

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА
КНИГА СЕМНАДЦАТАЯ

М. С. МАЛИНОВСКИЙ ★ М. Г. КУШНИР

ПОСЛЕРОДОВАЯ
ИНФЕКЦИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

1 9 2 7

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

Проф. С. А. БРУШТЕЙНА, М. П. КОНЧАЛОВСКОГО и С. П. ФЕДОРОВА

КНИГА СЕМНАДЦАТАЯ

6188

М. 19

М. С. МАЛИНОВСКИЙ

Директор акуш.-гинекологической клиники
1-го Московского государственного университета

М. Г. КУШНИР

Зав. кафедрой женской гонорреи
Московского государственного венерического института

ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

ЕЕ РАСПОЗНАВАНИЕ
И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА ★ 1927 ★ ЛЕНИНГРАД

12533

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	<i>Стр.</i>
Введение	5
Этиология	13
Возбудители послеродовой инфекции	—
Микробизм и самоочищение влагалища	24
Половые органы в послеродовом периоде	33
Патогенез	37
Пути проникновения инфекции	—
Тазовая клетчатка	46
Локализация и патологическая анатомия	52
Клиническое течение и симптоматология	73
Общая и дифференциальная диагностика	127
Прогноз	139
Терапия	150
Литература	180

ВВЕДЕНИЕ.

Родильная горячка, или пуэрперальный сепсис,— болезнь инфекционная. Из истории медицины мы знаем о возникновении в свое время настоящих эпидемий родильной горячки в ряде крупных городов Западной Европы. В течение XVII и XVIII столетий, например, было около 176 эпидемий послеродовой горячки, из которых 129 падают на большие родильные дома того времени. Еще в XIX столетии во многих родильных домах Западной Европы, особенно в тех, где занимались акушерством студенты, изучавшие одновременно с последним и патологическую анатомию, родильная горячка была непрекращавшейся эндемией. Между прочим такая эндемия свирепствовала в сороковых годах прошлого столетия в акушерской клинике Венского университета. Имя венского патолого-анатома Рокитанского привлекало тогда в Вену врачей со всех концов света, при чем они одновременно с занятиями в патолого-анатомическом институте вели работу и в акушерской клинике профессора Клейна. Результатом таких одновременных занятий патологической анатомией и акушерством было то, что в клинике профессора Клейна смертность среди родильниц почти не спускалась ниже 10⁰/о, временами поднимаясь до 25⁰/о и выше, в то время как в другой соседней акушерской клинике, где обучались только акушерки, не имевшие точек соприкосновения с патологической анатомией, смертность от родильной горячки едва составляла 2,5⁰/о. Нам сейчас кажется непонятным, почему врачи того времени

не могли видеть и понимать истинной причины большого процента смертности в клинике профессора Клейна. Надо думать, что понимать это в то время было не так-то просто. Как известно, тогдашние ученые видели причину возникновения и распространения родильной горячки в так называемых миазмах и контагиях. Миазмой они называли заразное начало, которое развивалось вне человеческого организма, в противоположность контагию — яду, возникающему в самом больном организме. Господствовавшая тогда теория возникновения пуэрперальной инфекции в форме настоящих эпидемий сводилась по существу к следующему. Миазмы и контагии, учили тогда, могут проникать в человеческий организм трояким путем: через легкие при вдыхании, через наружные покровы и, наконец, через обнаженные раны. Появление эпидемий родильной горячки, как и всякой другой эпидемии, врачи объясняли теллурическими, атмосферными и даже космическими влияниями. В качестве объяснения, почему же не каждая родильница, даже при наличии эпидемии, заболевает родильной горячкой, тогдашняя медицина выдвигала учение о так называемом предрасположении (*dispositio*). Для того чтобы родильница заболела от миазмов и контагиев, она должна располагать еще особой „пуэрперальной конституцией“, отсутствие которой до известной степени застраховывало ее от родильной горячки. Такова была так называемая миазматическая теория происхождения родильной горячки. Уже в то время находились отдельные смельчаки с революционно настроенной мыслью, пытавшиеся опрокинуть эту чисто умозрительную теорию. Такую гениальную попытку сделал, между прочим, ассистент профессора Клейна — Игнатц Земмельвейс. Земмельвейс обратил внимание на то обстоятельство, что миазматическая теория происхождения родильной горячки мало вяжется с теми фактами, которые имели место в клинике Клейна и о ко-

торых мы говорили выше. Земмельвейс не находил достаточно удовлетворительного объяснения того факта, почему именно в той клинике, где работали студенты, на каждые четыре родильницы умирала одна, в то время как рядом в соседней клинике, где занимались одни только повивальные бабки, смертность от родильной горячки не превышала $2\frac{1}{2}\%$. Слепому случаю угодно было, чтобы личный друг Земмельвейса, профессор судебной медицины Колечка, поранив себя на вскрытии, заболел и умер. Присутствуя на вскрытии умершего, которое производил сам Рокитанский, Земмельвейс был поражен тем обстоятельством, что у умершего Колечка во внутренних органах имелись такие же точно изменения, какие всегда наблюдались у женщин, умиравших от родильной горячки. Если, рассуждал Земмельвейс, у заразившегося на вскрытии трупным ядом и у умирающих от родильной горячки женщин имеются одни и те же патолого-анатомические изменения во внутренних органах, стало быть родильная горячка есть не что иное как заражение трупным ядом. В процессе дальнейшего изучения послеродовой горячки Земмельвейс наткнулся на такой факт. В клинике лежала раковая больная. Оказалось, что все роженицы, которые подвергались внутреннему исследованию вслед за исследованием этой раковой больной, получали тяжелое смертельное заболевание. Мы сейчас не имеем возможности более подробно останавливаться на отдельных этапах проделанных Земмельвейсом изысканий; ограничимся только выдержкой из его работы, которая появилась еще в 60-х годах прошлого столетия. „Разлагающийся животно-органический материал, — писал Земмельвейс, — вызывающий при всасывании родильную горячку, в большинстве случаев заносится в организм извне, — это есть инфекция извне, которая может быть предупреждена. В редких случаях разложившийся животно-органический материал может образо-

ваться в пределах самого пораженного организма, и это будут случаи самозаражения; предупреждение здесь невозможно". Из этой цитаты можно видеть, что Земмельвейс с достаточной определенностью указывал на источники возникновения заразных начал как вне, так и в самом организме женщины. Давши почти современное определение родильной горячке, он также выдвинул учение о так называемом самозаражении.

Установив определенное теоретическое обоснование родильной горячки, Земмельвейс должен был сделать и соответствующий практический вывод. Если „животно-органический материал“, вызывающий родильную горячку, в большинстве случаев переносится руками врача, то, следовательно, удалив тем или иным путем этот заразный материал с рук, мы должны этим самым предупредить возможность заражения родильницы. И действительно, введенная Земмельвейсом дезинфекция рук при помощи хлорной воды дала разительный успех: в течение самого короткого времени смертность среди родильниц упала с 15 до $1\frac{1}{2}\%$.

Таковы в кратких чертах теоретические предпосылки и практические выводы учения Земмельвейса, которыми, *mutando mutandis*, мы пользуемся и в настоящее время. Но современный Земмельвейсу акушерский мир, воспитанный на миазматической теории, еще не обладал той необходимой „диспозицией“, которая сделала бы его восприимчивым к идеям Земмельвейса. Даже шеф клиники, профессор Клейн, оказался в числе противников учения своего ассистента. И еще целую четверть века после того между акушерами шли горячие споры по вопросу о том, является или не является родильная горячка заразной болезнью.

Оглядываясь в настоящее время на тот долгий путь, который проделала медицина со времени Земмельвейса до наших дней, мы начинаем улавливать причину неуспеха

учения Земмельвейса у своих современников. Как мы видели выше, учение это распадается на две части: на теоретическую предпосылку и на практические выводы. Теоретическая часть учения Земмельвейса заключалась в том, что вместо туманных понятий о „миазмах“, „контагиях“ и пр. он выдвинул новое, правда тоже не совсем ясное, понятие о „животно-органическом материале“, который, как миазма, может возникать вне пределов человеческого организма или в некоторых случаях, как контагий, образовываться в самом организме. Конечно ни Земмельвейс и никто из его современников еще не имели представления о существовании патогенных микроорганизмов, почему новому апостолу профилактики в акушерстве трудно было дать твердо обоснованное научное объяснение своему учению. Своим гениальным чутьем Земмельвейс предвосхитил идею о токсинах, о гетеро- и автоинфекции, но, к сожалению, одного чутья, без других более осязательных фактов, оказалось недостаточно, чтобы убедить его современников. Вот почему и практическая сторона учения Земмельвейса, как вывод из его теоретической предпосылки, должна была вызвать у них сомнения и недоверие. Резюмируя короче, следует сказать, что Земмельвейс вместе со своей гениальной идеей родился слишком рано. Его великое открытие нашло подтверждение значительно позже, а именно с зарождением новой бактериологической науки.

18 марта 1879 года великий Пастер доложил в заседании Парижской Академии Наук о том открытии, которое он сделал, работая над вопросом о родильной горячке. В крови одной больной, страдавшей тяжелой формой родильной горячки, им были обнаружены микроорганизмы, состоявшие, как он описывает, из „сферических зерен, лежащих по два, по четыре или в виде цепочек“. Только теперь, после этого открытия, был закончен, наконец, спор о заразительности родильной горячки, и тем самым было

положено начало правильному изучению этиологии этой болезни. Исследованиями Пастера была доказана справедливость теоретической части учения Земмельвейса. Что касается практической стороны этого учения, то акушерский мир легко усвоил ее лишь после того, как выявил и познал истинного врага пуэрперальной инфекции, т.-е. после обнаружения патогенных микробов. Только идею о профилактике в акушерстве врачи усвоили не как учение Земмельвейса, а как учение английского хирурга Листера, известное под названием антисептики. Значительно позже был восстановлен приоритет Земмельвейса в том смысле, что идеи и Пастера и Листера за много лет до них были предвосхищены этим настолько же гениальным, насколько и несчастным благодетелем женской половины рода человеческого.

Прошло свыше 50 лет господства профилактики в области практических мероприятий при родильной горячке. На первых порах эта профилактика проводилась в виде антисептики, затем асептики и, наконец, в наше время в форме комбинированных мероприятий (асептика и умеренная антисептика). Результаты, как мы знаем, получены изумительные. По данным профессора Цвейфеля, в Лейпцигской университетской клинике общее число родильниц с повышенной температурой равнялось в 1887 году 39,6%, а через 30 лет, в 1916 году, оно составило только 3,8%, т.-е. почти в 10,5 раза меньше. Колоссальные успехи профилактического лечения послеродовой инфекции в настоящее время не подлежат оспариванию. В общем заболеваемость родильниц в клиниках и клинических родовспомогательных учреждениях колеблется в пределах от 8 до 10%, а смертность от родильной горячки составляет в среднем не больше 0,1—0,2%. Но в этой блестящей картине успехов акушерства в борьбе с пуэрперальным сепсисом имеется одна теневая сторона, одно обстоятельство,

которого нельзя игнорировать при учете современного состояния вопроса о родильной горячке. Мы должны сознаться, что в течение последних лет, несмотря на все усилия, процент заболеваемости и смертности в послеродовом периоде никакой тенденции к дальнейшему понижению не проявляет. А между тем этот процент все же не так мал, как это кажется с первого взгляда. В массовых цифрах и смертность и заболеваемость родильниц все же являются большими. Действительно, если подсчитать десятые доли процента, которые получаются в родильных домах и клиниках для смертности родильниц, и подсчитать их не только в пределах одного родильного дома, и даже не в пределах, положим, одной Москвы, а взять в масштабе всего Союза, то мы увидим, что полученная цифра должна возбудить известные опасения. В Германии подсчитано, что в ее родовспомогательных учреждениях в среднем умирает от родильной горячки до 7 000 родильниц в год, и это в маленькой и культурной Германии. При этом, повторяем, за последние 30—40 лет указанный нормальный процент смертности родильниц держится на одной цифре. Выходит, как будто успехи, достигнутые в деле родовспоможения, приблизились к своему пределу. Приходится в дальнейшем искать новых путей, добиваться новых способов и методов в работе, чтобы получить дальнейшие достижения в смысле понижения процента смертности и заболеваемости родильниц. Некоторые новые пути для достижения указанной цели были испробованы. Так, в настоящее время идет борьба против применения внутреннего исследования у рожениц и беременных, чтобы тем самым понизить шансы занесения инфекции во время родов, и, несмотря, однако, на это, смертность и заболеваемость родильниц продолжают держаться на прежней цифре. Одно время возлагались большие надежды, которые не оставлены некоторыми и доселе, на вакцинацию и автовакцинацию беременных. Этот метод проверили многие и

опять-таки не получили заметного улучшения процента смертности и заболеваемости родильниц. Следовательно и этот способ борьбы с родильной горячкой, по крайней мере в той форме, как он применяется в настоящее время, не достигает цели. В клиниках и родильных домах уже давно ограничили процент вмешательств и операций при родах. Всякое рукоприкладство врача при родах, без нужды, при отсутствии показаний, карается как большая погрешность против правил акушерской науки. Так мы учим студентов, так тренируются врачи, и тем не менее роковая цифра в 0,1—0,2% смертности родильниц остается, не понижается. Мы улучшили родильные дома, улучшили обстановку, подняли квалификацию всего медперсонала, а указанной выше цифры смертности родильниц опять-таки не понизили. В чем же дело, где искать выхода из создавшегося положения?

Повидимому, путь здесь должен быть иной, и, может быть, мы его теперь нащупываем. Надо думать, что дальнейшие успехи в смысле понижения смертности матерей и их заболеваемости после родов можно будет получить только при правильном методическом уходе за беременной женщиной, т.-е., другими словами, разрешение вопроса следует искать в профилактике, проводимой во время беременности. Последний вопрос тесно и неразрывно связан с работой в наших консултациях и вопросом о патронаже беременных женщин. Здесь, будем надеяться, заложен будущий успех нашей работы по части улучшения результатов течения послеродового периода.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудители послеродовой инфекции.

Выше мы видели, что Пастеру впервые в 1879 году удалось обнаружить стрептококка в крови септической больной и таким образом установить этиологию пуэрперальной инфекции. Со времени этого открытия до начала нашего столетия возбудителем родильной горячки считался исключительно стрептококк, а потому и говорили о так называемой мономикробности пуэрперальной инфекции. В настоящее время благодаря развитию бактериологии, мы знаем, что возбудителем послеродовой инфекции является не один стрептококк, а целый ряд других кокков и бацилл, почему мы теперь в праве говорить уже о полимикробном характере послеродовой инфекции, при чем следует иметь в виду, что пуэрперальная инфекция часто является смешанной инфекцией, т.-е. заражением несколькими микробами одновременно.

Из многочисленных микробов, которые до настоящего времени были обнаружены в качестве возбудителей послеродовой инфекции, наиболее частыми являются следующие: 1) стрептококк, аэробный и анаэробный; 2) стафилококк, аэробный и анаэробный; 3) пневмококк, 4) кишечная палочка; 5) гонококки и 6) палочка газовой флегмоны. По статистике Симондса, из 1200 случаев септицемии на стрептококковую инфекцию падает 63%, на пневмококковую — 18%, на колибациллярную — 17%, и только 6% общего числа септических

заболеваний вызываются стафилококком. Здесь мы приведем краткую характеристику морфологических и биологических свойств каждого из этих шести микробов.

I. Стрептококк. Микроб, чрезвычайно распространенный в природе, при чем в человеческом организме живет в виде паразита или сапрофита. Группировка стрептококка обыкновенно бывает парами и цепочками, при чем цепочки чаще всего состояются из отдельных парных кокков. В зависимости от длины цепочек принято говорить о длинных, коротких и средней длины стрептококках. Длинные цепочки могут иметь сотни пар кокков, в коротких обыкновенно бывает 8—10 члеников. В организме человека и животного, а также на твердых питательных средах стрептококк чаще встречается в виде коротких цепочек или в виде диплококка. В длинные цепи стрептококк вырастает главным образом в питательном бульоне.

Стрептококк красится всеми анилиновыми красками и не обесцвечивается по Граму. Стрептококк является факультативным анаэробом, лучше всего он растет на средах, бедных кислородом. При выращивании из организма больного на положительный результат можно рассчитывать, засевая подозрительный на содержание стрептококка материал на анаэробных средах. Некоторые расы стрептококка являются строгими анаэробами. Кроме отношения к кислороду, среди стрептококков встречаются отдельные разновидности, отличающиеся друг от друга и другими биологическими особенностями. Сюда следует отнести свойство некоторых стрептококков растворять, например, красные кровяные шарики или образовывать зеленый пигмент вокруг и под своими колониями. Есть, впрочем, исследователи, которые полагают, что указанные особенности не являются постоянными признаками, присущими тому или иному виду стрептококка, а скорее это преходящие свойства, которые стрептококк может приобретать, но может и вновь терять. Ш н и т-

цер и Мунтер, например, имели возможность показать, на основании своих исследований, что гемолитический стрептококк теряет свои патогенные свойства, если его пересеять из брюшной полости мыши через три часа после внутрибрюшинного заражения последней. До настоящего времени еще не закончен спор о том, имеется ли ряд самостоятельных видов стрептококка или же все эти виды представляют собой лишь отдельные формы одной общей расы, которая может менять свои свойства под влиянием тех или иных факторов (закон мутации де Фриза). Моргенрот и его школа, которой мы обязаны рядом блестящих работ по вопросу об однородности стрептококков, между прочим утверждают, что даже пневмококк есть не что иное как одна из разновидностей стрептококка. Практически принято различать следующие разновидности стрептококка:

1. *Streptococcus pyogenes* s. *erysipelatis*. Данный микроб считается возбудителем рожи и пuerпальной инфекции. Попавши в организм человека или животного, он распространяется главным образом по лимфатическим щелям и сосудам. Впрыснутый животному, микроб вызывает у него острый или хронический сепсис. На агаре с примесью крови гноеродный стрептококк растет с образованием светлого ободка вокруг каждой колонии (гемолиз). Продуцируемый описываемой разновидностью стрептококка яд не является токсином, так как в организме животного он не вызывает образования антитоксина. В то же время стрептококковый яд не есть и эндотоксин. В дальнейшем, когда мы будем говорить о лечении противострептококковой сывороткой, мы еще вернемся к этому вопросу. Выше мы уже упоминали, что многие авторы не считают способность к гемолизу признаком, характеризующим вирулентность пиогенного стрептококка в отличие его от невирулентных сочленов. Цангемайстер указывает, что вирулентность

стрептококка отнюдь не идет параллельно с его гемолитической способностью. По мнению этого автора, можно только говорить о том, что среди гемолитических стрептококков чаще можно найти вирулентные для человека расы, чем среди негемолитических. Интересно здесь отметить, что при септических абортах Шоттмюллер обнаружил гемолитический стрептококк в 26 % всех случаев, а негемолитический — в 8 %.

2. *Streptococcus viridans* s. *mitior*. Этот стрептококк, повидимому, является возбудителем *sepsis lenta*. По исследованиям Кучинского, данный микроб следует считать разновидностью гемолитического стрептококка, приобретшего свои свойства под влиянием воздействия на него эндотелиального аппарата человеческого организма. Свое название он получил благодаря своей способности образовывать вокруг и под своими колониями зеленый пигмент. Что это свойство не есть стационарное, об этом говорилось выше. В своих исследованиях Шоттмюллер находил *streptococcus viridans* при пuerперальной инфекции в 1 % всех случаев.

3. *Diplostreptococcus*, *parapneumococcus* s. *streptococcus vaginalis* является обычным обитателем женской половой сферы. По нашим исследованиям, он встречается в вагинальном секрете беременных женщин почти в 30 % всех случаев. Морфологические его отличия от других видов стрептококка заключаются в том, что он представляет собою форму продолговатого диплококка. С биологической стороны его можно характеризовать как сильного кислотообразователя и как кислотоупорного микроба. Шоттмюллер в 8 % всех случаев септического аборта находил диплострептококка единственным возбудителем инфекции, а Вальтгардт на микроскопических средах обнаружил его в стенке матки и на брюшине у женщин, умерших от сепсиса. На основании своих собственных исследований мы можем

сказать, что этот стрептококк, впрыснутый лабораторным животным, вызывает у них острый сепсис.

4. *Streptococcus anaerobius s. putridus*. Гнилостным стрептококк этот назван потому, что на белковых средах он продуцирует сероводород. Один из нас (Кушнир) имел возможность обнаружить эту разновидность стрептококка во влагалищном секрете беременных женщин приблизительно в 14% всех случаев. Шоттмюллер находил его при септических абортах в 19%. При своих исследованиях мы имели возможность обнаружить его в 29% всех случаев послеродовой инфекции. В известных случаях стрептококк этот может перейти за границу маточной стенки и вызвать общую инфекцию — бактериемию. Такой случай анаэробной стрептококковой бактериемии мы имели возможность наблюдать в Иркутской клинике у больной после криминального аборта.

Ввиду редкости заболевания мы позволим себе для иллюстрации привести здесь краткую историю болезни.

1923 г. Журнал септич. отд. клиники № 4/347. Диагноз: septicæmia.

К—кая, В. В., 36 лет, замужем 6 лет. Первые menses на 13-м году, через 4 недели, по 3—5 дней. Последние менструации в конце октября 1922 года. Имела один выкидыш несколько лет назад. 1 января 1923 г., выходя из вагона, споткнулась и упала, после чего появилось кровотечение.

Доставлена в клинику 3 января 1923 года с температурой 39,8°. Пульс 120. При исследовании обнаружено: большая мягкая матка, зев пропускает палец, выделения гнойно-сукровичного характера, с сильным запахом.

Сделан аэробный и анаэробный посев из лохий и взятой из вены крови больной.

Дальнейшее течение:

	t°	Пульс	
4 янв. 1923 г.	40,0	120	Рвота, бессознательное состояние.
5 янв. 1923 г.	40,0	144	Озноб, пульс нитевидный. Общее состояние in statu quo. Вторичный посев крови, взятой из локтевой вены, аэробно и анаэробно.
6 янв. 1923 г.	40,2	144	Состояние больной ухудшается.
7 янв. 1923 г.			Exitus letalis.

Результат бактериологических исследований:

1. В аэробном и анаэробном бульоне, в которых засеяны лохии, выросла чистая культура.

2. Аэробные посевы из крови от 3 и 5 января роста не дали.

