френкеля в ранах и лохиях родильниц с другими микробами, часто со стрептококками, нередко лишает возможности решить, какими из них вызывается инфекция, если не развивается общий сепсис и не образуется абсцесса, хотя наружный вид раны — тусклая поверхность, вялые грануляции и характерный мертвенный вид клетчатки и мышечной ткани дают возможность уже по этим признакам предполагать наличие анаэробной инфекции.

Патологическая анатомия

Патологоанатомическая картина при чистой форме инфекции палочкой Френкеля представляет типичные особенности. Кожа трупа окрашена в бронзовый цвет. В брюшной полости часто обнаруживается небольшое количество темнубурой кровянистой жидкости. Такая же жидкость может обнаруживаться в плевральной полости и в околосердечной сумке. При спектроскопическом анализе этой жидкости констатируется метгемоглобин. Серозная оболочка ки-

щечника имеет тусклый вид. Ткани и органы окрашены в бронзовый цвет. Внутренняя поверхность матки имеет гангренозный вид. Нередко поражается не весь орган, а лишь ограниченный участок в месте прикрепления плаценты. Этот участок несколько выпячивается со стороны серозной оболочки и окрашен в темнобагровый цвет. При микроскопическом исследовании в матке констатируется картина септического гангренозного эндометрита с большим количеством характерных палочек на поверхности. Стенка матки при

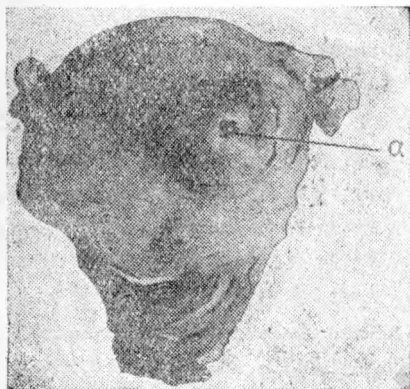


Рис. 96. Матка умершей от анаэробной инфекции: *a* — перфорационное отверстие от газовой инфекции (по К. Гейму).

газовой гангрене пронизана полостями различной величины, которые распространяются до серозной оболочки и при слиянии могут повести к спонтанной перфорации, которая может быть принята за искусственную, произведенную при попытке к плодизгнанию (рис. 96). В таких случаях необходимо гистологическое исследование, которое обнаруживает прижизненную реакцию при прободении и наличие полостей различной величины между мышечными пучками при спонтанной перфорации. При этом мышечные пучки оказываются безъ-

ядерными и сжатыми газовыми пузырьками.

Почки обнаруживают признаки геморрагических инфарктов. Кортковый слой представляется серовато-ржавым и резко отличается от буро-черноватого цвета мозгового слоя. При микроскопическом исследовании прямые канальцы представляются заполненными глыбками и зернами гемоглобина и гемоглиновыми цилиндрами. Менее выражены изменения в извитых канальцах и еще менее поражены клубочки. Довольно часто поражается слизистая мочевого пузыря в виде геморрагического цистита. Распространение микробов по кровеносным путям обуславливает так называемую пеннистость внутренних органов наряду с обычной паренхиматозной дегенерацией.

Печень и селезенка представляют обычную для сепсиса картину, но при инфекции газобразующей палочкой констатируется большое количество полостей, так что органы имеют ячеистый вид. Газ обнаруживается также в крове-

носных сосудах. Тогда на вскрытии кровеносные сосуды представляются пустыми, почти не содержащими крови. Трупное разложение при газовой инфекции наступает очень быстро, и скоро труп, раздутый газами, приобретает гигантский вид.

Признаки и распознавание

Клиническая картина анаэробной инфекции может быть различна в зависимости от локализации болезненного процесса и от того, вызывается ли заболевание одной газобразующей палочкой или в симбиозе (антагонизме, как думают некоторые) с другими микробами.

Анаэробная инфекция отличается неменьшим разнообразием проявлений и множественностью клинических форм, чем инфекция аэробами и, в частности, стрептококками. По выражению хирурга Лера, „не существует одной определенной формы, как и нет одной постоянной анаэробной флоры“. Чаще всего фигурирует *b. perfringens*. Но имеется также много разновидностей этой палочки, резко отличающихся друг от друга по своим биологическим свойствам, в частности, по своей агрессивности. Особенно активны газобразующие виды анаэробов. Газовая инфекция по скорости развития, тяжести течения и большой смертности является самой тяжелой среди других инфекций (Бурова). Возможен симбиоз с аэробами. Одни считают его благоприятным (Корке, Миролюбов, Фельдман), другие (Пастер, Кедровский) — наоборот, поскольку аэробы отнимают кислород и тем создают более благоприятные условия для размножения анаэробов. Поэтому клиническая картина анаэробного и, в частности, газового сепсиса очень разнообразна. Предложено много простых и сложных классификаций.

Как и при инфекции аэробами, по нашему мнению, могут быть выделены 3 группы:

- 1) поверхностная инфекция (эмфизематозный кольпит, тимпания матки),
- 2) глубокая (метрит, параметрит) и
- 3) общий сепсис.

Мельников предлагает различать три стадии: 1) местное заболевание, 2) просепсис и 3) сепсис.

Аршинов и Гесберг разделяли анаэробную инфекцию на: 1) местную инфекцию — эндометрия и плодного яйца, 2) инфекцию миометрия или газовую гангрену матки с последующим перитонитом и 3) лимфогематогенный сепсис.

Внимание акушеров фиксируется главным образом на остро протекающей инфекции типа септицемии. Возможны

заболевания с локализацией инфекции за пределами матки, — воспаление тазовой брюшины и клетчатки, с образованием тазовых ограниченных гнойников, чаще в параметрии, вызываемых газобразующей палочкой, или в чистой культуре, или в соединении с другими микробами. Наконец, могут быть заболевания только родовой трубки, — матки и влагалища, вызванные или только газобразующей палочкой, или в смеси с другими микробами. При этих чисто местных процессах не всегда легко решить бактериологическими исследованиями, вызвано ли заболевание анаэробными микробами или другими.

Для распознавания газовой инфекции обычные бактериологические исследования оказываются недостаточно пригодными, вернее запоздалыми, поскольку она развивается очень быстро. Для ускорения диагностики рекомендуются специальные среды (Вильсон — Блера, Робинзон — Стоваля), цвет которых при росте газобразующих микробов уже через несколько часов после посева изменяется (почернение). Из серологических реакций рекомендовалась кольцепреципитация (появление кольца при наслаивании специфической сыворотки). Резко выражены изменения крови, но большинство их обнаруживается уже в разгаре заболевания. Они характеризуются сильно выраженным гемолизом. Диагноз устанавливается клиническим наблюдением.

Анаэробный сепсис характеризуется так называемой триадой Нюренберга: 1) резко выраженной желтушной, бронзовой окраской кожи (отсюда термин „бронзовый сепсис“, которым мы обозначали такого рода заболевания), 2) темнокрасным кровянистым цветом мочи и 3) кирпично-красным, даже темнокоричневым цветом кровяной плазмы.

Характерную окраску кожи при анаэробном сепсисе придает рано появляющийся цианоз. От гемолитической желтухи при стрептококковом сепсисе анаэробная отличается более насыщенным цветом с переходами от шафранно-желтого с серовато-грязноватым оттенком до медно-коричневого, чаще всего цвета бронзы.

Бросается в глаза окраска мочи в темный кровянистый цвет. Реакция на кровь действительно оказывается резко положительной. Количество белка в моче очень повышено, до 150‰ и более. Спектроскопическое исследование обнаруживает содержание метгемоглобина. В осадке обнаруживаются эритроциты выщелоченные и не измененные, в большом количестве глыбки гемоглобина и гематина, пигментные и гемоглобиновые цилиндры, позднее — лейкоциты в большом количестве. Количество мочи резко падает до 200—150 куб. см за сутки.

Помимо характерного цвета плазмы крови, исследование ее дает реакцию на билирубин по Ванденбергу обычно непрямую двуфазную, замедленную. Количество билирубина достигает больших цифр. Спектроскопически определяется метгемоглобин. Исследование крови на форменные элементы дает характерную картину. Лейкоцитоз достигает больших цифр — 30 000—40 000 и более. Обнаруживается резкий сдвиг нейтрофильной картины влево до юных и миелоидных с увеличением палочкоядерных, значительное снижение количества лимфоцитов и моноцитов.

В нейтрофилах обнаруживается токсическая зернистость и дегенеративные изменения в ядрах. Картина красной крови также обнаруживает резкие изменения — количество эритроцитов изо дня в день падает, содержание гемоглобина падает иногда на 10—12% в день. Необычайно выражен анизоцитоз, значительный пойкилоцитоз. Своеобразные изменения обнаруживаются в резистентности эритроцитов. Максимальная резистентность повышается незначительно, но минимальная резко понижается. Эти изменения свидетельствуют об омоложении крови, благодаря резкому гемолизу и распаду эритроцитов, а также раздражению костного мозга. Биохимические исследования обнаруживают в разгаре заболевания большое количество остаточного азота, очевидно в связи с пониженной функцией почек.

Инкубационный период при анаэробной инфекции очень короткий, несколько часов. Поэтому ранняя бактериологическая диагностика имеет большое значение. Течение анаэробной инфекции исключительно быстрое. Больные погибают в течение нескольких дней.

Хирургами описаны случаи заболеваний, протекавших менее суток. Довольно хорошее состояние больных вначале, может сильно ухудшиться через несколько часов. Это наступает настолько быстро и явления интоксикации настолько выражены, что у врачей возникает подозрение при выдыхах об отравлении какими-либо ядами. Кожа и склера глаз скоро окрашиваются в желтушный цвет, который отчасти благодаря некоторому цианозу приобретает характерный бронзовый оттенок (бронзовый сепсис). Больные имеют пугливый взгляд, обнаруживают беспокойство, одышку. Пульс долгое время остается довольно удовлетворительного наполнения, что объясняется известной степенью уремического состояния (поражение почек и резко сниженный диурез). Сознание сохраняется почти до самой смерти. Больные нередко погибают при явлениях уремии. Тогда на вскрытии обнаруживается тяжелый гломерулонефрит.

Иногда больные производят впечатление, что они справ-

ляются с анаэробной инфекцией, но при нормальной температуре, с неучащенным пульсом удовлетворительного наполнения все-таки погибают при явлениях тяжелой анурии и уремии. Нередко наблюдается рвота без ясных признаков перитонита.

Во второй группе заболеваний с распространением инфекции за пределы матки особенностью анаэробной инфекции является то, что явления пельвеоперитонита при ней не резко выражены. Хотя обнаруживается более повышенная чувствительность в нижней части живота, но напряженность (*defanse musculaire*) не резко выражена, при внутреннем исследовании болезненность в сводах небольшая и выпота не обнаруживается, хотя пункцией и удается получить серозно-кровянистую жидкость, а на вскрытии небольшое количество такой же жидкости и небольшие фибриновые отложения.

Развитие абсцессов в клетчатке протекает с образованием газов. Наличие последних определяется перкуссией. Несмотря на большой плотный инфильтрат, определяется тимпанический тон, как будто непосредственно под поверхностными слоями инфильтрата находятся кишечные петли. Необходимо возможно раннее вскрытие газового абсцесса, во избежание генерализованной инфекции. При вскрытии с шумом выделяется большое количество газов и жидкого сероватого гноя с резким гнилостным запахом.

Б-ная Д-ва, 33 лет, № 821/50, 1947 г. 2-е роды, 28/1. Ягодичное предлежание, выпадение пуповины. Низведение ножки, извлечение плода. Разрыв матки, чревосечение с надвлагалищной ампутацией матки. В послеродовом периоде двусторонняя плеввропневмония и образование плотного выпота слева над пупартовой связкой, уходящего кверху к области левой почки. Выпот на 4¹/₂ пальца поднимается над пупартовой связкой. 8/II при ощупывании инфильтрат как будто прилегает к передней брюшной стенке, но под ним перкуторно определяется тимпанит.

Кровь: 8/II Эр. — 3 040 000, Гб. — 50%, Цв. п.—0,83, Лейк.—14 600, Пал. — 28,5, Сегм. — 58, Лимф. — 5, Мон. — 2. Анизоцитоз ++. Пойкилоцитоз ++. РОЭ — 71 мм в час. (Температурную кривую см. рис. 97.)

10/II под гексеналовым наркозом вскрыт абсцесс над пупартовой связкой. Излилось большое количество жидкого гноя серогрязного цвета с резким запахом и обильным количеством газа. В гное обнаружены гг + диплококки и гг + палочки, при посеве — анаэробные стрептококки и гг + палочка, типа дифтероидной.

Инфекция газобразующей палочкой полости матки ведет к развитию в ней газов — *tympania uteri, physometra*. Наличие газов определяется перкуссией и непосредственным наблюдением при их отхождении. Иногда скопление газов наблюдается еще в периоде родов. Во влагалище образуются пузырьки газа под поверхностными слоями эпителия — *kolpitis*

emphysematosa. Чаще наблюдаются случаи местной инфекции послеродовой (послеабортной) матки без образования газов.

В большинстве изменения в результате анаэробной инфекции имеют место в области прикрепления плаценты и не представляют чего-либо характерного. Характер инфекции диагностируется бактериологическим исследованием. Иногда наблюдается один из вышеописанных признаков триады анаэробного сепсиса.

Инфекция может ограничиваться только полостью матки, и заболевание заканчивается после удаления разлагающихся частей плодного яйца.

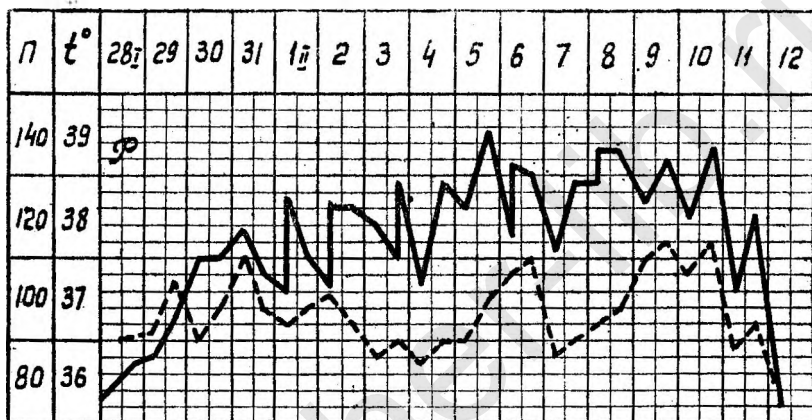


Рис. 97. Температурная кривая при местной анаэробной инфекции.

Поражение самой мышцы матки с развитием пузырьков газа между мышечными пучками обычно ведет к генерализованному сепсису.

Профилактика и лечение

Хотя примесь анаэробных микробов в выделениях беременных и рожениц не представляет большой редкости и наличие их еще не обозначает, что наступила инфекция, тем не менее нахождение в выделениях послеродовых больных *b. perfringens* должно внушать опасение. В таких случаях, особенно если этот микроб обнаружен при неполном выкидыше, следует профилактически впрыскивать противо-

анаэробную сыворотку, даже если больная не обнаруживает признаков инфекции. Некоторые рекомендуют вводить противонаэробную сыворотку профилактически при криминальных абортах.

До бактериологического диагноза рекомендуется вводить смешанные сыворотки: антиперфрингенс 40 куб. см—1200 АЕ; эдематигенс 30 куб. см—900 АЕ; вибрионсептик 20 куб. см—1000 АЕ; гистолитик 10 куб. см—500 АЕ.

Лечение анаэробной инфекции ввиду быстрого ее развития требует неотложных и энергичных мероприятий. Как показывает практика военно-полевой хирургии, на первом плане стоит своевременное местное лечение — широкие разрезы и дренаж. В приложении этих принципов к акушерству следует считать полезным возможно раннее выскабливание, особенно при инфицированных выкидышах, с целью удаления некротизирующихся частей плодного яйца, и дезинфекция полости матки крепким (3—5%) раствором перекиси марганца или 1% иодной настойкой. Ковтунович благоприятные результаты видел от обработки хирургических ран перувианским бальзамом. Если выскабливание не дает результата (снижения температуры, улучшения общего самочувствия), не следует медлить с удалением матки. При наличии перитонита, как *ultimum refugiens*, рекомендуется вскрытие и дренаж брюшной полости.

Когда уже имеются признаки анаэробной инфекции в виде местного процесса, локализованного за пределами матки и тем более генерализованного, то, несмотря на скептическое отношение многих хирургов к серотерапии анаэробной инфекции, это лечение все-таки следует проводить и особенно интенсивно при наличии признаков общего сепсиса. Рекомендуется вводить 3000—5000 АЕ ежедневно или через день 2—5 раз. Аршинов и Гесберг вводили до 10000 АЕ.

Сыворотки вводятся внутримышечно, подогретыми очень медленно, лучше в разведении с соевым раствором 1:2—3 (для внутривенного введения безусловно в разведении и в течение 1—1½ часов, лучше капельным методом). Так как в акушерстве при анаэробной инфекции обычно фигурирует *b. perfringens*, то можно вводить только сыворотку антиперфрингенс, заменяя ею остальные, т. е. в количестве 80—100 куб. см. Рекомендуется большую часть введения сыворотки по крайней мере ежедневно и даже через 3—4 часа до 12000—20000 АЕ (Вильсон). Для предупреждения анафилаксии рекомендуется предварительное введение 1 куб. см сыворотки за 1 час до введения всего количества. По вопросу о серотерапии мнения расходятся. Не все

сыворотки равноценны. Хирурги, само собою разумеется, имеют неизмеримо больший опыт, чем акушеры. Вот несколько данных о серотерапии анаэробной инфекции у хирургов.

	Число случаев	% смертности
Французские сыворотки	120	17
Немецкие (Гехста)	223	50
Английские	80	48
Арапов Д. А.	94	26
Нелеченные сывороткой	2 133	68

По наблюдениям Фоминой, хорошие результаты получались от местного применения антивируса, в тяжелых случаях комбинированно с серотерапией.

Кроме сыворотки, рекомендуется обильное введение физиологического раствора внутривенно, подкожно или в капельных клизмах. Назначаются также витамин С, препараты железа и печени.

Следует считать целесообразным применение кислорода как для дыхания, так и подкожно. Глюкозу считают противопоказанной.

Хотя по некоторым авторам пенициллин считается мало эффективным по отношению к анаэробам, но поскольку, по нашим экспериментальным исследованиям и клиническим наблюдениям, он повышает устойчивость тканей к процессам разложения — лечение пенициллином заслуживает внимания.

КОЛИБАЦИЛЛЯРНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Как возбудитель послеродовых заболеваний кишечная палочка встречается нередко, хотя случаи колисепсиса описываются, как казуистические. Так, Закенрейтер на 50 случаев putридного эндометрита находил кишечную палочку в 34%, частью в чистой культуре. По большому материалу Илькевича, от колисепсиса умирает $\frac{1}{30}$ септических родильниц.

Возникновение колибациллярной инфекции не представляется удивительным, если принять во внимание, что кишечная палочка нередко обнаруживается во влагалище. По исследованиям отдельных авторов (Кушнир, Малиновский и др.), кишечная палочка встречается во влагалище беременных в 50%. Я обнаружил кишечную палочку у 11 из 98 лихорадивших родильниц.

Кишечная палочка может попадать в родовые пути или из мочевого пузыря и почечной лоханки, при заболеваниях которых она обнаруживается в преобладающем большинстве, или из кишечника, особенно при заболеваниях последнего. Во время родов прониканию кишечной палочки во влагалище могут способствовать внутренние исследования, долго длящиеся роды после отхождения околоплодных вод и, по нашему мнению, неправильные манипуляции при выжимании последа по Креде, когда пуповина то опускается из влагалища на область ануса, то оттягивается обратно.

Инфекция кишечной палочкой может присоединяться в качестве вторичной к стрептококковой или стафилококковой, переходя непосредственно из кишечника в тазовые гнойники при параметрите, пиосальпинксе и пельвеоперитоните. Кишечная палочка, переходящая непосредственно из кишечника в родовые пути, должна обладать повышенной агрессивностью для того, чтобы вызвать послеродовое заболевание. В наблюдавшихся нами случаях инфекции кишечной палочкой она была гемолитической. Ряд колибациллярных инфекций имел место в Ленинграде во время эпидемии гемоколита.

Как и для других инфекций, предрасполагающими моментами являются длительные и затяжные роды, влагалищные исследования и оперативные пособия при выкидышах — преступное внутриматочное вмешательство (нахождение кишечной палочки при выкидыше считается некоторыми подозрительным на криминальность).

Локализованные заболевания, вызванные кишечной палочкой, повидимому, не отличаются от вызванных другими микробами. Общие септические заболевания, по мнению некоторых, также не отличаются от других видов сепсиса. Наши наблюдения над несколькими случаями колисепсиса, из которых три закончились смертельно, заставляют склоняться на сторону тех, которые считают, что колисепсис отличается известными особенностями. Указывали на изменение окраски кожных покровов, Герцовская в особенности отмечала желтушную окраску кожи на ладонях. Ивашенцов и Шотмюллер считали характерным для колисепсиса высыпание на губах (*herpes*). Другие авторы отмечали метеоризм и поносы, как при брюшном тифе с небольшими болями. По нашим наблюдениям над несомненными, бактериологически установленными заболеваниями колисепсисом, они протекали по типу септикопиемии, иногда с перитонитом. Заболевания отличаются очень тяжелым течением. Общее состояние напоминает тяжело тифозных больных. У всех отмечались поносы, сильно обложенный, покрытый корками

язык, общая слабость и боли во всем теле, в частности внизу живота, даже в тех случаях, где перитонит отсутствовал. Наблюдается склонность к поражениям кожи (*herpes labialis*), в иных случаях даже поверхностный некроз кожи пальцев. Тяжесть интоксикации подтверждается множественными кровоизлияниями во внутренних органах без каких-либо признаков эклампсии и повышенного кровяного давления. Головная боль и ознобы являются непременными признаками этого заболевания. Особенностью колибациллярной инфекции являются также обильные бурые выделения с резким гнилостным запахом в противоположность стрептококковой инфекции, когда признаки разложения лохий вначале, по крайней мере, бывают мало выражены.

Вскрытие обнаруживает тяжелую патологическую картину дегенеративных изменений внутренних органов. Этими изменениями можно объяснить иногда быстро наступающий смертельный исход.

Приводим краткие выдержки из историй болезни умерших от колисепсиса.

Б-ная Ла-ва, 22 л., № 4551/315, 1921 г. Поступила в клинику послеродовых заболеваний 5/IX из городского родильного дома, куда была принята 23/III с начавшимся абортom 4 $\frac{1}{2}$ мес. Было произведено пальцевое удаление частей последа. На 2-й день повышение температуры и с 3/IX явления перитонита. В Институте 6/IX состояние больной тяжелое, язык обложен, живот резко вздут, болезнен. Пункцией через задний свод добыт гной. Путем задней кольпотомии выпущено около 1 л гноя; резиновый и марлевый дренаж. В гною найдена гемолитическая кишечная палочка. 10/IX больная скончалась.

Аутопсия. Септический эндометрит, после аборта гнойный сальпингит. Фибринозно-гнойный диффузный перитонит. Гиперемия, отек легких с гнойным бронхолитом. Резкое перерождение сердечной мышцы, печени и почек, обеднение липоидами надпочечников. Мукозный катар желудка и кишек. Посев крови из сердца дал обильный рост гемолитической кишечной палочки.

Б-ная А-ва, 28 лет, № 3, 1932 г. 2-я беременность, 1-е роды. 1-я беременность прервана влагалищным кесарским сечением по поводу туберкулеза легких. Поступила в Институт 9/1 1932 г. с родовыми схватками. Воды стали отходить дома. До родов в консультации были сделаны прививки стрептококковой токсинвакцины. Роды 9/1 продолжались 5 часов. Ручное отделение последа по поводу кровотечения (1700 куб. см) в послеродовом периоде, швы на разрыв слизистой входа. 10/1 у больной температура 37,7°, жидкий стул и справа положительный признак Пастернацкого. 11/1 боли в животе. Температура 38,8°. 12/1 в легких сухие хрипы, довольно сильные боли внизу живота. 13/1 выделения с резким гнилостным запахом, боли в животе и в области правой почки, озноб, температура 40,2°. 14/1 бледность кожных покровов. При внутреннем исследовании найдено: правый свод уплощен; в основании правой широкой связки определяется инфильтрат толщиной в палец; выделения бурые с резким гнилостным запахом. Понос, по временам прекращающийся. Чувствительность при ощупывании живота. 2/II

признаки тромбоза правой бедренной вены. 11/II констатирована левосторонняя метастатическая пневмония. 19/II правосторонний экссудативный плеврит. При бактериологическом исследовании лохий обнаружены гемолитические стрептококки и гемолитическая кишечная палочка. Последняя обнаружена также в крови 15/I. Такая же палочка найдена в моче 3/II, хотя даже 3/III определялось только умеренное содержание в ней лейкоцитов.

Картина крови:

Дата	Эр.	Гб.	Цв. п.	Лейк.	Эоз.	Миэл.	Юн.	Пал.	Сегм.	Лимф.	Мон.
17/II	2 980 000	54%	0,93	14 650	0,5	0	1,5	14	65	11	8
20/II	—	—	—	11 620	0	1	3	18	62	9	7

Лечение, противострептококковая сыворотка подкожно, риванол и урогрозин внутривенно. Умерла 9/III.

Аутопсия 10/III. Гнойный тромбоз правой бедренной вены и подвздошной; абсцессы и септические инфаркты легких; полипозный эндокардит трехстворчатого клапана. Гиперплазия пульпы селезенки; небольшой острый тонзиллит; септикемия. Посев крови из правого сердца, из полости матки, гнойников легкого и тромбов обнаружил кишечную гемолитическую палочку.

По мнению некоторых авторов, колибациллярный сепсис протекает в тяжелой форме и дает большую смертность. Наоборот, Ивашенцов указывает, что колисепсис дает лучший прогноз, чем другие инфекции, и смертность при нем определяется в 40,5%. За отсутствием достаточных и строго проверенных статистических данных трудно утверждать это положительно.

Что касается терапии колибациллярного сепсиса, то в большинстве рекомендуют внутривенное введение урогрозина и систематическое применение слабительных, в частности касторового масла. По мнению Безансона и Филибера, уместна фаготерапия. Как и при других инфекциях, необходима индивидуализация, поскольку колибациллярная инфекция протекает так же разнообразно, как и стрепто-стафилококковая.

ГЛАВА XIV

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заболевания грудной железы состоят из: 1) заболеваний собственно сосков и 2) воспалительных заболеваний самой грудной железы, которые находятся в причинной зависимости от первых.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНЫХ СОСКОВ

Заболевания грудных сосков (*mamilla*) выражаются в форме разнообразных трещин (*rhagades*). Незначительное само по себе заболевание причиняет истинные мучения кормящей женщине и заслуживает большого внимания как потому, что нередко ведет к заболеванию маститом, так и потому, что наблюдается довольно часто.

Статистика

По Марфану (Marfan), эрозии и трещины сосков встречаются приблизительно в 50% в первые дни кормления, по Плацеру (Platzer) — в 51,5%. Дитрих и Франгенгейм (Dietrich, Frangenheim) исчисляли заболевания трещинами сосков у кормящих женщин в 40%; по данным клиники Бюдена — в 50%, по Альберту — у $\frac{1}{8}$ кормящих женщин, по Феликсу — в 47% (Штутгарт) и в 44,3% (Базель). У первородящих трещины сосков появляются чаще (в 52—67%), чем у повторнородящих (Вайсман, Клейнер, Полиновский).

Этиология

Происхождение эрозий и трещин грудных сосков ставили в зависимость от плохого ухода за ними в течение послеродового периода и от отсутствия надлежащей под-

готовки их в течение беременности. Не отрицая значения этих обстоятельств, необходимо сознаться, что в подготовке сосков к кормлению далеко не сказано последнего слова. При самом тщательном уходе за сосками во время беременности и в послеродовом периоде заболевание сосков представляется все-таки далеко не редким явлением и может быть даже более не редким, чем там, где не применялось никакого ухода. С другой стороны, с целью профилактики одними рекомендуется и проводится такой уход за сосками, который другими считается как раз располагающим к образованию трещин. К сожалению, по этому вопросу не имеется убедительных статистических данных, да их и невозможно собрать с достаточной точностью в смысле однородности материала. Тем не менее есть основания думать, что среди, например, сельского населения СССР заболевание сосков встречается не чаще, а даже реже, чем у городского, применяющего рекомендуемые способы профилактики. Большое значение имеет, повидимому, индивидуальное качество кожи. Известно, что ранимость кожи выше и сопротивляемость физическим и механическим воздействиям ниже, например, у золотушных и у женщин более изнеженных слоев буржуазного общества.

Индивидуальные качества кожи играют известную роль, нужно думать, не только в происхождении трещин. У одних женщин после первой же беременности весь живот покрыт рубцами. У других даже после повторных беременностей с трудом удается отыскать на коже живота несколько едва заметных рубцов. Некоторые врачи вынуждены отказаться от хирургической работы вследствие того, что кожа их рук не выдерживает обычной дезинфекции.

Вторым важным моментом в этиологии трещин являются аномалии сосков (втянутые, плоские соски). На деформированных, втянутых сосках чаще появляются трещины.

Наконец, во время кормления кожа сосков дополнительно претерпевает ряд вредных воздействий, которые облегчают образование трещин. Действительно, вне периода лактации заболевания сосков встречаются в виде исключения. Наоборот, во время кормления грудью они представляют далеко не редкое явление.

Повышенные требования в смысле ранимости предъявляются к соску еще во время беременности. Происходит набухание и увеличение как грудных желез, так и сосков. Кожный футляр становится тесным. Прилив крови не может, конечно, не отзываться на состоянии кожного покрова, в смысле его ранимости. Далее, выделяющееся во время беременности молозиво, присыхая на соске, образует ко-

рочку, под которой эпидермис истончается и по удалении корочки легко поддается травматическим влияниям. Во время кормления продолжительное но несколько раз в день смачивание слюной кожицы, покрывающей соски, воздействие отрицательного давления во время сосания предъявляют к ней повышенные требования в сопротивляемости, при вызываемой сосанием гиперемии, а также мацерирующем действии слюны. Наконец, часть вины падает на медицинский уход за сосками, на рекомендуемое 16 раз в сутки смачивание соска водными дезинфицирующими растворами. Одного этого достаточно для появления трещин.

По исследованиям Беккера в нашем Институте в происхождении трещин имеет значение недостаточная возбудимость ареоларнососковой нервно-мышечной системы.

Полиновский как на этиологический момент в образовании трещин указывает на неправильное прикладывание младенца к груди и неполное захватывание младенцем только одного соска, без околососковой части грудной железы.

Механизм развития, признаки и течение

Вначале эпидермальный слой отделяется от *corium*, последний обнажается, и образуется экскориация. Далее обнажаются более значительные участки папиллярного слоя (эрозия) и, наконец, под влиянием дальнейших раздражений экскориации и эрозии становятся более глубокими и образуются трещины (*rhagades*). Впрочем, трещины при недостаточной эластичности кожи могут образоваться также первично, и тогда они представляются в виде тонких линейных расхождений *corium*, покрытых иногда присохшей кровью. Описываются различные виды трещин сосков. Чаще всего в начале заболевания появляются поверхностные трещины, расположенные на верхушке соска. Реже встречаются круговые, опоясывающие сосок на большем или меньшем протяжении, чаще всего у его основания. Могут быть комбинированные виды трещин. Трещины легко инфицируются, дно их принимает сальный вид и образуются язвочки. В дальнейшем язвочки углубляются и могут повести к значительным повреждениям соска. При радиальных трещинах сосок иногда почти раскалывается на-двое. Круговые трещины ведут к отделению соска иногда почти наполовину. Описан случай [Кэц, (Kaiz)] гангрены обоих сосков в послеродовом периоде без повышения температуры (возможно на почве отравления спорыньей). Повреждения сосков крайне болезненны. Они причиняют кормящей женщине истинные мучения, особенно

в момент захватывания соска младенцем. В дальнейшем болезненность уменьшается и в промежутках между кормлением может даже не ощущаться. Благодаря обильному кровоснабжению трещины иногда порядочно кровоточат во время сосания, и младенцем поглощается так много крови, что получается темная окраска испражнений вроде того, как это наблюдается при *melaena neonatorum*. Благодаря постоянному раздражению при сосании, трещины на сосках не заживают дольше, чем на других частях тела. Покрывающие трещины струпья срываются вновь при каждом сосании; трещины раскрываются и упорно не поддаются излечению в течение продолжительного времени. Будучи сами по себе крайне неприятным и тягостным заболеванием, трещины опасны кроме того в том отношении, что могут служить входными воротами для инфекции и повести к воспалению грудной железы — маститу.

Профилактика и лечение

Частота заболевания трещинами естественно наводила на мысль о такой подготовке к кормлению, которая могла бы предупреждать их появление. Предлагалось много способов, иногда диаметрально противоположных. По данным Павловой, подготовка сосков к кормлению вообще не дает желаемых результатов, и женщины, применявшие профилактическую подготовку, заболевали не меньше тех, которые этого не делали.

Учитывая индивидуальные особенности кожи, нет оснований ожидать, чтобы в течение короткого времени можно было сделать кожу более устойчивой, и нельзя этого требовать от любого способа, который предлагают для этой цели.

Но, с другой стороны, вполне естественно стремление устранить, парализовать те вредные воздействия, которым подвергаются соски во время кормления, и сделать их более устойчивыми по отношению к этим вредностям. С этой точки зрения и подготовку сосков во время беременности, и уход за ними во время кормления (не только в интересах младенца) вряд ли можно считать излишними, если они, может быть и в небольшом проценте случаев, могут предохранить от этого, хотя и незначительного, но мучительного заболевания.

В дискредитировании профилактической подготовки сосков к кормлению отрицательную роль может быть сыграл выбор для этого необоснованных и нерациональных способов. С целью сделать кожу сосков не столь нежной

и ранимой рекомендовали обтирание сосков вяжущими растворами — таннином, крепким чаем, красным вином, спиртом, нашиванием грубого холста на внутреннюю, прилегающую к грудной железе, сторону рубашки и пр. Кожа действительно может быть сделана более устойчивой по отношению к внешним раздражителям. Но для этого способы, понижающие ранимость кожи, должны применяться с детства, или по крайней мере, в течение нескольких лет, а не в течение 2—3 последних месяцев беременности. Обыкновенное наблюдение говорит за то, что обработка кожи водными вяжущими растворами, обмывание холодной водой и прочие процедуры с целью вызвать огрубение кожи и более толстые напластования эпидермиса скорее предрасполагают к образованию трещин, чем предохраняют от этого кожу как на прочих частях тела, так, нужно думать, и на сосках.