В анаэробном бульоне с кровью от 3 и 5 января выросли — в первом в большем, во втором в меньшем количестве — большие, круглой формы и серого цвета колонии, которые висели в бульоне как в тентах. Вокруг каждой колонии пузырьки газа. Со дна пробирок, где заметно большое скопление колоний, все время на глазах поднимается кверху большое количество пузырьков газа со струйками красной жидкости.

Дальнейшие пересевы на сахарный агар по Войлону, на анаэробной пластинке с кровавым агаром по Шоттмюллеру и на анаэробной пластинке между двумя слоями сахарного агара с 0,3% *natrium sulfit*. По Цони показали, что в крови имелся анаэробный, газообразующий, но сероводород не продуцирующий стрептококк.

II. *Diplococcus pneumoniae lanceolatus*. Известный возбудитель пневмонии. Микроб имеет ясно выраженную капсулу и продуцирует гемолизин. Шоттмюллер находил его при септических абортах в 3% всех случаев. Описан ряд случаев присутствия пневмококка при общем пуперпериальном сепсисе.

III. *Staphylococcus pyogenes aureus*. Членики золотистого гроздекокка круглой формы и группируются кучками. Гроздекокки красятся всеми анилиновыми красками и не обесцвечиваются по Граму. Членики золотистого гроздекокка по своим размерам меньше члеников длинного стрептококка, а также члеников того же стафилококка, который живет сапрофитом в воздухе. Золотистый стафилококк образует гемолизин и разжижает желатину. Раньше считали, что вирулентностью обладают одни лишь золотистые гроздекокки и что белые и желтые стафилококки не являются вирулентными микробами. В настоящее время мы уже знаем, что показателем вирулентности стафилококка не служат ни их способность продуцировать гемолизин, ни равно их свойство образовывать тот или другой

пигмент или кислоту, ни наконец их способность разжижать желатину.

При своих исследованиях мы находили желатину разжижающих стафилококков во влагалищном секрете беременных в 27⁰/₀ всех случаев. При септических абортах Винтер находил в качестве возбудителя стафилококков в 28⁰/₀, а Гамм — в 19⁰/₀. Известны также случаи перитонита и общей инфекции вследствие заражения стафилококками. Несмотря на все это, все же надо сказать, что стафилококки сравнительно редко являются возбудителями общего сепсиса.

Следует напомнить, что перечисленные стафилококки (золотистый, белый и желтый) являются факультативными анаэробами. Но наряду с факультативно анаэробным стафилококком, в качестве возбудителей послеродовой инфекции, иногда приходится встречать и облигатно анаэробных гроздекокков: *staphylococcus parvulus* и *staphylococcus anaerobius*.

IV. *Micrococcus gonorrhoeae*. Членики этого диплококка, в виде кофейных бобов, лежат обращенные друг к другу вогнутыми своими сторонами. Каждая пара кокков соединена протоплазматическим мостиком, трудно воспринимающим окраску. Гонококк группируется кучками. Красится он всеми анилиновыми красками и обесцвечивается по Граму. Микроб растет на средах с человеческой сывороткой или с асцитической жидкостью. По исследованиям некоторых авторов, гонококк долго сохраняет свою вирулентность на средах, бедных кислородом (в анаэробных условиях). Гонококк является по преимуществу человеческим паразитом, хотя исследования последнего времени дают право надеяться на возможность прививки этого микроба животным. Будучи по преимуществу паразитом слизистых и серозных оболочек, гонококк, однако, в некоторых случаях может стать возбудителем общей инфекции. Принято счи-

тать, что гонококк не живет сапрофитом на слизистой человеческого организма.

Несмотря на сильное распространение гонорреи, ее возбудителя сравнительно редко удается обнаружить в лохиях у родильниц. При септических абортах Шоттмюллер находил гонококка в 1% всех случаев, и приблизительно в таком же количестве находил его Илькевич при послеродовых заболеваниях. Д-р Каплан находил гонококка в лохиях родильниц уже в 3,6%, и все же считает гонококковую инфекцию в послеродовом периоде редким явлением. По мнению этого автора, такая инфекция в послеродовом периоде обыкновенно бывает не в чистом виде, а в виде смешанной инфекции. Ниже мы еще вернемся к этому вопросу.

Характерным для гонококка считается его особое расположение в мазках из человеческого секрета. Здесь гонококк располагается главным образом внутри полинуклеаров, вокруг ядра, иногда в довольно большом количестве. В хронических случаях гонорреи можно видеть на микроскопических препаратах дегенеративные формы гонококка, которые бывают и больших и меньших размеров по сравнению с нормальной величиной гонококка. В таких хронических случаях гонококки редко лежат внутриклеточно, и, в отличие от нормального гонококка, дегенеративные формы его не обесцвечиваются по Граму.

Следует иметь в виду, что кроме гонококка обесцвечиваются по Граму менингококки и *micrococcus catarrhalis*, диплококки, которые очень редко встречаются в половых органах взрослой женщины.

V. *Bacterium coli commune*. Небольшая, слабо подвижная палочка, без типичной группировки. Является постоянным обитателем человеческого кишечника, а следовательно и женских половых органов. Она красится всеми анилиновыми красками и обесцвечивается по Граму.

По нашим исследованиям, кишечная палочка встречается во влагалищном секрете беременных женщин в 50% всех случаев. Характерным биологическим признаком этого микроба является его способность разлагать сахар с образованием газов, а также способность продуцировать индол, при чем продуцирование последнего бывает только на тех средах, которые содержат пептон. На среде с молочным сахаром кишечная палочка образует молочную кислоту. Шоттмюллер находил этого микроба при септических абортах в 20% всех случаев, а Закенрейтер и Гамм находили его в 34% всех случаев так называемого путридного эндометрита. Кишечная палочка может вызвать разлитой перитонит, а также сепсис, при чем последний в этих случаях обыкновенно протекает под видом пиемии (метастатический сепсис). По исследованиям Якоба, кишечная палочка в сравнении с другими микроорганизмами дает меньше метастазов. Так, при колибациллярной пиемии метастазы встречаются в 22,5%, при пневмококковой—в 25%, при стрептококковой—в 35%, а при стафилококковой пиемии—в 92,7% всех случаев. Принято думать, что меньший процент смертности при колибациллярной пиемии находится в известной зависимости от меньшего процента метастазов при пиемии, вызванной этим микробом. Так, смертность при колибациллярной пиемии бывает обыкновенно в 40,5% всех случаев, при пневмококковой—в 51,7%, при стрептококковой—в 83%, а при стафилококковой—в 88,2% всех случаев.

О двух случаях colisepsis было сообщено, между прочим, Шевалдышевой на IV Съезде акушеров и гинекологов.

Кишечная палочка, наряду со стафилококками, очень часто является возбудителем не только вторичного, но также и первичного цистита.

VI. *Bacillus perfringens*, *bacillus phlegmones emphysematosae*, *bacillus aerogenes capsulatus*. Микроб „газовой флегмоны“, „газовой гангрены“,

злокачественной эмфиземы есть облигатный анаэроб. Морфологически этот микроб представляет собою прямую, иногда слегка изогнутую палочку с обрубленными концами. Группировка микроба не типичная. Красится палочка всеми анилиновыми красками и не обесцвечивается по Граму. Е. Френкель впервые в 1902 году выкультивировал такую палочку из крови больной с септическим абортom.

Аналогичный случай мы имели возможность наблюдать в септическом отделении Иркутской гинекологической клиники. Приводим краткую историю болезни.

1922 г. Журнал септич. отд. клиники № 323. Диагноз: *septicaemia*.

М—ва, К. И., 33 лет, замужем 11 лет. Первые *menses* на 14 году, через 4 недели, по 4 дня. Имела 3 нормальных родов и один выкидыш. Последние менструации 3 месяца тому назад. Месяц назад, после падения, появилось кровотечение, которое продолжалось все время. 5 дней назад вышел плод, но место задержалось.

Принята в клинику 16 декабря 1922 г. с температурой 37,8°. Дежурный ординатор, поставив диагноз *abortus incompletus*, ввиду кровотечения, немедленно произвел инструментальное удаление задержавшегося последа. При операции обратили на себя внимание чрезвычайно зловонные выделения, отечность ткани и их необычайный цвет, цвет гангренозной ткани.

Дальнейшее течение:

	t°	Пульс	
17 дек. 1922 г.	36,0—39,5	102	Два озноба в течение дня.
18 дек. 1922 г.	38,3—39,8	120	Сухой язык, гнилостные лохии.
20 дек. 1922 г.	38,5—40,1	120	Потрясающий озноб.
21 дек. 1922 г.	40,2—39,8	120	
22 дек. 1922 г.	38,2—39,5	102	В легких мелкопузырч. хрипы, гнойная мокрота, понос.
23 дек. 1922 г.	40,2	120	Общее состояние хуже, озноб. Сделан аэробный и анаэробный посев из лохий.
26 дек. 1922 г.	40,0	140	Пульс нитевидный.
27 дек. 1922 г.	38,5	144	Общее состояние хуже. Взята кровь из локтевой вены и засеяна в расплавленном сахарном агаре, в цилиндре по Шоттмюллеру.
28 дек. 1922 г.			<i>Exitus letalis</i> в 10 часов вечера.

Результат бактериологических исследований.

В лохиях: *bacterium coli*, *diplostreptococcus* и *bac. perfringens*.

В крови: в чистой культуре *bac. perfringens*.

Морская свинка, которой микроб был привит подкожно, скончалась от общей септицемии (в крови из сердца и в печени *bac. perfringens*) через 18 часов после прививки.

О другом, не менее интересном случае спонтанной гангрены нижней конечности в послеродовом периоде на почве инфекции этой анаэробной палочкой, имевшем место в Московской клинике, мы будем говорить ниже.

Насколько можно судить по доступной нам литературе, до настоящего времени описано не больше двух десятков случаев пурперальной инфекции палочкой газовой флегмоны.

При систематических исследованиях лохий пурперальных больных Кушнир и Бутылин могли обнаружить этого микроба пять раз у 48 больных, т. е. почти в 10% всех случаев.

Как известно, во время последней мировой войны микроб газовой гангрены привлек к себе серьезное внимание ввиду большого количества осложнений при ранениях в траншеях.

Биологическими особенностями этого микроба считается его способность к газообразованию и к свертыванию молока в виде губки. Микроб этот продуцирует гемотоксин. По исследованиям Коцуми Койма, палочка газовой гангрены продуцирует двоякого рода яды — в зависимости от наличия или отсутствия сахара в питательной среде. Многие авторы считают *bac. perfringens* индолонегативным микробом, Дистазо, напротив, относит его к индолопозитивным.

Палочка Френкеля является обитателем человеческих и животных испражнений, вместе с которыми она и попадает в уваживаемую почву.

Встречается этот микроб во влагалищном секрете как беременных, так и не беременных женщин. Среди 22 тща-

тельно обследованных беременных женщин Кушнир мог обнаружить *bac. perfringens* во влагалищном секрете только в одном случае.

Микробизм и самоочищение влагалища.

Выше, при описании отдельных микробов, мы уже говорили о том, что некоторые из них встречаются в вагинальном секрете довольно часто. Здесь мы хотели бы остановиться на этом вопросе несколько подробнее, так как, во-первых, этот вопрос в течение последних лет больше какого-нибудь другого привлекал к себе внимание гинекологов и акушеров, а во-вторых, потому, что с разрешением этого вопроса должен был решиться продолжающийся со времени Земельвейса спор о возможности или невозможности самозаражения роженицы.

Еще 40 лет тому назад Дёдерлейн выдвинул учение о так называемом самоочищении влагалища. Дёдерлейн различал двойного рода влагалищный секрет: нормальный и патологический. В нормальном влагалищном секрете, имеющем кислую реакцию, содержатся, кроме плоских клеток влагалищного эпителия, так называемые влагалищные палочки, микробы, продуцирующие молочную кислоту¹⁾. В патологическом же секрете, имеющем слабо кислую, нейтральную или даже щелочную реакцию, обыкновенно имеются в довольно большом количестве гнойные тельца и всевозможные патогенные микроорганизмы до стрептококка включительно. Дёдерлейну затем удалось экспериментально доказать, что введенный во влагалище девушки золотистый стафилококк исчезал бесследно в течение несколь-

¹⁾ Цвейфель затем доказал, что вагинальные палочки продуцируют молочную кислоту из гликогена, который содержится в эпителии влагалища.

ких дней после введения. Отсюда Дёдерлейн и вывел свое учение, которое по существу сводится к следующему. Вегетирующая в нормальных условиях в влагалищном секрете палочка продуцирует молочную кислоту, которая удаляет все попадающие во влагалище патогенные микробы; иными словами, при нормальных условиях влагалище само очищает себя от патогенных микробов. Только инфекция, главным образом гонорройная, может изменять приведенные соотношения в том смысле, что из влагалища исчезают постоянный его обитатель — вагинальная палочка — и ее орудие защиты — молочная кислота.

Из русских авторов Строганов один из первых подтвердил теорию Дёдерлейна.

В дальнейшем Крёнинг и Менге несколько видоизменили учение Дёдерлейна, хотя в общем ничего нового и существенного к нему не прибавили.

Новый толчок для целого ряда дальнейших работ в указанном отношении дали работы финляндского ученого Хёйрлина (af Heurlin), опубликованные в 1914 году: На основании своих обстоятельных и многочисленных исследований этот автор установил следующее. У здоровых маленьких девочек, начиная с первых дней их жизни, и во влагалище и в вульве реакция выделяющегося секрета бывает слабо щелочная. Ко времени половой зрелости эта реакция почти во всех случаях становится кислой. В некоторых случаях (конституциональное недоразвитие) генитальный секрет и у взрослых женщин сохраняет свой инфантильный характер, т.-е. щелочную реакцию. Во время концепционного периода секрет половых органов здоровой, не рожавшей женщины обыкновенно сохраняет свою кислую реакцию. Во время менструаций никаких изменений реакции секрета не происходит. Хёйрлин считает также мало вероятным изменение реакции вагинального секрета во время беременности. После менопаузы кислая реакция

содержимого половых органов постепенно падает и у очень старых женщин становится снова щелочной.

Хёйрлин делит, соответственно приведенным данным, микрофлору полового аппарата у женщин на 4 типа, или степени, как он говорит, при чем каждому из этих типов отвечают определенная бактериальная флора и определенная реакция влагалищного содержимого.

У очень маленьких девочек, в связи со щелочной реакцией отделяемого влагалища, палочка Дёдерлейна отсутствует. Вагинальная флора состоит главным образом из кокков и сравнительно большого количества факультативно-анаэробных стрептококков. Такая генитальная флора соответствует 4-й степени чистоты генитального секрета по Хёйрлину.

Перед и во время полового созревания, еще до наступления месячных, параллельно постепенному переходу щелочной реакции влагалищного секрета в кислую, в бактериальной флоре влагалища также происходят постепенные изменения. На высоте зрелой функции половых органов флора полового канала состоит из чистой культуры вагинальных палочек. Этот тип флоры, по Хёйрлину, соответствует первой степени чистоты влагалищного секрета. Встречается он сравнительно редко.

Второй степени чистоты вагинального секрета будет соответствовать такая микрофлора, которая состоит из симбиоза вагинальных палочек и небольшого количества облигатно- и факультативно-анаэробных кокков. Реакция влагалищного содержимого при этой степени чистоты — определено кислая.

Третьим, часто встречающимся типом генитальной флоры, Хёйрлин считает такой, когда вагинальные палочки находятся в небольшом количестве, при чем и на вульве и во влагалище преобладают кокки и также в умеренном количестве факультативно-анаэробные стрептококки.

Реакция вагинального секрета при 3-й степени чистоты или слабо кислая, или — чаще — нейтральная.

Четвертой степени чистоты, как уже было указано выше, соответствует тот тип микрофлоры, когда преобладающими микробами являются анаэробные кокки и стрептококки и совершенно отсутствуют вагинальные палочки.

Первый, второй и третий типы вагинальной флоры встречаются у женщин концепционного возраста, а четвертый — у маленьких детей и у старух, и только в виде исключения в концепционном возрасте (конституциональное недоразвитие).

Количество лейкоцитов в содержимом влагалища здоровой женщины обыкновенно бывает крайне ничтожным. В половом канале многорожавших женщин, особенно при некоторых патологических условиях, например, при ненормальном положении матки, количество лейкоцитов значительно увеличивается.

Бактерицидное свойство полового секрета, иначе говоря — степень его чистоты, Хейрлин не связывает с его реакцией, как это представлял себе Дедерлейн. Бактерицидность такого секрета обнаруживается одинаково сильно как при резко кислой его реакции, так и при щелочном отделяемом из маточной шейки. По мнению Хейрлина, в половом канале видимо здоровых женщин за исключением гонококка не могут жить никакие патогенные микроорганизмы.

Таковы результаты исследований Хейрлина. Уже после войны на Съезде немецких гинекологов в Инсбруке Грефенберг доложил о результатах своих исследований над реакцией влагалищного секрета. Этот автор нашел, что между содержанием молочной кислоты в отделяемом влагалища и циклической функциональной деятельностью яичников существует известный параллелизм. Молочная кислота в вагинальном секрете то увеличивается то умень-

шается с известной периодической правильностью, при чем кислая реакция отделяемого влагалища никогда не переходит в нейтральную или щелочную. Своего максимума кислая реакция влагалищного содержимого достигает непосредственно перед наступлением менструаций; во время месячных кислая реакция быстро падает до минимума (нейтрализующее действие менструальной крови), а затем в течение следующих недель кислотность влагалищного секрета снова постепенно повышается.



Рис. 1.

В последнее время теория самоочищения влагалища получила двух новых блестящих защитников в лице Р. Шредера и Лезера. Теория этих двух авторов известна под названием „микробизма влагалища“ и сводится к следующему. Приспособившиеся к жизни во влагалищном отделяемом микробы служат, с одной сто-

роны, препятствием к проникновению во влагалище других микробов, а с другой — к их гибели в случае проникновения. Этот процесс приспособления определенных микробов к жизни во влагалищном секрете Лезер называет „латентным микробизмом“. Названные авторы указывают, что между вагинальной микрофлорой, т.-е. вагинальными палочками, и клетками плоского многослойного эпителия влагалища существуют определенные взаимоотношения. Здоровый эпителий и вагинальные палочки представляют собою „блюстителей порядка“, благодаря которым во влагалище поддерживается необходимая „степень чистоты“. Эти взаимо-

отношения выражаются в том, что, при нормальном накоплении гликогена в клетках влагалищного эпителия и во влагалищном трансудате („питательный трансудат“), вагинальная палочка вызывает молочнокислое брожение, и в образующейся таким образом *in statu nascendi* молочной кислоте могут вегетировать одни лишь кислотоупорные палочки. Нормальный трансудат и соответствующий ему „латентный микробизм“



Рис. 2.

дают первую степень чистоты вагинального секрета. Но так как, на основании исследований Г ре ф е н б е р г а, о которых мы говорили выше, производство молочной кислоты, а также и гликогена, из которого она образуется, зависит от функциональной деятельности яичника, то становится понятным, почему у детей и у старух, у которых яичники слабо или совсем не функционируют, Х ё й р л и н всегда находил щелочную реакцию влагалищного отделяемого.

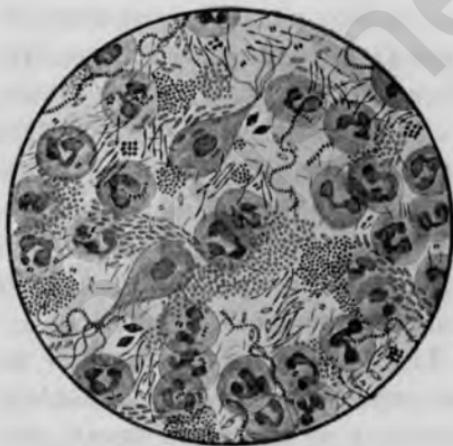


Рис. 3.

По мнению Лезера, степень кислой реакции вагинального содержимого должна служить масштабом не только

степени чистоты этого содержимого, но вместе с тем и мерилom функциональной деятельности субстрата в отношении продуцирования им гликогена, что в свою очередь соответствует циклической функциональной деятельности женской половой железы.

В этом учении определенно подчеркивается внутрисекреторное влияние яичника на образование гликогена эпителием влагалища, „на отбор“ вагинальных микробов и таким образом на весь процесс, известный под названием самоочищения влагалища.

Р. Шредер вместо предложенных Хейрлином четырех степеней чистоты влагалищного секрета устанавливает только три степени. На прилагаемых рисунках без дальнейших объяснений видно количество эпителиальных клеток, лейкоцитов и характер микробов при каждой степени чистоты по схеме Р. Шредера.

Таким образом теория самоочищения влагалища, выдвинутая Дедерлейном, как бы получила блистательное подтверждение со стороны целого ряда исследователей. В своем толковании Цвейфель заходит так далеко, что в „натуральном иммунитете“ влагалища усматривает „целесообразную меру природы“ для защиты женского полового аппарата от наводнения его патогенными микроорганизмами.

Такова эта теория самоочищения влагалища. Но последняя серия работ в указанном направлении должна несколько разочаровать приверженцев этой теории.

Проверяя исследования Лезера, Яшке пришел к заключению, что прежде всего нет возможности установить той закономерности в отношениях между различными степенями чистоты вагинального секрета, содержанием гликогена во влагалищном эпителии, а также содержанием молочной кислоты во влагалищном отделяемом, на чем настаивает Лезер. Кушнир, на основании собственных

исследований вагинального секрета беременных женщин, также не мог подтвердить определенной зависимости между микрофлорой влагалищного содержимого и его реакцией. Данильянц-Качарова, изучавшая в нашей лаборатории взаимоотношения между микрофлорой влагалища и содержанием гликогена во влагалищном эпителии, а также зависимость содержания гликогена в последнем от возраста женщины, пришла к заключению, что между так называемым микробизмом влагалища и содержанием гликогена в эпителии, а также между содержанием гликогена и возрастом женщины, т.-е., другими словами, деятельностью яичников, никакого параллелизма установить нельзя. Таким образом работы нашей клиники не могли подтвердить правильности теории Лезера-Шредера.