Убедительным примером этого являются руки прачек и хирургов. В уходе за кожей лица женщинами эти способы также не применяются. Наоборот, такая обработка кожи, которая имеет целью повысить ее эластичность и сделать ее мягкой, будет более целесообразной. Ввиду этого в качестве профилактических мероприятий можно рекомендовать соблюдение чистоты и опрятности вообще, обмывание грудных желез теплой водой с хорошим, достаточно жирным мылом, как необходимую принадлежность туалета, массаж сосков оливковым или миндальным маслами (по Редеру) и вытягивание плоских и уродливых сосков. Последним достигается, между прочим, и привыкание кожи к растяжению от увеличения сосков, неизбежному при сосании. Можно рекомендовать и другие смягчительные средства, как глицериновые мази и пр., но ни в коем случае не накладывание повязок, бинтование и все то, что делало бы кожу излишне нежной и восприимчивой к физическим раздражениям.

Рекомендуемая обработка сосков 50% спиртом и коньяком в период кормления после каждого сеанса для дезинфекции и для удаления излишней влаги из кожи имеет свои отрицательные стороны. Кроме мацерации кожи сосков слюной младенца, как указывалось выше, обычно практикующееся обтирание сосков до и после кормления водным раствором борной кислоты является одним из вредных моментов, располагающим к образованию трещины и в то же время по существу не достигающим цели: с точки зрения антисептики ни одному из гинекологов не придет в голову ограничиться обтиранием рук борным раствором перед влажным исследованием. Для дезинфекции сосков сле-

довало бы применять более энергичные бактерицидные средства.

Многo было предложено обтирание сосков раствором риванола 1:20 000, который в таком разведении обладает достаточно бактерицидными свойствами и в то же время не столь губительно действует на клеточные элементы, как другие дезинфицирующие средства. Способ дезинфекции Спасокукоцкого, $\frac{1}{4}\%$ раствор нашатыря, избавивший многих хирургов от раздражения кожи рук, можно рекомендовать и для обработки сосков.

Может быть исключение вообще обтирания сосков водными растворами до и после кормления и замена обтиранием чистым сухим материалом (ватой) после кормления оказались бы лучшими профилактическими мероприятиями. Что касается интересов младенца, то во всяком случае обтирание борным водным раствором перед кормлением вряд ли можно трактовать, как серьезный способ антисептики.

Исходя из предположения, что неправильное захватывание младенцем соска может способствовать образованию трещин, Полиновский предлагает обучение матерей правильному кормлению грудью в надлежащем удобном положении кормящей матери и рекомендует давать младенцу сосок с околососковым кружком, сдавливая основание соска двумя пальцами для лучшего захватывания его младенцем. На правильном прикладывании младенца к соску фиксировал внимание также Роговин.

Лечение уже появившихся трещин — тяжелая и неблагоприятная задача, благодаря постоянной травме от сосания. Вследствие этого терпят фиаско бесчисленные способы, предлагающиеся для лечения трещин и язвочек сосков. Отнятие от груди младенца ведет к заживлению трещин в течение нескольких дней. Но это — жестокая мера по отношению к младенцу.

В противоположность профилактике, для лечения трещин вполне уместно применение вяжущих препаратов. Благодаря этому в трещинах образуются белковые пленки, под защитой которых происходит более быстрое заживление. Гиндерфельд (Hinderfeld) рекомендовал накапывать после кормления *Plumbi acet.* 0,5, *Gummi arab.* 0,2, *Aq. destill.* 30,0. Как вяжущий и одновременно высушивающий и дезинфицирующий раствор можно рекомендовать для смазывания после кормления следующий состав: *Tannini* 5,0, *Glycerini* 25,0, *Spiritus vini* 95° 50,0. Хорошие результаты давало нам в начале заболевания однократное или

двукратное смазывание трещин иодной настойкой, чистой или пополам с хлороформом.

Для лечения трещин сосков, а также образовавшихся язвочек рекомендуются мази с дезинфицирующими средствами, которые благодаря содержащимся в них жирам предохраняют кожу от дальнейшей мацерации, защищают самые язвочки от раздражения слюной и заражения микробами. Для этой цели подходит рекомендованная Зельцером (Selzer) мазь: *Tannini Ac. borici aa 1,5, Vaselini 50,0*. Для уменьшения болезненности к мазям прибавляют анестезирующие средства: новокаин $\frac{1}{2}$ —1% или анестезин: *Rp. Anaesthesin 3,0, Vioform. 1,0, Vaselini Lanolini aa 15,0, M. f. ung. DS*. Мазь. В нашем Институте долгое время применялась следующая мазь: *Bismuti subnitrici 4,0, Balsami peruviani 1,5, Vaselini 30,0* или вместо вазелина *ol. Jecoris aselli, Vaselini aa 15,0*. В акушерско-гинекологической клинике Казахского медицинского института прекрасные результаты давала рекомендованная мною глицериновая 40% эмульсия белого стрептоцида. Для удаления мази перед кормлением достаточно обтереть сосок мягким стерилизованным перевязочным материалом — марлей или ватой. Вайсман рекомендовал лечение трещин сосков токами Д'Арсоналя по 5 минут, ежедневно прибавляя по 1—2 минуты 4—6 сеансов.

В нашем Институте был разработан способ лечения трещин и язвочек сосков ультрафиолетовыми лучами. В зависимости от состояния язвочек дается 15—25—35% УФ ежедневно. Чтобы предохранить кожу грудной железы от раздражения, последняя покрывается какой-либо тканью с круглой вырезкой для соска. При упорно незаживающих трещинах было предложено впрыскивание тонкой иглой в окружности трещины $\frac{1}{2}$ % раствора *chinini bimuriatici* по несколько делений 2—3 раза с промежутками в 3—4 дня (Критцлер). Радзиховский рекомендовал смачивание сосков раствором хинина 1:34 после кормления с последующим обтиранием перед кормлением.

По аналогии с заживлением трещин на пальцах рук хороших результатов можно ожидать от очень теплых ванн для сосков из физиологического раствора поваренной соли. Болеутоляющее действие их несомненно.

Как видно из краткого перечня, нет недостатка в способах лечения трещин. Неудивительно, что некоторые рекомендуют только защищать трещины сосков от раздражения, например, накладыванием специальных резиновых колпачков для сосков (Сойников).

Несомненно, что каждое кормление задерживает заживление трещин и язвочек. То же происходит и при кормлении через колпачок или при отсасывании баллоном. Оно не менее болезненно, чем сосание. Но при отсасывании и кормлении через колпачок меньше шансов для мацерации и риска для инфекции. Поэтому их следует рекомендовать для более успешного заживления и главным образом для профилактики мастита.

ЭРИТЕМА ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нередко при наличии трещин на соске появляются болезненность и напряжение на коже вблизи соска, а также краснота, сходная с рожистой, но с менее резко ограниченными краями. Краснота иногда имеет вид лимфангоита и распространяется дальше в виде неправильных фигур, но почти никогда не заходит за пределы грудной железы. По существу краснота представляет собою сетчатый лимфангоит (*Lymphangoitis reticularis*.) Появление красноты сопровождается то небольшим повышением температуры, то довольно значительным — до 38—39°, а иногда протекает без всякого повышения температуры. В общем характер температурной кривой при этом не имеет такого постоянного типа и не достигает такой высоты, как при роже. Краснота держится 1—2 или несколько дней, а затем бледнеет и исчезает, не оставляя никаких последствий. Общее самочувствие больных почти несколько не страдает при этом, и больные предъявляют только такие жалобы, какие можно услышать вообще при небольших повышениях температуры. Иногда можно прощупать увеличенные и болезненные подмышечные железы. Образования нарывов в грудной железе или других каких-либо осложнений после эритемы наблюдать не приходится, хотя эритема иногда и бывает в начале мастита. Распространение красноты от трещин и появление ее при их наличии, а также повышение температуры и поражение лимфатических желез говорит за инфекционный характер заболевания. Форма и вид покрасневших участков кожи часто не походят на лимфангоит. Повидимому, в таких случаях имеется дело с инфекционным заболеванием кожи, сходным с рожей, но выраженным менее сильно, вследствие ли ослабления инфекции, или вследствие повышенной сопротивляемости организма и грудной железы в период кормления благодаря приливу крови и пр.

При появлении эритемы необходимо дезинфицировать трещины сосков смазыванием нодной настойкой и применять

холод на грудную железу в виде прикладывания пузыря со льдом или холодной водой. Полезно также назначение слабительных (лучше *Magnesii sulfurici* 15,0 на прием) и небольшие дозы хинина—0,3 по 2—3 раза в день. Со времени введения в практику стрептоцида, последний вытеснил хинин, потому что, как и при роже, он дает лучшие результаты при эритеме грудной железы, чем при собственно послеродовых заболеваниях.

ВОСПАЛЕНИЕ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Mastitis

Каждый мастит обязан своим происхождением инфекции. К сожалению, даже и среди врачей существует вредный предрассудок, согласно которому будто бы нагрубание грудных желез также может повести к повышению температуры. Это распространенное среди женщин мнение о „молочной лихорадке“ основано на смешении нагрубания грудных желез с паренхиматозным маститом, действительно дающим повышение температуры.

Маститы в прежнее время являлись нередким осложнением послеродового периода. По Дейсу (Deiss), маститы наблюдались в 3,4%, Бедикеру (Boediker)— в 3,8%, а по Винкелю (Winkel)— даже в 6%. По данным наших авторов, маститы наблюдались в прежнее время от 5 до 15%, в последнее время—0,5—1,0%. По Джонстону (1935 г.), один мастит приходился на 179 родов (около 0,5%). Это цифры ранних маститов, без поздних, начинающихся значительное время спустя после выписки из родильных учреждений. По нашим наблюдениям (Зильберт), а также по наблюдениям других авторов (Шахтмейстер и Шеслер), за время Великой Отечественной войны и в послевоенный период заболевания маститом стали чаще. Причиной этого могут быть возможные в это время дефекты санитарии и гигиены, а также временное снижение устойчивости по отношению к гноеродной инфекции.

Этиология

Чаще всего входными воротами для бактерий, вызывающих мастит, служат трещины, образующиеся во время кормления. Из трещин по лимфатическим путям бактерии попадают в соединительнотканную клетчатку, заложенную между молочными железами, и вызывают здесь воспалительную инфильтрацию с образованием одного или чаще множественных гнойников, уже впоследствии сливающихся

вместе (интерстициальная форма мастита). Кроме того, инфекция может проникать в грудную железу также и через молочные протоки непосредственно (рис. 98). Она вызывает гибель эпителиального покрова и обильный приток лейкоцитов в железу, так что выходящее из пораженных молочных протоков молоко и по наружному виду имеет гноевидный характер; при микроскопическом исследовании в такой молочной жидкости открывается множество гнояных телец и бактерий — возбудителей воспаления (паренхиматозная форма мастита). В дальнейшем инфекция через молочную железу может пробиваться в окружающую соединительную ткань, вызвать ее гнойное расплавление и повести к образованию обычного абсцесса. Наконец, в редких случаях инфекция может проникать в грудную железу гематогенным путем, например, при пиэмии (метастатическая форма мастита). Моделунг (Modelung) собрал 30 случаев мастита при тифе, которые существенно не отличались от послеродовых. Они наблюдались большей частью у женщин; 11 раз были обоюдосторонними.

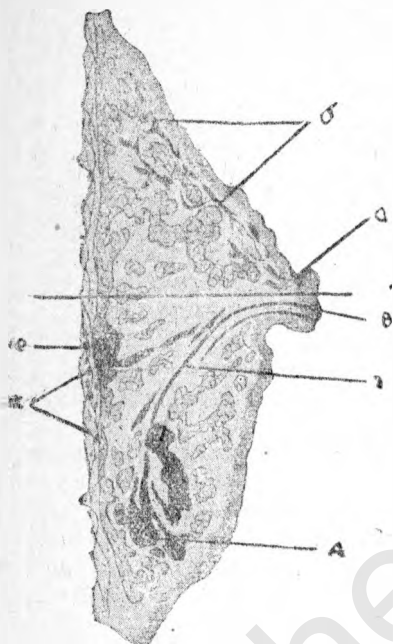


Рис. 98. Распространение инфекции при мастите (по Бумму). Схематический рисунок распространения инфекции в грудной железе: а — трещина у основания соска; б — распространение инфекции в соединительной ткани (интерстициальный мастит); в — ссадины у отверстия молочных протоков; г — зараженные молочные протоки; д — зараженная долька железы; е — зараженная глубокая долька железы; ж — распространение инфекции в клетчатку позади грудной железы (ретромамарный абсцесс).

Специфического возбудителя маститов нет. Они вызываются гноеродными микробами, чаще всего стрептококками и стафилококками. По некоторым наблюдениям, интерстициальные маститы чаще вызываются стрептококками, а паренхиматозные — стафилококками. По нашему материалу, маститы в преобладающем большинстве вызывались стафилококками, что соответствует частоте нахождения этого

404

микроба на коже человека. У Моделунга в 3 случаях была найдена чистая культура тифозной палочки. Исключая метастатическую форму, инфекция извне заносится в грудную железу чаще всего нечистыми руками. Далее микробы могут попадать в трещины с загрязненной рубашки, с близлежащих участков кожи и из носа. Загрязнение рук матери или ухаживающего персонала отчасти производится лохиями матери. Далеко не исключается возможность заражения и через рот младенца. Так, Шалк (Schalk), исследуя бактериологически трещины на сосках, бактериальную флору рта у младенца и лохий у матери, нашел их одинаковыми. Первичным источником инфекции он считает рот младенца и лохии матери. Основное условие для возникновения мастита, по его мнению, есть повреждение сосков, в трещинах которых бактерии приобретают гемолитические свойства. Есть наблюдения, что заболевание грудных желез нередко совпадает с инфекцией гениталий. Поскольку в происхождении трещин сосков имеют значение дефекты их строения, то и маститы чаще развиваются у женщин с дефективными сосками.

Патологическая анатомия

С патологоанатомической стороны воспаления грудной железы представляют чрезвычайное разнообразие в форме и расположении воспалительных очагов. Иногда инфильтрат ограничивается только околосоковым кружком, а окружающая часть грудной железы хотя и краснеет на поверхности, но остается мягкой (околососковая флегмона). Чаще всего уплотнение распространяется радиарно по ходу клетчатки между дольками молочной железы. Инфильтраты могут быть расположены или близко к поверхности кожи (чаще при интерстициальной форме мастита) или более глубоко, особенно при паренхиматозной форме, когда поражаются центральные дольки. При гнойном размягчении редко образуются простые однополостные нарывы. В большинстве случаев развиваются извилистые многокамерные нарывы неправильной формы. При разрезе инфильтратов часто гной появляется из многочисленных гнезд, так что поверхность разреза напоминает ячейки сотового меда, из которых вытекают капли гноя.

Иногда нарыв лежит под грудной железой (ретромаммарный абсцесс). В редких случаях в результате воспаления грудной железы образуются нарывы между и под грудными мышцами. Впрочем чаще они бывают последствием кариозных процессов на ребрах.

Клинические формы мастита, признаки и течение

Вряд ли есть достаточные основания разделять маститы по Мангейму, соответственно положению и характеру гнойничков, хотя клиническая картина и течение несколько разнятся между собой в зависимости от расположения гнойных скоплений. По механизму развития (см. выше), течению, исходу и в зависимости от этого в интересах лечения достаточно разделять маститы на 2 группы: 1) интерстициальные и 2) паренхиматозные.

Как было указано выше, при интерстициальном мастите микробы проникают в грудную железу через трещины сосков. Интерстициальный мастит начинается чувством напряжения и болями в воспаленной грудной железе. Одновременно отмечается повышение температуры и прощупываются разной величины одно или несколько болезненных уплотнений. Если уплотнение лежит близко к коже, то на последней появляется покраснение, как при нарыве. Обычные признаки нарыва, *resp.* воспаления, жар, краснота и болезненность — не всегда бывают ясно выражены.

Температурная кривая при интерстициальном мастите имеет характер обыкновенной нагноительной лихорадки, как при любом нарыве. После блокады Ленинграда маститы протекали иногда только с субфебрильной температурой, как это констатировал д-р Зильберт на материале нашего Института. Прорыв гноя из нарывов или оперативное опорожнение не всегда ведут к снижению температуры до нормальной, если имеются множественные скопления гноя. В таких случаях без оперативного вмешательства течение мастита затягивается на очень длительное время, в результате вся молочная железа может быть крайне изуродована и в дальнейшем стать негодной для кормления.

Интерстициальный мастит чаще наблюдается у первородящих по Бедикеру (Boediker) приблизительно в 62%, по нашему материалу — в 65%, вероятно от того, что у первородящих чаще наблюдаются трещины сосков. В зависимости от того же этиологического момента заболевание чаще всего начинается после 1-й недели. По Бедикеру, на 1-й неделе мастит начинался 93 раза — 40%, на 2-й — 138. В отдельных случаях мастит начинается значительно позже. По нашему материалу послевоенного времени, маститы на 1-й неделе начинались приблизительно в 50%, на 2-й — в 31% и на 3-й неделе — в 19%. Течение паренхиматозного мастита несколько отличается от интерстициального. При первом признаки заболевания развиваются более бурно. Температура повышается сразу и до высоких цифр — 39 —

40°, что сопровождается ознобом, иногда довольно значительным. Уплотнение в той или другой доле железы быстро увеличивается, но болезненность при ощупывании бывает менее выражена, чем при интерстициальной форме. Кожа над пораженной долькой грудной железы остается подвижной и негиперемированной. Затем температура может упасть даже до нормы и опять с ознобом повышаться иногда несколько раз. По временам замечается обильное выделение гноевидной жидкости из пораженной доли грудной железы, совпадающее с понижением температуры. Такое течение паренхиматозного мастита объясняется, по всем данным, временной закупоркой молочного протока, пораженных долек грудной железы и всасыванием продуктов скопляющегося в них гноя. Паренхиматозный мастит, происходящий вследствие проникания инфекции через молочные протоки, по Эрлиху, чаще бывает у повторнородящих и нередко начинается значительно позднее.

Паренхиматозный мастит не обязательно дает абсцессы. Часто заболевание ограничивается опорожнением гноя через молочный проток. Если гной пробивает капсулу дольки грудной железы, то паренхиматозный мастит переходит в интерстициальный.

По топографическому расположению интерстициальных маститов заслуживают внимания периареолярные. Они располагаются поверхностно и быстро переходят в нагноение. Периареолярные маститы участились в последнее время. Напрашивается соображение, не находится ли их образование в связи с недостаточным асептическим сдаиванием грудного молока пальцами, а не молокоотсосом, например, сконструированным в нашем Институте Дерчинским.

Распознавание

Обычные признаки воспаления—краснота и болезненность—обыкновенно бывают налицо и при маститах. Но нужно иметь в виду, что при маститах чаще, чем при других нарывах, они могут быть неясно выражены. При глубоко лежащих нарывах и при паренхиматозных маститах гиперемия кожи большею частью отсутствует; с течением времени, по образовании гнойника, болезненность иногда может почти не ощущаться, воспалительные уплотнения трудно различаются и могут почти отсутствовать, а при вялом течении глубоко расположенных гнойников трудно бывает с уверенностью установить флюктуацию. Температура иногда после бурного начала устанавливается на субфебрильных цифрах.

Не всегда легко решить при неясно выраженных призна-

ках мастита, относится ли повышение температуры за счет мастита или за счет какого-либо одновременного заболевания родовых путей, если определенные признаки последнего отсутствуют. При заболевании одной грудной железы распознаванию помогает увеличение именно воспаленной. Далее отличительными признаками мастита служат обычно наблюдающиеся воспалительные и болезненные уплотнения, покраснение кожи при поверхностно лежащих нарывах, увеличение и болезненность подмышечных желез. В сомнительных случаях следует применять пробную пункцию шприцем, причем нужно иметь в виду, что при густом гное и употреблении недостаточно толстой иглы можно не извлечь гноя, если даже игла попадает в полость нарыва. Отрицательный результат может получиться также в тех случаях, когда мастит представляет собой скопление мелких гнойничков.

Тяжелую форму по течению и трудную для распознавания представляет ретроаммарный мастит с образованием абсцесса в клетчатке, расположенной кзади от грудной железы. В редких случаях могут поражаться все дольки грудной железы и развиваться панмастит.

Ретроаммарный мастит ведет к значительному увеличению грудной железы. Она представляется как бы приподнятой и производит впечатление девственной сравнительно с несколько отвислой здоровой грудной железой. На периферии иногда прощупываются плотные инфильтраты. Кожа грудной железы с ретроаммарным абсцессом обыкновенно не гиперемирована, хотя венозная сеть на ней более выражена. Распознаванию иногда мешает одновременное наличие других поверхностно лежащих нарывов. Если по вскрытии их температура не снижается, это должно наводить на мысль о возможности ретроаммарного абсцесса. При его наличии определяется глубокая флюктуация на краю диска грудной железы и сама она как бы баллотирует над нарывом.

Паренхиматозный мастит отличается отсутствием покраснения и инфильтрации кожи над ним, а также малой болезненностью. Кроме того, при паренхиматозном мастите прощупывается дольчатое строение опухоли и сама опухоль, более отчетливо, чем при интерстициальном. Контуры последнего прощупываются менее отчетливо и форма нарыва представляется шаровидной или яйцевидной.

От простого нагрубания грудных желез паренхиматозный мастит отличается отсутствием повышения температуры и тем, что прощупывается нагрубание одной или двух желез, при том на одной стороне, а при простом нагрубании прощупываются все дольки почти равномерно. При паренхиматозном мастите к сдаиваемому молоку примешиваются

струйки сероватого гноя; поэтому для диагноза паренхиматозного мастита необходимо исследование молока на содержание гноя, лучше повторное.

При диагностике мастита не мешает иметь в виду так называемые хронические воспаления грудной железы. При малой вирулентности гноеродных микробов может образоваться инкапсулированный абсцесс, воспалительные явления с течением времени могут исчезнуть и тогда остается плотный узел, напоминающий новообразование. После блокады Ленинграда мы чаще, чем раньше, наблюдали долго, неделями не рассасывающиеся инфильтраты, не уступавшие лечению согревающими компрессами и УВЧ (токами ультравысокой частоты).

Хронические воспаления грудной железы могут происходить на почве туберкулеза, актиномикоза и сифилиса. При туберкулезной инфекции появляются сперва плотные узлы, которые затем размягчаются вследствие творожистого распада и нагноения. После прорыва гноя остаются долго не заживающие свищи.

Актиномикоз грудной железы по клиническому течению напоминает туберкулез. В гною свищей обнаруживаются друзы лучистого грибка. Гумма грудной железы после ее размягчения может дать картину, сходную с холодным абсцессом. Распознаванию помогают реакция Вассермана, признаки сифилиса в анамнезе и возможность исключения других заболеваний.

Осложнения

В результате непосредственной гибели грудной железы, а также в результате разрезов при лечении, молокоотделительная функция ее страдает в большей или меньшей степени. При разрушении или перерезке молочных протоков иногда образуются долго не заживающие молочные фистулы. В редких случаях, несмотря на вскрытие абсцесса, возможно развитие общего сепсиса, исходящего из грудной железы, (см. т. I, стр. 245).

Профилактика и лечение

Так как трещины сосков наичаще являются входными воротами для инфекции, вызывающей воспаление грудной железы, то профилактика трещин и эрозий грудных сосков в то же время является профилактикой мастита. Даже при отсутствии трещин рекомендуется соблюдение самой тщательной чистоты и опрятности при кормлении младенца.

В виду этого туалет половых частей не должен предшествовать кормлению, так как лохии даже нормальных родильниц содержат патогенных микробов. После туалета половых частей руки родильницы и ухаживающего за нею лица должны основательно дезинфицироваться. Обязательно мытье рук родильницы перед кормлением младенца. Следует также заботиться о чистоте рта ребенка. Дедерлейн рекомендовал смазывание через 2—3 дня сосков тонким слоем стерилизованной резины (*gaudanin*), которая, обволакивая тонким слоем кожу, должна была защищать ее от бактерий. Но дальнейшие наблюдения не оправдали возлагавшихся на это надежд, равно как и в хирургии для предохранения ран от инфекции с рук оператора.

Для стерильного сдаивания молока Пинаром в 1908 г., Яшке в 1913 г. и у нас Дерчинским были предложены специальные молокоотсосы. Введение их в практику при широко распространенном у нас сдаивании молока является весьма важным профилактическим мероприятием.

При появлении трещин должно лечить их надлежащим образом и еще более усилить предосторожности против инфекции. Нужно рекомендовать кормление через колпачок. Насколько это имеет значение, можно судить по наблюдениям Гофмейера, который сообщил, что после применения сосательных колпачков на 5000 родильниц ни у одной не наблюдалось мастита. В начале развивающегося мастита можно попытаться остановить воспалительный процесс. Для этого подвязывают грудь удобно повязкой с целью ее иммобилизовать и дать необходимый воспаленному органу покой, прикладывают пузырь со льдом или спиртовые компрессы и назначают слабительное, лучше всего глауберову или английскую соль, которые вызывают обильные водянистые испражнения.

Бир (Bier) рекомендовал уже в этой стадии застойную гиперэмию. На грудную железу для этого накладывается банка, и насосом медленно разрежается в ней воздух до появления желательной гиперэмии — 3—5 мм отрицательного давления (рис. 99). Сеансы повторяются ежедневно в течение часа таким образом, что через каждые 10—20 минут делается перерыв на 3—5 минут. Благоприятные результаты наблюдаются иногда в начале паренхиматозных маститов, при которых отсасывание может опорочить от гноя большую дольку железы. При интерстициальных маститах мы успеха от такого лечения не наблюдали. Темесвари (Temesvari) рекомендовал лечить начинающиеся маститы светом (энгельгорновской лампы); Рубешка (Rubeska) — аутогемотерапией. Лушников рекомендовал блокаду грудной железы

по Вишневному — впрыскиванием $1/4\%$ новокаина в трех местах (сверху и с боков) или в трех направлениях из одного укола снизу.

Одним из способов, могущих оборвать течение не только паренхиматозных, но также интерстициальных маститов, является рентгенотерапия в самом начале мастита, в первые 1—2 дня заболевания (см. выше общую часть). Также и по нашим наблюдениям (Соловьев и Протас), многие интерстициальные маститы, которые должны были дать абсцессы, ликвидируются без образования гноя.

Горяинов применял рентгенотерапию маститов у 137 больных, в течение первых 24 часов — у 62 больных. Из этих последних у 41 наблюдалось критическое падение температуры, через 1—2 суток — у 20 больных выздоровление наступило в течение 3—6 дней. У одной потребовался разрез. В запущенных случаях, хотя инфильтрат тоже сильно увеличивается, но происходит все-таки дальнейший распад, нагноение тканей и приходится прибегать к разрезу.

Для лечения маститов рекомендуется рентгенотерапия 5—10% НЕД однократно или повторно через 3—5 дней. По Шахтмейстеру и Шеслеру, малые дозы и без фильтров дают лучшие результаты при рентгенотерапии. По нашим наблюдениям, сходные результаты дает применение УВЧ в субтермических дозах — около $1\frac{1}{2}$ А на расстоянии 4—5 см непосредственно на повязку над грудной железой (повязка делается перед применением УВЧ). Белиц рекомендовал лечение трещин сосков и начинающихся маститов электрическим полем ультравысокой частоты и малой мощности. Если заболевание маститом не обрывается вначале, то рекомендуется широкое вскрытие нарыва. Чем раньше оно производится, тем лучше. Вскрытие грудной железы всего делать под эфирным или хлорэтиловым наркозом. Правда, в послеродовом периоде его нужно вести осторожно. Но для этой операции не требуется ни глубокого, ни продолжительного наркоза. Глубоко лежащие нарывы, покры-

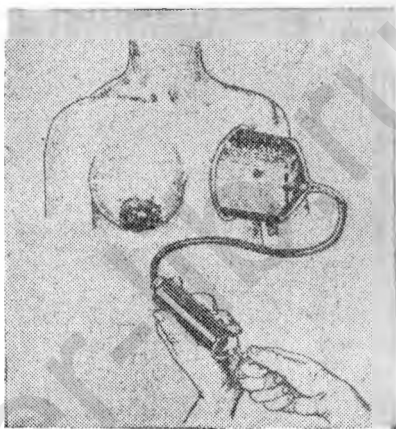


Рис. 99. Лечение мастита бировой банкой.

тые невоспаленным кожным покровом, можно вскрывать и под местной анестезией. После надлежащей дезинфекции (мы обыкновенно производили обтирание кожи спиртом и смазывание иодной настойкой) проводится радиарный разрез через нарыв, если требуется, то и в нескольких местах (рис. 100).

Целесообразность радиарных разрезов при мастите вытекает из расположения молочных протоков, которые схематически изображены на



Рис. 100. Разрезы при гнойном мастите.

рис. 101. Такие разрезы делаются, чтобы избежать вскрытия молочных протоков и лишнего нарушения целости молочных железок. После вскрытия мастита введенным в рану пальцем обследуются все бухты и при необходимости делаются контрапертуры. Кровотечение из мелких артерий обыкновенно останавливается через несколько времени благодаря прижатию. В противном случае накладываются зажимы Кохера и даже лигатуры. После разрезов полость нарыва тщательно дренируется марлей. Неприятным осложнением является вскрытие молочного про-

тока, так как в дальнейшем повязка иногда очень продолжительное время обильно смачивается вытекающим молоком. Первую перевязку, если повязка не промокает и температура не повышается, можно делать через 3—4 сутки. В дальнейшем лучше перевязывать ежедневно и только по совершенном очищении от гноя — через день. Если повязка не сильно промокает, то хорошо для ускорения заживления накладывать повязку с согревающим компрессом. Так как иногда не все мелкие гнойнички попадают в разрез и абсцесс нередко представляет собой много глубоких бухточек, то в таких случаях хорошие результаты дает наложение бирювской банки после удаления тампонов. С помощью банки хорошо отсасывается гной и, благодаря трансудации через разрез тканевых жидкостей ликвидируются гнойнички, не попавшие в разрез. После того как рана совершенно очистилась, для ускорения зажи-

вления и достижения лучших косметических результатов можно после смазывания иодной настойкой сближать края раны липким пластырем.

Для достижения основательного опорожнения гноя, хороших функциональных и косметических результатов Барденейер рекомендовал вскрывать нижний сегмент грудной железы снизу, оттягивать грудную железу кверху и абсцесс вскрывать сзади и дренировать книзу. Этот разрез особенно уместен при ретромаммарных абсцессах. В запущенных случаях, когда некротизируются дольки всей грудной железы (панмастит), приходится прибегать к ампутации грудной железы. Из косметических соображений Розенштейн рекомендовал маленькие разрезы и отсасывание гноя; затем рекомендовалось последовательное введение дезинфицирующих растворов — $1\frac{1}{2}\%$ эйкупина, $\frac{1}{4}\%$ вуцина, $\frac{1}{5}\%$ риванола. Рекомендовалось также вводить бактериофаг (Пурцеладзе).

Супольт (Soupolit) при 26 заблеваниях маститом достигал полного излечения пункцией, отсасыванием гноя и введением каждые 7 дней $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ и 1,0 стафилококкового анатоксина.

Небольшая пункция и отсасывание иногда дают хорошие результаты, по Бире, при простых однополостных нарывах. В других случаях при этом способе образуется иногда новый нарыв, затем другой, и тогда, по его мнению, не говоря уже о большей продолжительности лечения, даже в косметическом отношении получают худшие результаты.

Тем не менее опыты лечения гнойных маститов пункцией продолжают и до последнего времени с переменным успехом. Фразер (Fraser) также лечил 15 маститов пункцией, отсасыванием гноя и введением 2000—20 000 ОЕ пенициллина через день. Но только в 3 случаях наступило рассасывание без вскрытия.

Применяя другую методику, мы достигли лучших результатов и в последнее время обходились вовсе без разрезов при ясно выраженных гнойных маститах. Пункцией отсасывался гной и через ту же иглу вводилось



Рис. 101. Схематический рисунок расположения молочных протоков.

50 000—100 000 ОЕ пеницилина. Это делалось ежедневно. По истечении 3 дней, иногда даже после однократной пункции гноя уже не удастся извлечь, лечение прекращается, и оставшийся инфильтрат в дальнейшем рассасывается. Для ускорения рассасывания можно применять любые процедуры: тепло в виде грелок, светолечение, УВЧ и др.

При лечении мастита важно поскорее восстановить функцию грудной железы. Несмотря на существующий мастит, некоторые [Шлосман (Schlossmann)] допускали кормление до вскрытия, если в молоке не имеется гнойных телец. Чтобы установить это, необходимо, как указано выше, повторное исследование, так как при паренхиматозном мастите наблюдается периодическое опорожнение гноя. При наличии гнойных телец в молоке кормление следует прекратить, и до вскрытия нарыва молоко не сцеживать. После вскрытия нарыва желательно возможно раньше начать кормление младенца, для чего при первой возможности, после очищения раны, при наличии хороших грануляций накладывается легкая повязка с помощью липкого пластыря.

ГЛАВА XV

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Воспалительные заболевания мочевых путей встречаются у женщин значительно чаще, чем у мужчин.

Более частые заболевания женщин воспалением мочевых путей объясняются особенностями анатомического строения (короткость женской уретры, обуславливающая более частую восходящую инфекцию), большей частотой аномалий развития со стороны гениталий и мочевых путей и гестационной функцией женщин, предрасполагающей к таким изменениям мочевых путей, которые благоприятствуют инфекции.

В одних случаях инфекция мочевых путей бывает самостоятельной. В других — патогенные бактерии, попадая в половой тракт и распространяясь различными путями, одновременно продвигаются и по мочевым путям. В третьих случаях не исключается возможность проникновения бактерий через кровь, куда они попадают непосредственно из инфицированных родовых путей и, наконец, возможна инфекция родовых путей со стороны мочевых, при наличии заболеваний циститом или пиелитом до родов, во время беременности или даже до ее наступления. Таким образом заболевания мочевых путей в послеродовом периоде имеют значение не только с точки зрения особой клинической картины по сравнению с заболеваниями во время беременности и вне этого состояния, но иногда и как этиологический момент в возникновении собственно послеродовых заболеваний.