Уже с первых дней жизни ребенка во влагалище проникают всевозможные бактерии из соседнего заднепроходного отверстия. В нормальных условиях „питательный субстрат“ влагалища состоит главным образом из сахара (гликогена), и следовательно здесь могут развиваться и жить главным образом те кишечные микробы, которые обладают свойством расщеплять сахар и в то же время могут противостоять образующейся кислоте. Такими микробами являются: стрептококк молочной кислоты Крузе и палочки молочнокислого брожения (вагинальные палочки Дёдерлейна). В различные периоды жизни женщины, в зависимости от повышения или понижения секреторной деятельности половых органов, от изменения свойств их секрета, в зависимости от того или другого состояния половых органов, а также в зависимости от попадающих извне посторонних элементов, мочи, кала и пр., — одним словом, в зависимости от тех или других колебаний в содержании „питательного субстрата“, — мы должны иметь ту или иную передвижку в порядке преобладания тех или других микробов, непрерывно попадающих во влагалище из анального отверстия. „Нор-

мальным“ секретом будет тот, который содержит эпителий, продуцирующий гликоген, и сбраживающих сахар микробов, почему такой секрет и будет иметь кислую реакцию (молочная кислота). В „патологическом“ секрете, кроме гликогена содержащего эпителия, мы найдем большое количество слизи из шейки матки, много полинуклеаров, возможно некоторые посторонние примеси, а также тех микробов, для которых такой субстрат представляет наилучшую питательную среду, т.-е. микробов гниения. В этих случаях мы будем иметь уже не кислую реакцию влагалищного содержимого, а щелочную. Конечно в данном случае между секретом определенно кислой реакции, влагалищным эпителием и количеством кислотоупорных микробов, с одной стороны, между влагалищным секретом с богатым и разнообразным питательным субстратом и не менее богатой и разнообразной микрофлорой, с другой, мы будем иметь всевозможные переходы, в зависимости от тех многочисленных вариаций в положении и состоянии женских половых органов, которые приходится наблюдать на практике. К уш-нир при своих исследованиях вагинального секрета у видимо здоровых беременных женщин, кроме вагинальных палочек, находил:

	В ‰
Факультативно-анаэробного стрептококка	30
Вагинального диплострептококка	30
Облигатно-анаэробного стрептококка	14
Факультативно-анаэробного стафилококка	27
Кишечную палочку	50
Палочку газовой флегмоны	45

Кроме того в своих экспериментах над животными тот же автор, как и целый ряд других, имел возможность доказать, что большинство из перечисленных микробов является патогенными для лабораторных животных.

Мы таким образом не можем согласиться с тем мнением, что влагалище обладает какими-то чудодейственными спо-

способностями убивать и элиминировать всех проникающих туда извне патогенных микробов. Пока что нет определенных данных говорить о каких-то особых свойствах влагалищного отделяемого самоочищаться.

К этому вопросу мы еще вернемся в дальнейшем, когда будет идти речь о патогенезе родильной горячки.

Половые органы в послеродовом периоде.

В начале пуэрперального периода матка имеет около 15 см в длину, 12 см в ширину и 8 см в толщину. Толщина стенок матки колеблется от 3,5 до 5 см. Вес всего органа в целом доходит до одного килограмма. На 10-й день после родов матка весит уже 500 г, а по истечении 6 недель со дня родов — всего только 50 г. К этому времени и длина матки бывает обыкновенно не больше 6—7 см. При разрезе свежей пуэрперальной матки мышца ее, благодаря сильному сокращению сосудов, имеет бледную окраску. Полость матки благодаря плотно прилегающим друг к другу стенкам представляет собою покрытую тонким слоем свернувшейся крови узкую щель. Шейка на всем протяжении ее от наружного зева до внутреннего представляет вялый мешок, служащий как бы продолжением влагалища. Внутренняя поверхность свежей послеродовой матки представляет собою большую сплошную рану, при чем над поверхностью этой раны возвышается приблизительно на $\frac{1}{2}$ —1 см шероховатое благодаря большому количеству тромбов плато с поперечником в 10 см, так называемая плацентарная площадка, — место прикрепления отделившегося детского места. Поверхность пуэрперальной маточной раны покрыта островками отпадающей оболочки. По всему остальному половому тракту как на шейке матки, так и на стенках влагалища, видны надрывы, дефекты ткани и кровоизлияния (рис. 4).

Как известно из нормального акушерства, процесс обратного развития матки в послеродовом периоде начинается

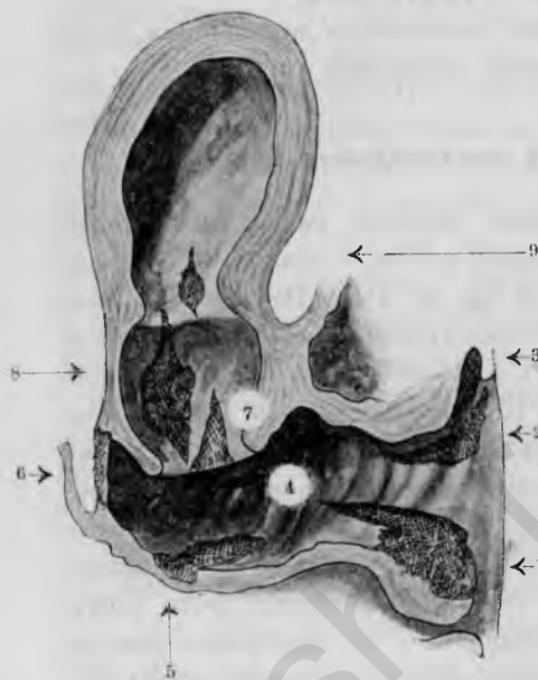


Рис. 4. Схема расположения поранений в родовом канале [по де Ли — de Lee].

1. Обычные разрывы промежности. 2. Надрывы в области боковых влагалищных стенок. 3. Повреждения в области клитора. 4. Поранения в боковом своде влагалища. 5. Поранения в заднем своде. 6. Колпорrhhexis. 7. Разрывы шейки. 8. Разрыв нижнего сегмента матки. 9. Повреждения в области контракционного кольца.

сокращением мышечных ее элементов. Небольшие сосуды, залегающие в оставшейся отпадающей оболочке и в прилегающей к ней внутренней части маточной стенки, благодаря сокращению мышечных волокон, как бы перевязываются хирургической лигатурой, а более крупные сосуды в области плацентарной площадки кроме того и закупориваются при помощи образующихся здесь тромбов. Обескровливающее действие этого процесса ведет к так наз. инволюции матки. В некоторой части мышечных элементов, а также и в соединитель-

ной ткани начинаются процессы жирового и гиалинового перерождения с последующим выделением переродившихся элементов наружу. По прежним исследованиям Зенгера и Броера, мышечные элементы, гипертрофированные во время

беременности, в послеродовом периоде вновь принимают прежние размеры благодаря жировому перерождению и выделению гликогена.

Особого описания заслуживают те изменения, которые происходят в пуэрперальной матке в области эндометрия и главным образом в области плацентарной площадки. Как

известно, отделение последа и яйцевых оболочек происходит в так наз. губчатой (спонгиозной) части отпадающей оболочки. Соединительнотканые перемычки между железами с их кровеносными и лимфатическими сосудами при этом процессе разрываются. Нижние тупые отрезки желез, залегающие в базальной части слизистой, остаются на своем месте, и из них начинается новая эпителизация внутренней поверхности матки.

Заживление пуэрперальной маточной раны идет таким же путем, как заживление и всякой другой раны. Остатки разорванной отпадающей оболочки, вместе с приставшими к ней сгустками крови, постепенно некротизируются, а затем и расплавляются, при чем это расплавление совершается при помощи ферментов, которые освобождаются из лейкоцитов. На границе отделяющейся некротизированной массы ложится демаркационный слой из лейкоцитов, которых можно обнаружить в большом количестве в так наз. лохиях (отделяемое послеродовой раневой поверхности). С элиминацией некротизировавшегося поверхностного слоя децидуальные клетки стромы слизистой принимают свой обычный вид соединительнотканых клеток, а из упомянутых выше нижних отрезков маточных желез идет такой быстрый процесс эпителизации внутренней поверхности матки, что через 8 дней восстанавливается уже весь ее эпителиальный покров. На 3—4-й неделе пуэрперального периода эндометрий обыкновенно бывает уже вполне восстановлен. Регенеративный процесс в области плацентарной площадки идет значительно медленнее, и все ее следы исчезают только через 3 месяца после родов.

Ранения на слизистой шейке матки, о которых мы говорили выше, обычно при нормальных условиях заживают довольно быстро, так что через несколько дней после родов эпителиальный покров слизистой шейки вновь восстанавливается. Шеечный канал непосредственно после родов

обыкновенно бывает проходим для всей руки, но уже через 3 дня он сформирован настолько, что едва пропускает один палец, а к 10—12-му дню после родов внутренний зев является уже непроходимым. Наружный зев долгое время еще и после того бывает проходим для пальца (закрывается при отсутствии разрывов на 3-й неделе после родов).

Множественные небольшие надрывы и поверхностные тканевые дефекты на стенках влагалища, при правильном течении послеродового периода, заживают очень быстро. Постепенно сужается и сильно растянутое во время родов влагалище. Гиперемия и серозное пропитывание органов всего полового тракта, свойственные беременности, исчезают также очень быстро.

Процесс заживления пуэрперальной маточной раны клинически обнаруживается так наз. лохиями, т.-е. раневым секретом. Сначала почти исключительно кровянистого характера и в довольно большом количестве (*lochia cruenta*) лахии в дальнейшем благодаря примеси остатков некротизированной децидуальной ткани становятся более коричневыми и уменьшаются в количестве (*lochia rubra*). С 4—5-го дня после родов примесь крови становится еще меньше, почему лохиальный секрет, получая примесь слизи и гноя, принимает желтовато-белый оттенок (*lochia alba*). Начиная с 10-го дня, лохии становятся все более и более жидкими (*lochia serosa*). В конце концов лохиальный секрет состоит исключительно из слизи и небольшого количества эпителиальных клеток и лейкоцитов. Длительность лохиальных выделений обыкновенно бывает около 6 недель. Послеродовые выделения имеют приторно-сладкий запах и более или менее выраженную щелочную реакцию.

В лохиях нелихорадящих родильниц можно найти, рядом с вагинальными палочками, кишечную палочку, стафилококков и в 75% всех случаев стрептококка.

ПАТОГЕНЕЗ.

Пути проникновения инфекции.

Выше мы видели, что еще Земмельвейс доказывал, что пuerперальная инфекция — болезнь переносная и что переносится она главным образом руками обслуживающего и ухаживающего персонала. Благодаря достижениям антисептики и асептики нам удалось понизить заболеваемость в послеродовом периоде до 8—10%, а смертность от родильной горячки довести до 0,5%, но, как указывалось выше, этот процент заболеваемости и смертности за последнее время является довольно стационарным и никакой тенденции к дальнейшему понижению не обнаруживает.

Нет сомнения, что то или другое вмешательство во время родов способствует проникновению чужеродных микробов в половые органы и ведет таким образом к нарушению гладкого течения послеродового периода. В этом можно легко убедиться из прилагаемой таблицы, в которой приведены данные о смертности матерей в зависимости от различных акушерских операций. Мы имеем:

после операции наложения акушерских щипцов . . .	1,7%	смертности
» » поворота и извлечения	2,4%	»
» » ручного удаления последа	3,6%	»
» » искусственного прерывания беременности	7,1%	»
» » плодоразрушающих операций	6,6%	»

Из этой таблицы видно, что чем глубже приходится акушеру входить рукой в половые органы и чем больше

поранений наносится матери, тем более губельными являются для нее последствия такого вмешательства.

В клинике покойного Бумма заболеваемость в послеродовом периоде равнялась 8%, в то время как заболеваемость после оперативных родов доходила до 30%.

В интересах более рациональной профилактики послеродовых заболеваний, за последнее время во всех культурных странах проводится жесткая кампания „ведения родов без внутреннего ручного исследования“. Мы приводим здесь сравнительную таблицу заболеваемости в послеродовом периоде у родильниц, подвергавшихся и не подвергавшихся внутреннему исследованию в течение родов (материал Лейпцигской клиники).

Г о д ы	Общая заболеваемость в процентах	Заболеваемость у не подвергавшихся внутр. иссл. в процентах
1907	17,4	24,35
1908	15,9	11,1
1909	15,4	12,66
1910	16,4	14,6
1911	11,0	7,2
1912	10,2	8,0
1913	11,4	6,5
1914	13,5	11,95
1915	9,0	6,46
1916	9,8	8,16

По гтен обработал материал своей акушерской клиники за период времени с 1908 г. по 1918 г., разбив его на две почти равные группы. Первая группа в 5 349 родов была

проведена без какого-либо прикосновения к роженицам в течение родового акта, при чем среди этой группы число лихорадивших родильниц составляло 12,4% с 3 смертными случаями. Вторая группа, обнимающая 5 281 роды, во время которых производились обычным способом внутреннее исследование, а также всевозможные операции, дала в послеродовом периоде 26% лихорадивших родильниц. Таким образом несомненно внутреннее исследование ведет к повышению процента заболеваемости среди родильниц. Но это не все. Мы знаем, что и среди неисследованных рожениц все же имеется определенный процент заболеваемости в послеродовом периоде. Где же лежит причина всего этого?

Выше мы видели, что и у родильниц, прodelывающих нормально послеродовой период, в лохиях можно найти всевозможные микроорганизмы до стрептококков включительно. Еще Фромме указывал, что при нормальном течении послеродового периода матка остается свободной от микробов только в течение первых четырех дней, а после этого она наводняется бактериями, обычными обитателями влагалища. Более точные и обстоятельные исследования в этом отношении представил в последнее время Лезер. Он проследил проникновение влагалищных микробов в полость матки на протяжении всего пуэрперального периода. Оказывается, уже в первый день после родов влагалищные микробы доходят до внутреннего зева. Со второго дня послеродового периода микробы находятся на месте прикрепления плаценты. Инфекция матки, по данным Лезера, может произойти и позднее, но не позже пятого дня после родов. Скорость распространения микробов на внутреннюю поверхность матки находится в прямой зависимости от состояния пуэрперальных путей. В первую очередь в полость матки проникают анаэробы, которые являются как бы проводниками для других микробов. Таким образом даже в нормальных условиях послеродовая матка неизменно наводняется

микробами. В тех случаях, когда инфекционные вредители проникают в полость матки в то время, когда она еще не успела достаточно подготовиться к их встрече (путем сокращения своих мышц и закрытия сосудов), или если размножение микробов идет слишком быстро, происходит заражение организма вне зависимости от степени вирулентности проникших в матку микроорганизмов. Затянувшиеся роды способствуют количественному увеличению влагалищных и внутриматочных микробов, которые размножаются обратно пропорционально сопротивляемости тканей. Можно считать за правило, что при нормальном течении в послеродовом периоде влагалищные микробы находятся и в верхней части канала шейки и в полости матки, где они проявляют те же признаки жизни, что и во влагалище, причем из этих микробов гонококк и анаэробные бактерии в полости матки находят для себя лучшие условия, чем во влагалище.

Таковы результаты исследований Лезера. Следует здесь отметить, что еще задолго до этих исследований Натвиг, а за ним и Вегелиус имели возможность доказать самопроизвольное проникновение вульварных стрептококков с наружных половых органов в полость матки с последующей инфекцией родильницы.

Таким образом микробы могут проникнуть в полость матки роженицы и родильницы двояким способом: они заносятся туда извне, руками лечащего и ухаживающего персонала, или могут проникать туда самопроизвольно, без посторонней помощи, из влагалища и с наружных половых органов. Инфекцию первого рода, т.-е. заражение чужеродными микробами, принято называть гетероинфекцией, или инфекцией экзогенными микробами, а инфекцию второго рода, собственными микробами (вульвы и вагины), обозначают автоинфекцией, или инфекцией эндогенными микробами.

Выше мы видели, что понятие об автоинфекции, или самозаражении, в акушерстве берет свое начало от Земельвейса, который первый и предложил это название.

Но если в общей патологии понятие о самозаражении ни у кого не вызывает никаких сомнений и не дает повода к каким-либо спорам, то далеко не так просто обстоит дело в акушерстве. Много десятков лет спорили о том, возможно или нет самозаражение *sub et post partum*, и если в последнее время все больше и больше склоняются к признанию возможности самозаражения, то все же, как мы уже говорили выше, находятся еще защитники так наз. самоочищения влагалища, а следовательно противники учения о возможности самозаражения собственными микробами влагалища роженицы и родильницы. В самом деле, стоит допустить, что женщина может заразиться собственными влагалищными микробами во время родов, как сорокалетняя работа целого ряда выдающихся гинекологов, от Дёдерлейна до Роберта Шредера, все грандиозное учение о „самоочищении влагалища“ Дёдерлейна, о „натуральном иммунитете“ Менге, о „благоприятствующей конъюнктуре“ Файта, о „латентном микробизме“ Лезера и Шредера, — все эти хитроумные измышления о нарочито целесообразном устройстве женского влагалища, все это, казалось, стройное учение начинает терять почву под ногами. Мы только что видели, что раньше Натвиг, а затем и Вегелиус доказали возможность самозаражения (*Spontanascendion*, как они называли этот процесс) вульварными стрептококками. Этот неоспоримый факт должны были признать и противники учения о самозаражении. Более того, они даже пытались этот факт использовать для того, чтобы доказать, что если и возможно самозаражение, то отнюдь не вагинальными микробами, а только вульварными. Во влагалище патогенные микробы местопребывания иметь не могут. Мы видели выше, что ряд исследователей имел

возможность доказать противное, что вагинальные микробы могут быть патогенными для родильниц, допуская тем самым возможность самозаражения этими микробами. В самом деле, непредубежденному человеку кажется странным, почему не может произойти заражение роженицы или родильницы за счет микробов влагалища. Баумгартену (не акушеру) кажется непонятным, почему заражение может произойти в полости рта, носа, носоглотки, может иметь место в кишечнике, мочеиспускательном канале и не может произойти со стороны влагалища. Было бы совершенно непонятно, говорит он, почему именно влагалище, при своем положении *inter foeces et urinam*, не представляющее собою во всяком случае *noli me tangere*, почему именно оно среди всех прочих открывающихся наружу отверстий человеческого тела должно иметь характер асептического оазиса.

На ту же точку зрения становится и Ашофф, который, совместно с Амерсбахом, имел возможность проследить случай самозаражения влагалищными стрептококками.

Таковы в общем наиболее частые возможности инфекции женского организма *sub et post partum*. Но помимо указанных возможностей микробы могут проникать в полость матки и другими путями. Не подлежит, например, никакому сомнению, что застрявшие на грязном белье или посуде стрептококки могут самопроизвольно, при более или менее длительном соприкосновении, проникнуть в половые органы родильницы и инфицировать ее. Печальный опыт некоторых европейских клиник в этом отношении может служить достаточно убедительным примером этого. Известны также случаи инфекции родильниц благодаря самоисследованию или же искусственное введение вульварных и вагинальных микробов в полость матки при всякого рода внутриматочных манипуляциях. Наконец, последний путь инфекции, правда очень редкий, это — метастатический: занос микроба из какого-нибудь инфекционного очага, например при ангине, в после-

родовую матку, которая при таких условиях является *Iocus minoris resistentiae*.

Таким образом существует пять возможностей проникновения инфекционных возбудителей в полость пуэрперальной матки. Эти пять возможностей удачно представлены в предложенной Ашоффом и видоизмененной Байшем схеме, которую мы здесь приводим.

I. ИНФЕКЦИИ ЧУЖЕРОДНЫМИ МИКРОБАМИ.

1. Занесенными извне: искусственная экзогенная инфекция.
2. Самопроизвольно проникшими, но не занесенными микробами: спонтанная экзогенная инфекция.

II. ИНФЕКЦИИ МИКРОБАМИ СОБСТВЕННОГО ТЕЛА.

A. Микробами вульвы и вагины.

1. Инокулированными: искусственная эндогенная инфекция.
2. Неинокулированными: спонтанная эндогенная инфекция.

Б. Микробами из внеполовых инфекционных очагов: метастатическая инфекция (гематогенная и лимфогенная).

Схема эта в дальнейших пояснениях не нуждается.

Но, кроме изучения путей и способов проникновения инфекционных возбудителей в полость пуэрперальной матки и дальше за ее пределы, нам при изучении патогенеза пуэрперальной инфекции приходится учитывать роль и значение самого микроорганизма. Еще со времени исследования Тиле и Эмблетона известно, что патогенность микробов находится в зависимости от способности к расщеплению со стороны животного организма. Организм с сильно расщепляющей (ферментативной) способностью в со-

стоянии быстро переварить микроба и сделать его таким образом совершенно безвредным для себя. И обратно: организм со слабо расщепляющей способностью скорее должен подвергнуться действию микроорганизма, которого он не в состоянии переварить (элиминировать). Понятно, не у всякого организма в одинаковой степени расщепляющая способность в отношении парэнтерально поступивших белков или микробов будет одинаково развита. Кроме того эта „микроборасщепляющая“ способность может меняться в каждом отдельном случае в зависимости от того или иного состояния организма.

Мы уже видели, что в начале девятнадцатого столетия в учении об этиологии пуэрперальных заболеваний господствовала миазматическая и контагиозная теория, а в учении о патогенезе — теория о конституции и диспозиции. В настоящее время вместо миазмов и контагигов мы говорим о более или менее хорошо изученных микроорганизмах, но от понятий о конституции и диспозиции мы, к сожалению, до сих пор отрешиться не можем, не имея ни новых понятий ни даже новых слов для их замены. Приходится сказать, что, несмотря на все ухищрения в этом отношении, несмотря на все стремления лучших умов влить новое вино в старые мехи, старые термины о конституции и диспозиции попрежнему продолжают оставаться мистическими и непонятными, какими они были и раньше.

Но как бы там ни было, будем ли мы говорить о конституции и предрасположении организма к заболеванию или, в применении к иммунитету, о его способности и неспособности к быстрому расщеплению парэнтерально введенных белков и микробов, — в том и другом случае приходится признать, что известное состояние организма будет иметь огромное значение в решении вопроса об исходе его борьбы с инфекцией. Лучшим подтверждением этого служит состояние организма беременной женщины. Организм такой

женщины находится, как известно, в состоянии значительно измененного обмена веществ. Коллоидное равновесие в протоплазме клеток ее основательно нарушено. Холестеринемия, увеличение фибриногена в крови, обеднение крови кальцием и целый ряд аналогичных фактов говорят за то, что у беременной женщины в организме совершается процесс, до известной степени напоминающий инфекцию. „Болезнь есть стремление к выравниванию, — говорит Мух, — стремление к восстановлению равновесия“. Организм женщины во время беременности, находясь в нестабилизированном равновесии обмена веществ, является если не больным, то на пороге заболевания. Функции всех ее клеток в отдельности и всего организма в целом так или иначе изменены; изменена также и та „расщепляющая“ способность, о которой мы говорили выше и изменение которой, вне сомнения, должно отразиться в невыгодную сторону для беременного организма. Таким образом уже *a priori* можно говорить о том, что организм беременной женщины обладает меньшей устойчивостью или, что будет одинаково, большей восприимчивостью к инфекции. Еще менее устойчивым окажется организм беременной женщины *sub et post partum* благодаря истощению сил, большому травматизму, который наносится женщине родовым актом, а также значительной потере крови. В главе о клиническом течении пuerперальной инфекции мы еще будем иметь возможность вновь вернуться к этому вопросу. Здесь же остается только повторить, — что сказано было выше, — что в послеродовом периоде в организме женщины имеются условия, при которых, с одной стороны, для микробов чужеродных и собственных открываются все входные ворота для проникновения в организм, а с другой, — и самый организм находится в состоянии меньшей устойчивости и сопротивляемости. Вот почему наиболее распространенным видом сепсиса вообще является сепсис пuerперальный и

почему никому, как акушеру, не приходится встречать такие тяжелые и безнадежные формы общего септического заражения организма. На основании статистических данных мы знаем, что пуэрперальный сепсис, послеродовой и послеабортный, составляют одну треть всех форм общего заражения крови вообще, при чем смертность при нем выражается цифрой в 80 %.

Тазовая клетчатка.

В последнее время стало общепризнанной истиной, что клетчатка, или мезенхима, играет существенно важную роль в организме животного и человека как при нормальных, физиологических, отправлениях, так и при патологических условиях.

Соединительная ткань, по выражению Рессе, есть организованный аппарат для обмена веществ в организме. Из трех основных тканей, „пространств“ животного организма, — паренхимы, крови и мезенхимы, — последняя (соединительнотканная клетчатка) представляет собою орган, который недостаточно еще изученным образом регулирует обмен веществ между питательным субстратом — кровью, с одной стороны, и между паренхимой, — с другой. Большое значение в деле такого регулирования обмена веществ, как известно, в последнее время приписывают так называемой ретикуло-эндотелиальной системе. Эндотелий капилляров, адвентициальные клетки, это есть тот фильтр, который, как думают многие, не только пассивно, но и активно (секреторно) всасывает, а затем от себя питает паренхиму. Однако не только физиологически необходимые, но и патологические, для организма вредные продукты ретикуло-эндотелиальные клетки впитывают в себя, как и все прочие электроотрицательные коллоиды. Некоторые склонны думать, что образование так называемых антител также совершается

в ретикуло-эндотелиальном аппарате. Об этом будет сказано ниже.

Ни в одном органе и, пожалуй, ни в одной части человеческого организма клетчатка не получила такого развития и не играет такой значительной роли, как в физиологии и в патологии женского малого таза. Мы поэтому считаем необходимым, прежде чем перейти к описанию патологического процесса пuerперальной инфекции, хотя бы кратко остановиться на описании этой вездесущей ткани.

В той воронке, которая образуется сзади крестцовой костью, спереди лонной костью и отчасти фасцией мочеполовой диафрагмы, а по бокам — сходящимися книзу пластинками фасции леватора, располагаются, как мы знаем, в направлении спереди назад, мочевой пузырь, матка с влагалищем и прямая кишка (рис. 5). В нормальных условиях все эти три органа не выполняют воронку целиком, между ними и стенками залегает местами рыхлая клетчатка. Клетчатка вместе с мочевым пузырем и с маткой покрыты сверху складкой брюшины, которая здесь также сходится воронкообразно со всех четырех сторон, образуя два дополнительные углубления спереди и сзади матки — *excavatio vesico-uterina et excavatio recto-uterina* (передний и задний Дугласов карман). В той части описываемой воронки, которая приблизительно соответствует расположению внутреннего маточного зева, тазовая клетчатка уплотняется и уже в виде фасции направляется от шейки матки ко всем стенкам воронки, наподобие круга обхватывающей спереди мочевой пузырь, а сзади кишку. Этот круг, натянутый в виде гамака в области внутреннего маточного зева, известен под названием *fasciae endopelvinæ* или *retinaculum pelvis*.

Радиусообразно натянутые от шейки матки к боковым стенкам воронки нити известны под названием кардинальных маточных связок, а такие же нити

от шейки матки к передней стенке воронки, обхватывающие мочевой пузырь, а также идущие к задней стенке воронки и обхватывающие прямую кишку, соответственно называются *lig. vesico-uterina* и *lig. recto-uterina* (петракторы матки).



Рис. 5. Горизонтальный разрез через органы малого таза на высоте внутреннего маточного зева (по Ростгорну-Фрейндю).

Если смотреть на малый таз сверху, то можно видеть, как из центрально расположенного тела матки радиусообразно расходятся четыре других зоны уплотнения тазовой клетчатки, только расположенные не горизонтально, как *fas ia endopelvina*, а вертикально. Эти четыре верти-

кальные зоны делят тазовую клетчатку, имеющую форму усеченного конуса, на четыре сектора: передний — околопузырный, задний — ректальный и два боковых — околоматочные (параметральные). Эти четыре зоны уплотнения клетчатки соответствуют расположению спереди круглых маточных связок, а сзади расположению связок яичника: собственных связок яичника (*lig. ovarii propria*) и продолжению их, воронко-тазовых связок (*lig. infundibulo-pelvicum*). Названные зоны уплотнения, помимо чисто физиологического значения, играют большую роль при патологических выпотах в клетчатку, ограничивая также выпоты определенной областью и защищая другие, соседние. Между прочим здесь нелишне напомнить, что полость малого таза территориально делится на две неравных половины — переднюю меньшую и заднюю большую, при чем пограничной линией служат не широкие маточные связки, как многие думают, а круглые (*lig. rotunda*), вернее брыжейка круглых связок (*mesodesma lig. rotund.*), т.-е. уплотненная часть клетчатки, покрытая двумя листками брюшины, расположенная непосредственно под круглыми связками. Знание этого анатомического факта важно в том отношении, что оно делает понятным, почему именно в одних случаях гнойные скопления в малом тазу распространяются в одном направлении и задерживаются в другом. Например при гнойном воспалении околопузырной клетчатки экссудат не распространяется в сторону параметрия (препятствует *mesodesma*), а идет кверху, по направлению к пупку.

Представленный комплекс соединительной ткани, выполняющей тазовую воронку, не образует собою замкнутой полости, так как сообщается тем или иным путем с прочей клетчаткой тела. Так, через *foramen ischiadicum majus*, вдоль по сосудам, тазовая клетчатка сообщается с задней клетчаткой нижней конечности, а через *lacuna vasorum*

бедренного канала — с передней клетчаткой бедра. Незначительные пути сообщения имеются также с клетчаткой fossae ischiorectal. и наружных половых органов. Сзади и сбоку тазовая клетчатка имеет сообщения с паравerteбральной и околопочечной клетчаткой, а спереди с так называемой *savum Retzii* и предбрюшинной клетчаткой вплоть до *regio umbilicalis*.

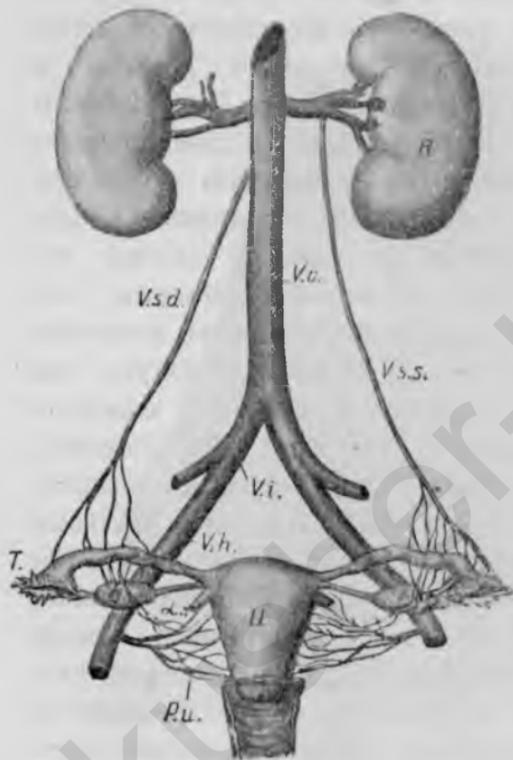


Рис. 6. Вены женских половых органов (по Ленгарцу).

Тазовая клетчатка, как известно, является проводником кровеносных и лимфатических сосудов, нервных сплетений и мочеточников. Мы остановимся здесь кратко на венозных и лимфатических сосудах, учитывая ту важную роль, которую они играют при пуэрперальных воспалительных процессах. Собираясь из матки и влагалища, венозные сосуды образуют около этих органов большие сплетения и, следуя затем ходу артериальных сосудов, изливаются главным образом по трем направлениям (рис. 6 и 7): 1) сбоку в *plexus venosus spermaticus*, который проходит в воронкотазовой связке; 2) вверх в *venam cavam* через *vena renalis* и, наконец, 3) в *plexus venosus uterinus*, resp. *utero-vaginalis*. Последний идет вместе с маточной

и влагалища, венозные сосуды образуют около этих органов большие сплетения и, следуя затем ходу артериальных сосудов, изливаются главным образом по трем направлениям (рис. 6 и 7): 1) сбоку в *plexus venosus spermaticus*, который проходит в воронкотазовой связке; 2) вверх в *venam cavam* через *vena renalis* и, наконец, 3) в *plexus venosus uterinus*, resp. *utero-vaginalis*. Последний идет вместе с маточной

и влагалища, венозные сосуды образуют около этих органов большие сплетения и, следуя затем ходу артериальных сосудов, изливаются главным образом по трем направлениям (рис. 6 и 7): 1) сбоку в *plexus venosus spermaticus*, который проходит в воронкотазовой связке; 2) вверх в *venam cavam* через *vena renalis* и, наконец, 3) в *plexus venosus uterinus*, resp. *utero-vaginalis*. Последний идет вместе с маточной

и влагалища, венозные сосуды образуют около этих органов большие сплетения и, следуя затем ходу артериальных сосудов, изливаются главным образом по трем направлениям (рис. 6 и 7): 1) сбоку в *plexus venosus spermaticus*, который проходит в воронкотазовой связке; 2) вверх в *venam cavam* через *vena renalis* и, наконец, 3) в *plexus venosus uterinus*, resp. *utero-vaginalis*. Последний идет вместе с маточной

артерией в боковой стенке таза, отдавая кровь в *vena hypogastrica resp. vena iliaca media* Ковпaтзкy.

Что касается лимфатических сосудов, то они, как и вены, следуют ходу артерий. Собираясь в виде сплетений по бокам от матки, лимфатические сосуды отсюда имеют следующие направления: 1) от дна матки через круглую маточную связку к паховым лимфатическим железам; 2) от тела матки, труб и яичников к верхним лимфатиче-

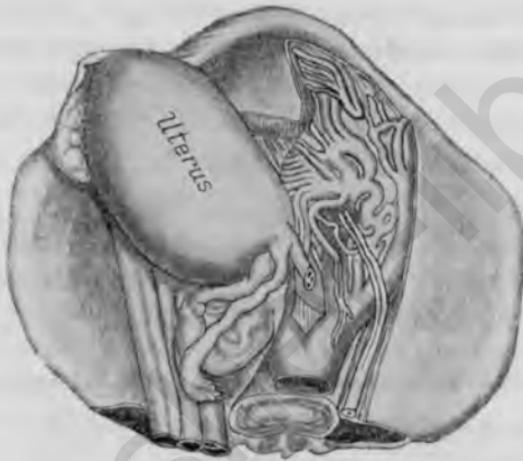


Рис. 7. Вены правой части таза (по Ковпaцкoмy).

ским железам поясничной области; 3) вдоль маточной артерии к *lymphoglandulae hypogastricae, iliacaе super. et lum-bal. inf.* и 4) через крестцово-маточные связки к *lymphogl. sacrales laterales*. Из всех этих четырех направлений лимфатических сосудов наиболее важным считается третий, а за ним и второй.

Мы приводим здесь таблицу распределения лимфатических желез, через которые проходит инфекция до *cysterna chyli*. Таблица заимствована у Вальтхарда в известном учебнике Штёкеля.

Место инфекции	Регионарные лимфатические железы до <i>cysterna chyli</i>
Вульва, промежность, похотник, мочеиспускательный канал, нижняя треть влагалища	<p>Lgl. <i>inguinales superficiales</i> Lgl. <i>iliacae externae</i> Lgl. <i>iliacae comm.</i> Lgl. <i>lumb. inf.</i></p>
Передний и боковые отрезки средней и верхней трети влагалища	<p>Lgl. <i>uterinae</i> Lgl. <i>hypogastricae</i> Lig. <i>iliacae comm.</i> Lig. <i>lumb. inf.</i></p>
Задний отрезок средней и верхней трети влагалища	<p>Lgl. <i>pararectales</i> Lgl. <i>sacrales lateral.</i> Lgl. <i>lumb. inf.</i></p>
Шейка матки, перешеек (<i>isthmus</i>) матки	<p>Lgl. <i>uterinae.</i> Lgl. <i>hypogastricae</i> Lgl. <i>iliacae comm.</i> Lgl. <i>lumb. inf.</i></p>
Дно матки	<p>Lgl. <i>ovaricae</i> Lgl. <i>lumbal. super.</i></p>
Lgl. <i>lumbales inf. r.</i>	Lgl. <i>lumbal. super.</i>

ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

Учение о пуэрперальном процессе на протяжении времени проделало несколько исторических этапов. Будучи в доантисептическое время исключительно анатомическим, оно в дальнейшем приняло по преимуществу клинико-статистический характер. С возникновением бактериологической эпохи учение о пуэрперальном сепсисе получило, если можно так выразиться, этиологический уклон. В последнее время все больше и больше выдвигается патолого-анатомический принцип при изучении послеродовых септических заболеваний. Исходя из этих соображений, мы и решили посвятить этому вопросу, не в пример предыдущим главам, немного больше внимания.

В своем известном учебнике патологической анатомии Ашоффа в главе о патологии беременности относит к нарушениям инволюции и регенерации следующие моменты: 1) задержку остатков последа, 2) инфекцию пуэрперальной раны и 3) тромбообразование.

Первый момент непосредственно нас не интересует, а потому мы начнем со второго, с инфекции пуэрперальной раны. О патогенезе послеродовой инфекции мы говорили выше. В случае инфекционного поражения внутренней поверхности матки мы, согласно классификации Ашоффа, будем иметь, в зависимости от характера проникших микробов (патогенных или гнилостных), следующие процессы:

1. *Endometritis putrida.*

2. *Endometritis septica*, который в свою очередь может повлечь за собою:

- а) *Metritis et parametritis phlegmonosa*;
- б) *Metritis et parametritis puerperalis lymphangitica*;
- в) *Metritis et parametritis puerperalis tromboflebitica*.

Endometritis putrida, по статистике Гальбан-Кёлера, встречается на трупах умерших родильниц в 28,22%. При этом процессе мы имеем дело с гнилостным разложением остатков последа, плода и задержавшихся лохий. Патолого-анатомическая картина на трупе приблизительно будет такова. Все содержимое матки (сгустки крови, остатки последа, отделяющийся секрет) обращено в грязную, зеленоватого цвета, полужидкую кашу, которая издает гнилостный, вызывающий тошноту запах.

Вся внутренняя поверхность матки, все ее травматические повреждения покрыты кашицеобразной массой.

Гнилостное разложение содержимого полости матки относительно редко бывает на почве первичной инфекции анаэробами, а чаще, надо думать, оно встречается на почве вторичной инфекции теми же анаэробами, которые соответствующим образом обрабатывают разные омертвевшие массы. При инфекции путридным (анаэробным) стрептококком, а также палочкой газовой флегмоны названные микробы проникают вглубь тканей, вызывая здесь септические тромбофлебиты и так называемый эмфизематозный метрит, при котором маточная стенка бывает пронизана пузырьками газа.

Газовая флегмона тазовой клетчатки, иногда с самопроизвольным прорывом наружу через *fossa ischio-rectalis* и через другие имеющиеся в тазу отверстия, описана уже не один раз. Перитонит, легочные и другие абсцессы, все разновидности септицемия и пиемии как следствие гни-

лостного эндометрита описаны также неоднократно, о чем уже говорилось и выше.

Endometritis septica s. purulenta. По статистике Гальбан-Кёлера этот вид эндометрита встречается на вскрытиях умерших родильниц в 44,17%. В отличие от гнилостного эндометрита, при септическом эндометрите не всегда бывает поражена вся внутренняя поверхность матки. Обычно при нем в первую очередь поражается плацентарная площадка, а затем уже постепенно и вся периметральная раневая поверхность матки. Следует иметь в виду, что при септическом эндометрите мы не всегда находим одну и ту же патолого-анатомическую картину при вскрытии. В легких случаях обычно встречаются еле заметное гнойное отделяемое и незначительные налеты, в тяжелых—выступают гнойно-геморрагические или дифтеритические налеты на большем или меньшем пространстве внутренней поверхности матки. Иногда в тяжелых случаях вся матка представляет собою наполненный гноем с примесью крови вялый мешок. Между этими двумя крайностями имеются конечно всевозможные переходы.

Наиболее частым возбудителем септического эндометрита является факультативно-анаэробный стрептококк.

На вскрытии умерших от сепсиса родильниц как после родов, так и после аборта, задержавшиеся в полости матки остатки детского места обыкновенно находят не так часто, как это можно было предполагать *a priori*. Согласно статистике Гальбан-Кёлера, такие остатки в полости матки встречаются приблизительно в 18,40% всех случаев. Эти задержавшиеся куски детского места в полости инфицированной матки иногда сохраняют свой первоначальный свежий вид, а чаще все-таки они подвергаются тем же изменениям, как и весь инфицированный эндометрий.

Тщательные патолого-анатомические исследования показывают, что при дальнейшем прогрессировании инфекции

с эндометрия (на окружающие ткани, на мышечную стенку матки и дальше на параметральную клетчатку или серозную оболочку) инфекционный процесс обыкновенно распространяется двумя путями: или исключительно по венозным сосудам, т.-е. гематогенно, или по лимфатическим, или наконец, что бывает значительно чаще, по тем и другим одновременно. При распространении инфекции по кровеносным путям стенки венозных сосудов инфицируются микробами; здесь происходит тромбоблитический процесс, при чем благодаря ферментативной деятельности лейкоцитов эти тромбы часто нагнаиваются, размягчаются, и оторвавшиеся куски током крови заносятся в отдельные органы, давая здесь метастазы. При пуэрперальной инфекции есть еще третий путь распространения ее с инфицированного эндометрия. Этот механизм инфекции известен под названием интраканаликулярного пути, т.-е. распространение инфекции по внутренней поверхности полового канала, начиная со слизистой матки на слизистую труб и дальше.

Гальбан и Кёлер, разработавшие секционный материал 167 умерших от сепсиса родильниц, устанавливают следующие пути распространения послеродовой инфекции:

I. Путь гематогенный с метастазами и без метастазов в другие органы — 21,5 %.

II. Путь лимфогенный с перитонеальными и без перитонеальных осложнений — 29,5 %.

III. Интраканаликулярный путь, т.-е. сальпингиты, осложненные перитонитом, — 7 %.

IV. Комбинация гематогенного и лимфогенного путей распространения с осложнением со стороны брюшины и без осложнений — 21 %.

V. Комбинация гематогенного и интраканаликулярного путей с перитонитом и без него — 2,5 %.

VI. Комбинация лимфогенного и интраканаликулярного путей распространения с осложнениями со стороны брюшины и без них — 12%.

VII. Комбинация всех трех указанных путей распространения инфекции (гематогенного, лимфогенного и интраканаликулярного) с осложнениями и без осложнений со стороны брюшины — 6,5%.

На основании приведенных данных можно говорить, что наиболее частыми путями распространения пuerперальной инфекции в нисходящем порядке будут: лимфогенный, гематогенный и комбинация этих двух путей. При распространении инфекции с эндометрия на маточную стенку мы найдем, в зависимости от того или другого пути распространения, самую разнообразную картину. В случае распространения инфекции по лимфатическим путям мышечная стенка при разрезе как бы напигована гноем. Мышечные пучки и даже отдельные мышечные волокна прямо омываются гнойной массой. Такой процесс рассечения мышечных волокон гнойной массой известен под названием *metritis dissecans*, или *metritis phlegmonosa gangrenosa*. По статистике Гальбан-Кёлера он встречается на трупном материале приблизительно в 8% всех случаев.

При распространении инфекции с эндометрия на маточную стенку по венозным путям могут образоваться в матке так называемые абсцессы маточной стенки.

В тяжелых случаях послеродовой инфекции, когда последняя распространяется по лимфатическим и по венозным сосудам одновременно, вся маточная мускулатура представляет собой как бы губку с зияющими и наполненными гноем или ихорозной массой венозными и лимфатическими сосудами. Выше было указано, что все инфекционные процессы с эндометрия — распространяются ли они по лимфатическим путям или венозным или по тем и другим

одновременно — обычно переходят на стенку матки и прилегающую тазовую клетчатку, вызывая в них соответствующее воспаление (*metritis et parametritis phlegmonosa, lymphangitica et trombophlebitica*).

На вскрытии трупа умершей от пuerперального сепсиса женщины, при параллельных сагиттальных разрезах параметральной клетчатки, можно встретить тройкого рода изменения.

В одном ряде случаев лимфатические сосуды переполнены гноем, а венозные сосуды остаются свободными. Это будет *parametritis lymphangitica*. Впервые описавший этот процесс К р у в е л ь е следующим образом характеризует его: „Отходящие от матки лимфатические сосуды на большом протяжении переполнены, как бы инъецированы гнойными массами; широкая маточная связка эктазирована, варикозна, с расширениями на ампулярной части, что придает ей четкообразный вид“. Тромбозирование и нагноение лимфатических сосудов обыкновенно идет со слизистой матки вдоль по *plexus lymphaticus spermaticus* или же вдоль по *plexus uterinus (paracervicalis)* вплоть до ближайших лимфатических сосудов, а иногда и дальше. Сама соединительная ткань, через которую проходят эти переполненные гноем лимфатические сосуды, представляется отечной, местами обращаясь в студенистую массу. В дальнейшем вся соединительная ткань пропитывается ихорозной гнойной жидкостью, кровь в проходящих здесь сосудах свертывается, разлагается, приобретая грязно-коричневый цвет. В более тяжелых случаях пораженная ткань гнойно расплавляется, давая изолированные абсцессы в клетчатке. Благодаря омертвлению отдельных участков и вторичной инфекции их анаэробами получают около матки обособленные гнилостные очаги, о которых мы уже говорили выше при описании putридного эндометрита.