Исключительное внимание уделялось воспалению мочевых путей у женщин в течение беременности, именно пиэлиту. Этому заболеванию посвящена громадная литература. Далеко не так обстоит дело с заболеваниями мочевых путей в послеродовом периоде. О них встречаются только редкие и попутные упоминания Праттера, Додса, Сорентино (Pratter, Dodds, Sorrentino) и то только с начала 30-х годов этого столетия. Между тем циститы и пиелиты в послеродовом периоде представляются, повидимому, далеко не редкими заболеваниями.

Нам казалось странным, почему послеродовая инфекция, часто столь агрессивная, редко (по литературным данным) распространяется по очень близко расположенным мочевым путям. С 1926 г. мы стали внимательней относиться к осложнениям со стороны мочевых путей и чаще производить исследования мочи, взятой катетром, а также цистоскопию в случаях, подозрительных на заболевание мочевых путей, особенно в 1932 и 1933 гг. С 1/1 по 1/X 1934 г. мы стали производить систематическое исследование мочи, взятой катетром, клиническое и бактериологическое, у всех больных, поступающих в клинику послеродовых заболеваний, и систематически цистоскопировать тех больных, у которых была найдена бактериурия или при клиническом исследовании обнаружено в осадке число лейкоцитов больше 10.

Полученные при таких обследованиях больных данные представлены в нижеследующей таблице.

Заболевания мочевых путей в послеродовом периоде по годам по отношению к количеству акушерских больных в клинике послеродовых заболеваний

Г о д ы	Заболевания мочевых путей	Всего послеродовых заболеваний	В %
1926	7	326	2,1
1927	11	211	5,2
1928	15	201	7,4
1929	33	332	10,0
1930	24	336	7,1
1931	29	387	7,5
1932	62	334	18,5
1933	63	363	17,3
1934 с 1/1 по 1/X	59	310	19,0
Всего:	303	2 800	10,8

Так как в 1926 г. работа по обследованию со стороны мочевых путей только налаживалась, то неудивительно, что цифры обнаруженных нами заболеваний оказались по отношению ко всему количеству очень небольшими. При систематическом обследовании заболевания обнаруживались в 19%. Указанные в таблице колебания объясняются тем, что до 1934 г. в клинике послеродовых заболеваний не производилось поголовного обследования состояния мочевых путей, которое нельзя считать обязательным.

Заболевания мочевых путей в послеродовом периоде по отношению ко всем разрешившимся в Институте представлены на следующей таблице.

Г о д ы	Заболеваний моче- вых путей	Всего родов	В %
1926	6	3 010	0,2
1927	9	1 879	0,48
1928	12	1 829	0,65
1929	30	1 760	1,7
1930	16	2 185	0,78
1931	18	3 633	0,5
1932	50	3 412	1,46
1933	40	3 039	1,3
1934	42	2 349	1,8
Всего:	223	23 096	0,96

Нами обследовались только родильницы, попавшие в клинику послеродовых заболеваний, а родильницы, проводившие послеродовой период в нормальном послеродовом отделении, систематическому обследованию не подвергались. Поэтому заболевания мочевых путей в нормальном послеродовом отделении могли ускользнуть от наблюдения, и, следовательно, количество обнаруженных заболеваний нужно считать меньше действительного.

Заболеваниями мочевых путей поражаются женщины преимущественно в молодом возрасте.

По Лурье и Просолупову, заболевания мочевых путей в течение беременности распределялись по возрасту так: до 20 лет — 7%, от 20 до 25 — 40%, от 25 до 30 лет — 31%, от 30 до 35 лет — 14% и от 35 до 40 лет — 5%.

Наши данные о больных с поражениями мочевых путей

в послеродовом периоде по возрасту совпадают с вышеуказанными:

от 16 до 20 лет —	26 —	8,6%
• 21 • 25 • —	141 —	46,5%
• 26 • 30 • —	83 —	27,4%
• 31 • 35 • —	38 —	12,5%
• 36 • 40 • —	15 —	5,0%

Как видно из этих данных, наибольший процент заболеваний падает на возраст от 21 до 25 лет — 46,5%, т. е. количество заболеваний в этом возрасте составляет почти половину всего количества больных. Это имеет значение в том отношении, что в этом возрасте чаще всего наступают первые роды. Действительно заболевания мочевых путей обнаруживаются впервые преимущественно у первородящих. Это можно видеть из наших данных о заболеваемости у первородящих сравнительно с повторнородящими.

	Цистит	%	Пиелит	%	Цисто-пиелит	%	Всего	%
Первобеременные .	84	60,0	58	56,0	30	52,0	172	57,0
Первородящие (повторнородящие)	35	24,0	22	21,5	13	22,0	70	23,0
Повторнородящие .	23	16,0	23	22,5	15	26,0	61	20,0
Всего .	142		103		58		303	

По данным Лурье и Просолупова, первородящие заболевали в 58,8%.

Среди наших больных с заболеваниями мочевых путей первобеременные составляли 57% и первородящие 23%. Таким образом всех больных первородящих было 80%, а повторнородящих только 20%, между тем как в прежние годы, по данным нашего Института, процент повторнородящих равнялся 64, и даже в то время, когда процент первородящих значительно повысился в связи с увеличением числа аборт, процент повторнородящих снизился только до 55—50. Следовательно, среди повторнородящих заболеваний мочевых путей в послеродовом периоде действительно значительно меньше, чем среди первородящих.

Считают, что при беременности продвижение бактерий в мочевые пути может быть или снизу через уретру, и тогда

вначале поражается мочевого пузырь (восходящая инфекция), или сверху через почки и почечные лоханки, куда инфекция попадает из кишечника лимфатическими путями, или из кровяного русла (нисходящая инфекция). Установить пути проникновения бактерий в мочевые пути и механизм развития в послеродовом периоде заболеваний мочевых путей представляется делом довольно трудным. Это тем более затруднительно, что мы далеко не всегда можем с уверенностью установить, началось ли заболевание только в послеродовом периоде или оно уже существовало раньше и только обнаружено после родов.

Для заболеваний, возникающих еще до наступления данной беременности, повидимому, в некоторых случаях роль этиологического момента играют общие и местные инфекционные заболевания, как, например, скарлатина, грипп, дизентерия, паротит и пр.

По Зиберу и Познеру, инфекция проникает в мочевой пузырь и почечные лоханки гематогенным путем после ангины, инфлуэнцы и тифа. Американские авторы считают возможным попадание инфекции из кариозных зубов, миндалин, червеобразного отростка, желчного пузыря и других органов при их воспалении.

По Лурье и Просолупову, у больных пиурией в анамнезе были на 211 женщин грипп у 2, корь у 149, скарлатина у 53, туберкулез у 12, сифилис у 2 и тифы у 73. У наших больных наиболее видное место из заболеваний взрослых в анамнезе занимали грипп, ангина и сыпной тиф.

В большинстве инфекция мочевых путей у женщин происходит, повидимому, из половых органов.

С точки зрения восходящей инфекции могут иметь значение, как этиологический момент, воспалительные заболевания женской половой сферы, начавшиеся до наступления беременности, а также развившиеся уже после зачатия. По Лурье и Просолупову, воспалительные заболевания гениталий сравнительно не часто встречаются в анамнезе (в 10%).

Главным образом заболевания мочевых путей наступают в результате родовой травмы, которая подготавливает мочевые пути к инфекции, в особенности при наличии вирулентных микробов. Этим одновременно обуславливается и заболевание родовых путей. Так можно объяснить частое совпадение между заболеваниями мочевых и родовых путей. По нашим данным, среди больных с поражением мочевых путей одновременно болевших послеродовыми заболеваниями было $211 = 69,6\%$, а не болевших только $92 = 30,4\%$.

Поскольку родовая травма в большей степени наносится оперативными пособиями, то последние, нужно думать,

в известной степени повышают заболеваемость мочевых путей. Предвидя эту возможность, мы сопоставили различные оперативные пособия у больных с поражениями мочевых путей с общим количеством оперативных пособий за те же годы. Данные представлены на нижеследующей таблице заболеваний мочевых путей в связи с видами оперативных пособий.

Оперативные пособия	Швы на промежности	Щипцы и перфорация головки	Ручное отделение последа	Поворот и извлечение	Кесарское сечение	Всего
Заболевания мочевых путей	147= =52,6%	66= =23,4%	39= =14,3%	20= =7,3%	7= =2,4%	279
Всего оперативных пособий такого рода	7 687= =75,7%	787= =7,3%	490= =4,9%	1 005= =9,9%	200= =2,2%	10 088

На этой таблице видно, что перфорация головки плода и наложение щипцов значительно чаще имели место у женщин с заболеваниями мочевых путей, и, следовательно, эти операции особенно повышают процент заболеваемости мочевых путей, поскольку при них мочевой пузырь, мочеточники и мочеиспускательный канал подвергаются значительной травме. Меньшая травма наносится при ручном отделении последа, и разница в процентных отношениях здесь меньше, а при кесарских сечениях они одинаковы. Следовательно, эта операция как будто не повышает заболеваемости мочевых путей. Однако малое число наблюдений не дает возможности утверждать это положительно.

Процентное отношение больных со швами на промежности даже меньше процентного отношения этого вида оперативного пособия ко всему числу оперативных пособий. Поэтому нет оснований рассматривать швы как этиологический момент в заболевании мочевых путей.

Из вышеизложенного видно, что частота заболеваний мочевых путей в послеродовом периоде довольно значительна. Источники для инфекции мочевых путей и условия, благоприятствующие ее возникновению, могут быть разнообразны.

В силу вышеуказанных обстоятельств в послеродовом

периоде чаще всего имеет место восходящая инфекция. Распространение ее может остановиться на любом участке мочевых путей. После проникновения в почечные лоханки, в нижнем отрезке, в мочевом пузыре может произойти восстановление *ad integrum* и остаться только заболевание почечной лоханки — пиелит. В других случаях на долгое время остаются пораженными и мочевой пузырь, и почечные лоханки — цистопиелит или пиелоцистит, смотря по тому, в каком направлении шла инфекция — сверху или снизу — и какой участок мочевых путей наиболее поражается.

Поскольку заболевания мочевого пузыря и почечной лоханки по своей клинической картине значительно разнятся между собою, необходимо рассмотрение того и другого заболевания в послеродовом периоде отдельно. Необходимость рассмотрения этих заболеваний в связи с послеродовой инфекцией вытекает из вышеуказанных соображений о взаимной связи их между собою. Кроме того, признаки и течение этих заболеваний в послеродовом периоде, как это будет видно дальше, значительно разнятся от таковых вне послеродового состояния и беременности.

ВОСПАЛЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Cystitis

Бактериология

Как воспалительный процесс цистит обязан своим происхождением возбудителям воспаления. Однако бактериология воспалительных заболеваний мочевых путей, в том числе и цистита, представляется своеобразной. Обычной находкой при бактериологических исследованиях почти в половине случаев оказывается кишечная палочка.

Мельхиор (Melchior) на 79 случаев цистита находил кишечную палочку 37 раз. О. Заз (O. Sas) на 70 случаев цистита находил кишечную палочку 47 раз и кокковые формы — 23 раза. По Д'Алезии Винченцо (D'Alesio Vincenzo), на 348 бактериологических исследований при циститах была найдена кишечная палочка в 111 случаях — 32,6% — в чистой культуре и в 131 — 38,5% — в комбинации с другими бактериями; в 88 случаях — 23,5% — были найдены стафилококки и в 18 случаях стрептококки в чистой культуре, причем в 16 случаях — гемолитические.

По нашим данным, при бактериологических исследованиях в послеродовом периоде были найдены следующие возбудители инфекции при циститах (см. стр. 422).

Возбудители инфекции при циститах

	Кишечная палочка	Стафилококк	Стрептококк	Кишечная палочка + стрептококк	Кишечная палочка + стафилококк	Стрептококк + стафилококк	Всего
Цистит	46	14	1	2	4	3	70
Цистоли- лит .	27	5	4	3	2	1	42
Всего .	73	19	5	5	6	4	112
Процент	65,2	17,0	4,4	4,4	5,4	3,6	

Однако по нашим позднейшим исследованиям, произведенным в бактериологической лаборатории Н. А. Смородинцевым, оказалось, что при цистите нередко обнаруживается также *b. faecalis alcaligenes*, который морфологически сходен с кишечной палочкой и так же, как она, обесцвечивается при окраске по Граму.

По исследованиям Байша (Baisch), кишечную палочку очень часто, а при заболеваниях мочевого пузыря почти регулярно можно найти в моче. По его мнению, возбудителями цистита являются гноеродные кокки, стафилококки (34 на 40 случаев) и стрептококки (6 раз). На 2-й неделе к ним присоединяется кишечная палочка, а затем вытесняет их и находится в чистой культуре. Таким образом, исследуя мочу в разное время, можно получить различные результаты, что и наблюдалось, по мнению Байша и других авторов.

Если это так, то можно было ожидать, что при старых заболеваниях чаще должна была находиться кишечная палочка при циститах в послеродовом периоде, чем при заболеваниях, возникающих в первый раз. Мы разделили наши заболевания мочевых путей в послеродовом периоде на 2 группы: 1-я — заболевания без указаний в анамнезе на поражение мочевых путей и 2-я — заболевания с наличием поражения мочевых путей в анамнезе.

Получены следующие данные.

	Число случаев	Бактериологические данные:		
		кишечные палочки	кишечные палочки + кокки	кокковые формы
1-я группа . . .	146	98 = 67,2%	34 = 22,4%	14 = 10,4%
2-я группа . . .	21	16 = 76,1%	3 = 14,4%	2 = 9,5%

Таким образом и в той и в другой группе кишечная палочка была найдена почти в одинаковом количестве случаев, и только в чистой культуре кишечная палочка несколько чаще находилась в случаях свежих заболеваний (исследования мочи в преобладающем большинстве производились в течение 1-й недели после родов).

Неоднократное нахождение кишечных палочек, обладающих гемолитическими свойствами, дает основание считать, что кишечная палочка и сама по себе может быть возбудителем воспаления. Возможно, что в мочевом пузыре как раз создаются благоприятные условия для вегетирования этого микроба. Аналогичное этому явлению мы наблюдаем у кошек, у которых прививкой кишечной палочки в матке удалось получить без осечки эндометрит, а при увеличении дозы даже общее септическое заболевание (Гармашева).

Этиология

Микробы, повидимому, редко попадают в мочевой пузырь сверху через мочеточник. Это может быть при общих септических заболеваниях с циркуляцией в крови микробов, при поражении гнойными процессами почечной паренхимы, при абсцессах почек и при пиелитах любого происхождения, а также при прободении в мочевой пузырь смежных гнойников (гнойный параметрит, пиосальпинкс). Обычно микробы проникают в мочевой пузырь через мочеиспускательный канал. Они или продвигаются туда самостоятельно, или заносятся при катетеризации. И для того, и для другого в послеродовом периоде как раз существуют благоприятные условия в виде обильного количества лохий, содержащих разнообразных микробов, в том числе и патогенных. Поэтому, нужно думать, цистит сравнительно часто наблюдается в послеродовом периоде, хотя, судя по нашим статистическим данным (см. выше), нередко не распознается. Возникновению цистита может способствовать катетеризация мочевого пузыря, так как благодаря лохиям, попадающим в отверстие мочеиспускательного канала, провести асептически катетеризацию мочевого пузыря у родильниц почти невозможно. Микробы проникают и самостоятельно в мочеиспускательный канал, где их находили Ровзинг, Шенк, Аустерлиц (Rowsing, Schenk, Austerlitz). Савор (Sawor) находил в уретре также патогенных микробов (в 86%). Содержание микробов в мочеиспускательном канале, согласно исследованиям Байша и Пильца (Piltz), находится в зависимости от качества флоры в преддверии и во влагалище. Хейрлин (Heurlin) также в своей обстоятельной монографии указывает,

что уретральный секрет содержит микробов того же типа, что и вульва.

Уже выше указано, что для попадания микробов в мочевой пузырь в послеродовом периоде представляются большие возможности. В ряде случаев мы исследовали мочу здоровых родильниц с тщательными предосторожностями с точки зрения асептики и уже в первые дни послеродового периода находили в ней микробов.

Данные исследования представлены в нижеследующем.

	1-й день	4-й день
	после родов	
gr — палочка типа кишечной в чистом виде	8	4
gr — совместно с gr + палочкой	5	5
gr — совместно с кокковой флорой	2	5
gr — совместно с gr + палочкой и кокковой флорой	2	3
gr + палочка в чистом виде	2	2
gr + палочка совместно с кокками	4	3
Кокки в чистом виде	3	2
Всего	26	24

Здесь мы не видим такого преобладания кишечной палочки, как при воспалении мочевого пузыря. В 1-й день после родов, повидимому, имеется случайное попадание бактерий в мочу. Это подтверждается наличием gr + палочки, которая представляет, очевидно, случайную примесь. Задерживаются в моче те микробы, для которых она является достаточно благоприятной средой, как кишечная палочка, и вызывают воспаление мочевых путей — патогенные формы бактерий.

Наши параллельно проведенные бактериологические исследования показывают, что флора мочи находится в зависимости от флоры уретры. Результаты исследований приведены в следующей таблице, где показана частота нахождения различных бактерий в моче и уретре родильниц на 1-й и 4-й день после родов.

Виды бактерий	В день родов:			На 4-й день родов:		
	gr — палочка	gr + палочка	gr + кокки	gr — палочка	gr + палочка	gr + кокки
Моча	17	13	11	17	13	13
Уретра	8	21	29	9	18	19

Отсюда видно, что флора уретры сходна с найденной нами флорой в моче родильниц. В количественном отношении в уретре преобладают $gr +$ палочки и кокковые формы, причем на 4-й день в флоре уретры заметен сдвиг в сторону кокковых форм, соответственно тому, что в это время мы и во влагалищном секрете находим значительное преобладание кокковых форм.

Несмотря на легкую возможность занесения микробов в мочевой пузырь при катетеризации и самостоятельного проникания их туда благодаря короткости женской уретры, заболевания циститом происходят все-таки не так часто, как это видно из статистических данных. Это зависит от того, что одного попадания в мочевой пузырь даже патогенных микробов не достаточно для того, чтобы вызвать цистит. При нормальных условиях из здорового пузыря микробы уносятся мочой и совершенно исчезают, не успев вызвать заболевания. Для происхождения цистита необходимы еще особые благоприятные условия, заключающиеся: 1) в задержании мочи в мочевом пузыре и 2) в изменениях пузырной стенки, в области льетодиева треугольника и в шейке мочевого пузыря, которые отчасти и обуславливают задержку мочеиспускания в послеродовом периоде.

Здесь мы наблюдаем проявление постоянной закономерности для инфицирования полостей, содержащих благоприятную среду для размножения бактерий. При лохиометре бактерии продвигаются через короткую шейку из влагалища, содержащего множество бактерий, в полость матки и там размножаются. При малой агрессивности попавших туда бактерий и при отсутствии значительного повреждения тканей по опорожнении содержимого наступает выздоровление (от лохиометры). При наличии агрессивных (вирулентных) бактерий и понижении жизнеспособности тканей (ушибы, кровоизлияния, длительное сжатие, надрывы) наступает воспаление. То же самое имеет место при задержке мочи в пузыре, что ведет к развитию цистита, или в почечной лоханке, когда развивается пиелит. Что задержка мочи благоприятствует происхождению цистита, на это, помимо вышеприведенных соображений, указывают клинические наблюдения над развитием цистита при ишурии вследствие ущемления ретрофлексированной беременной матки.

Задержка мочеиспускания наступает в первые дни послеродового периода и держится несколько дней, иногда 1—2 недели. Под эссенциальной послеродовой ишурией Кирштейн подразумевает такое состояние, когда родильница не может самопроизвольно мочиться, что не вызывается

какими-либо видимыми причинами — тампонадой, гематомой и т. п.

От настоящей ишурии отличают парадоксальную, когда в мочевом пузыре накапливается довольно много мочи и некоторое количество ее отходит произвольно, но все же появляется позыв на мочеиспускание, удовлетворяемый лишь с трудом и при сильном натуживании.

Частота послеродовой ишурии по разным авторам различна — от 0,7% до 8% (Waldstein) [Вальдштейн], по нашему материалу — 1,7%. Чаще встречается задержка мочеиспускания неполная, которая самой родильницей не замечается вследствие отсутствия позывов на мочеиспускание. В таких случаях в 1-й день после родов иногда находят матку далеко смещенной в правое подреберье пузырем, растянутым мочой до невероятных размеров.

Для объяснения послеродовой ишурии приводились различные соображения. Руге (Ruge) считал причиной ишурии вынужденное положение родильницы на спине, благодаря которому не получается обычного раздражения при наполнении мочевого пузыря. Однако длительное лежание на спине при тромбозах и других заболеваниях вне послеродового состояния не ведет к ишурии. Эш (Esch) объясняет послеродовую ишурию понижением чувствительности нервных окончаний мочевого пузыря и приводящих нервных путей. Известна рефлекторная задержка мочи психогенного происхождения. Задержка мочеиспускания может быть рефлекторно вызвана раздражением мочой различных поврежденных слизистой как отверстия мочеиспускательного канала, так и входа во влагалище. В качестве причин, вызывающих послеродовую ишурию, одни указывают на перегиб мочеиспускательного канала, растяжение и перекручивание уретры во время беременности вследствие смещения и отклонения пузыря вправо; другие объясняют ишурию атонией детрузора мочевого пузыря, третьи — отеком слизистой мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Различают следующие степени повреждений мочевого пузыря в послеродовом периоде: 1) отек внутреннего отверстия уретры; 2) отек сфинктера и льетодиева треугольника и 3) отек сфинктера, льетодиева треугольника и кровоизлияния под слизистой дна мочевого пузыря.

Эти изменения были достаточно изучены во время беременности. Что касается изменений, наступающих после родов, то работы велись главным образом с точки зрения этиологических моментов, обуславливающих ишурию. Чтобы иметь представление о тех изменениях со стороны мочевых путей, которые могут способствовать и внедрению, и

развитию инфекции, проф. Мажбицем были проведены в нашем Институте систематические обследования 53 родильниц.

Цистоскопия непосредственно перед родами или во время родов технически невыполнима. Но незадолго до родов, когда головка еще баллотируется или только прижата ко входу в таз и когда, следовательно, головку можно еще отодвинуть, тогда цистоскопия вполне возможна. В таких случаях удалось провести цистоскопию также незадолго до родов и непосредственно после родов. Прежде всего бросались

в глаза те изменения до родов, которые претерпевают сфинктер *urethrotrigonalis*, слизистая мочевого пузыря и сосудистая система. В отличие от обычной картины, при цистоскопии у родильниц удалось установить, что под воздействием предлежащей части и рождения плода сфинктер приобретает как бы форму круга, причем нижний сегмент его имеет вид серповидного выпячивания, резко отделяющегося от льетодиева треугольника в виде отечного валика. Такой валик, срисованный с природы, представлен на рис. 102. Величина валика зависит от ряда факторов, как, например,

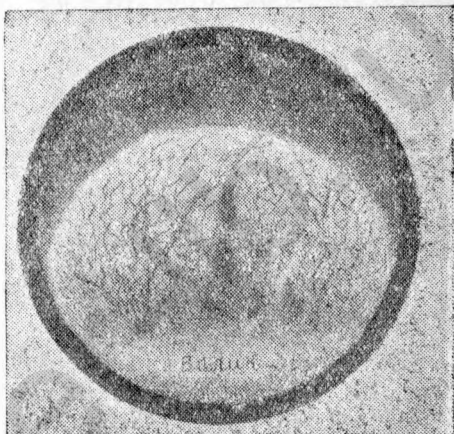


Рис. 102. Отечный валик в нижнем сегменте сфинктера мочевого пузыря после родов (по Мажбицу).

от размеров головки, продолжительности периода изгнания (затяжные или слишком быстрые роды) и др. Этот валик является выражением травмы, наносимой предлежащей частью, во время прохождения ее через родовой канал. Что этот валик появляется в результате родов, видно хотя бы из того, что в 3 случаях, где было произведено кесарской сечением, валик полностью отсутствовал. Точно так же у цистоскопированных 9 женщин дважды — до и после родов — констатировался после родов валик там, где он раньше до родов отсутствовал. Валик больше всего выражен и большею частью отмечен у первородящих, слабо или совсем не выражен у многородящих.

Иногда наблюдаются надрывы сфинктера именно в области этого валика. Свежие надрывы сфинктера имеют вид

зазубрин с довольно глубокими впадинами и трещинами (после наложения щипцов). У одной из таких родильниц (см. рис. 103), где были констатированы надрывы сфинктера, наступило впоследствии частичное недержание мочи. Появляющийся под влиянием родов валик обычно исчезает в ближайшие 2—3 недели. В тех случаях, где он резко выражен и на нем имеется значительная отечность, наблюдается послеродовая ишурия, продолжающаяся до тех пор, пока не исчезает отечность.

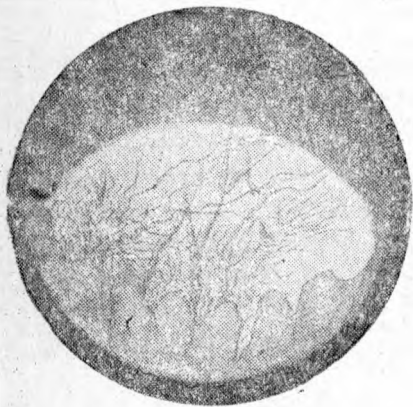


Рис. 103. Надрывы отечного валика в нижнем сегменте сфинктера (по Мажбицу).

Передне-верхняя стенка мочевого пузыря и слизистая ее под влиянием родов, даже патологических, мало или совсем не изменяется, так как стенка на высоте родовой деятельности отходит в запасный *cavum praefasciale*. Этим, нужно думать, объясняется тот факт, что при послеродовых циститах эта часть пузыря обычно не поражается.

Нередко встречались экхимозы, но интенсивно выраженные экстравазаты большей частью наблюдаются после родоразрешающих операций (в частности, после щипцов) и при предлежании плаценты.

Что изменения в пузыре (экхимозы и др.) после оперативных пособий наблюдаются чаще, это вполне совпадает с нашими клиническими наблюдениями, по которым, как увидим ниже, циститы чаще развиваются после оперативных родов, в частности, после щипцов. Тогда образуются экстравазаты, которые неоднократно обнаруживались при цистоскопии родильниц, особенно после наложения щипцов (см. рис. 104).

На этом рисунке представлен препарат от умершей родильницы после предлежания плаценты (были наложены щипцы). Мочевой пузырь вскрыт по передней стенке. На дне пузыря, в особенности в ΔL , видны свежие кровоизлияния. Вообще нужно отметить, что гиперэмия и экстравазаты у родильниц констатируются главным образом в дне пузыря и большей частью в ΔL . Путем контрольных цистоскопий удавалось установить, что патологическая васку-

ляризация слизистой мочевого пузыря исчезает на 2—3-й неделе.

Характерно, что при исследовании осадка мочи, взятой у родильниц, где при цистоскопии были констатированы значительно выраженные экстравазаты, эритроциты отсутствовали. Этот факт указывает на то, что, повидимому, эти экстравазаты расположены под эпителием слизистой, и поэтому кровь в мочу не попадает.

В послеродовом периоде, как и во время беременности, происходят значительные изменения в конфигурации мочевого пузыря. В то время как при беременности выпячивание стенки дна пузыря за счет беременной матки имеет шаровидную форму, оба мочеточниковых устья расположены на скатах, в послеродовом выпячивание имеет удлиненно-вытянутую в продольном направлении и скорее уплощенную, чем круглую, форму. Конфигурация мочевого пузыря еще зависит от того, что тело матки отклоняется от оси таза влево или вправо.

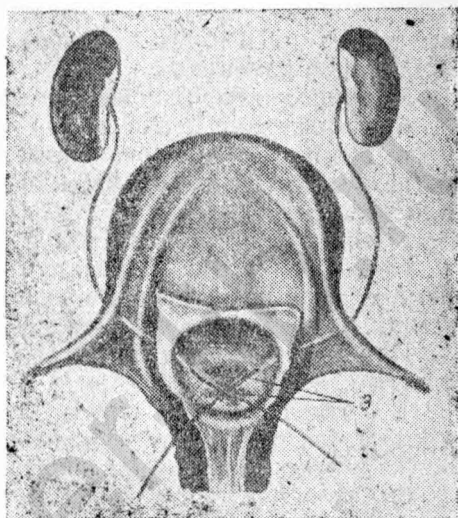


Рис. 104. Экстравазаты в дне мочевого пузыря (э) после родов (по Мажбицу). Мочевой пузырь вскрыт. В мочеточники вставлены катетры.

Цангемейстер и др. отмечают, что мочевой пузырь в послеродовом периоде имеет срединное положение. Произведенные у 10 родильниц перво- и повторнородящих вентровезикальная диафаноскопия и последующая цистография не могли подтвердить наблюдения вышеупомянутых авторов о срединном положении мочевого пузыря в послеродовом периоде; наоборот, в большинстве случаев, констатировалось боковое его расположение.

На основании нашего материала (Мажбиц), с несомненностью удалось установить, что функция мочевого пузыря в послеродовом периоде в значительной степени зависит от хорошей инволюции матки как в отношении емкости пузыря, так и способности его к своевременному опорожнению мочи.

В ближайшие минуты или часы после родов наблюдается уплощение одного из рецессусов и углубление другого. Весь ΔL и частично *bas fond* пузыря выпячивается, вытягиваясь более в длину, чем в ширину. Устья расположены асимметрично. Одно из устьев расположено на выпячивающейся части, а другое располагается глубоко в противоположном рецессусе. Вследствие этого по цистоскопической картине в пуэрперии можно судить ретроспективно о бывшем механизме родов. Для первой позиции плода характерны следующие изменения:

- а) приподнято-уплощенный левый рецессус — карман;
- б) утолщенная левая половина *lig. intraureteric*;
- в) асимметричное расположение обоих устьев — левое устье находится на возвышении, а правое устье — в ложбине или на скате;
- г) складчатость слизистой в правом кармане.

После родов во 2-й позиции плода происходят те же изменения в конфигурации пузыря, но в обратном расположении. Послеродовые изменения касаются также уретры.

При уретроскопии в послеродовом периоде обнаруживается следующее.

1. Потеря тонуса, катетр входит и проходит канал уретры без всякого сопротивления.
2. Зияние центральной фигуры.
3. Смещение центральной фигуры кзади.
4. Разлитая гиперемия всего канала уретры.
5. Зияние выходных отверстий уретральных желез.

На нашем материале не удалось установить значительной разницы в изменениях со стороны мочевого пузыря по возрастным группам. Но у первородящих чаще наблюдались отеки сфинктера, экстравазаты, более выраженные изменения в конфигурации мочевого пузыря, более выраженные изменения со стороны мочеточников и большее понижение их тонуса.

Выдающуюся особенность мочевого пузыря в послеродовом периоде представляет увеличенная емкость мочевого пузыря. У большинства родильниц она достигает больших цифр и колеблется между 400—1100 куб. см, при среднем послеродовом диурезе в 1500—2500 куб. см. Обычно увеличенную емкость пузыря после родов приписывают потере чувствительности вследствие родовой травмы. Судя по конфигурации мочевого пузыря, повидимому, имеет место некоторое растяжение стенок его вместе с ростом матки вследствие анатомической связи с последней на значительном протяжении, а также общности васкуляризации и иннервации. Возможно, что имеет значение также

паретическое состояние мочевого пузыря, как результат токсикоза беременности, следовательно явление аналогичное парезу кишечника (*ileus!*), наблюдающемуся во время беременности.

В возникновении и развитии воспаления мочевых путей некоторую роль может играть также характер мочи как питательного субстрата для бактерий. Качеством мочи может объясняться, почему бактериологическое исследование в преобладающем большинстве обнаруживает кишечную палочку, для которой моча является более подходящей питательной средой, чем для кокковых форм, как и влагалищный секрет, благодаря своей кислой реакции, — для влагалищной палочки, в то время как другие бактерии в этом же влагалищном секрете погибают.

Благоприятным моментом в развитии цистита можно считать наличие в моче белка. Наши исследования показывают, что наличие белка в моче в первые дни послеродового периода — не редкое явление.

Количество белка	В день родов				На 4-й день после родов		
	Следы	0,038‰	0,165‰	3,3‰	Следы	0,038‰	0,165‰
Число роди- льниц (53)	16	9	3	2 ¹	10	4	5

Из таблицы видно, что на 53 родильницы в день родов белок обнаружен у 30, т. е. у большей половины.

Кроме того для заболеваний в послеродовом периоде нижнего отрезка мочевых путей существенное значение имеет родовая травма. Это имеет место как при нормальных родах, так и в особенности после оперативных пособий. Здесь имеют значение как непосредственные изменения в тканях в результате прижатия и разможжения, выражающиеся отечностью, кровоподтеками, кровоизлияниями в слизистую сфинктера и мочевого пузыря, так и в результате расстройств (задержки) мочеиспускания.

В этом отношении имеют особенное значение оперативные пособия: 1) как непосредственно травмирующие мочевые

¹ Больные нефритом до родов.

пути и 2) как способствующие возникновению инфекции в родовых путях.

На нижеследующей таблице приведены соотношения между оперативными пособиями во время родов и между заболеваниями нижних и верхних мочевых путей.

Заболевания мочевых путей и оперативные пособия

	Циститы	Цистопиэлиты	Пиэлиты	Всего
Роды с оперативными пособиями	95=66,9%	39=67,2%	39=37,9%	173=57,1%
Роды без оперативных пособий	47=33,1%	19=32,8%	64=62,1%	130=42,9%
Всего	142	58	103	303

Из этой таблицы видно, что вообще чаще поражаются мочевые пути у рожениц с оперативными пособиями при родах. Но особенно велика разница (вдвое) по отношению к циститам. Обратные отношения наблюдаются у больных пиэлитами. Что процент больных пиэлитами больше в группе рожениц без оперативных пособий, это вполне понятно, так как женщины вообще больше разрешаются без оперативных пособий и последние не способствуют возникновению пиэлитов.

Само собою разумеется, что различные оперативные пособия, как сопряженные с неодинаковой травмой, неравноценны в смысле этиологических моментов. Это видно из нижеприводимых данных.

Заболевания	Циститы	Цистопиэлиты	Пиэлиты
Операции			
Щипцы и перфорация головки . .	40	14	14
Поворот и ручное пособие при ягодичном предлежании	14	3	3
Ручное отделение последа	17	16	6
Всего	71	33	23

После щипцов и перфораций головки плода значительно чаще наблюдаются циститы, чем пиэлиты, очевидно потому, что при этом чаще и в большей мере травмируется мочевого пузыря и уретра.