В этих случаях так называемой флегмоны тазовой клетчатки, почти как правило, процесс переходит и на покры-

вающую широкую связку брюшины, вызывая здесь перитонит, о чем будет еще речь впереди.

О дальнейшем распространении инфекции по лимфатическим сосудам, вплоть до ductus thoracicus и далее, о коллатеральном отеке бедра, а также о тех воспалительных процессах в соединительной ткани, которые не ведут к летальному исходу, — обо всем этом мы еще будем говорить в дальнейшем.

В другой группе случаев пuerперального сепсиса на вскрытиях, при разрезах через параметральную клетчатку, мы находим лимфатические сосуды совершенно свободными и не пораженными. В венах же, наоборот, в таких случаях можно видеть кровянисто-гнойную или же чисто гнойную жидкость. Почти никогда или очень редко мы в описываемых случаях встречаем в просвете венозных сосудов плотные тромбы. Сама клетчатка, в результате сопутствующего перифлебита, обыкновенно бывает пропитана отечной жидкостью.

Ввиду важного значения, которое имеет этот вид инфекции в патологии пuerперального сепсиса вообще, мы позволим себе остановиться на нем немного подробнее.

Выше, в главе о состоянии половых органов в послеродовом периоде, мы уже указывали, что разорванные в области плацентарной площадки венозные сосуды закупориваются обыкновенно коагуляционными тромбами, которые, точно пни в невыкорчеванном лесу, торчат над поверхностью послеродовой раны. Те части сосудов, которые проходят через толщу маточной стенки, закрываются обычным путем, благодаря сокращению маточной мускулатуры, и в них никаких тромбов обыкновенно не бывает. Но в случаях плохой инволюции матки, а следовательно и плохого сокращения сосудов, в этих последних могут образоваться коагуляционные (физиологические) тромбы. По наблюдениям Ашоффа и др., в отводящих венах тазовой

клетчатки, которые во время беременности бывают сильно расширены, в послеродовом периоде иногда встречаются так называемые агглютинирующие тромбы, благодаря целому ряду моментов, без наличия видимого инфекционного процесса. Такими моментами, способствующими замедлению тока крови и образованию агглютинирующих тромбов, являются обильные кровопотери во время родов, пороки сердца, а также вынужденное длительное пребывание в постели. В некоторых случаях такие агглютинирующие тромбы могут перейти с тазовых вен на венозные сосуды бедра и повести к тромбозу *vena femoralis*. В дальнейшем, когда будем говорить о клинической картине так называемой *phlegmasia alba dolens*, мы еще вернемся к вопросу о тромбозе бедренной вены.

Образование обширного тромбоза сосудов действует, как говорит Ашофф, неблагоприятно в двух направлениях. Во-первых, нарушается нормальное образование лохимального секрета, а во-вторых, создается благоприятный момент для поселения микроорганизмов и для дальнейшего проникновения их в те участки тканей, которые плохо снабжаются кровью благодаря закупорке сосудов. Таким образом многие тромбы инфицируются вторично. Дальнейшее распространение инфекции вдоль по просвету сосуда ведет к воспалению венозной стенки — флебиту — с новым образованием сосудистых тромбов.

Судьба тромбов как плацентарных (коагуляционных), так и воспалительных, в больших и малых сосудах бывает различной в зависимости от той или другой степени инфекционного процесса.

Если разрушение тромба идет медленно и воспалительный процесс в стенке сосуда более или менее умеренного характера, то тромб своей верхушкой продолжает расти дальше, центрипетально, в направлении к сердцу. Таким образом могут образоваться тромбы, которые почти беспре-

рывно тянутся от плацентарной площадки через маточную стенку и через plexus venosus в параметральной клетчатке вплоть до vena iliaca, а иногда и еще дальше.

Если же разрушение тромба идет быстро, при чем и воспалительный процесс в стенках сосудов протекает более или менее интенсивно, в тромбах начинается процесс размягчения за счет проникновения большого количества лейкоцитов. При разрезе сосудов с такими размягченными тромбами сосудистые стенки покрыты грязными зеленовато-желтого цвета налетами, которые иногда выполняют весь просвет сосуда. Иногда такие налеты состоят почти сплошь из микробов.

Прежде чем перейти к описанию дальнейшего распространения инфекции, мы позволим себе в нескольких словах остановиться еще на процессе размягчения тромбов вообще, имеющем большое значение в этиологии эмболий и метастазов.

В изложении этого вопроса мы следуем целиком схеме Баумгартена. В этиологии размягчения тромбов приходится искать два момента: 1) момент асептический (аутолиз) и 2) момент инфекционный (септический).

В инфицированном тромбе размягчение может наступить иногда при наличии большого количества лейкоцитов, которые, как известно, выделяют протеолитический фермент, способствующий аутолизу тромба.

Инфекционный же тромб размягчается благодаря присутствию микробов, которые при помощи своих ферментов усиливают процесс аутолиза, о котором мы только что говорили.

С анатомической точки зрения Баумгартен различает три формы размягчения тромбов: гноевидную (пуриформную), гнойную (пурулентную) и гнилостную (путридную).

Пуриформное размягчение тромба по существу ничем не отличается от вышеупомянутой аутолитической формы раз-

мягчения асептического тромба, за исключением присутствия микробов. При пурulentной форме мы, кроме всего прочего, имеем проникновение в тромб из стенок сосуда гнойных телец, т.-е. инфильтрацию тромба лейкоцитами, при чем, помимо того, мы всегда имеем инфекционный процесс и в стенке сосуда — phlebitis, — почему весь процесс в целом можно характеризовать, таким образом, как пурulentный тромбофлебит. Что же касается третьей формы гнилостного размягчения тромба, то это есть тот же гнойный тромбофлебит, только в сопровождении явлений, характерных для гнилостного процесса.

Выше мы говорили, что с эндометрия пuerперальная инфекция может распространиться не только по лимфатическим и венозным путям, но также и интраканаликулярно, т.-е. по просвету и стенкам фаллопиевых труб. Подобное распространение инфекции может осложниться общим перитонитом, что обыкновенно ведет к летальному исходу, но в некоторых случаях процесс может ограничиться одними трубами и закончиться выздоровлением.

Патолого-анатомическая картина инфекции при каналикулярном ее распространении не всегда одинакова.

В начальных стадиях заболевания труба представляется отечной, утолщенной и, благодаря сильной инфекции сосудов, окрашенной в яркокрасный цвет. Фимбрии утолщены, местами спаяны друг с другом, хотя абдоминальное отверстие трубы все же остается, хотя бы частично, открытым. На разрезе просвет подобной трубы обыкновенно бывает выполнен зелено-желтого цвета гноем. В общем все-таки следует сказать, что в таких случаях количество сецернируемой трубой жидкости не бывает слишком обильным.

В далеко зашедших случаях мы обыкновенно находим количественное увеличение всех только что описанных изменений. Стенки трубы уже значительно утолщены,

просвет ее сильно расширен и выполнен большим количеством гноя. Полного закрытия абдоминального отверстия трубы, впрочем, и в этих случаях обыкновенно не бывает. Там же, где мы иногда и находим такое заращение, последнее следует относить за счет наружных перитонеальных спаек вследствие перитонита. Что же касается яичников, то и они, конечно, не щадятся инфекционным процессом. Мы находим в них обыкновенно множественные, разной формы и величины абсцессы. Что касается патогенеза таких гнояников, то они, по исследованиям Гальбана и Кёлера, имеют главным образом лимфогенное происхождение.

Прежде чем перейти к описанию тех патолого-анатомических изменений, которые приходится наблюдать на секционном столе вне полового тракта, мы в нескольких словах позволим себе напомнить о тех изменениях, которые могут встречаться на наружных половых органах, во влагалище и в окружающей его клетчатке.

Даже при нормальном течении родов и послеродового периода, как мы говорили выше и как это видно из рис. 4, на наружных половых органах, во влагалище и на шейке матки имеется большое количество дефектов ткани, которые обычно скоро заживают. Не то бывает при заражении таких поранений патогенными микроорганизмами. В таких случаях поранения покрываются кровянисто-гнойными, иногда и дифтеритическими налетами, которые в свою очередь иногда бывают источником происхождения местных флегмон в форме флегмоны наружных половых органов или же флегмоны паравагинальной клетчатки.

Из всех осложнений, которые приходится наблюдать при пуэрперальной инфекции, одним из самых частых и вместе с тем и самых опасных будет воспаление брюшины, общее и ограниченное. По статистике Гальбан-Кёлера общий перитонит как осложнение пуэрперального сепсиса встречается на секционном столе в 42,5%, перитонит же местный

(пельвиперитонит) — в 6% всех случаев. Воспаление брюшины как осложнение пуэрперальной инфекции наблюдается исключительно в случаях лимфогенного или трубного ее распространения. При чистой гематогенной форме послеродового сепсиса обыкновенно перитонита не бывает, или он встречается очень редко, например в случае прорыва в брюшную полость метастатического абсцесса.

Прежде чем перейти к описанию патолого-анатомической картины перитонита, мы позволим себе остановиться в нескольких словах на некоторых общих анатомо-физиологических данных.

Так называемая брюшная полость *in vivo* фактически представляет собою обширное капиллярное пространство между отдельными, друг к другу прилегающими органами, при чем в этом пространстве имеется небольшое количество серозной жидкости, которая позволяет органам без взаимного трения перемещаться при дыхании, перистальтике и пр. Брюшная полость ободочной кишкой и сальником делится на две половины: верхнюю и нижнюю. Нижняя часть, которая нас главным образом и интересует, на три четверти обрамляется восходящей, ободочной и нисходящей толстой кишками. Спереди от передней брюшной стенки она ограничивается сальником, а снизу самым глубоким пунктом ее является дно дугласова кармана. Выполнена нижняя половина брюшной полости конволютом тонких кишек и их брыжейкой.

По исчислению Вегнера, вся поверхность брюшной полости равняется поверхности всего организма в целом, т.-е. 17 000 см².

Брюшина представляет собою соединительнотканную мембрану, переплетенную большим количеством эластических волокон и покрытую плоскими эндотелиальными клетками. В самой брюшине, как и под ней, проходит большое количество кровеносных и лимфатических сосудов. Очень богатой сосудами является брыжейка.

Из физиологических особенностей брюшины необходимо отметить следующие:

1. Лежащие внебрюшинно гнойные очаги могут прорваться в брюшную полость только в тех местах, где брюшина крепко спаяна с подлежащими органами или тканью, например, через стенку фаллопиевой трубы при пиосальпинксе.

2. При нарушении целостности брюшины эта последняя быстро склеивается своей серозной поверхностью с соседними органами благодаря выделяющемуся в этих случаях большому количеству фибрина. Лишь в случаях тяжелого повреждения брюшины и выделения большого количества жидкости, как это бывает при стрептококковой инфекции, склеивания серозных оболочек брюшных стенок и органов не наступает.

3. Нормальная перитонеальная жидкость, как известно из учения об иммунитете, обладает большой бактерицидной силой.

4. Большую роль при различных внутрибрюшинных повреждениях играет богатый сосудами сальник, который ложится на всякого рода поврежденные и воспаленные участки и как бы интернирует их.

5. Брюшина быстро всасывает большое количество всевозможной жидкости, при чем растворимые в воде вещества тотчас же воспринимаются током крови, коллоидные же взвеси — лимфатическими сосудами, откуда они через ductus thoracicus также поступают в ток крови. Следует, однако, иметь в виду, что указанному пути всасывания со стороны брюшины не подчиняются живые микробы, которые обладают способностью самостоятельного распространения и проникновения вглубь тканей.

После приведенных кратких замечаний об анатомо физиологических особенностях брюшины мы, по возможности кратко же, попытаемся охарактеризовать патолого-анатоми-

ческую картину воспаления брюшины на почве пуэрперальной инфекции.

Патолого-анатомические изменения при воспалении брюшины бывают в высшей степени разнообразны и часто далеко не соответствуют сопутствующим клиническим явлениям.

При только что начинающемся перитоните, а равно и в случаях, быстро кончающихся смертью, мы в брюшной полости или совсем не находим или находим очень небольшое количество экссудата. Это будет так наз. „сухой перитонит“, — одна из самых неблагоприятных форм в прогностическом отношении.

В далеко зашедших или долго затянувшихся случаях перитонита мы, наоборот, находим в брюшной полости очень большое количество жидкого гноя и крепко сидящие на серозной оболочке кишечника налеты, которые спаивают кишечные петли в огромные конволюты. Благодаря этой способности брюшины, как мы уже указывали выше, склеиваться, в ее полости образуются осумкованные, обособленные карманы, переполненные гноем. Такие карманы обыкновенно образуются в дугласовом пространстве и под грудобрюшной преградой, в области печени и селезенки.

В прилагаемых ниже таблицах мы приводим, на основании материала Гальбан-Кёлера, в наглядной форме все те виды осложнений, которые встречаются при различных формах пуэрперальной инфекции, а также указываем на частоту всех этих осложнений. Здесь же вкратце коснемся только некоторых, при том наиболее важных осложнений.

Сердечно-сосудистый аппарат. Сердце умерших от пуэрперальной инфекции женщин, всех без исключения, обнаруживает сильные изменения. Сердечная мышца, особенно правый желудочек, выглядит дряблой, бледной и атрофичной, давая все признаки паренхиматозного и жирового перерождения. Изменения со стороны эпикарда выра-

жаются в фибриновых отложениях на клапанах, а также в истончении и атрофии трабекул. Патолого-анатомические изменения в эндокарде бывают выражены сравнительно чаще (3:1) при лимфогенном способе распространения инфекции, чем при гематогенном. Изменения со стороны перикарда (утолщение его стенок или скопление серозной или гнойной жидкости в околосердечной сумке) встречаются сравнительно редко.

Об изменениях в сосудистом аппарате, главным образом в венах, при гематогенном способе распространения инфекции (наиболее частом в этих случаях) мы уже говорили выше, когда описывали патолого-анатомическую картину образования тромбов. Здесь мы хотим только дополнить вышеизложенное теми соображениями, которые были высказаны двумя венскими исследователями — Гальбаном и Кёлером. Подчеркивая спорность вопроса о происхождении тромбов вообще (является ли поражение венозной стенки первичным фактором, а вторичным — отложение тромба, или, наоборот, инфицированный тромб ведет к поражению стенки сосуда), оба названных автора допускают, что в области инфицированных половых органов тромбы обычно являются в результате первичного поражения сосудистых стенок. Что же касается тех тромбов, которые образуются в отдаленных венах, как *vena spermatica*, *vena cava* и мозговые венозные пазухи, то, по мнению Гальбана и Кёлера, в происхождении их приходится учитывать две возможности. Одна из них заключается в том, что циркулирующие в крови микробы поражают наиболее предрасположенные места венозных стенок, т.-е., другими словами, ведут к местным флебитам или тромбофлебитам. Вторая возможность состоит в том, что оторвавшиеся от первичного инфицированного очага отдельные крошки застревают на венозных клапанах, организуются здесь в тромбы и сами от себя или же вторично ведут к инфекции венозной стенки. По наблюдению

указанных выше двух авторов, перифлебиты обыкновенно являются в результате первичного поражения стенки сосудов, т.-е. при гематогенном распространении инфекции.

Что касается осложнений со стороны дыхательных органов, то мы здесь остановимся только на инфаркте и абсцессе легких, так как другие легочные осложнения, например, пневмония, ничего патогномичного для пуэрпальной инфекции не представляют. В случае застревания инфицированного эмбола в какой-нибудь конечной легочной артерии вся снабжающаяся этой артерией область обращается в так наз. инфаркт (обычная треугольная форма). Такой инфаркт инфицируется благодаря присутствию микробов, при чем инфекция, понятно, начинает скоро выходить за пределы инфаркта, и тем самым быстро утрачивается его треугольная форма. Начинающийся в области инфаркта абсцесс, распространяясь все больше и больше в окружающей легочной ткани, принимает шарообразную, овоидную, а иногда и совершенно неопределенную форму. Вокруг каждого такого отдельного абсцесса обыкновенно имеется зона воспалительно измененной ткани, которая, при наличии большого количества абсцессов, принимает характер, свойственный настоящей лобарной или лобулярной пневмонии. Само собою понятно, что как абсцессы, так и эти пневмонии являются следствием метастатической инфекции при гематогенном способе ее распространении.

В тех случаях, когда абсцесс доходит до поверхности легкого, естественно возникает воспалительный процесс со стороны плевры.

Того же происхождения, что и легочные абсцессы, такой же формы, но значительно меньших размеров и значительно реже (4:14), наблюдаются при пуэрпальной инфекции абсцессы в почках. Эти абсцессы обыкновенно локализуются очень поверхностно, и только в виде редкого исключения в глубине органа. Величина их бывает разная —

от булавочной головки до размеров горошины; нередко гнойник пронизывает весь орган. Как это ни кажется странным, но почечные абсцессы встречаются чаще при отсутствии явлений со стороны эндокарда, чем при наличии эндокардита. В печени при пуэрперальном сепсисе обыкновенно мы находим редко и мало характерных изменений. На своем большом и тщательно обработанном материале Гальбан и Кёлер ни разу не нашли ни абсцесса печени ни гнойного интерстициального гепатита. Паренхиматозное и жировое перерождение и другие изменения в этом органе с соответствующим увеличением или уменьшением его размеров обыкновенно находят в зависимости от тяжести и длительности течения болезни в каждом отдельном случае.

В селезенке почти всегда можно найти те или иные изменения при септических заболеваниях. Размер органа всегда бывает увеличен, при чем в некоторых случаях селезенка принимает такие же размеры, как при тяжелых формах лейкемии. Консистенция органа мягкая, иногда расплывчатая, с салым оттенком на разрезе, точно при амилоиде. Встречающиеся иногда здесь инфаркты, обычно треугольной формы, бывают или анемичными или геморрагическими; селезеночные абсцессы, лежащие обычно ближе к поверхности органа, не имеют правильных очертаний.

Не останавливаясь, далее, на всех подробностях патолого-анатомических изменений в органах (читатель найдет в прилагаемых патолого-анатомических таблицах интересующие его данные), мы сейчас в тексте дадим очень краткое описание встречающихся изменений в коже и подкожной клетчатке, мускулатуре и суставах, а также в мозговом веществе и его оболочках.

Мы ограничимся описанием тех изменений в коже и подкожной клетчатке, которые встречаются только на трупах умерших родильниц; прижизненные же кожные изменения мы опишем в главе о клиническом течении пуэрперальной инфекции.

На трупах родильниц, умерших от родильной горячки, на коже и в подкожной клетчатке иногда встречаются красноватого цвета, больших или меньших размеров, пастозной консистенции инфильтраты, которые при более близком изучении состоят из серозно кровянистого экссудата, пропитывающего все слои кожи до подкожной жировой подкладки. Экссудат этот обыкновенно появляется в результате ограниченного кровообращения на почве закупорки сосуда при помощи тромба или эмбола. В некоторых случаях эти инфильтраты могут проникать довольно глубоко, до подлежащих мышц, пропитывая здесь интерстициальные волокна, давая картину так наз. эпифасциального миозита.

Настоящий же, так наз. субфасциальный миозит, ведущий к нагноению и размягчению целых мышечных участков, обыкновенно бывает в результате метастатического процесса в самой мышце. Одновременно с поражением мышц наблюдается иногда тот или иной процесс в соседних суставах. Первичный изолированный артрит гнойного характера, повидимому, явление редкое при пуэрперальном сепсисе. Чаще всего суставы поражаются вторично, вследствие перехода инфекции на сустав извне. Поэтому процесс в большинстве случаев ограничивается наружной стороной суставной сумки, затрагивая полость сустава, хрящ, кость и связки лишь в случае прорыва через суставную сумку.

Патолого-анатомические изменения со стороны мозга и его оболочек в общем сводятся к следующему. Отечность мозгового вещества явление довольно обычное у умерших от пуэрперального сепсиса. Сравнительно реже встречаются очаги размягчения и гнойный менингит. Иногда можно найти при послеродовом сепсисе менингеальные кровоизлияния, ограниченные и без всяких признаков воспалительного характера, как это обыкновенно приходится наблюдать при *rachymeningitis haemorrhagica*.

Подытоживая все сказанное в настоящей главе о патологической анатомии пуэрперальной инфекции, следует подчеркнуть следующие основные моменты.

Самый главный этап, где возбудители пуэрперальной инфекции вызывают наиболее сильные изменения, это—внутренняя поверхность матки. От свойств микроба и состояния организма зависит дальнейшее проникновение инфекции за пределы входных ворот, при чем распространение ее может идти по трем путям: путем гематогенным, лимфогенным и тубарным. Чаще всего генерализация инфекции идет одновременно по двум или даже всем трем путям.

Распространение по тубарному пути может ограничиться образованием больших пиосальпинксов или же перейти на брюшину, давая самые тяжелые формы перитонита, которые могут привести к летальному исходу в течение нескольких дней.

Что касается гематогенного и лимфогенного путей распространения пуэрперальной инфекции, то для каждого из них мы имеем определенные этапы, излюбленные места локализации инфекции.

Для характеристики каждой формы инфекции мы приводим здесь сравнительную таблицу (по Гальбан-Кёлеру) наиболее частых патолого-анатомических изменений, которые встречаются при каждой из них (см. табл. на стр. 72).

Из этой таблицы можно видеть, что для лимфогенной инфекции характерными особенностями являются следующие четыре осложнения, в порядке их частоты: перитонит, параметрит, абсцессы яичников и флегмона маточной стенки. Для гематогенной инфекции—перерождение сердечной мышцы, тромбозы и абсцессы легких, плевриты с абсцессом и перифлебиты.

О с л о ж н е н и я	Лимфогенная в процентах	Гематогенная в процентах
Metritis dissecans	16	4
Parametritis	30	0
Abscessus ovarii	20	0
Thrombophlebitis	0	60
Periphlebitis	0	25
Peritonitis diffusa	84	0
„ pelvica	16	0
Nephritis acuta	37	41
Abscessus renalis	20	16
Degeneratio cordis	0	100
Endocarditis	25	16
Pericarditis	12	16
Abscessus pulmonum	20	60
Pneumonia	24	20
Pleuritis cum abscessus	0	30
Tumor lienis	100	100

Все остальные осложнения можно найти в прилагаемой таблице I.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ.

Старая избитая истина — природа не знает шаблонов. Все те понятия, которые называются систематикой или классификацией, это — только способы нашего мышления, наши средства и возможности познать и усвоить все то, что мы вкладываем в понятия об явлениях природы, о проявлениях жизни.

Это общее положение целиком применимо к интересующему нас частному и небольшому вопросу о послеродовой инфекции. Выше, в главе о патологической анатомии, мы все время говорили о твердо установленных формах распространения и проявления послеродовой инфекции. Но отличные формы проявления инфекции вообще, и послеродовой в частности, возможны только на трупном материале. В жизни же, не в патологической анатомии, а в патологической физиологии, патолого-анатомические догмы не применимы, по крайней мере не всегда применимы. В применении к жизни, вернее говоря к патологической физиологии, патолого-анатомические картины являются только отображением, моментальными снимками отдельных этапов болезни, но не самой болезни, ни ее динамики, ни ее течения. Классификация определенных патолого-анатомических картин и классификация клинических проявлений болезни, которые должны соответствовать этим патолого-анатомическим картинам, не всегда совпадают и не всегда могут с успехом покрыть друг друга. Отождествление патолого-анатомической классификации с классификацией казалось бы соответ-

ствующих им патолого-физиологических процессов является делом не только очень трудным, но в некоторых случаях даже очень рискованным. Нам кажется, в только что сказанном и лежит главная причина того, почему, при наличии определенных патолого-анатомических изменений со стороны половых и прочих органов при пуэрперальной инфекции, мы все же встречаемся с необычайным обилием, необыкновенным разнообразием и, да будет это нам прощено, чрезвычайной путаницей в системе и классификации клинических проявлений септических заболеваний вообще и пуэрперальных в частности. Вот почему при выборе той или другой классификации пуэрперальной инфекции мы решили остановиться по возможности на упрощенной и легко усваиваемой, памятуя при этом, что ни одна из существующих классификаций, также как и приводимая ниже, не совсем отвечает действительным потребностям и запросам.

Конечно самой, пожалуй, идеальной классификацией пуэрперальных заболеваний была бы классификация этиологическая. К сожалению, ни клинические ни патолого-анатомические данные не дают возможности классифицировать септические болезни так, как мы классифицируем, например, инфекционные болезни (тиф, холера, — дифтерия, дизентерия и пр.). Говоря о стрепто-, стафиломикозе или, например, о колибациллезе, мы не всегда имеем возможность вложить в эти понятия определенное содержание. За исключением инфекции палочкой газовой флегмоны и анаэробным стрептококком, при инфекции обыкновенными микробами (стрептококками, стафилококками и кишечной палочкой) патолого-анатомическая картина довольно однородна... и микроскопически нет возможности в каждом отдельном случае делать заключение о том или другом из указанных возбудителей. Так говорят Гальбан и Кёллер, резюмируя свою работу о патологической анатомии пуэрперального процесса.

Больше того, названные авторы не могли даже обнаружить то или другое специфическое действие гемолитических стрепто- и стафилококков в отличие от негемолитических.

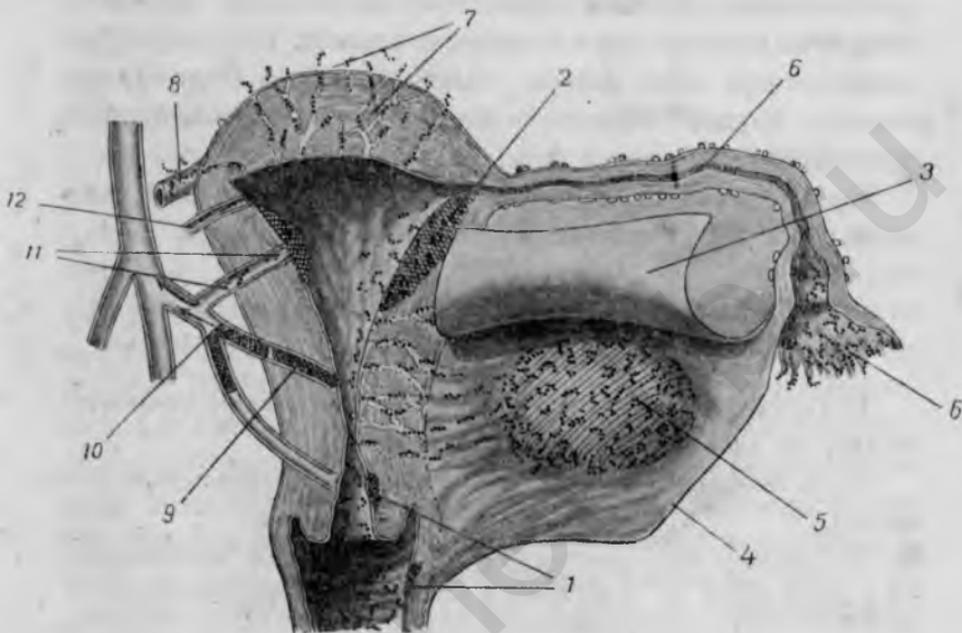


Рис. 8. Схема локализации и распространения возбудителей пuerперальной инфекции (по Штекелю).

1—Ulcers puerperalia; 2—metritis dissecans; 3—передняя пластинка левой широкой связки; 4—задняя пластинка lig. lati; 5—параметральный экссудат; 6—перитонит при внутритрубном распространении инфекции; 7—перитонит при распространении инфекции по лимфатическим сосудам маточной стенки; 8—перитонит при распространении инфекции по лимф. сосудам стенки матки на поверхность трубы; 9—неинфицированный тромб; 10—оторвавшийся неинфицированный тромб (эмболия в направлении стрелки; 11—инфицированный распадающийся тромб, исходящий из оставшегося куска послета (инемия); 12—проникновение микроорганизмов в вену (сепсис).

„Можно было бы а priori предполагать, что при инфекции гемолитическими стрептостафилококками тенденция к образованию тромбов должна отойти на задний план ввиду наклонности указанной инфекции к образованию не

тромбов, а флебитов с жидким (гемолизированным) содержимым в сосудах. Но подобное предположение не оправдывается действительностью. С другой стороны, отсутствие тенденции к образованию тромбов встречается также и при инфекции негемолитическими стрептококками". Так утверждают цитированные выше авторы. Мы видим таким образом, насколько трудно создать этиологическую классификацию пuerперального сепсиса (рис. 8).

Предлагаемая нами „схема пuerперальной инфекции“ будет такова:

I. Инфекция, ограниченная родовой раной (83⁰/₀).

1) *Ulcus puerperale* (язвенный процесс на промежности вульве, во влагалище и на шейке матки).

2) *Lochometra* (задержка и инфекция лохиального секрета).

3) *Endometritis puerperalis* (послеродовой эндометрит, гнилостный и гнойный — *putrida et purulenta*).

II. Инфекция, распространяющаяся за пределы входных ворот (17⁰/₀).

1) Внутриканаликулярно (по просвету фаллопиевых труб).

а) *Salpingitis, resp. pyosalpinx*.

б) *Abscessus cavi Douglasi*.

в) *Peritonitis circumscripta (pelveoperitonitis)*.

г) *Peritonitis diffusa*.

2) По лимфатическим путям (8⁰/₀).

а) *Metritis (metritis dissecans, resp. metritis phlegmonosa, gangraenosa, abscessus uteri)*.

б) *Parametritis*.

в) *Abscessus ovarii*.

г) Peritonitis circumscripta.

д) Peritonitis diffusa.

е) Septicaemia.

3) По кровеносным путям (90/0).

а) Местный и прогрессирующий тромбофлебит (pneumonia alba dolens).

б) Метастатический сепсис resp. pyaemia.

4) Комбинированное распространение инфекции (по двум или трем путям одновременно).

Как видно из приведенной схемы, мы относим к категории инфекций и те заболевания, которые известны под названием lochiometra и endometritis putrida. Надо сказать, что не все разделяют подобную точку зрения. В великолепном учебнике по акушерству Штёкеля, в главе о патологии послеродового периода, Вальтгард делает попытку, — кстати сказать уже не первую, — разделить бактериальные послеродовые заболевания на две группы: 1) пуэрперальные бактериальные интоксикации и 2) пуэрперальные бактериальные инфекции, при чем Вальтгард к группе пуэрперальных интоксикаций относит lochiometra и эндометрит на почве „сапрофитных“ микробов, каковые заболевания некоторыми, между прочим и нами, относятся к группе инфекций. Чтобы понять такую точку зрения, необходимо сделать небольшое отступление в сторону, чтобы в нескольких словах изложить историю вопроса о так наз. сапремии.

Еще до настоящего времени в большинстве руководств по акушерству проводится положение, что так наз. сапрофитные микробы в условиях пуэрперальной инфекции в состоянии размножаться лишь на мертвом субстрате (остатки плаценты и оболочек, омертвевший слой децидуальной оболочки) и что организм больной родильницы страдает лишь от продуктов жизнедеятельности этих микробов (токсинов, птомаинов), которые, развиваясь в полости матки и на ее

стенках, однако не переступают защитного, так наз. грануляционного вала. В кровь больного организма сапрофитные микробы не проникают, туда попадают лишь продукты их жизнедеятельности. Учение это было выдвинуто знаменитым английским гинекологом Дунканом и известно под названием сап्रेмии, или, в переводе самого Дункана, простой гнилостной интоксикации. По мнению Дункана, при раневой инфекции действует исключительно переход в кровь продукта гниения — сепсина, — химического, но не живого яда; яд этот в крови быстро уничтожается, так как он не в состоянии действовать ферментативно, но болезнь может затянуться ввиду все новых и новых поступлений в кровь продуктов разложения из очага гниения.

В начале двадцатого столетия французский гинеколог Жанэн первый в категорической форме стал отрицать возможность чистой гнилостной инфекции, т.-е. сап्रेмии, при пuerперальных заболеваниях. На родине Жанэна как будто нет больше споров о возможности или невозможности сап्रेмии. В Германии же, откуда к нам идут в переводах большинство учебников, между прочим и по акушерству, еще до настоящего времени, как мы видели выше на примере Вальтгарда, говорят если не о сап्रेмии, то о бактериотоксическом эндометрите. Шоттмюллер первый в Германии еще в 1910 году заговорил о том, что и „сапрофитные“ микробы, в частности анаэробы, обладают „инвазионными“ способностями, вызывая заболевания не только местного характера, но также и генерализованного порядка, проникая в ток лимфы и крови. На основании своих обстоятельных исследований этот лучший знаток сепсиса говорит, что нельзя противопоставлять друг другу *febris in puerperio* от инфекции и *febris in puerperio* от интоксикации (сап्रेмии и гниения). В подтверждение своей мысли Шоттмюллер приводит два соображения.

Во-первых, мы при современных усовершенствованных методах исследования, даже при наличии одного лишь гнилостного процесса в полости матки, очень часто имеем возможность обнаружить поступление микробов из полости матки в общий ток крови, чего раньше сделать конечно не имели возможности. Это—первое соображение. Второе соображение общепатологического свойства. „Нельзя, — говорит Шоттмюллер, — противопоставлять бактериальную интоксикацию бактериальной инфекции потому, что понятие об интоксикации покрывается понятием инфекции. Интоксикация есть не противоположность, а часть сущности инфекции“. Исходя из этих соображений, Шоттмюллер предлагает говорить, при наличии гнилостного процесса в полости матки, не о гнилостной интоксикации, а о гнилостной инфекции.

В дальнейшем один из талантливых учеников Бумма, профессор Варнекрос, также имел возможность подтвердить, что при септических абортах так наз. „сапрогенные“ микроорганизмы могут проникать через эпителий водной оболочки, хорион, через поверхностные слои отпадающей оболочки вплоть до межворсинчатых пространств, а отсюда в кровь матери, вызывая или „скоропроходящую“ или „длительную“ бактериемию. Наши собственные исследования в этом направлении привели нас к тем же результатам.

Вот по каким соображениям мы в дальнейшем изложении предпочитаем совершенно отказаться от предложенного Вальтгардом деления пуэрперальных болезней на интоксикационные и инфекционные и будем говорить лишь об одной инфекции. Сам Вальтгард повидимому не совсем проникся своим собственным учением. По крайней мере мы находим у него следующие фразы, которые здесь и приводим полностью. „Пуэрперальные заболевания, вызванные сапрофитными микробами, клинически в начале ничем не отличаются от таковых же заболеваний, но вызванных паразитирующими бактериями. Общие явления одни и те же, оба

вида заболеваний одинаково могут сопровождаться высокой температурой, ознобами и присутствием в крови микробов. Также и в дальнейшем течении пуэрперальные заболевания на почве сапрофитических микробов ничем не отличаются от продолжающихся недолгое время пуэрперальных заболеваний, вызванных паразитирующими микробами. Далее, мы не всегда имеем возможность в каждом отдельном случае установить, обладает ли данный микроб из полового канала способностью проникать в живую ткань своей носительницы, иначе говоря, — не является ли он вирулентным“.

После приведенной необходимой экскурсии в область теории вернемся к изложению клинического течения пуэрперальной инфекции.

Придерживаясь в дальнейшем такого же порядка в изложении, какой нами установлен выше в схеме послеродовых заболеваний, нам предварительно хотелось бы в нескольких словах дать характеристику клинического течения пуэрперальной инфекции вообще.

Главной характерной чертой, общей всем послеродовым заболеваниям, является повышение температуры. Симптом этот настолько постоянен, что название его с давних времен определяет самую болезнь, — родильную горячку. Мы и теперь по преимуществу руководствуемся этим симптомом при ведении статистики, больничной и внебольничной, о распространенности пуэрперальной инфекции, условившись заранее всякое повышение температуры в послеродовом периоде выше 38° рассматривать как проявление инфекции. Но понятно, не всякое повышение температуры у родильницы мы должны трактовать как выражение пуэрперальной инфекции. По данным Цангемайстера, повышение температуры тела в послеродовом периоде в 5% имеет источником своего происхождения инфекцию грудных желез и в 15% — случайные, внегени- тальные причины. Из остающихся 80% мы только в 50%

обыкновенно имеем возможность установить генитальный характер заболевания.

Ввиду этого крайне важно в каждом отдельном случае произвести самое обстоятельное обследование всего организма. Здесь кстати будем между прочим иметь в виду, что маститы обычно появляются редко раньше шестого дня после родов, при чем появлению их обыкновенно предшествуют трещины на сосках. Из внеполовых инфекций следует помнить об ангинах и пиелитах (тщательно исследовать мочу), а также некоторые эпидемические и эндемические заболевания (тиф, грипп и пр.).

Повышение температуры тела при пuerперальной инфекции может протекать по двум основным типам. Первый тип, это — так наз. однодневная или, вернее говоря, недлительная температура. Второй тип — длящаяся неделями и месяцами температура. Однодневное повышение температуры обычно наблюдается на 3—4 день после родов или в последние дни пuerперальной недели. Имея перед собою такое повышение и исключив по возможности какое бы там ни было внеполовое заболевание, мы должны в первую очередь обратить внимание на характер лохимального секрета. Как известно, отток пuerперального раневого секрета не всегда бывает равномерным. Этому обстоятельству в значительной мере способствует ряд факторов: сравнительно большая длина полового канала, слабость стенок подлежащих инволюции половых органов, обилие складок и карманов в шейке и во влагалище, недостаточная функция мочевого пузыря и прямой кишки, отечность наружных половых органов и пр. В главе о патогенезе мы видели, что, согласно исследованиям Лезера, не позже чем к пятому дню послеродового периода вся внутренняя поверхность матки обыкновенно бывает „инфицирована“ микробами. Выше мы также говорили, что при хорошем сокращении стенок матки и при хорошем оттоке раневого секрета заживление

послеродовой раны идет обычно гладко, т.-е. клинически мы имеем нормальное течение послеродового периода с нормальной температурой тела. Если же происходит закупорка цервикального канала сгустком крови, куском плодных оболочек или в результате резкого перегиба матки кзади (ретрофлексия), лохиальный секрет скапливается выше внутреннего зева и ведет к расширению маточной полости. Этот процесс застоя лохиального секрета в полости матки носит название *lochiometra* (*febricula puerperalis*).

Первым последствием застоя лохиального секрета будет появление так наз. вторичных схваток со стороны матки, стремящейся освободиться от постороннего содержимого. Вторым симптомом в клинической картине лохиометры будет повышение температуры, как результат застоя „инфицированного“ раневого секрета. Это повышение температуры и есть так наз. однодневная лихорадка, о которой мы только что говорили. Повышается обыкновенно температура в этих случаях довольно внезапно, при чем может держаться иногда в пределах 39—40° в течение нескольких часов, иногда день, с тем, чтобы после того перейти в норму, проделав такой же резкий скачок вниз; в других случаях температура выравнивается к норме постепенно, без резких скачков. Что касается пульса, то он в этих случаях обыкновенно дает не больше 80—90 ударов в минуту. 100 ударов пульса в минуту при лохиометре следует считать явлением редким.

Задержка секрета в описываемых случаях может быть полная, и тогда сама больная обращает внимание врача на это обстоятельство. Иногда же задержка лохий происходит только частично, при чем выделяющийся в небольшом количестве лохиальный секрет издает довольно зловонный запах.

Длительная температура в послеродовом периоде уже есть серьезный признак не менее серьезной болезни — пуэр-

перального сепсиса. К сожалению, характер так наз. температурной кривой при септических заболеваниях не представляет собою чего-либо специфического, вроде того, как мы это видим, например, при малярии. Были, правда, сделаны некоторые попытки вывести определенные типы температурных кривых при инфекциях определенными возбудителями. Стрептококкам например приписывали интермиттирующий характер течения температуры, а стафилококкам — ремиттирующий или *febris continua*. Думали, что при колибациллярной инфекции и при гонококковом сепсисе температурная кривая должна иметь больше ремиссий *resp.* интермиссий. К сожалению, детальное изучение на большом клиническом материале в дальнейшем обнаружило, что у нас пока что нет данных говорить ни о стрептококковой, ни о стафилококковой температурной кривой при послеродовых заболеваниях. Следует, однако, здесь все-таки сказать, что вне зависимости от характера возбудителя инфекции характер температурной кривой несомненно стоит в связи с непрерывностью всасывания яда. *Febris continua* мы имеем в тех случаях, когда происходит непрерывное всасывание вызывающих температуру (пирогенных) ядов. Ремиссии же, *resp.* интермиссии, мы имеем возможность наблюдать в тех случаях, когда яд поступает в ток крови только через определенные промежутки времени. В клинической практике такое течение температуры, т.-е. с сильными ремиссиями *resp.* интермиссиями наблюдается в том случае, если где-нибудь в организме имеется очаг, из которого периодически поступают в ток крови пирогенные продукты. Такой тип лихорадки, как известно, называется гнойной, при чем клинически он выражается ознобами, связанными с каждым новым поступлением пирогенных продуктов в организм. Раньше думали, что *febris continua* является характерной для инфекции, распространяющейся

по лимфатическим путям, а *febris intermittens* resp. *remittens* — для гематогенной инфекции. Дальнейшие наблюдения в этом направлении, и между прочим последние исследования Гальбана и Кёлера, однако не подтвердили этого мнения, высказанного когда-то профессором Герффом. Существует, между прочим, взгляд, что при гематогенной инфекции ознобы наступают обыкновенно тогда, когда происходит занос в легкие. Тщательное исследование в этом направлении тех же двух авторов (Гальбана и Кёлера) опять-таки не подтвердили и этого мнения. Цвейфель, между прочим, указывает, что анализ работы Хейрлина дает основание утверждать, что ознобы обыкновенно бывают при инфекции гемолитическими стрептококками. В конце концов, как бы там ни было, мы все-таки должны сказать, что ни для одной клинической формы пуэрперального сепсиса, вне зависимости от патолого-анатомических изменений и вне зависимости от того или другого возбудителя, определенной температурой кривой вывести не удалось.

Что касается начала появления повышенной температуры и продолжительности ее, то в этом отношении существует следующее клиническое наблюдение. Эндометрит и перитонит обыкновенно вызывают повышение температуры немедленно или очень скоро после родов. При параметрите начало повышения температуры наступает сравнительно поздно (в конце второй недели). При позднем наступлении повышения температуры не следует упускать из вида возможность гонококковой инфекции, которая обычно ведет к поражению тазовой брюшины, о чем еще речь будет впереди.

В отношении продолжительности повышенной температуры приходится отметить, что эндометрит и перитонит обычно быстро заканчиваются или выздо-

ровлением или смертью. Параметрит и хронический сепсис могут тянуться неделями и в конце концов также ведут или к выздоровлению или к смерти. Следует при всем том иметь в виду, что в очень тяжелых случаях перитонита, быстро ведущих к летальному исходу, редко приходится наблюдать повышение температуры. Это те случаи „peritonitis sicca“, о которых мы говорили выше, в главе о патологической анатомии.

Переходя теперь к описанию отдельных клинических форм пуэрперальной инфекции по приведенной выше схеме, мы в первую очередь остановимся на инфекции, ограниченной родовой раной, т.-е. на *ulcus puerperale*, *lochiometra* и *endometritis puerperalis*. О лохиометре было сказано выше, почему здесь о ней мы больше говорить не будем.

Что касается пуэрперальной язвы, то необходимо отметить, что в старых руководствах по акушерству язвенные процессы (*ulcera puerperalia*) на наружных половых органах, на влажных стенках и на *portio vaginalis* обыкновенно трактовались как самостоятельное заболевание. В настоящее время мы смотрим на эти заболевания несколько иначе, а именно, что язва — *ulcus* — не есть самостоятельная клиническая форма пуэрперальной инфекции, а частый спутник других форм родильной горячки, как эндометрит, параметрит и др. Мы видели выше, что после всяких даже нормальных родов на наружных половых органах, на стенках влагалища и на шейке матки имеется большое количество трещин, надрывов и всяких дефектов ткани. В случае инфекции эти дефекты покрываются грязным, серо-желтого цвета налетом, состоящим из обрывков ткани и слоя фибрина. В легких случаях инфекция ограничивается только такими налетами. В случаях же более тяжелых пораженная ткань некротизируется, и инфекционный процесс переходит на глубже лежащие ткани. След-

ствием распространения инфекции бывает отечность вульвы и промежности. Благодаря переходу отечности на мочеиспускательный канал обычно расстраивается акт мочеиспускания.