Имеет ли значение в этиологии циститов инфекция родовых путей в послеродовом периоде? Для решения этого вопроса мы разделили всех родильниц с заболеваниями мочевых путей на 2 группы: 1) перенесших послеродовые заболевания, 2) не болевших и получили следующие данные.

	Циститы	Цистопиэлиты	Пиэлиты	Всего
Перенесшие послеродовые заболевания	114=80,2%	41=70,7%	56=54,4%	211=69,6%
Не болевшие послеродовыми заболеваниями	28=19,8%	17=29,3%	47=45,6%	92=30,4%
Итого . . .	142	58	103	303

Отсюда видно, что среди больных с поражениями мочевых путей болевших послеродовыми заболеваниями вдвое больше, чем не болевших. Если для пиэлитов эта разница не велика, то для цистопиэлитов и особенно для циститов она достигает значительной величины. Циститами послеродовые больные поражаются в 4 раза чаще, чем здоровые со стороны половой сферы. Перенесенные ранее гинекологические заболевания, по нашим данным, не являются существенным этиологическим моментом в возникновении циститов и еще менее пиэлитов.

Женские болезни по анамнезу	При циститах	При пиэлитях	При цистопиэлитях	Всего заболеваний мочевых путей
Воспаление придатков	16	5	8	29
Эндоцервицит	2	—	1	3
Гоноррея	—	—	1	1
Бели	5	—	—	5
Всего болевших по анамнезу	23=16,1%	5=4,9%	10=17,3%	38

Также недостаточно выражена в этиологии циститов и вообще в заболеваниях мочевых путей роль заболеваний, имевших место в течение беременности, как видно из нижеследующей таблицы.

Заболевания при данной беременности	При циститах	При пиелитах	При цистопиелитах	Всего заболеваний мочевых путей
Нефропатия	13	6	8	27
Воспаление легких . . .	2	—	—	2
Грипп	2	4	—	6
Всего болевших по анамнезу	17=12,00%	10=9,70%	8=13,80%	35=11,60%
Всего заболеваний мочевых путей . . .	142	103	58	303

Заболевания во время беременности отмечены всего в 1,16% у родильниц с заболеваниями мочевых путей и в 12% у больных циститами. Если принять во внимание, что связь между заболеваниями мочевых путей и гинекологическими заболеваниями или заболеваниями во время беременности, в смысле причинной зависимости, далеко не обязательна, то значение этих заболеваний в возникновении циститов и вообще инфекции мочевых путей в послеродовом периоде нужно считать весьма проблематичным.

Изучение мочевых путей в ближайшие дни послеродового периода в отношении тех изменений, которые они претерпевают благодаря родовой травме, исследование мочи клиническое и бактериологическое, а также изучение бактериальной флоры уретры дают основание считать, что заболевания мочевого пузыря в послеродовом периоде, помимо факторов, имеющих место во время беременности, подготовляются травматическими инсультами при родах. Отек слизистой уретры, расслабление мочевого пузыря ведут к задержанию мочи. Те же изменения — кровоподтеки и кровоизлияния в слизистой пузыря — ослабляют ее жизнеспособность и делают уязвимой для бактерий.

Содержащиеся в уретре бактерии со значительной примесью кокковых форм представляют опасное соседство для застаивающейся в пузыре мочи, которая вследствие частого содержания белка в родах представляет хорошую питательную среду для размножения бактерий. При отсутствии частого смывания мочой возможно размножение в ней бактерий,

в том числе и патогенных, особенно при послеродовых заболеваниях, а поврежденная в родах слизистая пузыря оказывается недостаточно устойчивой даже для маловирулентных бактерий.

Симптомы и распознавание

Обычные признаки цистита считаются настолько характерными и ясно выраженными, что распознавание, казалось бы, не должно было представлять никаких затруднений. Частые позывы на мочеиспускание, болезненность при этом, особенно в конце мочеиспускания и после него, а также тенезмы бывают нередко очень мучительны и сразу обращают на себя внимание больных. Иногда моча выделяется в небольшом количестве по каплям и временами даже совсем не выделяется.

Далеко не так это бывает в послеродовом периоде.

Полученные нами данные о частоте поражения мочевых путей в послеродовом периоде, по нашему убеждению, не являются чем-либо исключительным. Заболевания мочевых путей бывают действительно чаще, чем констатируются. Большим количеством выявленных заболеваний мы обязаны исключительно систематическому исследованию мочи и цистоскопии при малейшем подозрении на заболевание мочевых путей. Если ограничиваться только жалобами родильниц, то большая часть заболеваний ускользает от распознавания. Дело в том, что обычные субъективные признаки заболевания мочевого пузыря — боли при мочеиспускании и частые позывы — в большинстве отсутствуют при циститах, и, наоборот, в послеродовом периоде гораздо чаще наблюдается задержка мочеиспускания, которая в то же время является одним из этиологических моментов, предшествующих воспалению мочевого пузыря, и во всяком случае дает основания подозревать возможность этого заболевания.

В нижеследующей таблице собраны и сгруппированы обычные субъективные признаки при заболеваниях мочевого пузыря и наличие их в послеродовом периоде.

Из таблицы на стр. 436 видно, что обычные признаки циститов — боли при мочеиспускании — наблюдались в 6%, а боли и частые позывы встречаются в среднем только в 2,5%. В тех случаях, где были боли при мочеиспускании и частые позывы, констатировались обычно значительно выраженные признаки поражения мочевого пузыря. В 8 случаях наблюдались экхимозы слизистой, в 2 случаях отек слизистой распространялся значительно дальше ΔL . Также инъекция сосудов в 16 случаях распространялась далеко за преде-

	Цистит	В ‰	Цистит + пиелит	В ‰	Всего	В ‰
Всего наблюдений	142		58		200	
Задержка мочеиспускания	30	21,0	12	20,7	42	21,0
Боли при мочеиспускании	8	5,6	4	6,9	12	6,0
Частые позывы на мочеиспускание	5	3,5	2	3,4	7	3,5
Боли и частые позывы на мочеиспускание	1	0,7	4	6,9	5	2,5

лами ΔL и дна пузыря — обычного места поражения слизистой при послеродовых циститах.

Таким образом наиболее постоянным симптомом при циститах и цистопиелитах являются в послеродовом периоде не частые позывы на мочеиспускание, а наоборот, — задержка мочеиспускания (21%). Последняя является, собственно, не столько симптомом цистита, как это было сказано выше, сколько этиологическим моментом, который обуславливается в свою очередь теми или другими из указанных нами выше изменений со стороны уретры и мочевого пузыря в результате родовой травмы. В свою очередь в результате переза сфинктера и наступающей задержки мочеиспускания облегчается продвижение бактерий в мочевой пузырь, а при благоприятных условиях их размножение и проникание в живые ткани с обычными признаками воспаления. Таким образом задержка мочеиспускания является не столько признаком самого цистита, сколько признаком, сопутствующим и даже предшествующим этому заболеванию.

Как частые позывы и боли при мочеиспускании не являются характерными признаками цистита в послеродовом периоде и отсутствуют в преобладающем большинстве, так и емкость пузыря остается довольно значительной, несмотря на ясные поражения слизистой пузыря, констатируемые при цистоскопии.

По нашему материалу, емкость мочевого пузыря при послеродовых циститах была такова.

	Цистит	Цистопиелит
До 150 куб. см	2	4
150—200 " "	16	10
200—300 " "	28	22
300—400 " "	18	17
400—500 " "	—	2
500—600 " "	1	—
Всего	65	55

Таким образом приблизительно в половине случаев емкость пузыря равнялась 200 — 300 куб. см, т. е. была в пределах нормы и меньше чем в половине случаев емкость пузыря при циститах достигала 300 куб. см и выше, доходя (в 1 случае) до 600 куб. см. При цистопиэлитях емкость пузыря от 200 куб. см и выше наблюдалась несколько чаще.

Большая емкость мочевого пузыря даже при циститах в послеродовом периоде обуславливается следующими причинами:

1) релаксацией мочевого пузыря, остающейся еще длительное время в послеродовом периоде;

2) пониженной чувствительностью со стороны мочевого пузыря;

3) поражением мочевого пузыря в послеродовом периоде в большинстве только на небольшом протяжении и топографическими особенностями поражения слизистой пузыря (см. выше).

Диагноз цистита устанавливается обыкновенно исследованием мочи, которая часто уже по макроскопическому виду оказывается измененной. Обычно описывают мочу при циститах, как мутную, издающую неприятный аммиачный запах, большею частью щелочной реакции. Муть в моче зависит от примеси гнойных телец и бактерий, а поэтому она не просветляется при нагревании как моча, мутная от содержания выпавших солей.

Так как при покойном содержании больной на спине муть остается в пузыре на дне, то часто при циститах в послеродовом периоде вначале выделяется совершенно прозрачная моча и только последняя порция ее содержит муть, благодаря чему катар пузыря может быть просмотрен при недостаточно внимательном обследовании. Такая же картина наблюдается при катетеризации.

Наиболее постоянным и достоверным признаком воспаления мочевого пузыря является изменение мочи, взятой катетром. Для практических надобностей можно рекомендовать следующий способ, который нередко, к сожалению, игнорируется при исследовании мочи у женщин: перед мочеиспусканием больная спринцуеться, подмывается, первую небольшую порцию мочи выпускает в сторону, остальную собирает в особый сосуд для исследования. Необходимо иметь в виду, что страх перед взятием мочи катетром даже в послеродовом периоде преувеличен. Взятие мочи стерилизованным катетром после предварительного обтирания отверстия уретры и ее окружности шариком ваты, смоченным раствором лизола, хлорамина или другим дезинфицирующим раствором, не представляет никакой опасности, если

больная в состоянии мочиться произвольно. При задержке мочеиспускания следует после взятия мочи катетром промывать пузырь борным раствором или слабым раствором марганцевокислого калия.

Как показывают наши исследования мочи в послеродовом периоде, разнообразные бактерии довольно часто попадают в мочевой пузырь через уретру, но они не вызывают заболевания, если моча не задерживается и отсутствуют травматические повреждения уретры и мочевого пузыря. Опасность представляет не внесение бактерий из уретры в мочевой пузырь, а задержка мочеиспускания, что обуславливает возможность размножения бактерий в моче, а также изменения со стороны слизистой, создающие благоприятную почву для прививки бактерий. Само собою разумеется, что этим несколько не отрицается и не умаляется значение патогенных свойств попадающих в мочевой пузырь бактерий.

При оценке клинических данных исследования мочи необходимо иметь в виду, что изменения, характерные для цистита, не всегда бывают налицо в послеродовом периоде. Так, реакция при циститах в послеродовом периоде — необязательно щелочная. По нашим данным, реакция мочи при циститах и цистопиелитах была такова.

	Цистит		Цистопиелит
	число случаев	о/о	число случаев
Щелочная . . .	29	25	6
Кислая	74	64	45
Нейтральная . .	13	11	3
Всего	116		54

Отсюда видно, что обычные представления о щелочной реакции мочи при циститах не соответствуют действительности для циститов в послеродовом периоде. Только в 25% при циститах моча обнаруживала щелочную реакцию.

При микроскопическом исследовании мочи обычно обнаруживаются десятки лейкоцитов в поле зрения микроскопа в отличие от пиелита, при котором лаборанты содержание лейкоцитов характеризуют фразой: „покрывают все поле зрения“.

Следующим важным диагностическим приемом является цистоскопия. Иногда при исследовании мочи в послеродовом периоде обнаруживается 10—20 лейкоцитов в поле зрения микроскопа. В случаях с малым содержанием лейкоцитов в моче все-таки находятся бактерии и, кроме того, при ци-

стоскопии обнаруживаются изменения со стороны слизистой, характерные для катарального состояния, а именно разлитая гиперэмия, отечное состояние слизистой, большое количество мелкопузырчатого характера и потеря нормального блеска. С точки зрения патологоанатомических изменений слизистой такое состояние мочевого пузыря в цистоскопической картине может быть рассматриваемо как предциститное состояние, которое при соответствующих условиях может повести к типичному циститу. Эти изменения отличаются от таковых во время беременности и в нормальном послеродовом периоде при нормальной функции мочевого пузыря. В таких случаях наблюдался такой же лейкоцитоз и наличие бактерий, но изменения слизистой носили другой характер. При цистоскопии беременных обычно определяется увеличение числа артерий и вен и расширение их, но все сосуды сохраняют свои топографические взаимоотношения — артерии в ΔL расположены радиарно, конвергируют в просвет внутреннего отверстия уретры, а слизистая между ними сохраняет полностью свой блеск.

В послеродовом периоде, под влиянием родовой травмы, к вышеупомянутым расширениям сосудов присоединяются экстравазаты, экхимозы и при цистоскопии обнаруживается отек — валик в области ниже-задней трети сфинктера (Мажбиц); разлитая гиперэмия обычно здесь не наблюдается.

При воспалении мочевого пузыря цистоскопическая картина представляется в следующем виде (острый цистит по Мажбицу). В первой стадии заболевания слизистая оболочка яркокрасная, особенно в области ΔL и шейки пузыря. На однообразном фоне этой красноты вырисовываются древовидно разветвленные сосуды, точечнообразные кровоизлияния и экхимозы. Слизистая отекает, но эпителий сохранен. Во второй стадии слизистая становится повсюду красной, утолщенной и теряет свою способность растягиваться; вместо гладкой поверхности мы видим складчатость, углу-

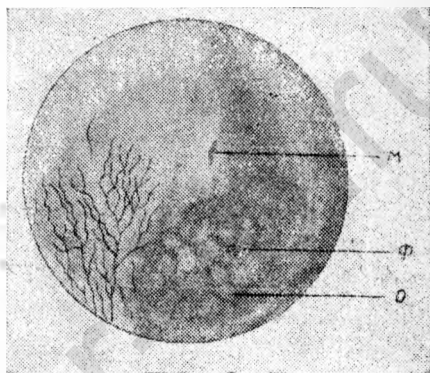


Рис. 105. Буллезные высыпания при прорыве в мочевой пузырь тазового гнойника: м — отверстие мочеточника; ф — свищевое отверстие; о — буллезный отек.

блени; слизистая принимает иногда вид поверхности мозга. В этой стадии на поверхности слизистой иногда находятся маленькие пузырьки, похожие на кожную сыпь и имеющие от 1 до 2 мм в поперечнике с прозрачной или мутной слизью, описанные впервые Корнилем и Ранвье (Cornil, Ranvier). По мнению этих авторов, пузырьки образуются вследствие растяжения железок слизистой. Буллезные высыпания наблюдаются при подготавливающемся или уже происшедшем прорыве в мочевого пузырь тазового гнойника при параметрите, вернее, при парацистите и при фистулах другого происхождения (рис. 105, 106).



Рис. 106. Прорыв тазового гнойника в мочевого пузырь. OS и OD — отверстия мочеточников.

В дальнейшем отечность и набухание слизистой могут увеличиваться, так что иногда в позднейших стадиях кровеносные сосуды уже не различаются. На нижележащих частях слизистой могут образоваться гнойные отложения. Благодаря гиперемии и отечности в области ΔL , отверстия мочеточников иногда не сразу и не отчетливо определяются.

Цистоскопическая картина при послеродовых циститах, как и другие признаки, представляет значительные особенности сравнительно с обычной картиной. По нашим наблюдениям, в преобладающем большинстве (в 60%) инъекция сосудов определяется только в области ΔL . Реже она распространялась также и на дно пузыря. Большая часть слизистой пузыря нормального вида. Довольно нередко, вдвое чаще, чем при пиэлитах, можно констатировать экхимозы. В большинстве слизистая пораженного участка пузыря представляется гиперэмированной. Иногда почти исключительно в границах ΔL можно видеть небольшие гнойные отложения и мелкие приставшие к складкам слизистой крупинки гноя. В части случаев видны ясно выраженные десквамативные процессы. Резко выраженная отечность слизистой также не всегда констатируется, — по нашим наблюдениям, приблизительно в четверти заболеваний циститом. Тяжелые поражения слизистой наблюдаются сравнительно редко, а именно у истощенных септических больных.

Течение циститов и осложнения

Течение заболеваний мочевых путей в послеродовом периоде вообще различно в зависимости от характера инфекции, анатомических особенностей и патологоанатомических изменений в тканях. По Зазу, при колициститах процесс большею частью ограничен, при кокковой инфекции — разлитой. Этим, возможно, и объясняется тот факт, что при послеродовых циститах, вызываемых большею частью кишечной палочкой, поражение слизистой остается в большинстве ограниченным, как указывалось выше, льетоидным треугольником и дном пузыря.

Катар мочевого пузыря в послеродовом периоде протекает при нормальной температуре или (редко) с небольшими повышениями температуры, не выше 38° С. В большинстве случаев повышение температуры зависит, повидимому, от посторонних причин и нелегко бывает распознать, зависит ли повышение температуры от цистита или от сопутствующей ему резорпционной лихорадки, или даже от более тяжелого заболевания. Во всяком случае, эти совпадения часто имеют место в послеродовом периоде.

Общее состояние больных послеродовым циститом не страдает. Частые позывы, боли и тенезмы, если они бывают, проходят довольно скоро, хотя муть в моче может держаться еще некоторое время после этого.

Если цистит в послеродовом периоде распознан вначале, то при надлежащем лечении он проходит в течение нескольких дней. Само собою разумеется, что течение цистита находится в зависимости также от тяжести поражения. Иногда он затягивается на 2—3 недели.

Под влиянием введенных в мочевой пузырь раздражающих веществ, растяжения стенки пузыря при ущемлении ретрофлексированной беременной матки и т. п. может происходить некроз и отторжение слизистой мочевого пузыря, причем последняя выделяется с мочой через мочеиспускательный канал (*cystitis gangraenosa*). Редкий случай такого рода нам пришлось наблюдать у больной нефритом и пиэмией, у которой в послеродовом периоде при явлениях тяжелого цистита выделился кусочек слизистой пузыря в несколько квадратных сантиметров величиной и толщиной в несколько миллиметров. На гистологическом препарате из секвестра можно было распознать под микроскопом полунекротическую ткань слизистой с мелкоклеточной инфильтрацией и кровеносные сосуды, наполненные тромботическими массами (рис. 107).

Прежний взгляд, что послеродовый цистит представляет

собою невинное заболевание, нуждается в проверке. Анализ нашего, правда, немногочисленного материала, но с достаточно длительным по сроку наблюдением (2 года) показывает, что послеродовые циститы не так легко поддаются излечению и при распространении инфекции могут осложниться пиелитом.

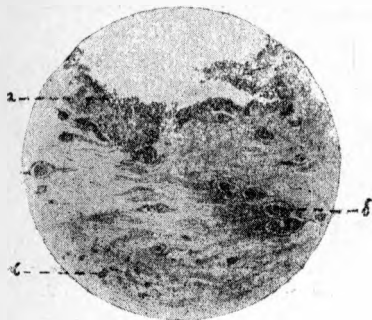


Рис. 107. Гистологический рисунок при гангренозном цистите: *а* — внутренняя поверхность слизистой; *б* — затромбированные сосуды; *в* — воспалительная инфильтрация.

По нашему материалу, из 13 случаев послеродового цистита, наблюдавшихся в течение 2 лет, в последующем осложнились заболеванием почечных лоханок 3 и кроме того бактериурией — 4. При цистоскопии этой группы найдены ограниченный цистит у 2 больных, разлитой цистит у 1 больной и изменения со стороны устьев мочеточников еще у 1 больной.

Профилактика

Профилактика заболеваний мочевых путей и, в частности, цистита в послеродовом периоде в силу ряда особенностей, свойственных этому состоянию, должна фиксировать на себе серьезное внимание, так как в ряде случаев ею предупреждаются довольно серьезные осложнения — тяжелые пиелиты и даже пионефрозы.

Из вышеизложенного вытекает, что в профилактике заболеваний мочевых путей основным является устранение задержания мочи в мочевом пузыре. Дело в том, что перенесенная родовая травма оказывает отягочающее влияние на функцию мочевыделительных органов в послеродовом периоде, вызывая нередко осложнение в виде задержки мочеиспускания, столь часто встречающейся после оперативных родов. Изменения, наступающие в силу перенесенных родов в нижнем отрезке мочевых путей, создают благоприятные условия для возникновения заболевания или рецидива ранее бывшего воспалительного процесса в мочевых путях.

Наличие патогенной флоры в родовых путях и в мочеиспускательном канале создает непосредственную угрозу заболевания мочевых путей в виде асцендирующей инфекции, порой даже при незначительных погрешностях в веде-

нии послеродового периода. Так как бактерии нередко попадают в мочевой пузырь в первые дни послеродового периода, то решающим моментом является не проникание их в мочевой пузырь, а благоприятные условия для задержки там и размножения (задержание мочи) и внедрения (травма слизистой сфинктера и мочевого пузыря).

Поэтому существенное значение в послеродовом периоде имеет не тот факт, что бактерии попадают в мочевой пузырь, а то обстоятельство, что они своевременно не вымываются мочой. Ввиду этого основным профилактическим мероприятием является регулярное опорожнение мочевого пузыря в первые дни послеродового периода.

Прежде всего, учитывая понижение чувствительности мочевого пузыря и позывов на мочеиспускание, а также усиленное мочеотделение в первые сутки после родов, необходимо внимательно следить за мочеиспусканием и напоминать роженице несколько раз (3—5 раз) в день о необходимости помочиться.

Если она не может мочиться сама, то пускают в ход весь арсенал средств, помогающих этому, в том числе народных и „симпатических“, прежде чем приступить к катетеризации: пускание журчащей воды из крана, наклеивание теплого пузыря на низ живота, наливание горячей воды в подкладное судно и т. п., вплоть до назначения мочегонных, например, уротропина, настоя листьев медвежьего ушка (*folia ursae ursi*) и разрешения роженице садиться.

Но ввиду того, что самая строгая асептика при катетеризации не исключает возможности занесения микробов в мочевой пузырь, а слизистая его становится более восприимчивой после родов вследствие травматических изменений, катетеризация мочевого пузыря в послеродовом периоде должна быть по возможности ограничена и применяться только при соответствующих показаниях. Одним из них в преобладающем большинстве является задержка мочеиспускания.

В случае необходимости катетеризация должна производиться чистыми руками, асептическими инструментами под контролем зрения и после тщательного очищения мочеиспускательного канала ватными шариками, смоченными в растворе 3% борной, марганцевокислого калия (1:4000), риванола (1:5000) или других антисептических нераздражающих растворов.

При катетеризации следует вводить по возможности толстый катетр, после чего больные часто получают возможность мочиться произвольно. Это объясняется устра-

нением отечности сфинктера, которое достигается введением толстого катетра.

Следует предпочитать металлические катетры. Стеклянные после длительного кипячения становятся чрезвычайно хрупкими. Один случай, когда кончик катетра остался в мочевом пузыре и для его извлечения пришлось делать цистотомию, научил нас внимательно относиться к выбору катетров и делать пробу на хрупкость перед употреблением стеклянных.

После катетеризации следует промывать мочевой пузырь теплыми вышеуказанными антисептическими нераздражающими растворами. Впрыскивание в мочевой пузырь протаргола, колларгола и других антисептических средств вряд ли имеет основание с точки зрения профилактики и скорее уместно при лечении.

Само собой разумеется, что при наличии высоковирулентной септической инфекции в родовых путях (налеты), катетеризация противопоказана, за исключением крайней необходимости.

Грубое проведение оперативных пособий (щипцы) и длительное стояние головки во входе, травмирующие мочевую систему, не должны по возможности иметь места при родоразрешениях. При всех акушерских оперативных пособиях всегда нужно иметь в виду возможность травмы мочевых путей.

Учитывая все вышесказанное, нужно считать, что в послеродовом периоде с точки зрения профилактики имеют значение следующие мероприятия.

1. Наблюдение за регулярным опорожнением мочевого пузыря у роженицы.
2. При невозможности добиться самопроизвольного опорожнения мочевого пузыря не следует останавливаться перед катетеризацией. Катетеризацию следует производить толстым катетром, что устраняет отек слизистой сфинктера и нередко обуславливает возможность в дальнейшем самопроизвольного мочеиспускания.
3. После произведенной катетеризации мочевой пузырь должен быть промыт профилактически раствором борной, марганца или хотя бы простой профильтрованной кипяченой водой.
4. При наличии в анамнезе заболевания мочевых путей, питание рожениц должно состоять из легко усвояемых и перевариваемых продуктов, не содержащих в себе раздражающих веществ, могущих повлиять на мочевыделительные органы.

Лечение

Лечение цистита в послеродовом периоде имеет некоторые особенности сравнительно с лечением вне этого состояния. Оно представляет не менее трудную и неблагоприятную задачу, чем лечение их и в течение беременности. Безуспешность лечения во многих случаях обусловливается теми же причинами, которые способствовали и возникновению заболевания. К этим причинам можно отнести наличие пагогенных бактерий в половом тракте и возможность постоянного попадания их в мочевого пузырь, наличие воспалительных заболеваний параметрия, придатков и тазовой брюшины, затрудняющих правильное опорожнение мочевого пузыря и поддерживающих расстройство кровообращения в мочевого пузыре и гиперэмию в тех случаях, когда они близко прилегают к его стенке. Наличие более или менее выраженных септических заболеваний, которыми сопутствовали заболевания мочевых путей, является также несомненно важным фактором, тормозящим лечение послеродовых циститов (и пиелитов).

Лежачее положение родильниц, повидимому, служит причиной наличия содержащего бактерии гноя на дне пузыря, что наряду с другими моментами (родовая травма), возможно, обуславливает ограничение воспаления именно этой частью пузыря. Поэтому при циститах в послеродовом периоде мы в большинстве видели, что выпускаемая катетром моча вначале оказывалась совершенно прозрачной и только последняя порция содержала гной. Такое положение достаточно объясняет безуспешность лечения циститов только назначением внутрь дезинфицирующих средств. Этими причинами, а также преимущественным поражением дна мочевого пузыря, нужно думать, объясняется сравнительно затяжное течение циститов в послеродовом периоде и относительная безуспешность лечения в ряде случаев назначением дезинфицирующих средств только внутрь.

Так как послеродовые больные находятся в лежачем положении на спине и поражение мочевого пузыря ограничивается в большинстве дном его, то одно только назначение внутрь дезинфицирующих мочу средств — салола, уротропина и других, по нашему мнению, не достигает цели. При скоплении мочи в пузыре гной и бактерии находятся на дне пузыря и при мочеиспускании недостаточно вымываются током мочи. Ввиду этого мы считаем условным и не необходимым назначение внутрь дезинфицирующих средств, а главное значение придаем промываниям мочевого пузыря 2—3% раствором борной, слабым раствором марганца

1:4000, риванола 1:5000 или ляписа и многих других дезинфицирующих препаратов и даже физиологическим раствором поваренной соли и просто стерильной водой.

Промывание мочевого пузыря производится через катетр или шприцем Жанета, или из обыкновенной эсмарховской кружки с делениями. На наружный конец катетра надевается короткая резиновая трубочка, в которую, после предварительного опорожнения мочевого пузыря, вставляется наколничник (влагалищный или для промывания ран), через который промывной жидкостью наполняется пузырь в количестве 100—200 куб. см, а затем опорожняется. Это повторяется несколько раз до тех пор, пока станет вытекать прозрачная, не мутная жидкость. Температура жидкости для промывания 37—38°. Промывания пузыря производятся большей частью 1 раз в день. Противопоказаниями для промываний являются наличие швов на пузыре, крови в моче и септических налетов во входе во влагалище и в окружности уретры. Для излечения обыкновенного послеродового цистита достаточно бывает большей частью 1—2 недель. В тяжелых случаях цистита хорошие результаты дает вливание теплого 1% раствора колларгола в пузырь после его промывания в количестве 50—100 куб. см через 2—3 дня.

Назначение внутрь дезинфицирующих средств и мочегонных имеет вспомогательное значение при лечении циститов. Для этой цели рекомендуются салол (при щелочной реакции мочи), уротропин (при кислой реакции) в дозах 0,5 г 3—6 раз в день. Рекомендуют также назначение внутрь *Inf. fol. uvae ursi* 8,0—12,0 на 200,0 по столовой ложке 4 раза в день.

При кислой моче рекомендуются щелочные воды (боржом). Из других напитков рекомендуются: молоко, лимонады, жидкий чай. По вопросу, нужно ли назначать при цистите обильное питье, мнения расходятся. По одним, обильное питье нежелательно, так как оно нарушает покой воспаленного пузыря. Другие, наоборот, рекомендовали обильное питье с целью промывания мочевой системы, благоприятствующего удалению инфекционных начал. Мы склоняемся на сторону последнего, поскольку механическому промыванию пузыря придаем большое значение, а острые симптомы — боли и тенезмы при воспалении мочевого пузыря в послеродовом периоде большей частью отсутствуют.

Что касается диеты, то считаются противопоказанными острые и раздражающие вещества: уксус, перец, горчица, селедка и пр.

При наличии (редком) тенезмов и болей при мочеиспускании (дизурия) приходится проводить также симптоматическое

лечение. Значительно облегчает болевые ощущения назначение эмульсии из миндаля или конопляного семени, тепла на область мочевого пузыря в виде грелок, бутылок, пузыря, с теплой водой и световой ванны. При резких тенезмах и частых позывах на мочеиспускание приходится прибегать к болеутоляющим — опию, пантопону, морфию, экстракту белладонны в свечках и клизмах. Хорошее болеутоляющее действие по некоторым авторам оказывают следующие свечи. *Rp. Papaverini hydrochlorici 0,4, Butyri cacao q. s. ut. fiat supp. D. t. d. Nr. 10. Rp. Antipyrini 0,5, Pyramidon 0,3, Butyri cacao q. s. ut fiat. supp. D. t. d. Nr 6* по 1—2 свечи в день.

Пожилым женщинам не рекомендуется назначать морфий, так как он парализует *m. detrusor*.

Хорошие результаты дают, по некоторым авторам (Мажбиц), небольшие клизмы из теплого растительного масла по 50 куб. см, начиная с температуры 36°. Температуру клизм с каждым днем повышают, доводя до 39—40°. Эти клизмы, помимо прямого назначения, полезны еще тем, что способствуют регулярному опорожнению кишечника, а это также благотворно влияет на течение цистита.

ПИЕЛИТ Pyelitis

Пиелит в послеродовом периоде также представляется далеко не редким заболеванием, в противоположность тому, как это думали раньше. Средние цифры заболеваемости пиелитом колеблются от 0,6 до 2,1% по отношению ко всем родильницам. По Генгенбаху (Gengenbach) на 10 283 родильницы в Базельской клинике за 1927—1931 гг. было 152 пиелита = 1,47%. Лурье и Просолупов у 7 280 беременных обнаружили 221 случай пиурии = 2,9%. Из них бактериурия была обнаружена в 36%. Праттер и Гранвиль (Pratter, Granwill) находили пиелит у 4% родильниц.

По нашим данным, пиелит и пиелоцистит был найден в 53,1% по отношению ко всем заболеваниям мочевых путей, в 5,8% по отношению к больным родильницам и в 0,7% ко всему числу их.

Женщины заболевают пиелитом вообще чаще мужчин, по Кюстеру (Küster) в отношении 133:95 и по Ленгарцу (Lenhartz) 9:1. Это объясняется как большею частотой инфекции мочевых путей у женщин, благодаря короткости женской уретры, так и особо благоприятными условиями для возникновения пиелита в связи с гестационным периодом.

Во время беременности происходит сдавление мочеточников беременной маткой, разрыхление их стенок и гипер-

эмия, наступает парез мочеточников и почечных лоханок как результат токсикоза беременности. Все это затрудняет отток мочи и способствует продвижению микробов в почечные лоханки.

Микробы могут проникать в почечные лоханки во время беременности также по лимфатическим путям, так как, согласно исследования Франке (Frankе), лимфатические сосуды слепой кишки и восходящей части ободочной идут по направлению к правой почке, а инъеция сосудов, которая оказалась возможной только со стороны кишечника, показала, что ток лимфы идет от кишечника к почке. Переход микробов из кишечника возможен при повышенной вирулентности их, при заболевании кишечной стенки и даже просто при запорах, которые нередко бывают во время беременности, как одно из проявлений токсикоза (пареза гладкой мускулатуры). Все это обуславливает большую частоту заболевания пиелитом у женщин.

Этиология и механизм развития

Если этиологию пиелитов, возникающих во время беременности, можно считать достаточно разработанной, то этого нельзя сказать относительно пиелитов, возникающих в послеродовом периоде. Из тех моментов, которые выдвигаются как этиологические факторы для возникновения или обострения латентных пиелитов во время беременности, многие редуцируются и не имеют места в послеродовом периоде. Продвижение бактерий по лимфатическим путям в правую почечную лоханку при запорах во время беременности вряд ли может иметь место в послеродовом периоде. Зато выдвигаются новые факторы, а именно: возможность инфекции сверху при общих септических заболеваниях с генерализацией ее по кровяному руслу и возможность восходящей инфекции даже при местных бактериальных поражениях родового тракта, а также при нормальном течении послеродового периода благодаря тому, что лохии и при нормальной температуре могут содержать патогенных микробов.

Несомненно, что нередко женщины заболевают пиелитом еще во время беременности, и пиелит в послеродовом периоде является только продолжением этого „пиелита беременных“ или даже пиелита, возникшего (как и у мужчин) в результате каких-либо инфекционных заболеваний (например, гриппа), пиелита на почве образования почечных камней, поражения почек новообразованиями и чужеродными *Echinococcus*, *Eustrongylus gigas* и пр., мочегонными и вообще токсическими средствами.

Пиэлит в послеродовом периоде, как и во время беременности, значительно чаще бывает правосторонним.

По Кендринджу (Kendrigju), правостороннее воспаление наблюдалось в 52 случаях, левостороннее — в 6 и двустороннее — в 4 случаях. По данным дородовой клиники нашего Института, на 100 случаев правосторонний пиэлит наблюдался в 63, левосторонний — в 22 случаях и двусторонний — в 5 случаях. По нашим данным, в послеродовом периоде также правая почка оказывалась больной чаще левой, приблизительно в отношении 3:1. Большая частота правосторонних пиэлитов объясняется тем, что во время беременности матка большею частью отклоняется вправо и левым ребром поворачивается кпереди. Вследствие этого чаще и больше сдавливается правый мочеточник в месте его физиологического сужения, при переходе через безымянную линию таза. Кроме того, заболеванию правосторонним пиэлитом способствуют особенности анатомического строения лимфатических сосудов, идущих от слепой кишки к правой почке (см. выше).

Далеко не всегда пиэлиты, развившиеся во время беременности, продолжают в послеродовом периоде. По Генгенбаху, на 152 изученных им пиэлита в Базельской клинике продолжались и в послеродовом периоде — 76. По Праттеру, из женщин с пиэлитом во время беременности только 25,5% давали обострения в послеродовом периоде. С другой стороны, в значительном количестве, которое трудно определить, поскольку далеко не всегда возможно установить, начался ли обнаруженный в послеродовом периоде пиэлит во время беременности или даже до нее, — пиэлиты начинаются только в послеродовом периоде.

Как и во время беременности, по механизму развития пиэлиты в послеродовом периоде могут быть восходящими и нисходящими. При восходящей форме микробы или поступают в почечные лоханки из мочевого пузыря при цистите или микробы, попавшие в уретру, проходят иногда прямо в почки.

В смысле инфекции мочевых путей оперативные пособия также могут повышать заболеваемость пиэлитами, как и собственно послеродовую заболеваемость, поскольку и та, и другая связаны между собою. Соотношения между заболеваниями мочевых путей и оперативными пособиями были указаны выше. Из них было видно, что учащение заболеваний мочевых путей после оперативных пособий происходит главным образом за счет циститов, которые сопутствуют оперативным пособиям в 66,9%. Прямого влияния на заболеваемость пиэлитами оперативные пособия, повидимому, не оказывают. Заболеваемость пиэлитами может находиться

в косвенной зависимости от оперативных пособий, поскольку последние повышают заболеваемость циститами, а следовательно, увеличивают шансы на восходящую инфекцию.

Восхождению микробов в почечные лоханки могут способствовать затруднения в оттоке мочи вследствие сдавления мочеточников воспалительными опухолями и инфильтратами послеродового происхождения. Чаще всего это бывает при наличии воспалительных опухолей в области придатков и в боковых отделах тазовой клетчатки. Поэтому пиелиты чаще совпадают с локализованными за пределами матки послеродовыми заболеваниями.

В особенности заболеванию пиелитом могут способствовать воспалительные инфильтраты в послеродовом периоде, расположенные по соседству с мочевым пузырем, которые могут распространяться на мочеточник и почечную лоханку вдоль рыхлой клетчатки, окружающей эти органы.

Возможно непосредственное распространение инфекции из мочевого пузыря, например, при обратных движениях мочи в мочеточниках и даже без этого, например, при циститах или при прорывах тазовых гнойников в мочевой пузырь. Соррентино, помимо вышеуказанных изменений в пузыре, наблюдал изменения эйякуляционного типа мочеточников и при благоприятных обстоятельствах даже обратный ток мочи, что наблюдалось и нами (пузырно-почечный рефлюкс). Замедленная эйякуляция мочи из мочеточников также является благоприятным моментом для продвижения бактерий из мочевого пузыря выше в почечные лоханки. При этом возможно продвижение бактерий в почечную лоханку из мочевого пузыря, на что обращают внимание многие авторы.

Если оперативные пособия не оказывают заметного влияния на заболеваемость пиелитом в противоположность циститам, то родовая травма, как таковая, все-таки производит некоторые изменения, которые могут благоприятствовать продвижению микробов в почечные лоханки. Наши исследования непосредственно после родов (Мажбиц) обнаружили, что оба мочеточниковые устья после родов как бы расширены, эйякуляция большею частью вялая, что следует объяснить травмой предлежащей частью плода *partis intramuralis ureteris*, а может быть и *partis juxtavesicalis*.

Степень изменения находится в зависимости от положения плода. Хромоцистоскопия, произведенная у одних и тех же женщин (10) до и после родов, показала, что тело матки, давившее на левый мочеточник до беременности (тело матки было отклонено влево), продолжало оказывать давление и после родов. При введении индигокармина последний

появлялся в виде струи из левого устья через 10 минут, а из правого устья уже через 4—5 минут.

Проникание микробов сверху в почечные лоханки (нисходящая инфекция) может быть двумя путями: по лимфатической системе и по кровеносной.

Для проникновения микробов через кровь в послеродовом периоде представляется больше возможностей, поскольку при септических послеродовых заболеваниях возможно попадание микробов в кровь не только при общих септических заболеваниях, но и при местных, а клинические наблюдения и экспериментальные исследования показали возможность перехода в мочу циркулирующих в крови микробов.

Патологическая анатомия

Патологоанатомические изменения при пиелитах не всегда бывают резко выражены, и в некоторых случаях незначительные сравнительно патологоанатомические изменения почечных лоханок, обнаруженные после смерти, далеко не соответствуют основательно выраженным клиническим признакам.

Обыкновенно при пиелитах лоханки оказываются расширенными. Слизистая их — гиперэмирована, темнокрасного цвета с точечными и большей величины экстрavasатами, эпителий слущивается. Поверхность слизистой покрыта гнойно-катаральным секретом. Почечная ткань гиперэмирована, особенно в пирамидах. Почка увеличена в объеме. Коровый слой утолщен.

При длительном течении пиелита и затрудненном оттоке мочи образуется пиэлоэктазия. При этом стенки лоханок (и мочеточников) утолщаются и появляются полипозные разрастания. Особую форму представляет *pyelitis granulosa s. follicularis*, при котором слизистая оболочка утолщена, резко гиперэмирована и усеяна узелками серовато-красного цвета.

При гистологическом исследовании стенок почечных лоханок при пиелитах находят изменения во всех слоях их. Данные микроскопических исследований сводятся к десквамации эпителия в одних местах и пролиферации в других, далее — к инфильтрации и склеротическим изменениям (при хронических пиелитах) подслизистого и мышечных слоев лоханки. Круглоклеточная инфильтрация распределяется разнообразно: иногда преимущественно в подслизистой ткани, а иногда в более глубоких слоях стенки лоханки. Находящаяся в ней эластическая ткань увеличивается в

количестве при воспалении параллельно с мышечной гипертрофией.

По Федорову, как и в мочевом пузыре, не имеющем в норме желез, при хроническом пиэлите в лоханке под влиянием воспаления развивается железистое и кистовидное перерождение — *pyelitis glandularis et cystica*. Характер и степень патологоанатомических изменений, повидимому, не находятся в зависимости от характера инфекции и не представляют каких-либо изменений, типичных для одного рода инфекции, исключая, конечно, туберкулезного поражения.

Бактериология

Из возбудителей воспаления при пиэлите, кроме специфических — гонококка и туберкулезной палочки — чаще всего встречается кишечная палочка — в 80% по Коху. По Рихтеру (Richter) — пиэлит вызывается кишечной палочкой в 70—80%. Опиц (Opitz) на 24 заболевания находил кишечную палочку 18 раз — 75%, в большинстве случаев в чистой культуре, стрептококков — 4 раза, неопределенные палочки 2 раза. При пиэлитах находили также стафилококков, протей и анаэробных палочек. Пизани (Pisani) на 225 случаев инфекции мочевых путей 84 раза — 32,9% — находил кишечную палочку, как единственного возбудителя заболевания. В 64 случаях была смешанная инфекция в большинстве со стафилококками. При вовлечении в процесс почечных лоханок инфекция кишечной палочкой доходила до 66%, в хронических случаях даже до 82%.

Наши бактериологические исследования при послеродовых пиэлитах дали следующие результаты.

Возбудители инфекции

	Кишечная палочка	Стафилококки	Стрептококки	Кишечная палочка + стафилококки	Кишечная палочка + стрептококки	Стрептококки + стафилококки	Всего
Пиэлит	41	6	1	3	4	—	55
Цистит	27	5	4	3	2	1	42

При пиэлитах кишечная палочка, по нашим данным, обнаруживалась на 10% чаще, чем при циститах. Если исходить из той точки зрения, что кишечная палочка замещает последовательно вызывающих воспаление мочевых путей пиогенных бактерий, то вполне понятным станет то обстоятельство, что при пиэлитах, как заболеваниях, нередко только обостряющихся в послеродовом периоде, мы чаще находим кишечную палочку, чем при циститах, которые,

как правило, возникали в послеродовом периоде и сразу же обнаруживались исследованием мочи.

Наши исследования показали также, что при заболеваниях, начавшихся во время беременности, т. е. при более давних заболеваниях, кишечная палочка обнаруживалась в моче чаще, чем при заболеваниях, установленных только в послеродовом периоде.

Может ли преобладание кишечной палочки в качестве возбудителя заболевания при пиелитах говорить за то, что в большинстве случаев пиелиты — нисходящего происхождения, это находится под сомнением. Мнение Альсберга (Alsberg), что кишечная палочка — постоянный обитатель женской уретры, многими не разделяется, и предположение Кермаунера (Kermauner), что колибациллярные пиелиты происходят благодаря восхождению кишечной палочки через мочевой пузырь, встречает возражение в том, что пиелит у беременных протекает часто без какого бы то ни было поражения мочевого пузыря. С другой стороны, как показывают наши бактериологические исследования при пиелитах, нельзя согласиться с утверждением Тиканадзе, что колибациллярные пиелиты бывают только нисходящего происхождения. Так как кишечная палочка нередко попадает в родовые пути, то восходящая инфекция ею также имеет место.

Признаки и распознавание

Как и при цистите, одним из существенных признаков пиелита является наличие гноя в моче, что обнаруживается ее помутнением. При пиелите моча, выпускаемая катетром, представляется равномерно мутной, в отличие от цистита, при котором первые порции мочи могут быть прозрачными и только последняя мутной. Это объясняется постоянным перемешиванием мутной мочи, вытекающей из больной почки, с прозрачной мочой, вытекающей из здоровой. При отстаивании верхний слой мочи при пиелите окончательно не просветляется вследствие содержания микробов, которые не оседают на дно, как лейкоциты при цистите.

Микроскопическое исследование подтверждает наличие гноя в моче. Кроме лейкоцитов в осадке при пиелите определяются хвостатые клетки эпителия почечных лоханок. Такие клетки, впрочем, могут происходить также из других отделов мочевых путей. Далее, в моче содержится значительное количество слизи, цилиндриды, иногда цилиндрические слепки гнойных телец и слепки *calices renales minores*. Иногда встречаются эритроциты, часто измененные.

В моче содержится белок обыкновенно в небольшом количестве.

Федоров рекомендовал отличать пиурию при пиэлитах от пиурии при циститах по характеру жидкости при промывании мочевого пузыря. Если промывная жидкость быстро становится прозрачной, то это скорее говорит за пиурию почечного или лоханочного происхождения. Другие авторы для этой же цели рекомендовали промывать пузырь до получения чистой воды и оставлять в нем катетр на 10 минут, зажав его наружное отверстие. Если по истечении этого срока выпущенная из пузыря жидкость оказывается мутной, то пиурия—почечного происхождения, если чистой, то—пузырного.

Количество гноя в моче различно в зависимости от тяжести заболевания. В связи с этим находится до известной степени содержание в моче белка. При пиэлите его в моче больше, чем при цистите, но меньше, чем при нефрите.

По нашим данным, белок содержался в моче при циститах и пиэлитах в таком количестве.

Белок	Количество случаев:	
	цистита	пиэлита
Следы	45	34
0,033	9	10
0,066	9	4
0,099	—	—
0,165	8	6
0,33	10	5
0,66	—	1
0,99	1	—
1,0—2,0	—	1 ¹
2,0 и выше	—	1 ¹

Отсюда видно, что моча действительно содержала большое количество белка чаще при пиэлитах, чем при циститах. Однако для дифференциальной диагностики между циститом и пиэлитом это вряд ли может иметь большое значение.

Больше выражены различия в содержании лейкоцитов. Лейкоциты чаще в большом количестве содержатся при пиэлитах, чем при циститах. По нашим данным, лейкоциты содержались в моче при циститах и пиэлитах в следующем количестве.

¹ Заболевания с поражением почечной паренхимы.

Количество лейкоцитов в моче	Число заболеваний:	
	циститом	пиэлитом
До 25	47 = 33,8 ⁰ / ₀	18 = 18,2 ⁰ / ₀
Свыше 25	32 = 23,0 ⁰ / ₀	29 = 29,3 ⁰ / ₀
Покрывают все поле зрения . .	60 = 43,2 ⁰ / ₀	53 = 53,5 ⁰ / ₀
Всего . . .	139	100

Удельный вес мочи при пиэлитах в большинстве низкий, также и сравнительно с удельным весом при циститах. Однако, по нашим наблюдениям, разница не столь значительна, чтобы в послеродовом периоде можно было с уверенностью руководствоваться удельным весом, как дифференциальным признаком между циститами и пиэлитами. Нередко встречающийся низкий удельный вес мочи при циститах в послеродовом периоде обуславливается усиленным диурезом особенно в первые дни послеродового периода, чем маскируется этот важный дифференциальный признак для пиэлитов беременных.

Количество мочи при пиэлитах вначале уменьшается, удельный вес ее остается невысоким даже при повышенной температуре. По окончании приступа количество мочи увеличивается, но не сразу после падения температуры до нормы. Это говорит за то, что происходит не выделение задержавшейся от механических причин мочи, а усиление функции оправившейся от приступа почки.

По нашим данным, реакция мочи при пиэлитах была такова.

Реакция мочи	Пиэлит	Цистопиэлит	Всего
Щелочная	16	6	22 = 15,4 ⁰ / ₀
Кислая	67	45	112 = 78,3 ⁰ / ₀
Нейтральная	6	3	9 = 6,3 ⁰ / ₀
Всего . . .	89	54	143

Таким образом в $\frac{3}{4}$ случаев реакция мочи при пиэлитах была кислой.

Кислую реакцию мочи при пиэлите, в противоположность щелочной при цистите, объясняют тем, что благодаря постоянному стеканию мочи при пиэлите не успевают развиваться бактерии аммиачного брожения. Другие объясняют этот факт тем, что щелочная моча из больного мочеоточника нейтрализуется кислой из здорового. Для послеродовых пиэлитов в этих объяснениях, повидимому, нет необходимости, так как моча при циститах в послеродовом периоде в большинстве имеет также кислую реакцию (см. выше).

Что касается цистоскопической картины больных с пиэлитами и цистопиелитами, то патогномоничными для них являются следующие признаки: гиперэмия и расширение сосудов, расположенных вокруг мочеточниковых устьев; сама устья представляются отечными, часто зияют и губы их выпячиваются в виде валиков. Нередко слизистая мочевого пузыря остается почти нормальной. Изменения ограничиваются только устьями мочеточников.

При давних хронических пиэлитах воспалительные изменения со стороны слизистой пузыря могут полностью отсутствовать.

При цистоскопии часто приходится наблюдать отхождение мутной мочи из мочеточника больной почки. Появлению мутной мочи помогает легкое массирование почки при цистоскопии.

Ясно выраженные изменения со стороны мочеточников при пиэлитах наблюдались, по нашему материалу, в таком количестве: расширение устьев мочеточников в 40%, гиперэмия в 22% при пиэлитах и в 30% при цистопиелитах и отечность в 24%.

Одним из общепринятых симптомов для диагностики пиэлита является признак Пастернацкого — боли при поколачивании в поясничной области. Признак Пастернацкого нами наблюдался не всегда (в 44% случаев), возможно в силу того, что в послеродовом периоде пиэлиты большею частью являются обострением ранее бывших заболеваний. Признак Пастернацкого может быть положительным и без заболевания почечной лоханки при острых воспалениях придатков и тазовой брюшины.

Более часто определяются при пиэлитах боли при ощупывании самой почки и при надавливании на угол между XII ребром и позвоночником на стороне больной почки.

Температура и пульс. Нередко о заболевании пиэлитом не подозревают сами больные (если не исследовалась моча), так как другие признаки пиэлита могут отсутствовать.

В послеродовом периоде пиэлит большею частью распознается при повышении температуры. Это бывает при так называемых приступах пиэлита, который многие годы может не давать себя знать никакими другими болезненными признаками вне беременности и послеродового состояния. Повышение температуры как признак пиэлита тем более имеет относительное значение в послеродовом периоде, что во многих случаях одновременно с пиэлитом констатируется то или другое послеродовое заболевание, и иногда заболевание пиэлитом протекает с повышением температуры и учащением

пульса в значительной мере в зависимости от основного послеродового заболевания.

Не всегда легко установить, особенно вначале заболевания, зависит ли повышение температуры от пиэлиты или от инфекции родовых путей, если выделения не носят обычных признаков разложения, а болевые ощущения и воспалительные инфильтраты нерезко выражены, как это бывает при гематогенной инфекции. Помимо нахождения обычных признаков пиэлиты, в таких случаях для дифференциального диагноза может служить исследование содержимого матки на бактерий, так как в противоположность общепринятому до последнего времени положению матка не инфицированных со стороны половой сферы (и не лихорадящих) родильниц не содержит бактерий, как это показали наши исследования по усовершенствованному методу.

Температурные кривые при пиэлитах нередко имеют очень сходный характер с таковыми при ряде форм послеродовых заболеваний.

В неясных случаях раннее повышение температуры в день родов или даже до них, если нет случайного заболевания (грипп, туберкулез), или не было раннего отхождения околоплодных вод и признаков инфекции со стороны родовых путей, должны наводить на мысль о возможности пиэлиты. Труднее установить диагноз пиэлиты в тех случаях, где одновременно с пиэлитом в родах имеется также инфекция со стороны родовых путей, тем более что в ряде случаев при септической инфекции одновременно поражаются и почечные лоханки. Здесь иногда только длительное и тщательное наблюдение дает возможность установить долю пиэлиты в повышении температуры.

В ряде случаев бывают чистые формы заболеваний мочевых путей без осложнения инфекцией родовых путей или приступы пиэлитов, наступавших уже после снижения температуры от послеродовой инфекции.

В большинстве температура при приступах пиэлиты остается повышенной несколько дней, затем снижается и неопределенное время остается нормальной или даже субфебрильной. Некоторые авторы субфебрильную температуру не считают возможным относить за счет пиэлиты (Хольцов, Гораш). Приступы пиэлиты могут повторяться несколько раз не только во время беременности, но и в послеродовом периоде. Температура держится на высоте 39—40°, иногда постоянно высокого типа, чаще с ремиссиями почти до нормы — типа нагноительной лихорадки. Пульс достигает умеренной частоты, большую часть около 100—120 в минуту. Бывают умеренные ознобы при первых повышениях температуры.

По Праттеру и Гранвиллю, повышения температуры наступают при пиэлитах на 2—3-й день после родов. По нашим данным, такие повышения температуры чаще зависят от послеродового заболевания. При чистых формах пиэлитов повышения температуры наступают в день родов или даже до родов. Нередко, однако, первые повышения температуры при пиэлите наступают значительно позже — на 2-й неделе. Когда пиэлиты развивались при воспалительных опухолях придатков и параметрия, то приступы начинались иногда уже после снижения температуры от основного послеродового заболевания.

Общее самочувствие у больных пиэлитом в большинстве не тяжелое. Пищеварение не страдает. Мочеиспускание бывает иногда учащенным, как и при циститах.

Со стороны форменных элементов белой крови наблюдается умеренный лейкоцитоз, умеренный сдвиг нейтрофильной картины влево и умеренное снижение количества лимфоцитов. Эозинофилы иногда исчезают.

Приводим для примера несколько кратких извлечений из историй больных, страдавших пиэлитом в послеродовом периоде.

Б-ная Б-ва, 24 лет, № 6480, 1932 г., 4-я беременность, 3-и роды. 27/VIII появились боли в пояснице, главным образом справа, повышение температуры до 40°, с ознобами и потами. Схватки начались 28/VIII в 18 час. Воды отошли 29/VIII в 22 час. 30 мин. Младенец родился 29/VIII в 23 час. 40 мин. Признак Пастернацкого справа. Моча 29/VIII: белок — 0,395%, лейкоцитов 100—150 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры. 2/IX — моча мутновата, кислой реакции, удельный вес — 1003, белок — 0,033%, лейкоцитов 100—120 в поле зрения. В моче обнаружена кишечная палочка. Лохии кровянистые вначале, в дальнейшем кровянисто-серозные и серозные без запаха. Влагалищное исследование 8/IX патологических изменений не обнаружило. Цистоскопия 10/IX. Емкость пузыря 380 куб. см. Слизистая нормальна на всем протяжении. Отверстие правого мочеточника раздвоено, гиперэмировано. Из отверстия правого мочеточника выделяется мутная моча.

В данном случае аномалия в строении правого мочеточника, очевидно, была предрасполагающим фактором к заболеванию.

Особенностью заболевания является также то обстоятельство, что приступ пиэлита начался за двое суток до родов.

Б-ная С-на, 23 лет, № 940, 1929 г., 1-я беременность, 1-е роды — преждевременные. На 7-м месяце заболела гриппом. По выздоровлении через 3 дня снова повысилась температура и появились боли в пояснице справа, продолжавшиеся несколько дней. Повышение температуры и боли повторялись несколько раз. Поступила в Институт 31/III.

Кровь 1/IV: Гб. — 65%, Эр. — 3 400 000, Лейк. — 12 000, Мол. — 2, Пал. — 16, Сегм. — 62, Лимф. — 17, Мон. — 3. Моча 3/IV мутная, нейтральной реакции, удельный вес 1015. Белка следы. Большой осадок. Под микроскопом — лейкоциты покрывают все поле зрения. В моче обнаружена кишечная палочка. При цистоскопии до родов 5/IV (проф. Гораш): емкость мочевого пузыря 200 куб. см, конфигурация изменена соответственно беременности; устья мочеточников нормальны; вокруг правого — несколько экхимозов. Признак Пастернацкого справа положительный.

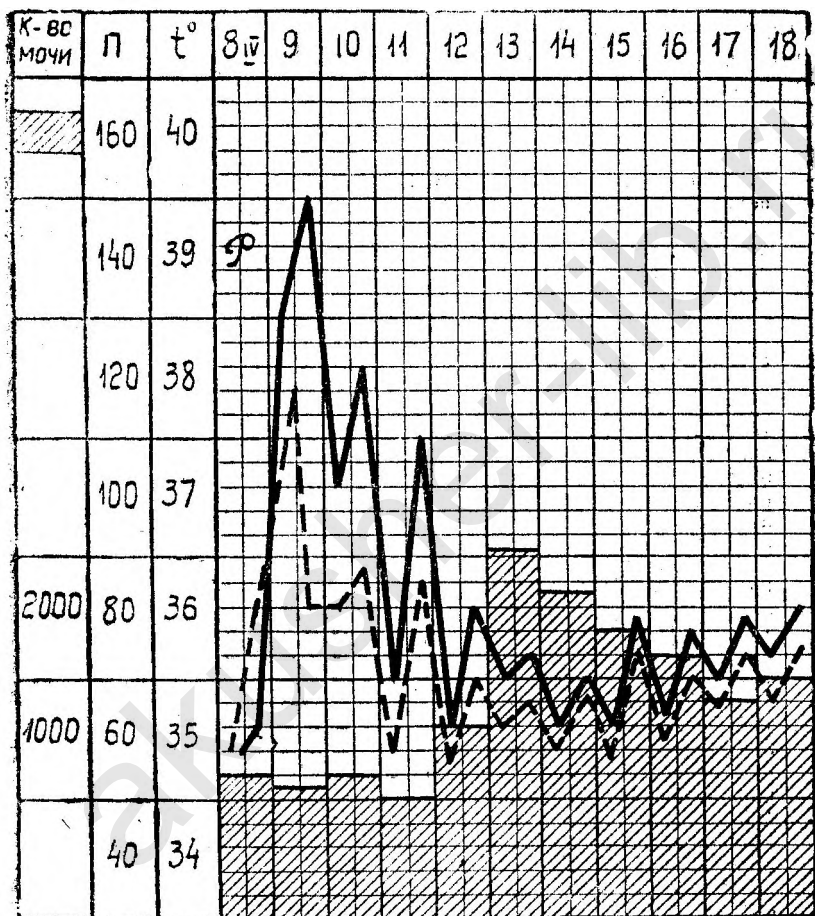


Рис. 108. Температурная кривая при пиелите. Уменьшенное вначале количество мочи с низким удельным весом затем повышается, хотя и не сразу после падения температуры. (Заштрихованные столбики — количество мочи.)

Родовые схватки начались 7/IV в 23 часа 50 мин. Воды отошли 8/IV в 14 час. 15 мин. Младенец родился 8/IV в 14 час. 50 мин. Роды без осложнений и без оперативных пособий. Влагалищное исследование 12/IV: незначительные надрывы слизистой возле клитора и надрывы на шейке без налетов; наружный зев приоткрыт; матка безболезненна; придатки и параметров без изменений; лохии кровянистые, затем серозно-кровоянистые и серозные, без запаха. Повторное исследование 23/IV, патологических изменений со стороны половой сферы не обнаружило. (Температурную кривую см. рис. 108.)

Возможно, что у этой больной заболевание пиелитом началось после гриппа или даже приступ пиелита был принят за грипп.

Б-ная С-к, 23 лет, № 1553, 1936 г., 1-е роды. Во время беременности было воспаление почечных лоханок. Лежала в постели 1 $\frac{1}{2}$ месяца. Роды начались 18/III. Воды отошли в 3 часа. Младенец родился 19/III в 18 час. Разрез промежности. Швы зажили первичным натяжением. После родов потрясающие ознобы (3). Выделения кровянистые, впоследствии — серозные. Болей при ошупывании матки не определялось. В крови микробов не обнаружено. Картина крови 23/III: Гб. — 41%. Эр. — 3 790 000, Лейк. — 6 960, Эоз. — 2, Пал. — 12, Сегм. — 62, Лимф. — 21, Мон. — 3. Моча 22/III кислой реакции. удельный вес 1011, белка — 0,099%, лейкоцитов — 30—50 в поле зрения, местами — кучками. Признак Пастернацкого справа положительный. Цистоскопия: выпущенная катетром моча равномерно мутная, емкость пузыря — 250 куб. см; слизистая нормальна на всем протяжении; отверстие правого мочеточника расширено и гиперемировано. Диагноз: правосторонний пиелит (рис. 109). Заболевание привело к преждевременному прекращению беременности. Во всяком случае пиелит был диагностирован еще до родов.

Б-ная Г. Г., 22 лет, № 10505, 1932 г., 1-я беременность, 1-е роды 19/X. Разрешилась и находилась на излечении в Петрозаводской городской больнице. После родов признаки субъинволюции матки и через 10 дней повышение температуры выше 40°, продолжавшееся полторы недели, затем субфебрильная температура. Повторные повышения температуры по несколько дней, чередовавшиеся с субфебрильной температурой, продолжались до поступления в Институт 30/XII 1932 г. В моче следы белка, много лейкоцитов, иногда при повторных исследованиях лейкоцитов от 10 до 20 в поле зрения, низкий удельный вес от 1009 до 1012, кислая реакция. Исследование мочи в Институте 7/I 1933 г. — лейкоциты густо покрывают все поле зрения. 19/I — лейкоцитов 8—10 в поле зрения. 25/I — 100—150 в поле зрения. Кровь при исследовании на бактерии — стерильна. Формула крови 8/I: Гб. — 60%. Эр. — 3 400 000, Лейк. — 8700, Эоз. — 3, Пал. — 4, Сегм. — 66, Лимф. — 19, Мон. — 8. Исследование через влагалище 8/I: матка не увеличена, безболезненна, подвижная; крестцово-маточные связки укорочены; воспалительных опухолей или инфильтратов не определяется. Выделения слизистые. Цистоскопия — 9/I (проф. Гораш). Моча при катетеризации равномерно мутная. Пузырь освобождается легко. Емкость пузыря 150 куб. см. Конфигурация нормальная. Слизистая без изменений. При катетеризации левого мочеточника выделяется мутная моча.

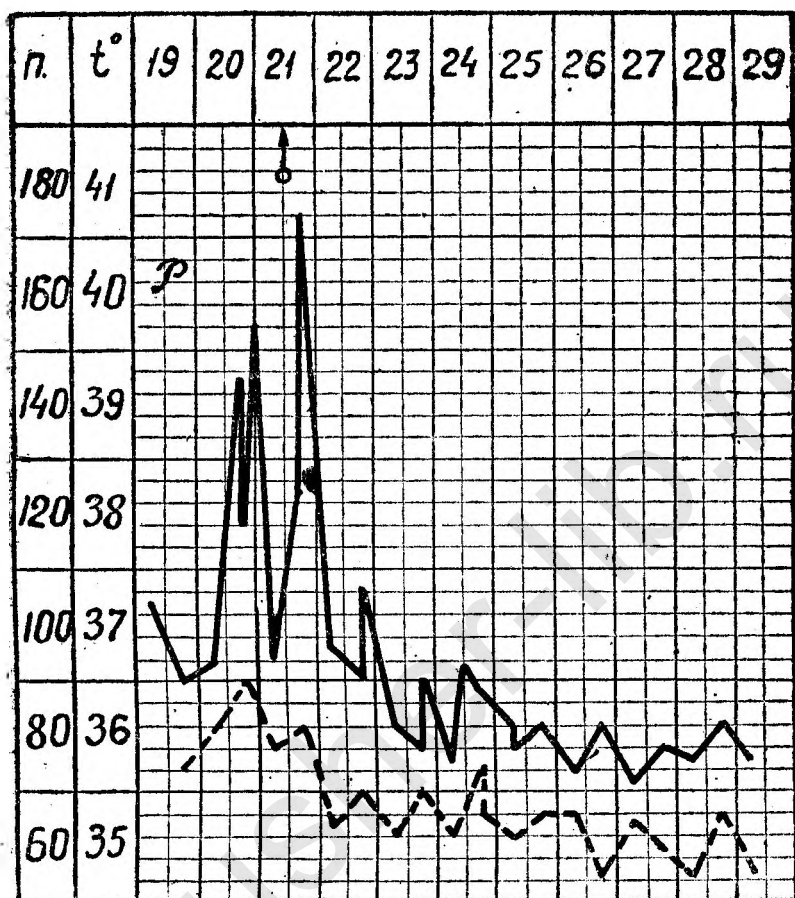


Рис. 109. Температурная кривая при пиэлите.

Интерес данного случая заключался в том, что видные специалисты-урологи до 19/I предполагали поставить диагноз общего сепсиса, а гинекологи, наоборот, считали повышение температуры зависящим от пиэлита. Дальнейшее наблюдение подтвердило диагноз пиэлита и позволило исключить заболевание общим сепсисом.

Течение заболевания

Течение пиэлитов в послеродовом периоде различно в зависимости отчасти от характера инфекции, а также от патологоанатомических данных. Упорно рецидивируют пиэлиты при опущении почки, при анатомических изменениях

в мочеточниках (стриктуры, раздвоения), при сдавлении их воспалительными опухолями. После снижения температуры надолго остается наличие гноя и бактерий в моче.

Бар различал 2 стадии: 1-ю — негнойную, количество мочи невелико, она мутна, но не гнойная, содержит мало лейкоцитов, много кишечных палочек, продолжается 5—6 дней; 2-ю — гнойную.

По Винтики (Vintiki), может быть пиурия септическая и асептическая. Последняя в свою очередь может быть разделена на 2 группы: 1) действительную и 2) ложную. Ложная пиурия характеризуется наличием гноя без бактерий в микроскопических препаратах, но с положительными находками в культурах или в результате прививок животным. Ложная пиурия встречается чаще и обнаруживается при многих заболеваниях, протекающих без характерных дифференциально-диагностических признаков, при туберкулезе, пиелонефрите и почечных камнях. При пиелонефрите ложная пиурия чередуется с истинной. При истинной асептической пиурии имеется гной в моче, но бактерии не обнаруживаются ни бактериоскопически, ни в культурах, ни прививками. В обследованных автором случаях истинной асептической пиурии не встречалось, исключая отдельные исследования, когда бактерии действительно не обнаруживались. Истинные асептические пиурии представляют собою собственно лейкоцитурию в результате механических и химических воздействий.

В течении пиэлиты следует различать заболевание пиэлитом как таковое и приступы пиэлиты, сопровождающиеся повышением температуры. Эти приступы могут зависеть от временного затруднения в оттоке мочи из мочеточников вследствие гиперэмии, сдавления воспалительными опухолями, закупорки просвета их гноем и т. п. Эти приступы могут рецидивировать особенно во время беременности.

Пиэлиты нередко принимают очень длительное и затяжное течение. Как и во время беременности, пиэлиты в послеродовом периоде иногда отличаются большим упорством и склонностью к обострениям. Даже после снижения температуры долгое время остаются пиурия и наличие бактерий в моче; пиэлит принимает хроническое течение с длительной субфебрильной температурой.

Многие урологи считают, что прекращения бактериурии нельзя добиться никакими методами лечения. Кишечная палочка продолжает вегетировать в мочевых путях в течение ряда лет, и причины, могущие вызвать застой мочи, быстро ведут к рецидиву заболевания. По Хольцову, полное излечение пиэлитов без явлений бактериурии наступит

пает только в $\frac{1}{3}$ случаев. Майдемандель указывает, что пиэлиты колибациллярной этиологии дают излечение только в 35% случаев. Заттер (Satter) также отмечает редкость полного излечения случаев колибациллярного пиэлита.

Среди моментов, ухудшающих прогноз заболевания мочевых путей и сказывающихся на его дальнейшем развитии и течении, следует отметить беременность и послеродовой период.

Наш, правда, немногочисленный, материал дает основания считать, что заболевания мочевых путей в послеродовом периоде действительно нелегко уступают лечению. В 1935 г. нами было предпринято повторное обследование больных с заболеванием мочевых путей, находившихся в клинике послеродовых заболеваний. По нашим наблюдениям, на 22 болевших в клинике послеродовых заболеваний нашего Института пиэлитом и цистопиэлитом при контрольном исследовании через 2 года только 7 оказались здоровыми. У 3 найдена пиурия, у 11 — бактериурия и у 1 клинические признаки поражения мочевых путей (боли в пояснице, частое и болезненное мочеиспускание).

Из группы болевших в клинике только пиэлитом (11 больных) 3 оказались при контрольном исследовании вполне здоровыми. У 2 была обнаружена пиурия и у 6 бактериурия. При цистоскопии обнаружен у 3 больных тригонит и у 2 изменения со стороны устьев мочеточников. У 5 больных (из 22) в последующем наступила беременность, которая у 4 закончилась выкидышем и у 1 срочными родами. Послеродовый период у этой больной протекал нормально, хотя при контрольном обследовании была найдена бактериурия. По Додсу, самопроизвольное прерывание беременности наступает в 30%.