В тяжелых случаях инфекционный процесс идет еще глубже, на соединительнотканную клетчатку, и, в зависимости от локализации, здесь получается паракольпит, парапроктит, паравезицит или параметрит (рис. 9 и 10). Нельзя не подчеркнуть, что зашитая вследствие разрыва промежность, в случае инфекции, представляет очень большую опасность в смысле возможности

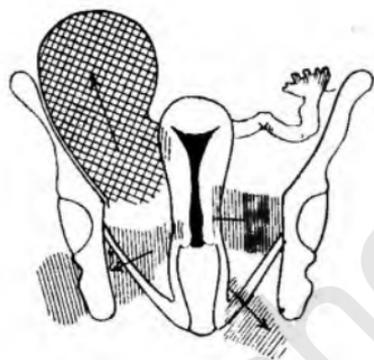


Рис. 9. Схема распространения инфекции по клетчатке таза (по de-Lee).

образования настоящей флегмоны, а иногда и рожи наружных половых органов. Своевременно удаленные швы и беспрепятственный отток раневого секрета могут в подобных случаях сохранить здоровье роженицы и даже спасти ее жизнь.

Клинические признаки *ulcers puerperalis* ничего характерного собою не представляют. Повышенная температура

и наличие налетов, о которых мы сейчас говорили, — вот все объективные признаки этого заболевания. Что же касается субъективных ощущений больной, то жалобы на жжение в области вульвы и мочеиспускательного канала должны направить внимание врача в сторону распознавания *ulcus puerperale*.

Следующая клиническая форма местной пuerперальной инфекции — пuerперальный эндометрит (*endometritis puerperalis*).

При изучении клинического течения этой формы послеродовой инфекции приходится принимать во внимание следующие обстоятельства.

Во-первых, как мы неоднократно указывали уже выше, даже при нормальном течении пуэрперального периода мы

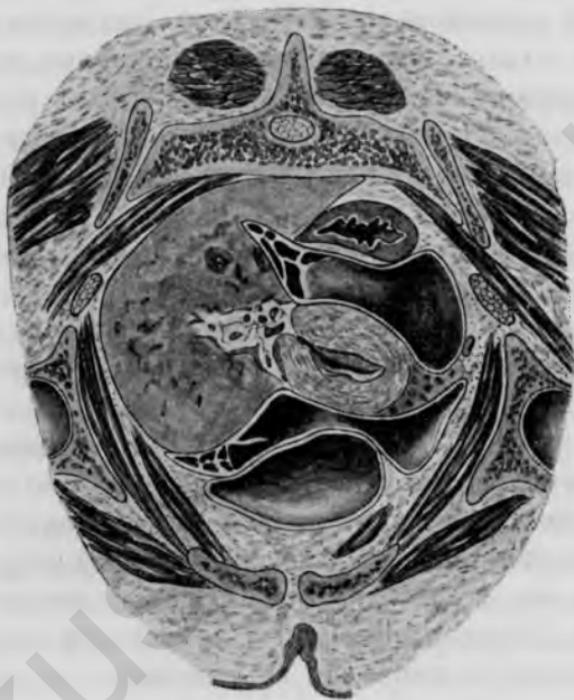


Рис. 10. Абсцесс правой широкой связки (параметрит и парaproктит (по Фрейнду-Ростгорну).

в сущности тоже имеем дело со своего рода эндометритом, но только протекающим без особых клинических проявлений. Этот „эндометрит“ нормальной пуэрперальной матки есть не что иное, как процесс очищения слизистой от остатков децидуальной оболочки после выделения последа и плодовых оболочек. Таким образом „настоящий эндометрит“ пуэрперальной матки представляет собою по существу только

дальнейшее развитие имеющегося уже в нормальных условиях воспалительного процесса. Во всяком случае, как на это указывает проф. Герфф, переход легких, клинически еле уловимых эндометритов в более тяжелые формы совершается с такой постепенностью, что нет возможности клинически установить строгую границу между „здоровым“ и „больным“ состоянием послеродового „эндометрия“.

Выше, в главе о патологической анатомии, мы привели общепринятую патолого-анатомическую характеристику гнойного эндометрита и гнилостного, или пугридного. Но если патолого-анатомически такая характеристика указанных двух форм воспалительного процесса слизистой матки еще и возможна, то клинически, у постели больной, мы редко бываем в состоянии разграничить эти два вида пуэрперальной инфекции. Принято считать, что гнилостный запах лохимального секрета всегда говорит за так наз. *endometritis putrida*. Не говоря о целом ряде переходных форм между интересующими нас в данный момент формами послеродового эндометрита, помимо того приходится отметить, что только с помощью гистолого-бактериологического исследования пораженной матки можно установить, имеем ли мы дело с пугридной или пугридной формой инфекции. Гораздо правильнее и, пожалуй, практически целесообразнее, клинически не разделять пуэрперальный эндометрит на отдельные виды, а рассматривать его как одно целое, тем более, что и по своему клиническому течению и по своим осложнениям эти две формы послеродового эндометрита ничем друг от друга не отличаются.

Третье обстоятельство, которое приходится учитывать при наличии послеродового эндометрита, это несоответствие между представлением об эндометрите как местном процессе и часто тяжелым исходом этого заболевания. Покойный Ленгарц совершенно правильно считал *endometritis puerperalis* пуэрперальным сепсисом — *καὶ ἐξουήν*. Это будет по-

нятно, если мы вспомним то, что говорилось выше, в главе о патологической анатомии, — что эндометрий является входными воротами для всех форм пуэрперального сепсиса.

Клиническая картина пуэрперального эндометрита ничего характерного собою не представляет.

На первый план выступают более или менее высокая температура, которая идет в уровень с общими явлениями интоксикации, а также головные боли.

Увеличенный количественно лохияльный секрет долго сохраняет свой первоначальный кровянистый характер (*lochia sanguenta* первых четырех дней), но без особого запаха, который может стать гнилостным только в присутствии гнилостных микробов. При длительной плохой инволюции матки мы иногда можем быть свидетелями довольно обильного кровотечения.

Очень часто больные жалуются на болезненные вторичные схватки.

В зависимости от степени инфекции и ее проникновения вглубь матки, плохо сокращаясь (*subinvolutio*), сохраняет свои большие размеры; обычно имеется болезненность ее при дотрагивании. Особенно болезненными бывают боковые края матки, места прохождения крупных лимфатических сосудов, вовлекаемых в первую очередь в воспалительный процесс.

Признаками ограниченности инфекционного процесса принято считать общее самочувствие больной и состояние пульса. Если эндометрит не обнаруживает тенденции перейти в общую форму родильной горячки, то даже при наличии высокой температуры пульс остается хорошим, полным, а главное всегда соответствующим температуре, при чем общее самочувствие больной бывает всегда более или менее удовлетворительным. Единичный озноб в таких случаях не омрачает в общем хорошего исхода. С другой стороны, не следует все-таки думать, что субфеб-

рильная температура всегда является хорошим прогностическим признаком, бесповоротно решающим в благоприятную сторону исход инфекции. Никогда не следует упускать из виду того обстоятельства, что *endometritis puerperalis* есть местное заболевание только до поры до времени, а фактически все-таки это есть такое настоящее септическое заболевание, из которого в любой момент может возникнуть общая бактериемия.

В заключение несколько слов о гонококковом эндометрите, который считается инфекцией позднего пуэрперального периода. Еще раньше проф. Герфф, а недавно и доктор Каплан указали, что гонококковая инфекция в послеродовом периоде фактически есть инфекция смешанная. Клиническое течение такого эндометрита более или менее доброкачественное. Небольшой подъем температуры, редко выше 39° , обычно начинается в конце первой, а чаще в начале второй недели после родов. Сравнительно спокойный и хорошего наполнения пульс и удовлетворительное самочувствие больной говорят за то, что процесс ограничивается областью матки и не переходит на тазовую брюшину. Лохиальный секрет при гонококковом эндометрите очень скоро принимает гнойный характер, делаясь очень обильным. Густой консистенции, желтого цвета лохии в течение многих недель сохраняют свои едкие свойства, раздражая покровы наружных половых органов. Присутствие гонококков в лохиальном секрете легче всего обнаружить в начале заболевания, когда еще к ним не примешиваются другие микроорганизмы.

К вопросу о гонококковой инфекции в послеродовом периоде мы еще вернемся в дальнейшем.

Этим мы заканчиваем описание местных пуэрперальных процессов (*lochiometra*, *ulcus puerperale* и *endometritis puerperalis*). Теперь перейдем к описанию клинического течения инфекции, распространяющейся за пределы входных

ворот, и в первую очередь остановимся на той ее форме, которая распространяется внутриканикулярно, т.-е. по слизистой фаллопиевой трубы.

Как видно из приведенной выше схемы, при внутриканикулярном распространении инфекции в смысле локализации процесса возможны следующие комбинации. Инфекционный процесс может ограничиться одним только просветом трубы, не выходя за ее пределы; это будет сальпингит,

пиосальпинкс (рис. 11). Если же инфекция выходит за пределы фаллопиевой трубы, переходит на серозную оболочку брюшной полости и кишечника, то она

здесь может локализоваться и вызвать ограниченный перитонит, перитонит органов малого таза (pelvoperitonitis), или же распространиться по всей брюшине, вызывая общее, диффузное воспаление брюшины.

Интраканикулярный путь распространения пуэрперальной инфекции, сравнительно не часто встречающийся, наблюдается главным образом при гонококковой инфекции, которая, кстати сказать, почти никогда не ведет к общему перитониту. Что же касается распространения стрептококковой инфекции указанным выше способом (интраканикулярно), то этот путь, к сожалению, является для стрептококка еще мало изученным.

По данным Гальбана и Кёлера, во всех случаях распространения пуэрперальной инфекции интраканикулярно, инфекция может ограничиться просветом фаллопиевой трубы, не выходя за ее пределы; это будет сальпингит, пиосальпинкс (рис. 11). Если же инфекция выходит за пределы фаллопиевой трубы, переходит на серозную оболочку брюшной полости и кишечника, то она здесь может локализоваться и вызвать ограниченный перитонит, перитонит органов малого таза (pelvoperitonitis), или же распространиться по всей брюшине, вызывая общее, диффузное воспаление брюшины.

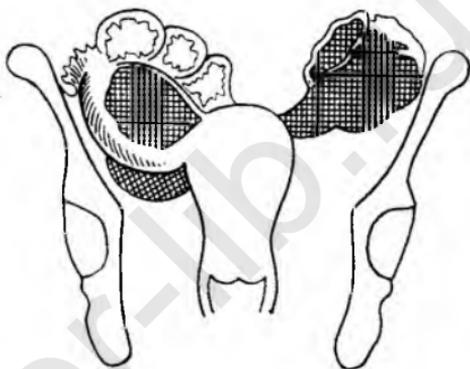


Рис. 11. Схема распространения инфекции в области придатков и окружающей их брюшины.

По данным Гальбана и Кёлера, во всех случаях распространения пуэрперальной инфекции интраканикулярно,

лярным путем с переходом процесса на брюшину получался летальный исход.

Не останавливаясь на описании клинического течения пuerперального перитонита, к чему мы еще вернемся при изучении распространения инфекции лимфогенным путем, мы здесь займемся исключительно так наз. пuerперальными аднекситами (воспаление маточных придатков).

В интересах более полного освещения вопроса необходимо хотя бы в самых общих чертах ознакомиться с современным учением о сальпингитах.

Самыми капитальными исследованиями в этой области мы обязаны в первую очередь патолого-анатому Шриdde, а затем и гинекологу Р. Шредеру.

С этиологической точки зрения различают, как известно, два рода аднекситов: гонорройный и гнойный (пурулентный).

При гонорройной инфекции фаллопиевых труб мы различаем три стадии воспалительного процесса.

Первая, самая легкая степень гонорройного воспаления, выражается в следующем: вся труба слегка отечна, сосуды ее инъецированы, фимбрии интенсивно красного цвета и утолщены. Бахромчатый конец трубы остается открытым, при чем оттуда выделяется в небольшом количестве желтоватого цвета гной.

Микроскопические изменения в трубе в этой стадии воспалительного процесса касаются главным образом складок слизистой и по преимуществу их верхушек. В строме слизистой видны расширенные и инъецированные сосуды, вся строма носит следы отека пропитывания ткани. Под эпителиальным слоем, между клетками эпителия, а также в просвете трубы имеется большое количество лейкоцитов, а вместе с ними и очень много гонококков.

Вторая, дальнейшая и в то же время наиболее часто встречающаяся степень воспаления при гонорройной инфекции может быть представлена в следующем виде.

Сильно отечная с инъецированными сосудами труба спаяна с окружающими органами, при чем она уже носит на своем серозном покрове гнойно-фибринозный налет. Бахромчатые концы трубы резко отечны, спаяны с близлежащей брюшиной или втянуты в просвет трубы, закупоривая этим последний. Можно считать правилом, что в описываемой стадии развития воспалительного процесса мы находим обычно одновременное поражение обеих фаллопиевых труб.

Микроскопические изменения в этой стадии инфекции выражаются в следующем. В строме складок появляется мелкоклеточная инфильтрация с преобладанием лейкоцитов по периферии и лимфоцитов с плазматическими клетками в центральных частях стромы. В эпителиальном покрове складок слизистой видны дегенеративные процессы (набухание и вакуолизация), кое-где выступают небольшие дефекты эпителия с мелкоклеточной инфильтрацией, т. е., другими словами, микроскопические язвочки. Местами верхушки складок трубной слизистой спаяны друг с другом. Эпителий на некоторых участках, находясь в состоянии пролиферации, делается многослойным. Словом, в слизистой трубы происходит дегенеративный и пролиферационно-пластический процесс, который ведет к срастанию складок (*salpingitis pseudofollicularis*) и заращению абдоминального конца трубы.

Если гонорройный процесс в трубе идет еще дальше и переходит уже в так наз. третью фазу, то мы обыкновенно находим такую картину. Матка, трубы, яичники, близлежащие кишки и сальник образуют иногда один или два конгломерата (*tumor tuboovariale*), в центре которого находится утолщенная и наполненная гноем труба (*pyosalpinx*), а иногда кроме того и превращенный в гнойник яичник.

Микроскопические изменения в стенках трубы при пиосальпинксе заключаются в том, что процесс разрушения

слизистой идет еще дальше, складки ее местами почти совершенно исчезают, при чем стенки трубного просвета в таких местах представляют собою сплошную грануляционную поверхность. В толще мышечной стенки трубы также имеются те или иные изменения, в зависимости от тяжести инфекции. В более легких случаях мы видим только мелкоклеточную инфильтрацию в виде тяжей (лимфангоиты) или в виде небольших очагов округлой формы, достигающих нередко через толщу стенки до серозной оболочки. В более тяжелых случаях эти небольшие очажки мелкоклеточной инфильтрации могут перейти в микроскопические, а затем и макроскопически различимые абсцессы, заложенные в стенках яйцевода. Такие гноиники могут иногда прорываться в брюшную полость, если предварительно не образовались спайки с соседними органами, куда они также иногда могут вскрываться. В полости такого пиосальпинкса имеется гной желтого цвета, жидкой или густой консистенции, состоящий из дегенерированных лейкоцитов, эпителиальных клеток и аморфного детрита.

Такова в общих чертах картина пораженных гонорреей фаллопиевых труб в острой стадии ее развития. На описании хронического воспалительного процесса мы здесь не останавливаемся.

Если пути распространения гонорройной инфекции более или менее изучены, то далеко нельзя сказать этого про так наз. гнойную (септическую) инфекцию фаллопиевых труб.

Как будто общепринято, что так наз. септическое воспаление придатков может происходить двояким путем: или внутриканикулярно, *per continuitatem*, со слизистой матки, или по лимфатическим путям со стороны той же слизистой. Некоторые допускают возможность внутриканикулярной септической инфекции также и со стороны брюшины. Защитники такого взгляда указывают, что при лимфо-

генной инфекции в первую очередь получается ограниченный перитонит, откуда инфекционный процесс уже переходит на фаллопиеву трубу.

Гистологически острый септический сальпингит отличается от гонорройного тем, что эпителиальный покров складок слизистой при септическом сальпингите почти никогда не бывает нарушен. В случае лимфогенного распространения инфекции на трубы мы находим лимфатические сосуды складок слизистой мелкоклеточно инфильтрированными, с большим количеством микробов в лимфатических щелях. Самый просвет трубы в этих случаях бывает совершенно свободен. Только в случае образования абсцессов и прорыва их в просвет трубы мы видим настоящие эндосальпингитические явления, какие были описаны выше при гонорройном воспалении фаллопиевых труб. В случаях внутриканаликулярного распространения инфекции в эпителии складок в острых случаях мы также не находим особых изменений. Просвет трубы выполнен гноем, содержащим большое количество лейкоцитов и стрептококков, а в строме складок имеется сильная лейкоцитарная инфильтрация с эмиграцией лейкоцитов через ненарушенный эпителий в просвет трубы.

В острых случаях септического сальпингита, как мы это видели выше, абдоминальный просвет трубы редко бывает закрытым, при чем в таких случаях мы почти всегда имеем воспалительный процесс со стороны брюшины, который часто ведет к смертельному общему перитониту.

На-ряду с септическим сальпингитом мы почти всегда имеем благодаря распространению инфекции по лимфатическим путям такой же воспалительный процесс и в яичнике, который в дальнейшем обычно ведет к образованию множественных абсцессов.

Такова патологическая анатомия гонорройных и пурulentных сальпингитов.

Что касается клинической картины острых сальпингитов, то в легких случаях мы ничего характерного для нее не имеем. Боли и чувствительность при надавливании в области воспаленных придатков имеют обыкновенно источником своего происхождения небольшой воспалительный процесс со стороны слизистой оболочки. Коликообразные схватки, причину которых видят в судорожных сокращениях мышечной стенки трубы, также не являются патогномичным признаком, так как они могут быть проявлением судорожных сокращений маточной мускулатуры. Установить путем бимануального исследования наличие утолщенной трубы, в остром стадии сальпингита — это, как говорит Герфф, дело личного счастья и случайной удачи врача.

Что касается клинического течения более тяжелых случаев септического сальпингита, то, ввиду быстрого перехода инфекции на брюшину, весь процесс покрывается клиническим течением общего перитонита, о чем речь будет еще впереди.

Ввиду большого распространения, которое в последнее время получила гонорройная инфекция, мы считаем необходимым дать здесь краткое описание течения гонорройного процесса в послеродовом периоде.

В зависимости от времени и характера инфекции мы будем иметь три типа течения гонорройного процесса в послеродовом периоде.

1. Гонококки могут проникнуть в полость матки в первое время после родов, когда зев достаточно широко раскрыт и лохияльный секрет может стекать беспрепятственно. Гонорройный эндометрит в этих случаях может протекать без всяких клинических признаков, или в некоторых случаях он может выявить себя невысокой температурой и легкой болезненностью со стороны тела матки при надавливании. На придатки благодаря хорошему стоку лохий инфекция обыкновенно не переходит. Чаще всего

такой гонорройный эндометрит сказывается тут же, после первого дня вставания с постели. Небольшое повышение температуры и незначительное ускорение пульса заставляют врача снова уложить больную в постель, после чего все явления обыкновенно скоро исчезают. Такой эндометрит тянется от 2 до 5 недель и сказывается только более длительными и более обильными гнойными выделениями и явлениями субинволюции матки.

2. Иначе протекает послеродовой гонококковый процесс в тех случаях, когда имеется так называемая смешанная инфекция. В этих случаях мы уже имеем перед собою высокий подъем температуры (до 39—40°) и интенсивнейшие боли с явлениями раздражения брюшины, что указывает на распространение инфекции на придатки. Такую картину заболевания приходится наблюдать в конце первой или в начале второй недели после родов.

3. Третий и наиболее частый тип течения гонорройной инфекции в послеродовом периоде характеризуется главным образом тем, что она ничем не проявляет себя в течение всего послеродового периода. Гонококки лежат без особых клинических проявлений в регенерировавшей слизистой матки, лежат до первой менструации, после чего они уже переходят на придатки.

Переходя теперь к описанию клинического течения пуэрперального процесса при лимфогенном и гематогенном распространении инфекции, мы снова считаем необходимым подчеркнуть, что было говорено выше, в главе о патологической анатомии, а именно, что для лимфогенной инфекции характерными ее проявлениями будут параметрит и перитонит, а для гематогенной — метастатические гнойные процессы, т.-е. пиемия, а также и так наз. *phlegmasia alba dolens*.

Здесь мы остановимся на описании клинической картины указанных проявлений пуэрперальной инфекции,

оставляя в стороне некоторые другие ее формы, которые приходится встречать на операционном или на секционном столе.

Патологической анатомии пuerперального параметрита мы уже касались выше, почему здесь будем о ней говорить лишь постольку, поскольку это необходимо для понимания клинической картины указанного заболевания.

С клинической стороны принято (Р. Шредер) различать две формы септической флегмоны таза: острую, быстро прогрессирующую, и более легкую по тяжести форму воспаления тазовой клетчатки.

1. Тяжелая форма септического послеродового параметрита. На 3—4-й день после родов или выкидыша быстро развивается тяжелая клиническая картина. Температура с самого начала доходит до 40—41° С, пульс дает 130—140 и 160 ударов в минуту. Ввалившиеся глаза, заостренный нос, холодные конечности, обложенный язык, неутолимая жажда, бессонница, быстро нарастающие в дальнейшем известные признаки перитонита, — таковы общие явления, скоро ведущие к летальному исходу. В этих случаях мы обыкновенно находим стрептококков в циркулирующей крови родильницы. Это будет самая тяжелая форма сепсиса, септицемия и флегмона тазовой клетчатки с переходом микробов по лимфатическим сосудам в общий ток крови, а также и на брюшину. *Prognosis pessima, therapia nulla.*

2. Вторая, более легкая степень инфекции тазовой клетчатки выражается сплошной или очаговой гиперемией с образованием серозно-фибринозного экссудата в толще клетчатки, по преимуществу в местах скопления и распространения микробов, т.-е. в самих лимфатических сосудах, а также вокруг и около них. Пути распространения воспалительного экссудата в том или другом отрезке тазовой клетчатки будут зависеть от места расположения так наз. выходных ворот для инфекции.