Наступление последующих беременностей в наблюдавшихся нами случаях не всегда приводило к рецидиву заболевания. Но рецидивы заболевания не в связи с беременностью отмечались. При последующей бактериурии, по нашему материалу, в подавляющем большинстве обнаруживалась в моче кишечная палочка, которая замещала кокковые формы.

В ряде случаев пиэлит в послеродовом периоде является продолжением пиэлита, наблюдавшегося во время беременности. По Праттеру, из женщин, болеющих пиэлитом во время беременности, только 2,5% дают обострения в послеродовом периоде, а по Генгенбаху, на 152 изученных им пиэлитов в Базельской клинике 76 продолжались в послеродовом периоде.

Как часто рецидивируют пиелиты при последующих беременностях?

По Додсу, после пиелитов во время беременности ни разу при последующих беременностях не наблюдалось острого пиелита. В 78% беременность протекала без всяких осложнений и только в 22% было констатировано хроническое заболевание.

Большинство авторов склонно считать серьезным осложнением пиелит во время беременности, а пиелиту в послеродовом периоде не уделяет внимания. Между тем, по Додсу, после пиелитов в послеродовом периоде (40) у 4 был констатирован переход в хронический пиелит и у 12 осталась бактериурия.

На 84 пиелита беременных, по этому автору, смертность — 0, а на 40 случаев послеродового пиелита был 1 смертный исход от пионефроза. Мы также потеряли 1 больную в послеродовом периоде, у которой клиническим проявлением септической инфекции был септический гломерулонефрит и пионефроз. У другой больной была удалена почка по поводу пионефроза. Наступило выздоровление.

Частое совпадение с послеродовыми заболеваниями циститов и пиелитов требует к последним большого внимания, особенно ввиду того, что пиелиты нередко симулируют послеродовые заболевания. С другой стороны, нужно иметь в виду, что заболевание мочевых путей в виде бактериурии и даже пиурии может просматриваться вследствие отсутствия субъективных признаков заболевания.

Профилактика и лечение

Специальные профилактические меры для предотвращения пиелита в послеродовом периоде трудно указать. Во всяком случае своевременное распознавание и лечение циститов и предупреждение прорыва гноя в мочевой пузырь из тазовых абсцессов должны фиксировать на себе внимание врачей в послеродовом периоде.

Мы не считаем возможным входить в рассмотрение большого арсенала способов инструментального и медикаментозного лечения заболеваний мочевых путей; интересующихся отсылаем к специальным руководствам по урологии.

Сочетание заболеваний мочевых путей с септическими, послеродовыми требует выбора бережных и по возможности не травмирующих способов лечения.

Лечение пиелита в острой стадии назначением внутрь дезинфицирующих средств далеко не всегда дает нужные результаты. Бóльший эффект, сравнительно с введением

дезинфицирующих средств через рот, обнаруживает внутривенное введение их по принципу *therapia sterilisans magna*. По Пикарду, внутривенное лечение цилотропином по 5,0 (40% раствора) оказывает самое благоприятное воздействие на течение пиэлиты, оставаясь в то же время безвредным для организма. Однако Фрейдлин и Гольдман после введения цилотропина наблюдали явления шока.

По нашим наблюдениям, хорошие результаты дает внутривенное введение 40% уротропина по 5—10 куб. см. Благоприятный эффект от внутривенного введения уротропина обуславливается, нужно думать, не только его бактерицидными свойствами, но и сильными мочегонными. Хорошие результаты, наблюдавшиеся при лечении пиэлитов внутривенным введением уротропина, тем более побуждали к применению этого способа, что он предлагался также и для лечения общих септических заболеваний, частичным проявлением которых является иногда и пиэлит. Противопоказанием для внутривенного лечения уротропином может считаться заболевание тяжелым нефритом, когда уротропин может вызвать нежелательное раздражение почечной паренхимы. По обработанным до 1935 г. материалам, внутривенное введение уротропина применялось у 97 больных при пиэлитах и цистопиэлитах, сопровождавшихся длительным повышением температуры и не уступавших более консервативному лечению — назначению грелок на почку, обильного питья, уротропина внутрь, промывания мочевого пузыря. На 97 заболеваний пиэлитом и цистопиэлитом мы имели снижение температуры после внутривенного введения уротропина в 80 случаях = 82,5%, причем в 22 случаях температура упала после однократного введения уротропина = 22,7%, в 36 случаях после двукратного = 37,5% и в 22 случаях после трехкратного = 22,7%. В 17 случаях — 17,5% — это лечение оказалось безрезультатным. Присматривая эти случаи, мы имели возможность убедиться, что у всех этих больных пиэлит комбинировался с каким-либо послеродовым заболеванием: в 3 случаях с септикопиемией, в 5 — с острым перипараметритом, в 1 случае с воспалением придатков и пельвеоперитонитом, в 3 — с эндометритом, в 2 — с резорпционной лихорадкой и в 3 с воспалением грудной железы.

Такой хороший эффект (см. выше температурные кривые) от лечения пиэлитов внутривенным вливанием уротропина дал нам основания рекомендовать этот способ не только как лечебный, но и как способ для дифференциальной диагностики не осложненных пиэлитов от послеродовых заболеваний (общих септических) в сомнительных случаях, где диагноз

не удается установить сразу. Если после внутривенного введения уротропина температура снижается, мы склонны приписывать повышение ее пиэлиту. Если температура продолжает оставаться повышенной, мы считаем, что повышение температуры обуславливается другим заболеванием, кроме пиэлиты, послеродовым или общим инфекционным.

Эти наблюдения дают основание предполагать, не отойдет ли иногда успех лечения септических послеродовых заболеваний внутривенным введением уротропина за счет прекрасного действия этого способа при пиэлиты, которые нередко симулируют септические послеродовые заболевания так же, как и малярия, которая в малярийных местностях нередко дает атипические обострения в послеродовом периоде, симулирующие послеродовые заболевания. В последнее время вместо уротропина мы применяем для лечения пиэлиты внутривенное введение урострептоцида (см. выше).

Снижение температуры при пиэлиты еще не гарантирует от повторения острых приступов. Иногда вслед за первым приступом наблюдаются повторные и очень длительные повышения температуры. Если в течение нескольких недель температура не падает окончательно до нормы, моча продолжает быть мутной и гнойной, то в таких случаях положительные результаты иногда дает аутовакциноterapia. Обычно в затяжных случаях в моче определяется кишечная палочка. Из нее готовится вакцина, которая впрыскивается в количестве от 50 до 500 млн. микробных тел в восходящих дозах с промежутками в 3 дня. В последнее время рекомендуют сразу впрыскивать по 500 млн. В некоторых случаях мы получали положительные результаты от введения в мочевоу пузырь колибациллярного бактериофага. По наблюдениям Мажбица, хорошие результаты давало лечение пиэлиты пенициллином.

Некоторыми авторами в последнее время были сделаны предложения оставлять мочеточниковый катетр *à demeure* на несколько часов и даже до 4 дней. Мы также наблюдали хорошие результаты от этого способа. Для промывания почечных лоханок при пиэлиты в послеродовом периоде далеко не всегда представляются благоприятные условия как благодаря сопутствующему послеродовому состоянию, так и наличности свежего цистита. Отчасти учитывая комбинированный характер заболевания, отчасти по техническим условиям мы нередко не прибегали к катетеризации и промыванию почечных лоханок и ограничивались только внутривенным введением уротропина. В одном случае после двусторонней катетеризации почечных

лоханок с диагностической целью при одностороннем пиелите мы получили озноб, повышение температуры, боли и другие симптомы пиелита также в другой почке, в области которой до этого не было болевых ощущений.

Считая существенным в отношении пиелитов беременных не только механические моменты, но и потерю тонуса мочеточников, Найкос (Naujkos) обращал внимание на устранение атонии. Этот момент имеет место, судя по констатированной нами, Штарком и другими замедленной эйякуляции мочи и атонии мочевого пузыря, также и в ближайшее время послеродового периода. Для устранения атонии Найкос рекомендовал лечение тонефином (tonerphin), который тонизирует кишечник и, как наблюдал автор, усиливает перистальтику мочеточников.

В лечении пиелитов, как впрочем и циститов, известное значение приписывают влиянию режима и диеты больной. Важность этих двух моментов при лечении пиелитов некоторые считают столь значительной, что нашлись даже сторонники „безмедикаментозного“ лечения. По Хаазу (Haas) концентрированная моча задерживает развитие бактерий так же, как и кислая. Отсюда — назначение кислой и сухой диеты (Meuer Betz): в течение 3 дней дается 2% фосфорная кислота по 100,0 в день с возможным ограничением питья; затем 4 дня назначается *Natr. bicarbonicum* по $5,0 \times 3$ раза в день с боржомом и обильное питье. Тенберген (Tenbergen) рекомендовал при лечении пиелита стремиться к ошелочению мочи солями аммиака и большим количеством жидкостей. Кроме того, Тенберген рекомендовал давать в большом количестве витамины А и D (последний ввиду его влияния на обмен кальция), поменьше мяса и побольше овощей и фруктов.

При лечении пиелитов мы придерживаемся назначения молочно-растительной диеты, обильного питья и повышения диуреза с назначением грелки на почечную область и настойки *fol. uvae ursi*.

Последнего иногда одного бывает достаточно для купирования приступа пиелита. Однако при наличии вместе с пиелитом какого-либо септического процесса на первом плане должно стоять хорошее питание, а диетическое лечение пиелита не обязательно.

На основании исследований Бемингауза (Baeminhaus) о секреции почек и сократительной деятельности почечной лоханки было предложено в качестве терапевтического способа наполнение и быстрое опорожнение мочевого пузыря какой-либо жидкостью. При этом вызывается рефлекторное сокращение почечной лоханки и повышение секреции почек,

что способствует выделению гнойного содержимого из пораженного органа. Из этих же соображений другими авторами предлагалось промывание мочевого пузыря раствором ляписа. Указанный способ лечения пиелитов промыванием мочевого пузыря, естественно, будет особенно эффективным при пиелоциститах.

Длительность снижения температуры, понятно, еще не обозначает полного излечения пиелита. Долгое время еще остается пиурия и бактериурия. После снижения температуры больные еще долго лечатся назначением внутрь уротропина, обильного питья, иногда грелок на поясничную область, и промываниями мочевого пузыря.

Значительная часть больных выписывается из родильного учреждения еще с повышенным содержанием лейкоцитов в моче и должна продолжать лечение у специалистов.

ЛИТЕРАТУРА ¹

Послеродовая субинволюция матки

Виккер. О значении клинического метода определения инволюции послеродовой матки. Тр. Томского мед. ин-та, 1936.

Гуртовой. Фоликулинотерапия при нарушениях обратного развития матки после родов. Акуш. и гинек., 1943, № 1, стр. 29.

Желтухин. К вопросу о фарадизации послеродовой матки. Дисс., Петербург, 1885.

Ланковиц. К вопросу об уменьшении матки в первые 7 дней после родов. Врачебн. обозр., 1925, № 2.

Личкус. Фарадизация послеродовой матки. Врач, 1887, VIII, стр. 885—887.

Рааб. К вопросу о субинволюции матки. Журн. акуш. и женск. бол., июль-август 1911.

Шепетинская. Профилактика, применение питуитрина в послеродовом периоде. Гинек. и акуш., 1935, № 2.

Штрайхер. Инволюция матки в первую неделю послеродового периода. Журн. акуш. и женск. бол., 1914, № 9, стр. 1233.

Biskind L. H. Accelerated p. partum involution of the uterus with Vitamin B complextherapy. West. Journ. Surg., 1944, 52, 6, 266.

Wagner. Über die puerperalen Uterus. 1875.

Chesneau. De l'état du col de l'uterus dans l'infection puerpérale. Thes de Paris, 1905.

Hady L. Die Involution d. Uterus im Wochenbett. Irvosi Uisag, 1937, No. 41, ref. Zbl. f. Gyn., 1941, No. 3, S. 155.

Laquerriere. Traitement électrique de la subinvolution uterine Presse méd., 1910, No. 48, p. 447.

Louros. Therapie der Wehenschwäche während der Geburt und der Subinvolution. Athen. 1903. Frommels Jahresber., 1926, S. 921.

William Bickers. Puerperal Uterine Contraction. Am. Journ. of Obst., 1942, 44, 4, 581.

Дифтерия в послеродовом периоде

Dyphtheritis in puerperio

Геринштейн. Послеродовая септическая дифтерия. Акуш. и гинек., 1940, № 12, стр. 84.

Левенсон и Стравец. Дифтерийные поражения половых органов у женщин и детей. Гинек. и акуш., 1935, № 7, стр. 85.

Обант М. П. Дифтерит послеродовой матки. Врач. газ., 1904, № 8.

¹ По техническим причинам литература приведена не полностью.

Пясецкий А. Случай родильной горячки, развившейся на почве дифтерита. *Практ. медиц.*, 1900, стр. 129.

Сочава М. А. Заметка о послеродовом дифтерите половых частей женщины. *Врач*, 1881, № 34.

Baur ut. Die puerper. Infection mit d. Diphtherienbacillus. *L'Obstetrique*, 1911, Nr. 10, ref. *Zbl. f. Gyn.*, 1912, Nr. 16, S. 523.

Wimm. Über Diphtherie und Kindbettfieber. *Zbl. f. Gyn.*, 1895, Bd. XXXIII, S. 126.

Freund. Über Diphtheritis vaginalis u. Osteomyelitis im Wochenbett. *Zbl. f. Gyn.*, 1905, Nr. 1.

Cuthbertson. Diphtheria genitale infection simulating puerp. fever. *J. Am. med. Ass.* Vol. 2, Nr. 12, p. 965.

Haupt. Über puerp. Diphtherie. *Med. Klin.*, 1921, Nr. 17.

Kühn. Über Gangrän und Ausstossung der Scheide bei Diphtherie. *Zbl. f. Gyn.*, 1921, Nr. 43, S. 1582.

Longear. Puerperal diphtheria. *Amer. Journ. of Obst.*, v. XXXVI, Oct., p. 489.

Treithardt. Un cas de diphtherie puerperale. *Presse med.*, 1908, p. 75.

Послеродовый (послеабортный) столбняк

Tetanus puerperalis

Боброва. Неполный подпольный аборт как входные ворота столбняка. *Акуш. и гинек.*, 1941, № 2, стр. 47.

Вердынский. Случай послеродового столбняка. *Журн. акуш. и жен. бол.*, 1889, № 6, стр. 438.

Волштейн М. Л. Случай родов, осложненных столбняком матки. *Практ. медиц.*, 1900, № 4.

Топчиева. Столбняк как осложнение криминального аборта. *Акуш. и гинек.*, 1941, № 6, стр. 55.

Bolint. Ein geheilter Fall von puerperal Tetanus. *Orvosi Hetilap*. 1907. Nr. 4. *Ref. Zbl. f. Gyn.*, 1909, Nr. 2, S. 318.

Flechtler H. A., Quast G. Über Vorkommen von Tetanus bei kriminellen Abortus. *Zbl. f. Gyn.*, 1925, Nr. 18.

Jaroschka. Zur Behandlung d. Tetanusinfection p. Abortum. *Arch. f. Gyn.*, 1936, Bd. CLXVI, S. 253.

Kiehne. Über Tetanus puerperalis. *Arch. f. Gyn.*, 1923, Bd. CXX, S. 297.

Rubeska. Beiträge zum Tetanus puerperalis. *Arch. f. Gyn.*, 1897, Bd. LIV, S. 1.

Siegert. Ein Fall von puerper. Tetanus nach Abort. *Zbl. f. Gyn.*, 1906, Nr. 14, S. 393.

Simon. Über Tetanus puerperalis. *Zbl. f. Gyn.*, 1923, Nr. 14.

Steinitz. Ein Fall von Tetanus puerperalis. *Deut. med. Woch.*, 1906, Nr. 33, S. 1419.

Spiegel. Zur Kenntniss d. Tetanus puerperalis. *Arch. f. Gyn.*, 1914, Bd. CIII, H. 2.

Wallich. La tetanie pendant l'état puerperal. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1910, Juillet., p. 405—408.

Wolgemuth. Über Tetanus puerperalis. *Zbl. f. Gyn.*, 1923, Nr. 25.

Послеродовые язвы

Аксаков. Ulcera puerperalia. *Журн. акуш. и женск. бол.*, 1891, № 0. *Прот. засед. общ. врачей г. Вятки*, 1891, № 8—12.

Антушевич. К казуистике послеродовой гангрены рукава. Журн. акуш. и женск. бол., 1891, № 10; Медич. обозр., 1891, стр. 572.

Ануфриев. О лечении перекисью водорода пурперальных язв. Тр. общ. арх. врачей за 1894, вып. 1, стр. 101.

Давыдов. Послеродовые извы влагалища и шейки матки и их значение в атрофии матки. Журн. акуш. и жен. бол., 1900, № 10, стр. 1190.

Budin. Des oedèmes partielles dans les infections puerpérales. L'Obstet. Julliet., 1902, p. 310.

Büsse. Perivaginitis phlegmonosa dissecans. M. f. G. u. G., Bd. XXVII, S. 629.

Gret. Vulvovaginale gangrän. Sem. med., 1923, Ig. 30, No. 22.

Philips. Gangrene of the vulva following labour. Brit. med. Journ. Vol. 11, p. 13, ref. Frommel, Jahresber., 1894, S. 730.

Sänger. Pyocolpos lateralis im Wochenbett mit nachherigen Bildung einer Scheidenfistel. Zbl. f. Gyn., 1894, S. 931.

Гематомы

Бекман. О консервативном и хирургическом лечении послеродовых подбрюшинных гематом и неполных разрывов матки. Журн. акуш. и жен. бол., 1916 г., II, стр. 891.

Бубличенко. К дифференциальной диагностике послеродовых параметритов. Гинек. и акуш., 1929, № 4.

Мошков. Гематомы родовых путей M. f. g. и g. 1932, Bd. XCII.

Hirsch. Zur Entstehung des Haematoma Vulvae in Geburt u. im Wochenbett. M. f. G. u. G., 1910, XXXI, S. 579.

Krause Beitrag zur Aetiologie d. Wulva und Vaginalhämatome. Zbl. f. Gyn., 1925, № 44, S. 2465.

Liepmann. Ueber d. Haematome Vulvae als Geburtsfinderniss Berl. klin. Woch., 1909, № 41, S. 489.

Lubin E. a. Horowitz I. Post partum heamatoma. Am. Journ. Surgery, Gyn. a. Obst., 1944, 63, 272.

Roemer. Ein Fall v. Haematoma Vaginae et Vulvae mit nachfolgendem Verblutungstod. Zbl. f. Gyn., 1913, № 4, S. 131.

Schulze. Ueber d. gestielte Scheidenhämatom in der Schwangerschaft u. seine Genese. Zbl. f. Gyn., 1924, № 29, S. 1591.

Лихорадка в родах

Febris intra partum (Endometritis sub partu)

Арист и Ветухновская. Аутоинъекция плацентарной крови, как метод профилактики послеродовых заболеваний. Акуш. и гинек., 1941, № 7-8, стр. 18.

Динец Б. Я. К вопросу об этиологии и терапии лихорадочных родов. Вopr. мат. и млад., 1939, № 8.

Дохран А. М. К учению о воспалении слизистой оболочки матки во время родов. Медич. вестник, 1877, № 22.

Ланковиц. К вопросу о лихорадке в процессе родов. Журн. акуш. и жен. бол., 1931, № 5-6.

Романский. Endometritis puerperalis на 13-й день после родов. Совр. медиц., 1873, стр. 588 и 615.

Селицкий и Просолупов. Лихорадка в родах. Progr. med., 1934, No. 1.

Сигалов. Лихорадка экстрагенитального происхождения. Акуш. и гинек., 1940, № 2

Хесина. Клиническое течение послеродового периода у женщин, поступивших в роды с повышенной температурой. Акуш. и гинек., 1936, № 12, стр. 1492.

Хатунцев. Терапия лихорадочных родов. Гинек. и акуш., 1931, № 6.

Цимковская В. М. Два случая септического эндометрита. Медич. обозрение, 1888, т. 29, стр. 66.

Эрлих С. Л. Случай аутоинтоксикации из послеродовой матки (Endometritis chronica). Вестник медиц., 1896, № 16.

Baum. Das Fieber unter der Geburt. Diss. Düsseldorf, 1934.

Gerhartz. Lebendes Kind bei zersetzten Fruchtwasser und stehender Blase. Deut. med. Woch., 1917, No. 3.

Henkel. Die pract. Bewertung. d. Fiebers unter d. Geburt. Mon. f. G. u. G., 1922, Bd. LX, S. 52.

Henkel. Krit. Betrachtungen zur Indication u. Technik d. Kaiserschnitt bei Fieber unter d. Geburt. Zbl. f. Gyn., 1935, S. 1267.

Hollendal. Über die Entstehung d. Infection des Fruchtwassers. Zbl. f. Gyn., 1905, No. 41, S. 1240.

Ihm. Über die Bedeutung des Fiebers in der Geburt (intra partum). Zeitschr. f. G. u. G., 1904, Bd. LII, H. 1, S. 30.

Lester D., Odell M. D. a. Plass. E. D. Fever intra partum. Am. Journ. of obst. a. gyn., 1946, V. 52, No. 1.

Runge. Fieber unter der Geburt. Münch. m. Woch., 1940, I, 480.

Sachs. Bacter. Untersuch. beim Fieber während d. Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1912, Bd. 70, S. 222.

Van der Hoeven. Die Bedeutung d. Blasensprung bei d. Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1912, Bd. 70, S. 1.

Veit. Über Fieber unter d. Geburt. M. f. G. u. G., 1916., Oct., S. 251.

Инфицированный выкидыш

Алеутская. К вопросу о терапии лихорадочного аборта. Сб. научн. раб. Ивановского Ин-та ОММ, 1940, стр. 95.

Барский. Осложнения произвольного выкидыша. Тр. I Всеукраинского съезда акуш. и гинек., 1927, стр. 318.

Бибчук. Влияние искусственного аборта на течение беременности, родов и послеродового периода. Тр. Азов.-Черном. Ин-та ОММ, 1937, вып. III, стр. 39.

Бубличенко. Хирургическое лечение инфицированного выкидыша. Тр. V Всеросс. съезда акуш. и гинек., 1915, стр. 263.

Бубличенко. Лечение неполных выкидышей. Тр. I Всеукр. съезда акуш. и гинек., 1927, стр. 349.

Бубличенко. Возможен ли самопроизвольный разрыв маточной шейки в форме фистулы при выкидыше? Гинек. и акуш., 1925, № 3.

Бубличенко. Аборт и бесплодие. M. f. G. u. G., 1934, Bd. XCVI, I. J. of obst. a. gyn. Brit. Emp., 1934, v. 41, 3.

Бубличенко. К профилактике осложнений инфицированного выкидыша. Сов. врач. журн., 1941, № 2.

Бубличенко. Лечение септического выкидыша. Сов. мед., 1940, № 8.

Бубличенко. Подпольный выкидыш, его частота и распознавание. Сб. ЦНИАГИ, 1941, т. IX, стр. 57.

Бубличенко. Консервативное лечение инфицированного выкидыша. Сов. мед., 1942, № 12.

Бубличенко. О мероприятиях по борьбе с абортами и их осложнениями. Доклад на пленуме по родовспомож. НКЗ СССР 1945 г. Рукопись, 1945.

Бубличенко. Заболеваемость и смертность при родах сравнительно с выкидышами. Тр. VI Всесоюз. съезда ак. и гин., стр. 169.

Бурлаков. Лечение аборт, осложненных лихорадкой. Журн. акуш. и жен. бол., 1929, № 3.

Васильева. К вопросу о терапии лихорадящего выкидыша. Тр. Ростовского науч.-исслед. ин-та, 1940, вып. VII.

Вейц. К бактериологии нелихорадочных выкидышей. Гинек. и акуш., 1925, № 5—6.

Витенштейн и Фомина. Материалы к диагностике и лечению инфицированного аборта. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8, стр. 37.

Воскресенский. Лечение лихорадочного выкидыша с применением культуры болгарской палочки. Журн. акуш. и жен. бол., 1935, № 5.

Гарфункель. О терапии лихорадочного выкидыша. Журн. акуш. и жен. бол., 1934, № 2.

Гептнер. К вопросу о лечении инфицированных выкидышей. Сб. Тр. проф. Окнича, 1924, стр. 196.

Глаз. Активный метод лечения септического выкидыша. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8, стр. 41.

Гофман. Современное состояние вопроса о терапии лихорадящего выкидыша (литературный обзор). Акуш. и гинек., 1941, № 7—8, стр. 72.

Григорьева и Исполатова. К лечению лихорадящих выкидышей. Журн. акуш. и жен. бол., 1915 № 2, стр. 140.

Груздев. Искусственный выкидыш, как социальное зло. Тр. II Поволжского съезда врачей. Саратов, 1927.

Зинковский. К вопросу о септических абортах. Журн. акуш. и жен. бол., 1935, № 2.

Казанский. 4450 случаев неполных выкидышей. Гинек. и акуш., 1927, № 6.

Карлин. К. К вопросу о частоте самопроизвольных выкидышей. и их последствий. Тр. Всесоюзного съезда акуш. и гинек., 1925, стр. 200.

Карпова. Опыт применения биохинола при лечении лихорадящих аборт и послеродовых заболеваний. Акуш. и гинек., 1939, № 12, стр. 39.

Киселев и Лабер. Лечение неполного аборта. Гинек. и акуш., 1935 г., № 2/3.

Кречетова. Непосредственные осложнения аборта. Тр. Азовско-Черноморск. Ин-та ОММ, 1937, вып. III, стр. 32.

Кузьмин. К вопросу о выкидыше. Тр. IV съезда акуш. и гинек., 1912, вып. I, стр. 95.

Лсвит. Несколько данных к статистике выкидышей с социальной точки зрения. Журн. акуш. и жен. бол., 1927, кн. 5.

Маджугинский. К этиологии перфорации матки при операции искусственного аборта. Акуш. и гинек., 1936, № 3, стр. 333.

Маджугинский и Каржавина. К вопросу о бактериэмии при неполных абортах. Гинек. и акуш., 1935, № 6.

Мажбиц. Этиология естественных выкидышей. Лен. мед. журн., 1927, стр. 9.

Мацпанова. Опыт выявления криминальных аборт лабораторными методами. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8, стр. 36.

Мельников Н. А. К вопросу о терапии лихорадящего и септического выкидыша. Дисс. Москва, 1939. Рукопись.

Окинчиц. Как бороться с преступным выкидышем. Тр. IV съезда акуш. и гинек., 1912, вып. I, стр. 53.

Павленко и Коган. Осложнения внебольничных выкидышей. Сб. ЦНИАГИ, т. VIII, 1941, стр. 20.

Персианинов и Бакиева. К вопросу о лечении инфицированных выкидышей. Акуш. и гинек. 1947, № 3, стр. 48.

Пирожкова. К вопросу о выкидыше. Тр. IV съезда акуш. и гинек., 1912 г., вып. I, стр. 103.

Повжитков и Цимбал. Рентгенологические признаки травмы плода при криминальном аборте. Акуш. и гинек., 1938, № 3, стр. 116.

Попова-Дюмина. Клиническая картина самопроизвольного и криминального аборта. Сб. ЦНИАГИ, т. VIII, 1941, стр. 75.

Рябинин В. К. Редкий случай самопроизвольного выкидыша в мочевого пузырь. Журн. ак. и жен. бол., 1934, № 2, стр. 135.

Сарыгин. Флора шейки и полости матки при неполных абортах. Акуш. и гинек., 1941, № 5, стр. 29.

Ситников. К вопросу о диагностике криминального выкидыша. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8.

Стальский. Лечение неполных выкидышей. Каз. мед. журн., 1940, № 8. Стрганов. Лечение лихорадящих выкидышей. Тр. VI съезда акуш. и гинек., 1924, стр. 198.

Суханов. Оперативное лечение инфицированного выкидыша. Гинек. и акуш., 1935, № 5—6.

Сомакион, Коробицын, Павлов. Септический аборт. Тр. Днепропетровск. акуш.-гинек. об-ва, 1929, т. I, стр. 137.

Чинной. К лечению лихорадочных абортот, Журн. акуш. и жен. бол., 1927, № 1.

Штеренберг. К профилактике септических абортот. Акуш. и гинек., 1939, № 12, стр. 37.

Bateman, E. J. Unusual sequel to attempted criminal abortion. Am. Journ. of. Obst., 1945, No. 2, p. 280.

Vaumhoff. Über die sept. Abort. Diss. Kiel., 1937.

Benthin. Heilungsaussichten u. Möglichkeiten d. moderner Therapie d. fieberhaften Abortus. Zbl. f. Gyn., 1941, Nr. 10, S. 447.

Berlea. Washington. An analysis of abortion deaths. Am. Journ. of. Obst., 1942, 43, 5, 820.

Bjorkenheim. Zur Bakteriologie u. Therapie d. fieberhaften Abortes. Arch. f. Gyn., 1913, Bd. 98, H. 3.

Bondy. Klin. u. bacter. Beiträge z. Lehre v. Abortus. Zeitschr. f. G. u. G. 1912, Bd. 70, H. 2, S. 417.

Breipohl. Ist nach expect. Vorgehen noch eine curettage erforderlich? Zbl. f. Gyn., 1936, S. 1350.

Carroll. Intrauterin application of carbon in incomplete Abortion. Am. Journ. of. Obst., 1935, 29, p. 349—353.

Clauberg. Über die expect. Behandlung d. febr. Abortes. Zbl. f. Gyn., 1928, No. 15.

Clauser. Zur Frage d. Therapie d. febr. Aborte. Zbl. f. Gyn., 1926, No. 6, S. 368.

Cramer. Krimin. Fruchtabtreibung. Deut. m. Woch., 1914, No. 18, S. 544.

Didle A. The Effect of travel on the incidence of abortion. Am. J. Obst. 1944. 48. 354.

Dörfler. Der Abortus. M. med. Woch., 1934, No. 33.

Draue, Walter H. The treatment of incomplete abortion. Amer. Journ. of Obst., 1936, 31, 1029.

Engelmann. Über Abort und Abortbehandlung. Med. Klinik. 1922. No. 16.

Faure. Question a l'ordre du jour. Traitement de l'infection puerpérale „postabortum“. Gynécologie, 1924, No. 7, S. 417.

Frastacky. Frequenz u. Behandlung d. Abortus. Bretisl. Ak. Listy, 1932, No. 9, ref. Zbl. f. Gyn., 1934, No. 19.

Funke. Act. oder abwartende Abortbehandlung? Zbl. f. Gyn., 1922, No. 27, S. 1092.

Gaethgens. Chir. oder medikamentos-konservative Behandlung d. fieb. Abortes. Zbl. f. Gyn., 1939, No. 13, S. 736.

- Grieco. La diagnosi istologica dell'aborto. Mon. Ostetr.-Gin., 1935, p. 308, ref. Ber. f. die ges. Gyn., Bd. 31, S. 417.
- Ham m. Behandlung d. Fehlgeburt. Arch. f. Gyn. 1917, Bd. 107, Zbl. f. Gyn., 1918, No. 5.
- Haselhorst. Zur Therapie d. fieb. Abortus. Zbl. f. Gyn., 1922, No. 26.
- Heberer. Zur Behandlung d. fieb. Aborte, Zbl. f. Gyn., 1921, No. 24.
- Henrard. Die Beh. d. fieb. Aborte, indes. unter Berücksicht. d. bacteriolog. Indicationsstellung. Zeitschrift f. G. u. G. 1924. Bd. 88. S. 168.
- Henry, Oloen, L a h m a n n. The Problem of Abortion. Am. Journ. of Obst., 1943, III, 672.
- Heynemann. Zur Technik d. Ausräumung bei Fehlgeburten. Zbl. f. Gyn., 1925, No. 23, S. 1256.
- Holz. F. Die Behandlung des Abortes. Acta Obst. Scand., 1938. 118. 245/236, ref. Zbl. f. Gyn., 1939, No. 23.
- Kaps, I. Vergleich d. akt. u. abwart. Therapie bei fieb. Abort. Diss. Berlin, 1934, ref. Zbl. f. Gyn., 1937, No. 13.
- Kermauner. Zur Beh. fieb. Fehlgeburten. Zbl. f. Gyn., 1924, No. 48, S. 2628.
- Krug, J. Die Fehlgeburten im deutschen Reich. Münch. med. Woch., 1940, No. 46.
- Kulenkamp f. Zur Frage d. Behandl. d. Abortes. Zbl. f. Gyn., 1921, No. 32.
- Küstner. Virulenz d. Streptok. u. fieb. Abort. Zbl. f. Gyn. 1926, No. 3, S. 129—137.
- Lüttge. W. Zur Therapie d. Abortus febrilis. Zbl. f. Gyn., 1942, No. 24.
- Mondor. Les Avortements mortels Paris, 1936.
- Nahmacher. Was leistet die intrauterine Kohlbehandlung bei Aborten. Ther. Gegenw., 1930, 71.
- Neu. H. Ist die Blutung beim Abort eine Indication zur sofortige Entleerung des Uterus? Diss., Halle., 1920.
- Neumann O. Zur Behandlung d. fieberh. Fehlgeburt. Zbl. f. Gyn., 1942, No 2.
- Philipp. Der heutige Stand d. Bekämpfung d. Fehlgeburt. Zbl. f. Gyn., 1940, No. 6.
- Pruszkowsky G. Ist nach afebrilen Aborten eine cürrettage notwendig? Diss. Königsberg. 1938.
- Riss. Erfahrungen an 35 225 Aborten. Orv. Heitil. 1933, No. 34, ref. Zbl. f. Gyn., 1935, No. 13.
- Rissmann. Ist d. Zurückbleiben von Deciduaesten stets ein gleichgültiges Ereignis? Zbl. f. Gyn., 1926, No. 9, S. 532.
- Rüther. Scheidenkeime u. Kriminalität beim septisch. Abort. Zbl. f. Gyn., 1939, No. 48.
- Schmidt. Über die Erfahrungen d. Uterusdrainage bei fieb. Aborte. Diss. Königsberg, 1936, ref. Zbl. f. Gyn., 1937, No. 35.
- Schöttmüller. Zur Problem d. Behandlung infiziertes Abortes. Münch. med. Woch., 1921, No. 25.
- Siegwart. Über bakterielle Infectionsstellung bei der Behandlung fieberhaften Abortes. Zbl. f. Gyn. 1922, No. 38, S. 1506.
- Simon. Zur Sammelstatistik des fiebernden Abortes. Zbl. f. Gyn., 1922, No. 38, S. 1508.
- Simons Stat. analysis of one thousand Abortions. Am. Journ. of Obst., 1939, No. 5.
- Steichele, H. Zur Frage de fieberhaften Abortes. Zbl. f. Gyn., 1922, No. 38, S. 1513.
- Traugott. Zur Frage der Bacteriologie u. der localen Behandlung des fieberhaften Abortes. Zeitschr. f. G. u. G., 1911, Bd. 68, S. 328.

Unterberger. Zur Behandl. d. fieber. Abortes. M. f. G. u. G. 1917, Bd. 45, H. 4, S. 348.

Wahl F. Zur akt. Behandlung d. sept. Abort mit Iodtinktur. Zbl. f. Gyn., 1934, No. 36.

Warmbier. Ein Beitrag zur Erfolgstatistik d. fieb. u. sept. Aborten. Diss. Berlin, 1938, ref. Zbl. f. Gyn., 1939, No. 23.

Wagniekros Die intrauterine Aetherdampfbehandl. d. infizierten Abortus. Arch. f. Gyn., 1923, Bd. 116, H. 3.

Weibel. Die Behandlung d. Fehlgeburt. Wien. kl. Woch. 1934, No. 13.

Winkler H. Die aktive Behandl. d. fieberh. Abortus. Münch. m. Wochschr., 1940, No. 39.

Zur Nedden. Zur Behandlung d. febr. Abortes. Frauenarzt, 1920, H. 3, ref. Zbl. f. Gyn., 1921, No. 11.

Резорпционные лихорадки

Ахшарумов. О распознавании и лечении местных послеродовых заболсваний. Журн. ак. и жен. бол., 1903, стр. 507.

Вольвовская. О выскабливании послеродовой матки. Акуш. и гинек., 1939, № 2-3, стр. 64.

Воскресенский. Выскабливание инфицированной матки при послеродовых кровотечениях с применением культуры болгарской палочки. Акуш. и гинек., 1938, № 10, стр. 91.

Выдрин, Рахманчик и Раппопорт. Выскабливание полости матки в раннем послеродовом периоде и его отдаленные результаты. Акуш. и гинек., 1941, № 3, стр. 12.

Данчич К. М. Задержание в матке послеродовых очищений. Медиц. вестник. 1882, № 14.

Казанская и Пырский. Оценка реакции Руге-Филипп. Журн. акуш. и жен. бол., 1929, № 2, стр. 211.

Левенштейн М. К вопросу о местном противогнилостном лечении послеродовых заболеваний. (Постоянное орошение матки). Дисс. М., 1881.

Рессин. Выскабливание послеродовой инфицированной матки. Акуш. и гинек., 1940, № 2, стр. 43.

Сицинский. Лечение заразных послеродовых заболеваний полости матки. Тр. I съезда рос. акуш. гинек. СПб., 1904, стр. 121.

Сицинский. Лихорадочные заболевания в послеродовом периоде. Четыре года клинической жизни Повив.-гинекол. ин-та. СПб., 1911, стр. 227.

Цовьянов. К вопросу о выскабливании послеродовой матки. Москва, 1914.

Ahlfeld u. Stähler. Klin. Erfahr. ü. Placentaretention nebst bacteriolog. Untersuchungen. M. f. G. u. G., 1900, Bd. 12, 671.

Benthin. Über Placentainfection. M. f. G. u. G. 1916. Bd. XLIII, H. 6.

Bondi. Über saprischen u. septisch. Wochenbettfieber Zbl. f. Gyn., 1911, S. 297.

Bumm. Resorbitionsfieber oder Retentionsfieber. M. med. Wochschr., 1914, No. 8.

Burckhardt. Über Fäulnissfieber im Wochenbett. Beitr. z. G. u. G., 1899, Bd. 11, H. 2.

Dehnicke. Zur Therapie der Eihaut- u. Placentaretention. Pract. Erg. d. Geb. u. Gyn., 1911, Bd. IV, H. 1.

Frank. Beitrag zur Behandlung der Lochialstauung. Zbl. f. Gyn., 1933, № 10, S. 573.

Franz, K. Bact. u. klin. Untersuchungen über leichte Fiebersteigerungen im Wochenbett. Beitr. z. G. u. G., 1900, Bd. III, S. 51.

Ham m. Resorptionsfieber oder Retentionsfieber? Munch. med. Woch. 1914, No. 38.

Je a n n i n C. Etiologie et pathogène des infections puerperales putrides. These Paris. 1902.

R i c h a r d A. Behandlung d. Lochmetra mit Chinin—Calcium. Med. Klin., 1938, No. 31, ref. Zbl. f. Gyn., 1941, No. 3, S. 156.

R i s s m a n n. Über Eihautretention. M. f. G. u. G., 1906, Bd. XXIV, No. 5, S. 581.

R o e d e r. Behandl. d. Eihautretention. M. f. G., u. G. 1912, Bd. 35, S. 671.

Эндометрит

А р т е м ь е в. О послеродовом катаральном эндометрите. Тр. II съезда русских врачей, т. II. Отд. акуш. и жен. бол., стр. 82.

Б е к м а н. Послеродовые заболевания матки. Врач., 1900, стр. 7, 38, 67.

Б о г о я в л е н с к и й. Постоянное орошение при септическом эндометрите. Мед. обозр., 1889, т. 32, стр. 209.

Б р а н д т. К бактериологии полости тела матки при эндометритах. Журн. ак. и жен. бол., 1891, № 10, стр. 810.

Б у б л и ч е н к о. Признаки и распознавание септического послеродового эндометрита. Русск. гинек. вестн., 1919, т. 1, стр. 162.

Г а р м а ш е в а Н. Л. Экспериментальный инфекционный эндометрит. Ленинград. ЦИАГ, 1947.

Г у з а р ч и к. Капиллярный дренаж матки как метод лечения послеродовых эндометритов. Дисс. СПб. 1898.

К л и т и н. Гистологические изменения послеродовой матки в случае острого стрептококкового гнилокровия при применении противострептококковой сыворотки. Русский врач., 1901, ч. I, № 24, стр. 793.

К и р з н е р. Нафталин при послеродовых эндометритах. Практ. медиц., 1900, стр. 230.

Л и в ш и ц С. Н. Лечение стрептоцитом пuerперальных заболеваний. Акуш. и гинек., 1937, № 3.

Л и б к и н. Лечение послеродовых эндометритов ихтиолом. Врач. газ. 1928, № 6, стр. 446.

М и х и н. К вопросу об антисептике родов. Дисс. Харьков, 1895.

О т т Д. О. О значении так называемых послеродовых очищений. Врач. 1885, № 27.

О т т Д. О. К бактериологии лохий. Arch. f. Gyn., Bd. 32, H. 3.

С о к о л. Ректальное применение ретроплацентарной крови при лихорадочных послеродовых заболеваниях. Акуш. и гинек., 1940, № 10, стр. 58.

Ч е р н е в с к и й. К вопросу о послеродовых заболеваниях. Дисс. СПб., 1888.

Ш и б к о в. Случай endometritis pseudomembranacea septica postabortum. Казан. мед. журн., 1915, стр. 77.

Б е c k Н. Puerperale Endometritis durch retrograde venöse Infection. Arch. f. Gyn., 1927, Bd. 131, S. 701.

D ö d e r l e i n. Die infectiose durch Mikroorganismen erzeugte Endometritis. Verh. d. Deut. Ges. f. Gyn., Bd. VI, S. 232.

D i s s e l b e c k. Die aktuelle Heilung d. Endometritis puerperalis u. die Prophylaxe d. Puerperalsepsis. Med. Welt., 1936, S. 662.

L e h m a n n. Zur Behandl. d. Kindbettfiebers insbes. d. sept. Endometritis. Med. Klin., 1906, No. 51, S. 1338.

N o w a k. J. Tierkohlpulungen bei sept. Endometritis. Zbl. f. Gyn., 1916, No. 24, S. 480.

R e i s s. W. Die Behandlung d. Endometritis p. Abortum u. p. Partum. mit künstlichen Brunststoffen. Munch. med. Wschr., 1941, Nr. 2, ref. Zbl. f. Gyn., 1942, No. 51.

- Sackenreiter. Die Erreger d. puerp. Endometritis. Hegar's. Beitr. z. G. u. G., 1911, Bd. 17, H. 2.
 Sitzenfrel. Über Saugbehandlung d. puerp. Endometritis. Monatschr. f. G. u. G. 1910. Bd. XXXII, S. 261.
 Walthard. Die bacteriotoxische Endometritis. Zeitschr. f. G., u. G. 1902, Bd. 47, S. 241.

Послеродовое омертвление матки

- Бекман. Послеродовое омертвление матки. Врач, 1900, № 1—3.
 Грамматикати. Gangraena uteri partialis p. partum. Русская медицина, 1885, № 13—15.
 Григорова. Gangraena uteri totalis. Журн. акуш. и жен. бол., 1924 г., XXXV, стр. 65.
 Данилов А. И. Cervicitis et paravaginitis phlegmonosa dissecans. Акуш. и гинек., 1941, № 2, стр. 51.
 Дашкевич. К вопросу об отслаивающем послеродовом воспалении матки. Журн. ак. и жен. бол., 1900 г. № 1, стр. 16.
 Добберт. О частичном некрозе матки и влагалища. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1890, XV, S. 28.
 Исполатовская. Perimetritis dissecans post partum. Necrosis uteri. Врач, 1884, № 6.
 Полканов. Случай послеродового воспаления матки. Русский врач, 1902, № 45.
 Соколов В. В. Частичное омертвление матки после родов. Врач. газ., 1928, № 18, стр. 1273.
 Сыромятников. Первые два случая отслаивающего воспаления матки. Врач, 1880, № 29 и 30.
 Теодор. К вопросу о metritis dissecans. Медицинская мысль, 1926. кн. 5, стр. 16.
 Троянова. К казуистике частичного омертвления матки после родов. Русская медиц., 1885, № 25.
 Цур-Мюлен. Случай Metritis dissecans. Журн. акуш. и жен. бол., 1903 июнь, стр. 865.
 Hoehstenbach. Über metritis dissecans. Arch. f. Gyn., 1890, Bd. XXXVII, H. 3, S. 511.
 Garrigues. Über metritis dissecans. Arch. f. Gyn., 1890, Bd. XXXVIII, H. 3, S. 511.
 Gottschalk. Über metritis dissecans. Berlin. klin. Woch., 1900., No. 2; Zeitschr. f. G. u. G., 1904, Bd. LII, H. 1, S. 179.
 Kollisch. Über metritis dissecans. Zbl. f. Gyn., 1924, No. 7a, S. 603.
 Lehmann. Zur Aetiologie u. Pathologie d. puerper. Uterusgangrän. Arch. f. Gyn., 1923, Bd. CXVIII, H. 3.
 Monchy. Ein Fall v. puerper. Uterusgangrän. Zeitschr. f. G. u. G., 1912. Bd. 71, H. 2—3, S. 384.
 Wienzierl. Totale Gangrän d. Uterus im Wochenbett. Arch. f. Gyn., 1927, Bd. CXXX, S. 52.

Абсцесс матки

- Грамматикати И. Н. К вопросу и нарывах матки. Врач, 1886, № 14.
 Bell w. Blair. Puerperal ovarian thrombophlebitis with abscesses in the wall of the uterus. Journ. of. Obst. a. Gyn. of the Brit. Emp., 1924, XXXI, No. 4.
 Beyer. Ein Fall v. multipler Abscessbildung im puerperalen Uterus. M. G. u. G., 1910, Bd. 31, H. 2, S. 481.

Chalnot P. Die uterinen Abscesse im Wochenbett. Gas. Hop., 1939, 112, 197/209.
Harrigan. Intramusc. absц. puerp. uterus. N.-J. med. Journ., 1913, 1 March.

Risch. Metritis dissec. u. Uterusabscess. Med. Kl., 1911, No. 5.

Параметрит

Бородкин. Паратифозный параметрит. Русск. врач, 1911, стр. 1283.
Брауде И. Л. Хирургическое лечение гнойного параметрита и пельвеоцеллюлита. Акуш. и гинекол., 1946, № 3.

Бубличенко. К дифференциальной диагностике послеродовых параметритов. Гинек. и акуш., 1929, № 4.

Гиришфельд. К вопросу о послеродовых параметритах на почве аскаридоза. Журн. ак. и жен. бол., 1932, № 4, стр. 54.

Глядко. Лечение параметрита тяжестью по Halban'у. Журн. акуш. и женск. бол., 1901, февр., стр. 273.

Гудынский и Юрьевский. К вопросу об околопочечных и брюшинных нагноениях при послеродовой септической инфекции. Акуш. и гинек., 1941, № 11—12, стр. 19.

Кесслер. Септический параметрит у первородящей. Мед. еженед., 1890, № 14.

Крупенников. О путях распространения послеродового параметрита. Zbl. f. Gyn., 1925, № 14, S. 675.

Данциг А. Н. К казуистике послеродовых заболеваний (случай тазового абсцесса). Практ. медиц., 1896, № 6.

Львов И. М., Заворот кишек при послеродовом параметрите. Врач, 1894, № 45.

Мордвижкин. Клиника послеродовых параметритов. Акуш. и гинек., 1938, № 5, стр. 38.

Нейтрауб. Параметрит и инфлюэнца. Медицина, 1891, стр. 619.

Парфианович Н. А. Послеродовой параметритический нарыв. Москов. мед. газ., 1877, № 16.

Сердюков А. И. Клинические наблюдения над умеренными формами воспаления клетчатки в послеродовом периоде. Москов. врач. вестник, 1874—75. № 7/11.

Стейкер Л. А. К терапии затяжных послеродовых параметритов. Врач. газ., 1924, № 24.

Сутугин В. В. Случай околوماتочного флегмонозного воспаления. Протоколы зас. об-ва русск. врачей в СПб. за 1857—1868 г., стр. 486.

Шанутин. К вопросу о флегмонозном паравагините. Мед. обозр., 1892, стр. 168.

Franke. Zur oper. Behandlung d. eitrig. Parametritis. Zbl. f. Gyn., 1907, No. 51, S. 1597.

Franke. Parametr. Absc. mit Durchbruch beiderseits durch das Foram. isch. in die Regio glutea. Berl. kl. Woch., 1912, No. 10, S. 457.

Jenter H. Zur differentiellen Diagnostik der Beckenexudate und Beckentumoren. Zbl. f. Gyn., 1924, No. 18, S. 970.

Kraatz H. Zur Aethiol. u. Klinik d. grossen parametr. Exudats. Zbl. f. Gyn., 1938, Nr. 29.

Kuliga. Über Erscheinungen von Darmversch. bei Parametritis. M. f., G. u. G., 1905, Bd. 24, S. 598.

Leopold. Zur Operation schwerer parametritischer Exudate u. des Uterusabscess. Zbl. f. Gyn., 1912, S. 485.

Loeser A. Metastatische Parametritis. Zbl. f. Gyn., 1918, No. 13.

Mayer. Les infections cellulaires periuterines des suites de couches. Rev. franc. Gyn., 1923, No. 28.

Melvin L. Stone. Parametrial abscess a. puerperal septicemia due to an unusual organism. Am. Journ. of Obst., 1940, Nr. 3, p. 489.

Michalkowicz E. Eine einfache Punktion als palliativ therapeutisches Verfahren bei Eitersammlungen des weiblichen Beckenraumes. M. f. G. u. G. 1939, Nr. 3/4, ref. Zbl. f. Gyn., 1940, Nr. 49.

Reynolds M. Pelvic cellulitis. Amer. Journ. of. Obst., Vol. 49, p. 200.

Schugt. Parametritis actinomycotica. M. f. G. u. G., 1925, Bd. LXIX, S. 192.

Stratz. Zur Behandlung v. Beckeneiterungen. Zbl. f. Gyn. 1916, No. 41.

Wagner. Die operat. Beh. d. paramet. Exudate. Monatschr. f. G. u. G., 1905, Bd. XXII, S. 583.

Walter. Beitr. zur Anat. u. Klinik paramet. Exudaten. Arch. f. Gyn., 1921, Bd. 114, H. 3, ref. Zbl. f. Gyn., 1921. Nr. 45.

Воспаление придатков и тазовой брюшины

Бурлаков. К вопросу о дифференциальном распознавании послеродовых сальпингитов и сальпингоофоритов. Врачебн. вестн., 1904, № 39, 40 и 41.

Бурлаков. К вопросу о послеродовых сальпингитах и сальпингоофоритах. Врач. вестн., 1904, 28 и 29.

Какушкини. Тазовые гнойники у женщин. Тр. I Поволжского съезда хирургов, гинекологов и акушеров. Саратов, 1929, стр. 17.

Литген. Pelveoperitonitis exudativa. Журн. акуш. и жен. бол., 1914, стр. 59.

Лурье А. Ю. Хирургическая терапия септических послеродовых заболеваний. Кольпотомия. Госмедиздат УССР, 1940, стр. 46.

Михайлов. Классификация гнойников малого таза. Тр. I Поволжского съезда хирургов, гинекологов и акушеров. Саратов, 1929, I, стр. 18.

Муратов А. А. Лучей послеродового абсцесса, вскрывавшегося через брюшную стенку. Москов. мед. газ., 1877, № 13.

Earl G. Krieger. The treatment of pelvic inflammatory disease... Am. Journ. of. Obst., 1942, 44, 4. 681.

Ferguson. Pyosalpinx in the puerperium. The Brit. med. Journ. 1912, p. 125.

Gassot. Zustände Tuben beim puerperal Fieber u. ihre Rolle als Verbreitungsweg. Korresp. Bl. f. Schweizer Arzte., 1916, No. 34.

Hein K. Über die Diagn. u. Therapie d. Pyocele retrouterina. Inaug. Diss. Halle., 1920, ref. Zbl. f. Gyn., 1921, No. 51.

Knaus. Ein neues Phänomen als sicher. Indikation f. die oper. Behandlung d. Pelveoperitonitis. Kl. Wochenschr., 1937, Nr. 27.

Kross. Pelvicinflammation. Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. 1923, Bd. VI, No. 3.

Pollak. Puerperal pelv. infection. Amer. Journ. of. Obst., Vol. 78, H. 6, p. 916. Am. Journ. of Obst., 1910, V. 62, p. 100.

Schridde. Die eitrig. Entzünd. des Eileiters. Jena, 1910, ref. Z. f. G. u. G., Bd. 67, H. 3, S. 798.

Schultz W. Die Duglaspunktion. Zbl. f. Gyn., 1939, No. 4.

Послеродовые тромбозы

Бубличенко. К этиологии послеродовых тромбозов. Русск. гинек. вестник. 1919, т. 1, в. 1, стр. 49.

Бубличенко. О послеродовых тромбозах. Монография. Петроград, 1921.

Бубличенко. Послеродовые тромбофлебиты. Вестн. соврем. медицины, 1926, № 12.

Бубличенко. Послеродовые тромбофлебиты. Совет. медицина, 1941, № 15—16.

Васильев. К вопросу об учащении случаев тромбоза и эмболии в последнее время. Казан. мед. журн., 1929, № 4.

Деревенко. О судьбе кровяных пластинок в тромбе. Ziegl. Beitr. 1910, Bd. 48-8. 123.

Зайцев. Лечение тромбофлебитов. Совет. медиц., 1939, № 23.

Зайцев Г. П. Тромбофлебиты. Медгиз, 1947.

Карганова-Мюллер. Роль инфекции в возникновении послеродовых тромбозов и эмболий, Совет. хир., 1932, т. 5, вып. 1—3.

Керсновский М. И. Phlegmasia alba dolens верхних конечностей. Врач. газ., 1902, стр. 1178.

Либов Б. А. К учению о послеродовой закупорке маточных вен. Врач, 1901, № 11, стр. 326.

Лурье А. Ю. Поражение сосудов, образование тромбов и эмболий в развитии септического процесса. Хирургическая терапия септ. послерод. заболеваний. Госмедиздат УССР, 1940, стр. 17.

Мажбиц, Послеродовые тромбофлебиты. M. f. G. u. G., 1930, Bd. 34. S. 31.

Орбант М. Phlegmasia alba dolens puerperalis. Журн. акуш. и жен. бол., 1898, стр. 973.

Петченко. К вопросу о послеродовой эмболии легочной артерии. Акуш. и гинек., 1935, № 3.

Письменный Я. К вопросу о послеродовой легочной эмболии. Гин. и акуш., 1930, № 2.

Сазонов. Пуэрперальные тромбофлебиты. Гинек. и акуш., 1933, № 1/2.

Сокол. Лечение пьевками септических тромбофлебитов. Акуш. и гинек., 1939, № 11.

Теумин. Кровяные пластинки при пуэрперальных септических заболеваниях и их исчисление. Сб. тр. Окинчица, 1924, стр. 210.

Теумин С. Кровяные пластинки и прогноз послеродовых заболеваний. Врач. газ., 1927, № 8.

Тирюгин Д. А. Случай послеродового множественного тромбофлебита. Врач. газ., 1905, стр. 116.

Унгер А. Я. К вопросу о тромбофлебитах в послеродовом периоде. Журн. акуш. и жен. бол., 1916, № 7—8.

Цур-Мюллен. К вопросу о послеродовом тромбозе и эмболии. Журн. акуш. и жен. бол., 1915, стр. 590.

Штерн. Случай phlegmasiae albae dolentis puerperalis. Практ. мед., 1899, № 45.

Яновский. К вопросу о воспалении вен под влиянием гноеродных бактерий. Диссерт. СПб., 1904.

Aschoff, Beck, De la Camp, B. König. Beiträge zur Thrombosenfrage. Leipzig, 1912.

Bardeleben. Streptococcus u. Thrombose. Arch. f. Gyn., 1907, Bd. LXXXIII, H. I, S. I.

Вауер. Ein Fall v. Thrombose v. cava superior. Münch. m. Woch., 1941, No. 25, ref. Zbl. f. Gyn., 1942, No. 43.

Benson R. The treatment of acute post partum thrombophlebitis of the lower by continuous caudal anesthesia. Am. J. of Obst. a. Gyn., 1946, v. 52, Nr. 5.

Bingold, Fr. Zur Diagnose der Lungenembolie. Med. Kl., 1939, ref., Zbl. f. Gyn., 1940, No. 48.

- Bucura. Puerp. Mesenterialgefäßverschluss. Arch. . Gyn., 1923, Bd. CXIX, H. 2
- Collins C. a. Nelson. Phlebothrombosis a. thrombophlebitis in gyn. a. obst. Am. J. of Obst., 1946, v. 52, Nr. 6.
- Cramer. Colibazillen Phlebitis. Rev. med. Suisse rom., 1940, No. 7/8.
- Cresl C. Anatomischphysiolog. Erwägungen über die Thrombose nach Operationen im Wochenbett. Ann. Ostetr. 1939. 189. ref. Zbl. f. Gyn., 1940, No. 48.
- Depuoz I. Resultate mit der Applikation von Heparin zur Verhütung postoperativer Thrombose. Schweiz. Wochschr., 1938, No. 18, ref. Zbl. f. Gyn., 1940, No. 17.
- Dubrowsky R. Treatment of pulmonary Embolism complicating puerperal Thrombophlebitis, Semana Med., 1944, 51, 64—66, ref. Am. Journ. of Obst., 1945, No. 3, p. 448.
- Düffeck. Untersuch. v. sept. Thromben. Arch. f. Gyn., 1912, Bd. 94, H. 2, S. 389.
- Fehling. Thrombose, Embolie u. Prophylaxe. Zbl. f. Gyn. 1920. No. 1.
- Ferru. Un signe précoce de la phlegmasia alba dolens puerperale. Presse med. 1930, No. 28, ref. Zbl. f. Gyn., 1930, No. 30.
- Georg I. Ellis. Acute pelvic thrombophlebitis treated with continuous caudal anaesthesia. Am. Journ. of Obst. a. Gyn., 1944, 48, 2, p. 241.
- Grossmann. Über puerp. Metrophlebitis. Arch. f. Gyn., 1903, Bd. LXX, S. 588.
- Güorffy. Exper. Beiträge zur Entstehung d. septischen Thrombosen. Ztchr. f. Geb. u. Gyn., Bd. CXXII, 2, ref. Zbl. f. Gyn., 1940, No. 21.
- Lunge. Über Thrombose u. Embolie Arch. t. Gyn., 1912, Bd. 96, H. 2, S. 356.
- Lürgens. Thrombose und Blutverlust. Deut. med. Wschr., 1938, Nr. 4, Zbl. f. Gyn., 1940, No. 48.
- Kermauner. Besonderer Verlauf d. Venenentzündung im Wochenbett. M. f. G. u. G., 1926, Bd. LXXIII, H. 3/4, S. 188.
- Klein. Die puerper. u. postoper. Thrombose u. Embolie. Arch. f. Gyn., 1911, Bd. 94.
- Külenkampf. Die Verhütung schwerer u. tödlicher Embolien durch Thrombusausräumung. Münch. med. Wschr., 1940, Nr. 25.
- Louros. Wetterwechsel, Thrombosen, Embolie. Deut. med. Woch., 1938, No. 38, ref. Zbl. f. Gyn., 1940, No. 48.
- Lubarsch. Thrombose u. Infection. Berl. Klin. Woch., 1918, No. 10. ref. Zbl. f. Gyn. No. 32.
- Lunz. Über Sinusthrombose im Puerperium. Zbl. f. Gyn., 1926, No. 42.
- Mahler. Thrombose, Lungenembolie u. plötzl. Tod. II. Bd. d. Arbeit aus d. Kgl. Frauenklin. Dresden. Leipzig, 1895, S. 72.
- Michaelis. Zur Frage d. prämon. Sympt. Zeitschr. f. G. u. G., 1912, Bd. 70. H. 1. S. 278.
- Paucot, H. A propos de la prophylaxie des phlebitis apres l'accouchement et les opérations gyn. Bull. Soc. Gyn., 1939, 28, 361—372.
- Prima. Einiges zum Thromboseproblem. Zbl. f. Gyn., 1940, Nr. 17.
- Raymond. Phlegmasia caerulea dolens. Presse Med., 1938, p. 1313.
- Ritter. Über die Bedeutung Endothel. für die Entstehung d. Venenthrombose, Berlin. Fischer. 1926.
- Seip. Über Thrombosenbildung im Wochenbett. Diss. Frankfurt., 1924.
- Schrömpf. Beiträge zur konservativen-Therapie der Embolie. D. m. W., 1940, No. 6, ref. Zbl. f. Gyn., 1940, No. 48.
- Trendelenburg. Über d. oper. Behandlung d. Embolie d. Lungenarterie. Arch. f. klin. Chir., 1908, Bd. 86.
- Zurhelle. Experimentelle Untersuch. über d. Beziehung d. Infection u. der Fibringerinnung zur Thrombenbildung. Ziegler's Beiträge, 1910, Bd. 47.

- Welch C., Faxon H. a. Mc Goheys. The application of phlebography to the a heparry of thrombosis a. embolism. Surgery, 1942, 12, 2. 158—183.
- Wyatt I. Puerperal femoral thrombosis. Proc. Royal. Soc. Med., 1938, 31, ref. Ber. f. ges. Gyn., Bd. 37, S. 470.

Разлитой перитонит

- Венцовский. К клинике перитонитов. Гинек. и акуш., 1930, № 1.
- Войно-Ясенецкий. Очерки гнойной хирургии. Москва, 1944.
- Каршина. К вопросу о лечении послеабортных перитонитов. Сб. ЦНИАГИ, 1941, т. VIII, стр. 84.
- Мельников и Каржавина. Перитонит и септический выкидыш. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8, стр. 44.
- Мондор. Послеродовые перитониты. Неотложная диагностика. Био-медгиз, 1937, т. 1.
- Оболенская. Хирургические способы лечения острых разлитых перитонитов. Журн. акуш. и жен. бол., 1916, январь.
- Панцсвич. Лечение разлитых гнойных перитонитов у женщин. Сов. мед., 1941, № 10.
- Панцевич. Влияние вегетативной нервной системы на развитие диффузного гнойного перитонита. Акуш. и гинек., 1941, № 11—12, стр. 16.
- Парменов. К вопросу о лечении акушерских перитонитов. Акуш. и гинек., 1940, № 2, стр. 53.
- Синакевич Н. А. Воспаление брюшины. Акуш. и гинек., 1940, № 5, стр. 61.
- Соловьев. Peritonius tuberculosa et sèptica. Журн. ак. и жен. бол., 1890, № 12, стр. 785.
- Шполянскй. Гинекологический перитонит и его лечение. Акуш. и гинек., 1941, № 2, стр. 70.
- Шполянскй. Перитонит и вегетативная нервная система. Сб. раб. Ленинградского акуш.-гинек. о-ва, 1945, вып. 2.
- Balar d. Meine personl. Erfahr. mit puerp. Peritonitis. Rev. franc. Gyn., 1939, 34, ref. Zbl. f. Gyn., 1940, No 12.
- Benthin. Behandlungsergebnisse bei Peritonitis. Zbl. f. Gyn., 1934, No 14.
- Cellera A. Rife Sh. Immunisierung des Peritoneum. Am. J. Surg., 1939, Oct. ref. Zbl. f. Gyn., 1942, No. 33, S. 1333.
- Cesar D. Behandlung u. Prognose der puerperalen allgemeinen Peritonitis. Rev. Ostetr. rom., 1939, 3, ref. Zbl. f. Gyn., 1940, No. 50.
- Friedrich. Inkubationszeit der peritonealen Infection. Zbl. f. Gyn., 1912, S. 730.
- Guenin R. A propos d'un cas de peritonite aigue généralisée à gono-coques. Gynecologia, 1946, Oct 4, p. 224.
- Gueniot P. Colpotomie dans la peritonite puerpérale. L'Obstetr., Vol. X. p. 258.
- Koblank. Zur Behandl. der allg. eitr. Wochenbettbauchfellentzündung. Mon. f. G. u. G., 1919, H. 3.
- Latzko. Bauchhöhlendrainage bei Peritonitis. Zbl. f. Gyn., 1910, No. 23. Wien. med. Woch., No. 34 u. 35. Ver. d. Gess. f. Gyn., Bd. 13, p. 260—272.
- Menge. Die Therapie d. ak. bakteriellen Peritonitis. Mon. f. G. u. G., 1917, Aug., S. 102.
- Meyer. Unsere Ergebn. bei der oper. Beh. ak. diff. Peritonitis, Zbl. f. Gyn. 1921. No. 10, S. 389.
- Naujkos. Experim. Untersuch. ü. die Wirk. intraperiton. Aetherinjection. M. f. G. u. G., 1922, LXI, S. 265.

Pyrah L. a. Olfeld C. Puerperal general peritonitis. Journ. Obst., 1933, 40, 3, 38.

Rochet E. et Ambre Ch. A propos du traitement chirurgical des peritonites diffus. du post abortum. Gyn. et Obstetr., 1939, 39, 273—284.

Runge. Die Behandlung der puerperalen Peritonitis. D. m. Woch., 1930, No. 47, 1898—1903, ref. Zbl. f. Gyn., 1931, No. 44.

Schultz W. Verlauf u. Behandlung d. vom weiblichen Genitalia ausgehenden Streptokokkenperitonitis. Zbl. f. Gyn., 1935, Nr. 44.

Schwarz, W. Verlauf u. Behandlung von weibl. Genitalien ausgehenden Streptokokkenperitonitis. Zbl. f. Gyn., 1935, No. 44.

Seisser F. Die Möglichkeiten u. Grenzen unserer Therapie bei d. diffusen Peritonitis genitales Ursprungs. Zbl. f. Gyn. 1929. No. 29.

Sigwart. Aethertherapie u. Prophylaxe d. Peritonitis. Münch. med. Woch., 1922, No. 14.

Sommer. Beitr. zur Frühdiagnose u. Behandlung d. diffusen Peritonitis. Zbl. f. Gyn., 1924, No. 49, S. 2686.

Welson, Barker a. Vrigit. Prevention a. treatment of postabortive Peritonitis. Am. J. of Obst. a. Gyn., 1939, p. 644.

Септицемия и бактериемия

Беликов. Микробиология сепсиса. Клин. мед., 1933, т. XI, № 19—20.

Бубличенко. К вопросу о стафилококковом послеродовом сепсисе. Журн. акуш. и жен. бол., 1914, XXIV, № 1, стр. 45.

Вайнштейн. Антистрептококковая сыворотка при послеродовой стрептококковой септицемии. Журн. акуш. и жен. бол., 1897, № 10, стр. 1232.

Василевский. К вопросу об этиологии геморрагической септицемии (бактериэмии). Военн. мед. журн., 1915, стр. 73.

Головчинер, М. С. Febris puerperalis (Septicaemia). Медицина, 1894, № 25 и 26.

Кац. Возможна ли септицемия с нормальной температурой? Русский врач, 1912, № 33.

Косоротов. Пуэрперальная септицемия. Мед. обозр., 1888, XXX, стр. 647.

Соловьев. Colibacteriaemia в послеродовом периоде. Журн. акуш. и жен. бол., 1914, № 2, стр. 241.

Штерн. Случай послеродовой септицемии, осложнившейся множественным лимфаденитом. Врач. газ., 1913, № 9.

Беск. Fatal case of staphylococcus albus bacteriemia following a criminal abortion. Amer. Journ. of Obst., Vol. 78, Sept., p. 476.

Kneise. Zur Kenntniss der reinen Septikämie. Arch. f. Gyn., 1904, Bd. LXXIII S. 330.

Köhler. Colibacteriämie puerperales Ursprungs. Zbl. f. Gyn., 1912, No. 50, S. 1631.

Lakin C. E. Septicemia. Brit. med. Journ., 1935, No. 3844, p. 777.

McLellan a. Goldblum D. The Prognosis a. treatment staphylococcal septicemia. Canad. M. A. J., 1942, 46, 2, 136—143.

Morhardt. La septicémie puerpérale. Gyn. et Obst. 1936, No. 1.

Oliver. Puerperal septicaemia. The Brit. Gyn. Journ. 1891, XXVI, Nov., p. 301.

Wyatt. Bacteriemia in puerperal sepsis. Brit. med. Journ., 1946, I, Febr., 175.

Септикопиемия

Александров. К вопросу об оперативном лечении септикопиемии. Тр. III съезда акуш.-гинеколов, Киев, 1910.

Бакшт. Витамин С в акушерстве и гинекологии. Акуш. и гинек., 1940, № 10.

Бинемсон, Локис и Ульмер. Роль витамина С в профилактике послеродовых заболеваний. Акуш. и гинек., 1941, № 11—12, стр. 1.

Бондырев. Несколько слов о родильной горячке по поводу случая meningitis purulenta у беременной. Журн. акуш. и жен. бол., 1901, № 1, стр. 545.

Бродский. Лечение септических послеродовых и послеабортных заболеваний аммиачными растворами серебра (аммаргенон). Акуш. и гинек., 1937, № 5, стр. 14.

Викулов. Переливание крови в акушерстве. Акуш. и гинек., 1937, № 5, стр. 52.

Войно-Ясенецкий. Очерки гнойной хирургии. Москва, 1946, стр. 222 и 247.

Гинсбург. Случай гнойного воспаления лонного сочленения в послерод. периоде, Акуш. и гинек., 1936, № 11.

Горяинов. О поражении мозга у родильниц. Друг здравия, 1836, № 48.

Данциг А. Н. К послеродовым заболеваниям нервной системы. Практ. медиц., 1893, № 9.

Дедова Н. И. Лечение послеродовых инфекций уротропином. Сб. тр. Баш. мед. инст. Уфа, 1940 т. III, стр. 86.

Дорошенко-Доррер. К вопросу о гнойных послеродовых симфизитах. Журн. акуш. и жен. бол., 1914, XXX, № 10, стр. 1439.

Замковский Я. Г. К казуистике метастатической офтальмии при пуэрперальном сепсисе. Арх. офталм., 1923 т. 1, 3, стр. 405.

Киреев. К казуистике так называемой криптогенетической септикопозмии. Врач. вестн., 1905, № 38, стр. 53.

Кисин С. В. К поражению центральной нервной системы при пуэрперальном сепсисе. Казан. мед. журн., 1926, № 11, стр. 1245.

Макаревич. Два случая офтальмии при септических заболеваниях. Журн. акуш. и жен. бол., 1925, XXXVI, № 5, стр. 473.

Маргулис. Этиопатогенез септических поражений нервной системы. Клин. мед., 1933, т. XI, 19—20.

Маргулис и Кватер. Нервная система в биологии и патологии женской половой сферы. Москва, 1929.

Меклер. Терапевтическое действие стрептоцида при пуэрперальных заболеваниях. Акуш. и гинек., 1936, № 7, стр. 815.

Рафалькес С. Б. Лечение послеродовых септических заболеваний. Акуш. и гинек., 1938, № 9.

Свентицкий. Общие принципы диетического лечения при военотравматическом поражении. Раневой сепсис, Медгиз, 1947.

Сидельковская. Лечение септических заболеваний переливанием облученной ультрафиолетовыми лучами крови. Акуш. и гинек., 1941, № 7—8, стр. 14.

Ульмер. Лечение стрептоцидом послеродовых заболеваний. Акуш. и гинек., 1941, № 3, стр. 32.

Холмогоров С. С. Гнойное воспаление лонного сочленения. Врач., 1898, № 5.

Шапиро Н. Д. Стрептоцид-уротропинная терапия в профилактике послеродовых заболеваний. Советская медицина, 1943, 1, 19—20.

Юрьевский. Опыт лечения сепсиса внутривенным вливанием спирта. Журн. акуш. и женск. бол., 1931, № 4, стр. 402.

Ferraccini. Un caso di oftalmia metastatica puerper. Riv. ital. di gin., 1923, Bd. 1, N. 2.

Hesslin. Die Schwangerschaftflähmungen d. Mutter. Arch. f. Psych. u. Nervenkunde. Bd. XXXVIII, N. 3. u. Bd. XL, N. 2.

Iochmann. Über Endocarditis septica. Berl. kl. Woch., 1912, No. 10, S. 436.

Laffont et Chomé. Trois formes différentes de pleurésie purulent pendant les suites de couches. Bull. de la soc. d'Obst. et de Gyn., 1923, Ig. 12, No. 8.

Luttringer. Les métastases puerpérales dans l'oeil. Gyn. et Obst. 1922, No. 6.

Monch G. Über puerperal Infection mit Augenmetastase. Der Frauenarzt., 1917, No. 11, S. 303.

Nowak. Die Beziehungen zwischen Nervensystem u. Genitalia. Halban u. Zeit., Bd. V. T. II.

Ruiz, F., P. Garcia. Puerperalinfektion u. maligne Endocarditis. Rev. med. lat-amer. 1925, Ig. 11, S. 2053.

Sahler. Wochenbettfieber mit zahlreichen Muskelabscessen. Zbl. f. Gyn., 1923, No. 33, S. 2131.

Schäffer. G. Beurteilung v. Spätfolgen nach schwerer Puerperalinfektion. Zbl. f. Gyn., 1941, No. 20.

Пиэмия

Илькевич. Хирургическое лечение пuerperальной пиэмии. Гинек. и акуш., 1932, № 5—6.

Кленицкий. Должно ли оперировать послеродовую и послеабортную пиэмию. Журн. акуш. и женск. бол. 1931, стр. 329.

Лурье А. Ю. Хирургическая терапия септических послеродовых заболеваний. Госмедиздат УССР, 1940, стр. 25.

Розенбаум. Оперативное лечение пuerperальной пиэмии. Акуш. и гинек., 1937, № 11.

Теверовский М. И. Пuerperальная пиэмия — диагноз, прогноз и лечение. Дисс. Харьков, 1939. Рукопись.

Швец Я. О чисто стафилококковой родильной пиэмии. Врач. газ., 1905, стр., 1089.

Amreich. Operativ geheilte Pyämie. Zbl. f. Gyn., 1923, No. 45, S. 909.

Benthin. Zur Frage d. Indikationstellung bei d. oper. Behandl. d. puerperal. Pyämie. Zbl. f. Gyn., 1912, No. 32.

Birnbaum. Zur Venenunterbindung bei puerp. Pyämie. Arch. f. Gyn., 1921. Bd. CXIV. H. 3.

Callmann. Puerperale Pyämie. Deut. med. Woch., 1912, S. 1114.

Döderlein. Venenunterbindung bei Pyämie. Zbl. f. Gyn., 1907, No. 24, S. 797.

Huggins. Ligation of pelvic vein in thrombophlebitis. Amer. Journ. of Obst. a. Gyn., 1923, No. 4.

Kauffmann. Zur Venenunterbindung bei puerper. Thrombophlebitis u. Pyämie. Pract. Erg. d. Geb. u. Gyn., 1920, VIII, No. 1, S. 49.

Редкие осложнения послеродового периода

Ануфриев. Sacroileitis puerperalis sinistra. Акуш. и гинек., 1940, № 12.

Бартельс и Эстрин. Спонтанная гангрена нижней конечности. Тр. Моск. акуш.-гинек. об-ва, 1925.

Кватер и Роговер. Исследование спинномозговой жидкости при септических заболеваниях после родов и аборта и пути распространения инфекции при них. Акуш. и гинек., 1936, № 1, стр. 84.

Кушев Н. Е. Случай гнойного воспаления лонного сочленения. Медич. обозрение, 1898, т. 50, стр. 655.

Побединский Н. И. К вопросу о симфизите. Тр. акуш.-гин. об-ва в Москве за 1897 г., № 4.

Попов. Гангрена верхних конечностей в послеродовом периоде. Журн. акуш. и жен. бол., 1909, № 11, стр. 1149.

Протас и Соловьев. Рентгенодиагностика и клиника послеродовых расхождений лонного сочленения. Сб. тр. ЦНИАГИ, 1941, т. VIII, стр. 58.

Холмогоров. Омертвление ног в послеродовом периоде. Русск. врач., 1908, № 4, стр. 124.

Эпштейн. Два случая острой энцефалопатии как осложнения септического аборта. Акуш. и гинек., 1940, № 9, стр. 74.

Fekete. Läsion d. Sacroillacalgelenkes im Wochenbett. Zbl. f. Gyn., 1926, No. 37.

Gauthier et Cremien. Le ramollissement cérébral par trombose veineuse dans l'infection puerpérale. Progr. med., 1921, No. 10, p. 101.

Laurentie. Le cholécystites puerpérales. Rev. franc. de gyn., 1922, Ig. 17. No. 4.

Léwy Solal et Jean Ravina. Forme metrorrhagique de l'infection puerpérale. Bull. de la soc. d'obst. et de gyn., 1926, XV, No. 4.

Pery et Courbin. Absces de l'hypophyse au cours d'une infection puerp. a staphyloc. Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris, 1921, No. 5, p. 345.

Гоноррея в послеродовом периоде

Иванов и Раппопорт. Случай гонококкового сепсиса. Журн. акуш. и жен. бол., 1923, XXXIV, стр. 51.

Иоахимович. Гоноррея женщины. Биомедгиз, 1935.

Каплан. Как часто встречаются гонококки в лохиях в послеродовом периоде. Гинек. и акуш., 1926, № 2.

Полубинский В. А. Диагностика и лечение женской гонорреи. Изд. ЦИАГ, 1946.

Совинский. О гонококке и гонотоксине и роли их в патогенезе гонорройных заболеваний. Дисс. СПб., 1900.

Фейгель. Диагностика женской гонорреи реакцией на антиген. Медгиз, 1941.

Фрайман и Пирогов. Реакция Борде-Жангу в первые дни послеродового периода. Гинек. и акуш., 1935, № 6.

Франц. Гоноррея женщины. Изд. НКЗ РСФСР, 1928.

Шишло. Случай послеродовой гонококкэмии. Морской врач, 1914, март, стр. 179.

Audebert F. Gonococcie et puerperalité. Ann. de gyn. et d'obstetr., V. LIX, P. 423.

Clayman. Gonorrhoe in Wochenbett. Inaug. Diss. Zürich, 1936.

King. The Influence of the gonococcus in puerperium. The Amer. Journ. of. Obstetr., 1912, Febr. 290.

Krause. Zwei Fälle von Gonokokkensepsis. . . Berl. Kl. Woch., 1904, № 19.

Kükens. Gonorrhoe im Wochenbett. Diss. Göttingen., 1924.

Mosny et Beaufrume. Polyarthrite puerp. de nature gonoc. Arch. gen. de Med., 1904, № 52, P. 3328, ref. Fromm. Jahresber. 1905. S. 919.

Neumann. Ueber. puerper. Uterusgonorrhoe. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. IV. H. 2.

Paul M. Rice. Nesserian infection in pregnancy. Am. J. of. Obst. a. Gyn., 1945, v. 49. Nr. 2, P. 223.

Rose. Gonorrhoe im Spätwochenbett. Zbl. f. Gyn., 1912, S. 712.

Pruschanskaja. Gonorrhoe in Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett, Diss. Strassburg 1911 ref. Frommels Jahresbericht., 1912, S. 761.

Stona. Makdonald. The gonococcus in the puerperium with report of seventeen cases. Amer. Journ. of. Obst. Vol. VIII. P. 213.

Trancu Kainer. Gonokokkensepticämie im Wochenbett. Zbl. f. gyn 1930. № 21.5.1303.

Tucker W. Ray. et cet. Latent gonorrhoea in obstetric patient. Am. I. of. Obst. 1939. 38. 6. 1055.

Анаэробная инфекция

Абрамович В. *perfringens* как возбудитель послеродового сепсиса. Журн. акуш. и жен. бол., 1929, № 6.

Арапов Д. А. Газовая гангрена. Москва, Медгиз, 1942 г.

Аршинова и Гесберг. Анаэробная инфекция при неполных абортах. Акуш. и гинек., 1939. № 12.

Бурова. Газовая гангрена. Русск. врач, 1917, № 4 и 5.

Бурова. Газовые гангрены. Журн. микробиологии, 1941, № 10—11.

Вилк и Виноградова. Пуэрпериальный газовый сепсис с некрозом почечной паренхимы. Акуш. и гинек., 1940, № 12.

Гесберг. Экстирпация матки как метод лечения анаэробной инфекции при аборте. Акуш. и гинек., 1947, № 2, стр. 53.

Каминский и Бялек. Газовый сепсис после аборта. Акуш. и гинек., 1936, № 3.

Кипарисов В. Случай газового сепсиса. Акуш. и гинек., 1940, № 12, стр. 78.

Кушнир М. Г. *V. perfringens* и *str. anaerobius* как возбудители общего пуэрпериального сепсиса. Иркут. мед. журн., 1923, № 1—2.

Медведева Т. Серологические свойства анаэробных стрептококков. Журн. микр., эпид., иммун., 1946, № 7, стр. 86.

Мурашко С. Случай *physometra puerperalis*. Медиц. обозрение, 1888, т. 29, стр. 266.

Михайлов. Учение о газовом воспалении в хирургии, гинекологии, акушерстве. Тр. I Поволжского съезда хирургов, гинекологов и акушеров. Саратов, 1929, стр. 20.

Теверовский И. К вопросу о патогенном значении анаэробов в гинекологии и акушерстве. Акуш. и гинек., 1931, № 1.

Терехова. Клиника анаэробной послеродовой инфекции. Акуш. и гинек., 1938, № 4, стр. 42.

Фомина. Анаэробная инфекция при послеродовых заболеваниях. Акуш. и гинек., 1938, № 4, стр. 50.

Юрьевский. Смешанная анаэробная флора при сепсисе после родов. Акуш. и гинек., 1943, № 1.

Brütt. Beitr. z. Kenntniss u. z. chir. Behandlung d. puerp. Gasbrandinfection d. Uterus. Arch. f. Gyn., 1922, Bd. CXIV.

Vondy. Über puerp. Infect. mit. anaerob. Streptokokken. M. f. G. u. G., 1912, Nr. 5.

Dods a. Maylor. Gasgangrene of the uterus following abortion. J. Obst., 1939, 46, 313—315.

Fraenkel u. Weber. Gasbrand d. Gebärmutter. Virchows Arch., 1923, Bd. 241.

Heim K. Zur Klinik u. Behandlung d. Gebärmuttergasbrandes, Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 4.

Heunemann T. Der Fränkelsche Gasbacillus und seiner Bedeutung f. die Puerperalinfection. Z. f. G. u. G., 1911, Bd. LX.

Halban. Uterusemphysem u. Gassepsis. M. f. G. u. G., 1904, Bd. XI., H. 1.

Lehmann W. u. Fraenkel E. Weitere Erfahrungen zur Klinik d. puerp. Gasbacillinfection. Arch. f. Gyn., 1924, Bd. 122, S. 692.

- Nollmann. Zur Kasuistik d. genit. Fraenkelschen Gasbacillensepsis. Zbl. f. Gyn., 1928, Nr. 2.
- Nürenberger. Die Diagnose u. Therapie d. puerp. Infection mit Fränkelschen Gasbacillen. Münch. med. Woch., 1925, Nr. 40—41.
- Schottmüller. Zur Behandlung einiger Anaerobien in d. Pathologie insbesondere bei puerperalen Erkrankungen. Mitt. Grenzgeb. inner. Med. u. Chir., 1910, Bd. 21, S. 150.
- Schultze. Beitrag zur Kenntnisse d. Fränkelschen Gasbacillensepsis. Zbl. f. Gyn., 1924, Nr. 4, S. 126.
- Tscherni. Die puerperale gasbacillen Allgemeininfektion, Zbl. f. Gyn., 1939, Nr. 1.
- Wilson A. Gasbacillusinfection. Wirsch. Internat. Congr. Geb., 1938, 2, 477.

Колибациллярная инфекция

- Дерчинский. О послеродовом колисепсисе. Журн. акуш. и женск. бол., 1933, № 4, стр. 210.
- Соловьев. Colibakteriaemia в послеродовом периоде. Журн. акуш. и женск. бол., 1914, № 2, стр. 241.
- Шевалдышева. Colisepsis послеродового происхождения. Тр. VI съезда акуш. и гинек., 1923, стр. 293.
- Summings. Bacilluscolinfection during pregnancy a. the puerperium. Journ. of the Michigan State med., 1921, XX, Nr. 12, p. 497.
- Curtois et Lecoque. Evolution proph. et traitement colibacillos. Obst. rev. Pat. Comp. et Hyg. gen., 1934, p. 1250.
- Fehling. Über Koliinfection. Münch. med., Woch., 1907, Nr. 27 S. 1313.
- Felty, A. R. a. Keefer, C. S. Colisepsis. J. of the Amer. med. Assoc., Bd. LXXXII, Nr. 18, 1924, Mai, ref. Zbl. f. Gyn., 1925, Nr. 28, S. 1456.
- Hinselmann. Über puerperale Koliinfection. Münch. med. Woch., 1911, Nr. 3, S. 165.
- Laffont, Nouel et Sahier. Septicopyemie mortelle à colibacilles. Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1923, Nr. 4.
- Löffler, W. Über puerperale Koliisepsis. Korr. f. Schweiz. Aerzte, 1919, Nr. 14.
- Suzor, R. Les septicemies des à colibacilles des suites de couches. Rev. med., 1939, 56, 69—79.

Заболевания грудных желез

- Абрамова М. М. Профилактика и лечение трещин сосков у беременных и родильниц. Московский мед. журн., 1928, № 1, стр. 53.
- Антонов. Об этиологии трещин сосков. Акуш. и гинек., 1938, № 5, стр. 43.
- Антонов А. Н. Трещины сосков. Медгиз. 1947.
- Барон, Коссовская, Найдич. Профилактика трещин сосков ультрафиолетовыми лучами. Акуш. и гинек., 1936, № 9.
- Белиц. Лечение трещин сосков и начинающихся маститов электрическим полем ультравысокой частоты малой мощности. Акуш. и гинек., 1941, № 6.
- Брауде. Хирургическое лечение пупырчатого гнойного мастита. Акуш. и гинек., 1941, № 5.
- Вайсман. Лечение трещин сосков токами Д'Арсонваля. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8, стр. 24.
- Войно-Ясенецкий. Очерки гнойной хирургии. Москва, 1946, стр. 215.

- Гаек М. И. Редкий случай фагеденирующего мастита. Совет. медиц., 1941, № 1, стр. 28.
- Горяинов. Рентгенотерапия послеродовых маститов. Акуш. и гинек., 1940, № 7/8.
- Гузииков. Аутогемотерапия при мастите. Казан. мед. журн., 1928, № 10, стр. 1008.
- Елигулашвили. К вопросу о подготовке сосков к периоду лактации. Акуш. и гинек., 1938, № 2, стр. 46.
- Заблудовская. Лечение трещин сосков облучениями угольнодуговой лампой. Акуш. и гинек., 1938, № 5, стр. 50.
- Зайцев Л. Ф. Может ли родильница при послеродовых заболеваниях кормить грудью своего ребенка. Вестн. совр. мед., 1927, № 19, стр. 1205.
- Иост. К вопросу о значении патогенных микроорганизмов, находящихся в молоке матерей, страдающих гнойным маститом. Саратов, Вест. здравоохр., 1924, № 4/5.
- Иост В. И. Мастит. Тр. I Поволжского съезда хирургов, гинекологов и акушеров. Саратов, 1929, стр. 6.
- Клейнер. К вопросу о профилактике послеродовых заболеваний грудных желез. Сб. тр., повс. проф. Орлову. Одесса, 1925.
- Конonenko. Лечение трещин сосков инфракрасными лучами. Вopr. мат. и млад., 1939, № 10, стр. 27—31.
- Куколев. Клинические наблюдения над лечением трещин сосков кварцевой лампой. Физиотерапия, 1939, № 5, стр. 19—22.
- Куколев Я. В. Лечение трещин сосков кварцевой лампой. Дисс., Сб. тр. ЦИАГ, 1940, т. VII, стр. 71.
- Либов. К вопросу о заболевании грудных сосков в послеродовое время, об уходе за ними и о лечении их. Врач, 1898, № 11.
- Лушников. Новокаиновый блок и масляно-бальзамическая повязка в лечении и профилактике мастита. Медгиз, 1939.
- Мамонтов. О трещинах сосков. Акуш. и гинек., 1941, № 6, стр. 39.
- Мангейм. Патогенез, клиника и лечение послеродового мастита. Минск, 1936.
- Мангейм. О послеродовом лактационном мастите. Сов. врач. журнал, 1941, № 4, стр. 293.
- Мннх А. П. Мастит и его оперативное лечение. Тр. I Поволжского съезда хирургов, гинекологов и акушеров. Саратов, 1929, стр. 5.
- Миротворцев. Мастит. Вестн. здравоохранения Н.-Волжского края, 1928, № 1, стр. 15.
- Неёлов Н. К. Грудной насос при трещинах сосков. Журн. акуш. и женск. бол., 1901, № 1, стр. 138.
- Никольцев. Опыт лечения гнойных маститов с применением культуры болгарской палочки. Журн. акуш. и женск. бол., 1935, № 5, стр. 385.
- Павлова. Нужна ли профилактика сосков. Журн. акуш. и жен. бол., 1929, кн. 4, стр. 481.
- Повжитков и Вольберг. Профилактика и терапия трещин сосков посеребрёнными препаратами Моисеева. Сов. врач. журн., 1936, № 3, стр. 187.
- Полиновский. Этиологические моменты происхождения трещин сосков у кормящих женщин. Акуш. и гинек., 1939, № 8, стр. 27.
- Преловская Е. Н. Опыт лечения гнойных маститов пенициллином без разрезов. Врач. дело, 1948, № 2.
- Пурцеладзе. Фаготерапия гнойных маститов. Акуш. и гинек., 1941, № 11—12, стр. 24.

- Радзиховский. Лечение трещин сосков раствором хинина. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8, стр. 31.
- Роговин. Повреждения сосков у кормящих, их механизм, профилактика и лечение. Акуш. и гинек., 1940, № 7—8, стр. 15.
- Сердюков М. Г. Профилактика и лечение трещин сосков у рожениц и родильниц. Практический врач., 1924, № 1.
- Скородинская. Заметка об уходе за сосками груди при трещинах. Акуш. и гинек., 1936, № 9, стр. 1070.
- Сойников. Мероприятия при трещинах сосков у кормящих. Акуш. и гинек., 1938, № 2, стр. 45.
- Соловьев. К учению о предупреждении грудницы у кормящей. Врач. запiski, 1895, № 12.
- Строганов В. В. Уход за сосками во время беременности. Тр. VII Всесоюзного съезда акуш. и гин., 1927, стр. 220.
- Строганов В. В. Профилактика заболеваний грудных желез. Врач. газ., 1927, № 2, стр. 83.
- Супольт. Анатокситерапия маститов. Рефер. мед. журн., 1929, т. XXIV, в. 1, стр. 61. Bull. Soc. Obst., 1934, Nr. 6.
- Сутугин. О лечении грудных сосков при кормлении грудью. Мед. вестн., 1880, № 30—32.
- Фавр. К терапии трещин на сосках. Врач, 1881, № 52.
- Фрейман. О лечении послеродового мастита. Вестн. хир. и погр. обл., 1929, стр. 114.
- Шалита. Оперативное лечение гнойного воспаления титечной железы. Врач, 1887, № 14.
- Шахтмейстер и Шеслер. Рентгенотерапия послеродовых маститов. Акуш. и гинек., 1946, № 3.
- Шипунова. К вопросу о трещинах грудных сосков. Акуш. и гинек., 1938, № 5, стр. 54.
- Шустер А. М. Профилактика маститов. Сб. тр. Максимилиановской лечебницы, 1925, стр. 181.
- Шустер А. М. К вопросу о подготовке грудных желез к кормлению. Журн. акуш. и женск. бол., 1929, № 2, стр. 288.
- Anders. Prophylaxe d. Mastitis. Zbl. f. Gyn., 1928, No. 31, S. 1965.
- Bamberger. Totalgangrän d. Mamma als Theilerscheinung puerper. Sepsis. Münch. med. Woch., 1912, No. 49, S. 2680.
- Bandler M. Die moderne Behandlung d. Mastitis. Diss., Lausanne, 1938.
- Bayer W. Über d. Brustwarzenbehandlung mit follikelhormonhaltigen Salben. Münch. m. Woch., 1939, No. 16.
- Brull R. Local chemotherapy in the prophylaxis of mastitis. Am. Journ. of Obst. a. Gyn., 1944, 48, 3, p. 387.
- Döderlein. Zur Verhütung der puerperalen Mastitis. Zbl. f. Gyn., 1906, No. 49, p. 1345.
- Fraser D. Local treatment of breast abscess with penicillin. Brit. med. Journ. 1944. No. 4345.
- Fulton, A. Puerperal a. lactational mastitis in an industrial Town. Brit. med. Journ, 1945, I, 693.
- Hinderfeld E. Fehandlung v. Brustwarzenschrunden im Wochenbett. Zbl. f. Gyn., 1942, No. 44.
- Hodgkinson C. a. Reuben E., a. Nelson. Penicillin treatment of acute puerperal mastitis. J. of Am. Med. Ass., 1945, IX.
- Hodgkinson O. P. Penicillin a. acute puerperal mastitis. Am. Journ. of Obst., 1947, 53, 5, 834.
- Kabisch, A. Zur Behandlung d. puerp. Mastitis. Münch. med. Woch., 1940, No. 8.
- Katz. Symmetrische Nekrose beider Brustwarzen im Wochenbett. Zbl. f. Gyn., 1924, No. 5.

- Kayser K. Mastitisbehandlung mit Garmasan. Zbl. f. Gyn., 1941, No. 16.
 Kritzler. Die therap. u. prophyl. Chinineinspritzung d. Brustwarzen. Zbl. f. Gyn., 1922, No. 2.
 Ladislaus Gundrum. Über Mammabeschwerden im Puerperium. Zbl. f. Gyn., 1932, No. 31.
 Leinzinger u. Boyer. Zur Behandlung d. Frühmastitis im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1941, No. 6, S. 287.
 Luechetti. Trattamento delle ragadi del capazzolo con la follicolina. Atti Soc. Ital. ost., 1939, 35, 1, 31—35.
 Madelung. Über Mastitis typhosa. Arch. f. Gyn., 1917, Bd. CVII, H. 2, ref. Zbl. f. Gyn., 1918, No. 3.
 Margraf C. Die Stellung d. Röntgenbestrahlung in der Behandlung d. puerperalen Mastitis. Strahlentherapie, 1935, 57, 303.
 Norris. The prevention of mastitis. The Amer. Journ. of Obst., Vol. 78, July, 1, p. 46.
 Rubeska. Bemerkungen zum Aufsatz v. W. Schmidt: Die Behandlung d. beginnenden Mastitis mit localen Eigenblutinjectionen. Zbl. f. Gyn., 1926, No. 5.
 Schäffer, G., Meister H. Progynon in d. Behandlung d. Mastitis. Zbl. f. Gyn., 1939, No. 14, S. 796.
 Schmidt. Die Behandlung d. Mastitis mit localen Eigenblutinjectionen. Zbl. f. Gyn., 1925, No. 34.
 Schwarz. Über Behandlung d. Mastitis. Med. Klin., 1927, No. 51.
 Silzen. Zur Therapie d. Mastitis. Munch. med. Wschr., 1925, No. 40.
 Steichele. Über die Behandl. d. Mastitis mit Wuzin. Zbl. f. Gyn., 1922, No. 27, S. 1099.
 Steinkamm. Behandl. d. puerp. Mastitis mit Röntgenschwachbestrahlung. Zbl. f. Gyn., 1936, № 2, S. 103.
 Zangemeister. Die Beh. d. puerper. Mastitis mit Saugapparat. Deut. med. Woch., 1908, No. 6.

Заболевания мочевых путей: цистит и пиелит

- Бубличенко. Пиелит и беременность. Сб. труд. к 75-летию Максимилиановской лечебницы, 1925, стр. 169.
 Бубличенко. Заболевания мочевых путей в послеродовом периоде и их этиология. Журн. акуш. и жен. бол., 1935, № 4.
 Васильев и Сафронов. Пиелит беременных. Журн. для усов. врач., 1928, № 7—8.
 Граменецкий. К вопросу о применении колларгола при циститах. Русский врач, 1909, стр. 1496.
 Дульцин. Симптоматология и диагностика мочевых путей в послеродовом периоде. Вопросы матер. и млад., 1937, № 6.
 Карлин. Cystitis gangränosa. Журн. акуш. и жен. бол., 1923, т. XXXIV, кн. I.
 Кватер Е. И. Вопрос о pyelitis gravidarum, С точки зрения современной урологии. Гинек. и акуш., 1924, стр. 372.
 Кватер и Рафалькес. Материалы к вопросу о патологоанатомических изменениях при септических заболеваниях после родов и абортов с обращением особого внимания на мочевую систему. Гинек. и акуш., 1932, № 3.
 Кусков. О первичных пиелоциститах в детском возрасте. Мед. обозр., 1913, стр. 239.
 Мажбиц. Акушерско-гинекологическая урология, 1936, стр. 207—302.
 Мажбиц, Бубличенко, Дерчинский, Дульцин. Заболевания мочевых путей в послеродовом периоде и их отношение к послеродовым заболеваниям. Сб. тр. Ленинградского акуш.-гинек. об-ва, 1938,

Морозов. О пиэлите беременных. Журн. акуш. и жен. бол. 1932, № 4, стр. 42.

Орловский. Пиэлит, как осложнение беременности. Русский врач, 1905, № 18.

Пастернацкий. Пиэлит. Практ. мед., 1907.

Sumston. Pyelonephritis in pregnancy and the puerperium. Amer. Journ. Urol., New-York, V. 5, p. 14.

Döderlein. Die puerperalen Erkrankungen d. Harnorgane. Winkels Handbuch d. Geburtshilfe, Bd. III, T. 2.

Dodds Gladys H. Bacteriuria in pregnancy, labour a. puerperium. Journ. Obst., 1931, p. 773.

Ehlert H. Straphylokokkencystopyelitis u. Staphylokokkurie, Münch. med. Wochschr., 1937, No. 28.

Fromme. Die Diagnose u. Therapie d. Pyelitis bei Schwang. u. Wöchnerinnen. Münch. med. Wschr., 1910, No. 6, S. 327.

Grosse. Les pyélonéphrites de la gestation et de la puerpéralité. Rev. franc. de gyn. et d'obst., 1924, Nr. 17, S. 521.

Jeanin. Pyelonephritis. Presse med., 1908, Nr. 4.

Linzenmeier. Über Cystitis gonorrhöica. Zbl. f. Gyn., 1921, Nr. 30.

Knaus. H. Zur Frage d. Aetiologie d. sogenannten Pyelitis. Zbl. f. Gyn., 1941, Nr. 17.

Kretschmer. Pyelitis. Surg., Gyn. a. Obst., 1921, Dec.

Naujkos. Pyelitis intra partum. Münch. med. Wschr., 1925, Nr. 11.

Opitz. Die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. G. u. G., 1905, Bd. 55, S. 209—294.

Prather H. a. Crabtree G. Pyelitis in the puerperium. New England. Journ. med., 1930, vol. 202, p. 366.

Rowsing. Klin. u. experim. Untersuch. über die infect. Krankheiten d. Harnorgane. Berlin., 1898.

Scolnoki. Fr. Spätfolgen d. Schwangerschaftpyelitis Zbl. f. Gyn., 1939, Nr. 18.

Sonnwald. Pyeloureterogramme bei Schwangerschaftspyelitiden... Zbl. f. Gyn., 1928, Nr. 37, S. 2364.

Thomas. Chronic ureteropyelitis in pregnancy and the puerperium. Journ. Surg., Gyn. and Obstetr. New-York, Vol. 32, p. 408.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
Глава I. Послеродовая субинволюция матки	5
ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ, ОГРАНИЧЕННАЯ ВЛАГАЛИЩЕМ И МАТКОЙ	
Глава II. Токсикемические заболевания	19
Послеродовая дифтерия	—
Послеродовой столбняк	22
Глава III. Заболевания, вызванные гноеродными и гнилостными микробами	26
Послеродовые язвы	—
Гематомы	36
Глава IV. Заболевания матки	40
Лихорадка в родах	—
Глава V. Инфицированный выкидыш, лихорадочный, септический	51
Глава VI. Резорпционные лихорадки	97
Задержание частей последа	109
Задержание оболочек	—
Задержание частей плаценты	110
Задержание кровяных сгустков	120
Резорпционная лихорадка в собственном смысле слова	126
Глава VII. Эндометрит, метроэндометрит	129
Легкая форма эндометрита—путридный эндометрит	132
Тяжелые формы эндометрита—септический эндометрит, метроэндометрит	140
Послеродовое омертвление матки	166
Абсцесс матки	176
ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ЗА ПРЕДЕЛАМИ МАТКИ	
Глава VIII. Параметрит, пельвеоцеллюлит	180
Глава IX. Воспаление придатков и тазовой брюшины	199
Воспаление фаллопиевых труб	—
Воспаление яичников	212
Пельвеоперитонит	214
Глава X. Послеродовые тромбозы	228
А. Тромбозы глубоких вен бедра	240
1. Тромбоз бедренной вены	242
Белая болящая опухоль бедра	—
2. Тромбозы тазовых вен	267
3. Метротромбоз	271
Б. Поверхностные тромбозы	274

	Стр.
Глава XI. Общий разлитой послеродовой перитонит	280
Глава XII. Общий сепсис. Септицемия, острый, молниеносный сепсис	302
Септикопиемия	317
Септические заболевания центральной нервной системы	333
Менингит	334
Эмболия мозговых артерий	335
Тромбоз мозговых сосудов	—
Мозговые кровоизлияния	336
Мозговые абсцессы, геморрагический энцефалит	338
Септические поражения спинного мозга	339
Пиэмия, хронический сепсис, хронический сепсис	353
Глава XIII. Гоноррея в послеродовом периоде	369
Анаэробная инфекция	382
Колибактериальная инфекция	391
Глава XIV. Заболевания грудной железы	395
Заболевания грудных сосков	—
Эритема грудной железы	402
Воспаление грудной железы	403
Глава XV. Заболевания мочевых путей в послеродовом периоде	415
Воспаление мочевого пузыря	421
Пиэлит	447
Литература	469

О П Е Ч А Т К И

<i>Страница</i>	<i>Строка</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Следует читать</i>
37	16 снизу	справа	слева
37	17 "	слева	справа
87	22—23 снизу	противопоказали	противопоказуют
136	Подпись под рис. 27	путрийндфо орме	путридной форме
241	18 сверху	Мюллера	Малера
261	24 снизу	дикумарин	дикумарол
263	4 "	30 куб. см	20 куб. см
263	3 "	в течение 4 часов	4 раза в течение 4 часов
355	Подпись под рис. 90	<i>a</i> — тромб с микробами <i>b</i> —	<i>T</i> — тромб с микробами (<i>M</i>); <i>B</i> —
408	6 снизу	отсутствием повышения	повышением
434	15 сверху	1,16%	11,6%
477	30 снизу	последовых	послеродовых