Принято различать шесть форм локализации экссудата, в зависимости от указанной причины.

1. Входными воротами могут быть прежде всего передняя часть шейки матки или слизистая мочевого пузыря. Воспалительный экссудат в таких случаях локализуется главным образом в паравезикальной клетчатке, может переходить на *sacum Retzii* и предбрюшинную клетчатку передней стенки живота, образуя здесь плотный щитовидный инфильтрат, доходящий до самого пупка (так наз. *plastron abdominal* французских авторов).

2. Входные ворота могут располагаться на передне-боковой стенке шейки матки. Воспалительный экссудат при этом широкой полосой распространяется в сторону, вперед и вверх по направлению круглой маточной связки, расплываясь затем широким инфильтратом по боковой стенке таза и над пупартовой связкой (так наз. абсцесс Дюпюитрена).

3. С боковых и задних частей шейки матки и с боковых сводов влагалища воспалительный экссудат распространяется обыкновенно по задней части параметральной (боковой) клетчатки, доходя до стенки малого, а затем и большого таза. Отсюда выпот, распространяясь позади слепой кишки или *S-gonatum*, может подняться вверх до почки, образуя здесь перинефритический герп. поддиафрагмальный абсцесс. В случае вовлечения в процесс *m. psoas* может получиться воспаление мышцы — *psoitis* — с развитием контрактуры нижней конечности в паховом сгибе.

4. При расположении входных ворот в задней части шейки матки или в слизистой прямой кишки экссудат распространяется обыкновенно в парапроктальной клетчатке, по сторонам и кзади к стенке таза вокруг прямой кишки, замуровывая ее в сплошные массы инфильтрата.

5. Со стенок влагалища экссудат обыкновенно распространяется по всей паравагинальной клетчатке вплоть

до стенок таза, переходя иногда в параметральную клетчатку.

6. В редких случаях, когда входные ворота лежат в области тела матки, воспалительный экссудат локализуется высоко в широкой связке между складками брюшины, распространяясь иногда до стенок таза. В дальнейшем экссудат обычно здесь большого распространения не получает, при чем он бывает настолько подвижен, что может давать повод к различным диагностическим ошибкам.

Перечисленные шесть форм локализации воспалительного процесса в тазовой клетчатке (пельвеоцеллюлита) регулируются, как на это указывалось выше, так наз. зонами уплотнения, которые как бы служат барьером, через который воспалительный экссудат не может перейти с пораженного на непораженный участок. Но, как справедливо указывает проф. Герфф, если так наз. зона уплотнения тазовой клетчатки может служить препятствием к переходу экссудативной жидкости из одного участка в другой, то для распространения живых микробов в клетчатке зоны уплотнения особой защитной роли играть, понятно, не могут. Вот почему мы нередко у постели больной находим всевозможные переходы и комбинации приведенных выше форм локализации пельвеоцеллюлита. В некоторых случаях экссудат представляет собою ограниченный узел, а иногда он занимает собою всю полость таза.

Течение и исходы параметритических экссудатов могут быть разные.

1. В одних случаях экссудат уплотняется, затем постепенно уменьшается в размерах и совершенно исчезает.

2. В других случаях рассасывание экссудата продолжается месяцами, при чем и после того остаются еще рубцовые тяжи, которые ведут к смещению органов малого таза.

3. Относительно реже, при наличии высокой температуры (гектической), а также жалоб больной на боли,

экссудат может нагнаиваться, при чем в таких случаях могут наблюдаться следующие исходы.

В зависимости от локализации гнойного очага этот последний может проложить себе дорогу наружу по тем путям сообщения, которые связывают тазовую клетчатку с наружной клетчаткой тела, или же гнойник может вскрыться в близлежащий полый орган.

Мы перечислим здесь наиболее частые пункты, куда могут вскрываться парапетральные абсцессы (по Вальтгарду).

Воспалительные процессы в рыхлой клетчатке *cavi Retzii* обыкновенно поднимаются вверх к передней брюшной стенке и, следуя ретроперитонеально между серозной оболочкой и прямыми мышцами живота, проникают между этими последними и их фасцией, образуя флегмону передней брюшной стенки (*plastron abdominal*).

Воспалительные процессы в переднем отрезке широкой маточной связки ведут к паравезикальным экссудатам. Эти же процессы, локализующиеся справа и слева от лонного соединения, поднимаясь вверх по передней стенке живота между мышцами и серозной оболочкой, образуют боковые флегмоны передней брюшной стенки. Гнойник в большинстве случаев вскрывается непосредственно над пупартовой связкой, иногда вдоль по паховому каналу, через наружные покровы больших срамных губ. Другие паравезикальные экссудаты, перфорируя межмышечные пучки мочевого пузыря, вскрываются в этот орган.

Флегмоны влагалищно-ректальной перегородки обыкновенно спускаются вниз по паравагинальной клетчатке и вскрываются наружу через промежность или через кожу позади анального отверстия.

Абсцессы среднего отрезка широкой маточной связки сопровождают обыкновенно *vasa iliaca* и *lacuna vasorum* и выходят из малого таза под пупартовой связкой с тем, чтобы вдоль сосудов бедра распространиться по послед-

нему, вплоть до коленного сустава. Гнойники, лежащие в заднем отрезке широкой связки, распространяются по *art. glutea* или *art. ischiadica* и, выйдя вместе с этими сосудами из малого таза через *foramen ischiadic. majus*, локализуются в мягких частях седалищной области. В некоторых случаях гнойники, помещающиеся в этой области, вскрываются в прямую кишку.

Воспаление лимфатических сосудов, сопровождающих *vasa spermatica*, ведет к образованию экссудатов, которые распространяются от подвздошной кости до *Igl. lumbales inferiores*, лежащих по обеим сторонам позвоночника. В случае большей распространенности такого экссудата он может подниматься вверх до околопочечной области. Развиваясь между серозной оболочкой и мышцами боковой стенки живота, они дают здесь так наз. боковые и задние флегмоны брюшной стенки.

На месте угрожающего прорыва гнойного экссудата мы обыкновенно раньше замечаем выпячивание, затем красноту, а под конец и флюктуацию.

Благодаря самопроизводному опорожнению гноя некоторые случаи в дальнейшем заканчиваются полным выздоровлением.

Бывают, наконец, случаи, когда благодаря множественности гнойных очагов разовое или даже повторное опорожнение гноя не дает окончательных положительных результатов. Развивается длительный гнойный процесс, который в конце концов может повести к истощению организма с развитием амилоидного перерождения во всех паренхиматозных органах (почки, печень, селезенка); такие случаи обычно заканчиваются смертью. Осложнение пиемией, конечно, возможно в любом периоде болезни.

Комбинация воспаления тазовой клетчатки с воспалением фаллопиевых труб и окружающей маточные придатки брюшины, как мы видели выше (см. главу о патологической анатомии), всегда возможны.

Клинически экссудат тазовой клетчатки обнаруживается только на второй неделе заболевания, к моменту сильной лейкоцитарной инфильтрации тканей. Нередко начальные стадии пуэрперального периода протекают довольно благоприятно, так что родильница даже поднимается на 8—9-й день с постели, с тем, чтобы потом серьезно и надолго заболеть. А. Майер обращает внимание на то обстоятельство, что высокий пульс, бессонница и плохой аппетит, даже при наличии нормальной температуры, должны быть для врача предостерегающими моментами в смысле возможности инфекции тазовой клетчатки.

При изложении клинических симптомов параметрита мы, как и при изложении всего этого абзаца, будем придерживаться прекрасного изложения этого вопроса в учебнике Р. Шредера. Он указывает шесть клинических симптомов для послеродового параметрита: температура, пульс, общее самочувствие, боли, нарушенное отправление соседних органов и, наконец, патологическое состояние половых органов.

1. Температура тела, как мы указывали выше, поднимается до очень высоких градусов; обыкновенно такое поднятие наблюдается в начале второй недели послеродового периода, реже в конце первой недели. Тип температурной кривой ничего характерного собою не представляет. Часто в начале заболевания бывает несколько ознобов с большими ремиссиями температуры. В общем температура колеблется между 38° и 40° . Падение температуры до нормы может наступить очень скоро, — это будут случаи *restitutio ad integrum*. В других случаях, наоборот, температура может тянуться в течение многих недель с утренними ремиссиями и вечерними подъемами. Это будет гнойная лихорадка, которая может кончиться после опорожнения гноя наружу.

2. Пульс в неосложненных случаях обыкновенно соответствует температуре. Если он делается чаще и меньше, то это служит первым признаком перехода инфекции на брюшину.

3. Общее самочувствие больной. Рвота в начале болезни бывает часто, но продолжение ее в дальнейшем течении болезни уже будет говорить за раздражение брюшины. Иногда, несмотря на наличие большого выпота, больные после первого бурного приступа чувствуют себя довольно удовлетворительно. Чаще же они жалуются на головные боли, общую слабость и разбитость, а также страдают сильной жаждой и отсутствием аппетита.

4. Боли как самопроизвольные, так и при надавливании, обыкновенно наблюдаются в начале болезни на пораженной стороне. Иногда такие боли продолжаются в течение всей болезни, отдавая в область крестца и почек. Особенно сильная болезненность наступает в том случае, если в воспалительный процесс вовлекается брюшина.

5. Нарушение отправления соседних органов.

а) Со стороны мочевого пузыря. Мочевой пузырь обыкновенно бывает задет в случае локализации воспалительного экссудата в передней половине таза. В некоторых случаях мочевой пузырь так бывает замурован в инфильтрат, что наполнение и опорожнение его всякий раз ведет к раздражению и мучительным тенезмам. Бывают случаи полной *retentio urinae*. В случае угрожающего прорыва гнойного очага в мочевой пузырь больная испытывает невероятные тенезмы. После опорожнения гнойного очага обыкновенно развивается тяжелая форма цистита. Сдавливание экссудатом мочеточников может вести к расширению почечной лоханки и ко вторичному пиелиту. Описаны случаи полной анурии и смерти на почве уремии.

б) Со стороны прямой кишки. Воспалительный экссудат в задней половине тазовой клетчатки может вести к полному сужению просвета прямой кишки. Запоры, метеоризм, рвота, явления непроходимости, в некоторых случаях катарральные явления со стороны слизистой (поносы, частые позывы и пр.) — таковы обычные клинические проявления вовлечения в процесс прямой кишки.

в) О поражении м. psoas и о контрактурах нижней конечности в тазобедренном суставе мы говорили выше.

г) Со стороны п. ischiadicus и plexus sacralis мы имеем явления невралгии в случае перехода инфекции на эти нервы.

6. Состояние половых органов. Наблюдающиеся выделения из половых органов обыкновенно являются раневым секретом с поверхности инфицированных входных ворот. В этих выделениях иногда обнаруживаются возбудители параметрита в чистой культуре, чаще все-таки вместе с другими микробами.

Таковы в общем клинические симптомы обыкновенного пуэрперального параметрита.

Вторым, после параметрита, характерным проявлением лимфогенной формы пуэрперальной инфекции считается перитонит, одна из самых ответственных для врачей и опасных для больной форм послеродовых заболеваний. О нормальной и патологической анатомии пельвеоперитонита нами было сказано более или менее подробно в главе о патологической анатомии, а потому к этому вопросу мы возвращаться здесь не будем.

Входными воротами для перитонеальной инфекции, как при большинстве пуэрперальных заболеваний, является эндометрий (пурулентный эндометрит), а путями распространения, как уже неоднократно указывалось — лимфатические сосуды маточной стенки, непосредственные

проводники к серозной оболочке этого органа. Реже перитонит является осложнением при воспалении параметральной клетчатки вследствие перехода инфекции на брюшину малого таза по тем же лимфатическим путям.

Но если перитонит является осложнением лимфогенной инфекции — *κατ' ἐξουχῆν*, то, с другой стороны, как на это указывалось выше, это заболевание может явиться результатом осложнения при распространении инфекции внутриканаликулярно, т.-е. при пурulentном или гонорройном воспалении придатков или в результате вскрытия в брюшную полость гнойного пиосальпинкса или параметрального абсцесса.

Вот почему мы здесь не можем, в интересах полноты изложения, ограничиться описанием одного лишь перитонита лимфогенного происхождения, а должны рассмотреть и некоторые другие, встречающиеся в послеродовом периоде, формы воспаления брюшины.

При классификации перитонитов мы опять-таки и здесь не можем исходить из этиологического принципа, хотя возможно, что тот или иной микроб может давать воспалению брюшины определенную окраску, по крайней мере в патолого-анатомическом отношении. Так, например, принято считать, что стрептококк вызывает более или менее жидкий, с большим количеством фибриновых хлопьев, экссудат, в то время как пневмококки образуют фибриновые налеты желтого и даже зеленого цвета и вместе с тем густой, сливкообразной консистенции без всякого запаха гноя. Кишечная палочка и анаэробные микробы, как известно, придают гною зловонный запах, а гонококки вызывают богатый фибрином экссудат, что способствует, как мы знаем, скорой ликвидации процесса в смысле его ограничения областью таза, благодаря большому обилию воспалительных спаек и сращений. В практическом отношении указанные особенности экссудата

не играют никакой роли, так как не доступны обследованию врача у постели больной.

С анатомической точки зрения мы различаем в после родовом периоде три формы перитонита: перитонеальный сепсис, перфоративный перитонит и восходящий перитонит (асцендирующий).

С клинической точки зрения принято выделять два вида воспаления брюшины: диффузное (*peritonitis diffusa*) и ограниченное тазовой брюшиной (*pelveoperitonitis*).

1. Перитонеальный сепсис. Патолого-анатомическая картина этого вида сепсиса характеризуется наличием, с одной стороны, так наз. *peritonitis sicca*, о которой говорилось выше, а с другой — присутствием острой флегмоны тазовой клетчатки, о чем также уже была речь. Клинические симптомы выражаются сонливым состоянием больной, отсутствием характерной температуры, частым малым пульсом, *facies septica*, часто поносами и др. Признаки раздражения брюшины обыкновенно отсутствуют. Как и при общем сепсисе, мы у этих больных можем обнаружить циркулирующих в крови микробов. В отношении прогноза и терапии можно повторить все, что было сказано в части изложения об острой прогрессирующей флегмоне тазовой клетчатки.

2. Перфоративный перитонит характеризуется прежде всего характерным началом, выражающимся шоком и коллапсом, которые наступают немедленно за прорывом гнойного очага в брюшную полость. В некоторых, впрочем, случаях явления воспаления брюшины нарастают не так бурно. Обыкновенно последнее наблюдается при переходе воспаления со стенки пилосальпинкса (см. выше).

3. Восходящий перитонит. Развивается в результате внутриканаликулярного распространения инфекции или при лимфогенном ее распространении через параметральную клетчатку на брюшину

малого таза. При этой форме перитонита характерные симптомы болезни развиваются медленно, в течение нескольких дней, благодаря чему организму иногда удается локализовать процесс в нижней части живота. В случаях гонорройной инфекции перитонит, как правило, ограничивается областью таза. При инфекции же другими микробами трудно сказать заранее, останется ли процесс ограниченным, или же он распространится по всей брюшной полости.

Что касается клинических симптомов воспаления брюшины, то, как уже было сказано выше, мы здесь различаем диффузную и ограниченную форму перитонита.

1. Диффузная форма перитонита характеризуется очень пестрой картиной клинических признаков, которые мы можем только вкратце перечислить, не останавливаясь, за отсутствием места, на причинах их происхождения.

1. Температура ничего характерного собою не представляет. Некоторые очень тяжелые случаи, как мы видели выше (перитонеальный сепсис), протекают почти без повышения температуры. Гонорройный пельвеоперитонит очень часто протекает при сравнительно невысокой температуре. Считают, что в диагностическом отношении важным признаком является разница в температуре в подмышечной впадине и в прямой кишке. Разница в температуре здесь и там на $1,5-3,0^{\circ}$ будто бы говорит за инфекцию брюшины.

2. Пульс, вне зависимости от температуры тела, а только в зависимости от тяжести процесса, становится или постепенно или внезапно частым и малым. Частый, но полный пульс наблюдается нередко при гонорройном пельвеоперитоните. Характерная черта кривой пульса с кривой температуры (падение кривой температуры ввниз и подъем кривой пульса ввверх) является общепризнанным признаком близости терминального исхода.

3. Паралич кишечника и устанавливающийся в дальнейшем сильный метеоризм наблюдается почти всегда, за исключением случаев так наз. перитонеального сепсиса. Паралич ведет не только к полной задержке отхождения газов и испражнений, но усиливает и два следующих признака: рвоту и боль в области живота.

4. Рвота, тошнота и икота, самые мучительные наряду с болями проявления болезни, являются в результате перитонеальных воспалительных раздражений. Появляясь с самого начала болезни, они становятся перманентными с распространением инфекции по всей брюшине. Прекращаются указанные симптомы лишь в тех случаях, когда воспалительный процесс начинает делаться ограниченным.

5. Боли в животе всевозможного характера и оттенков появляются обыкновенно с самого начала заболевания. В целях устранения этих мучительнейших ощущений больная избегает всякого рода движений: она лежит неподвижно на спине, согнув ноги в коленях и стараясь дышать по возможности поверхностно, а потому и часто. Брюшные стенки рефлекторно напряжены, лицо, с заострившимися чертами и ввалившимися глазами, выражает невыносимые страдания и испуг.

Приходится, однако, отметить, что при стрептококковом пуэрпериальном перитоните стенки бывают мягкие и ненапряженные, при чем и болезненность здесь значительно менее выражается, чем, например, при перфоративном перитоните. При стрептококковом пуэрпериальном перитоните на первый план выступает метеоризм. Некоторыми клиницистами указывается, что для пневмококкового перитонита характерным является болезненность при дотрагивании к напряженным брюшным стенкам.

Для гонорройного пельвеоперитонита можно считать характерным признаком болезненность заднего свода вла-

галища, а также сильные боли, которые заставляют больную вскрикивать при попытке подвинуть шейку матки в ту или иную сторону.

К тому же разряду болей на почве раздражения брюшины следует относить болезненное мочеиспускание вследствие воспаления серозной оболочки мочевого пузыря.

Чрезвычайно интересный в теоретическом и в практическом отношении вопрос о происхождении этих болей (являются ли проводником их спинальные или вегетативные нервы) мы, по условиям места, оставляем в стороне.

6. Сознание больной часто является затемненным, иногда наблюдаются бредовые явления, во многих тяжелых случаях перитонита может наступить эйфория, которую, однако, ни в коем случае не следует трактовать как признак наступающего улучшения болезни.

7. Сильный прилив крови к внутрибрюшным органам. На последнее обстоятельство следует смотреть как на своего рода сильную кровопотерю в собственную брюшную полость, что, с одной стороны, ведет к выделению (транссудации) большого количества жидкости в полость кишечника при плохой всасываемости его слизистой, — а с другой, — к непрерывной потере больным организмом жидкости, особенно в связи с непрерывной рвотой. Указанные факторы ведут в конце концов к обескровливанию организма и сильному обеднению его водой, что клинически можно констатировать в виде следующих симптомов: бледность наружных покровов, холодные конечности, малое количество мочи (плохое промывание почек кровью), сухой, потрескавшийся язык, ввалившиеся глаза и мучительная жажда.

II. *Pelveoperitonitis resp. pyocoele retro-uterina (abscessus Douglasi)* наступает, как мы уже говорили выше, в результате сальпингита, в тех случаях, когда, благодаря острому течению процесса, абдоминальное

отверстие трубы не успело закрыться. Кроме того замочный гнойник может явиться в результате прорвавшегося пиосальпинкса или параметрального абсцесса (рис. 11 и 12). Три фактора требуются, повидимому, для локализации процесса: способность организма к сопротивлению, слабая вирулентность микробов и медленное поступление инфекционного начала в брюшную полость.

На патолого-анатомической картине разбираемой формы перитонита мы останавливались уже неоднократно.

В дополнение к сказанному выше о течении послеродового гонорройного сальпингита, здесь приходится отметить, что начало болезни обыкновенно идет в сопровождении симптомов, свойственных острому сальпингиту или параметриту. В случае же осложнения со стороны брюшины, мы в первый момент имеем перед собою картину острого перитонита, все явления которого только

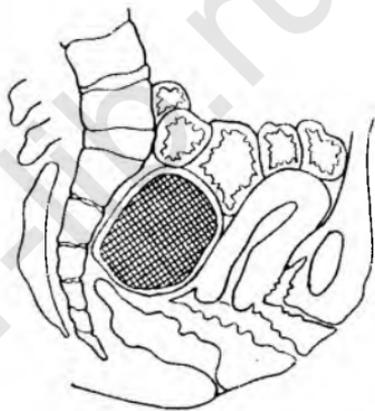


Рис. 12. Абсцесс дугласова пространства.

постепенно начинают стихать, и, как уже было указано выше, в первую очередь состояние пульса дает знать о наступлении перемирия на арене борьбы. Мы говорим — перемирия, предупреждая, что никогда нельзя сказать, останется ли процесс ограниченным или же в дальнейшем он перейдет в диффузный. О „признаке наступающей локализации“ процесса, предлагаемого Гальбаном и Кёлером, мы будем говорить ниже в главе о диагностике.

После первых бурных явлений перитонита обыкновенно наступает известное равновесие сил, которое, конечно, неоднократно еще может быть нарушено в пользу микроорганизмов. Об этих возможных вспышках следует всегда помнить.

Их предвестниками следует считать учащение пульса, ухудшение общего состояния, появление рвоты, икота и новое повышение температуры.

В период стабилизации, когда исчезают грозные симптомы острого вовлечения в процесс брюшины, пельвеоперитонит характеризуется следующими признаками:

1. Болями, которые усиливаются при движении и при переполнении желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря.

2. Затруднениями при опорожнении кишечника и задержкой газов.

3. Иногда болезненным мочеиспусканием.

4. Умеренной субфебрильной температурой.

5. Соответствующими жалобами при наличии угрожающей перфорации гнойного очага в тот или другой орган.

Такова в общих чертах клиническая картина наиболее частых форм пуэрперальной инфекции.

Каждая из этих форм пуэрперальной инфекции может остаться локализованной или перейти в общее заражение всего организма, когда возбудители инфекции распространяются по всем органам и тканям вместе с током крови.

Но прежде чем перейти к описанию клинической картины общей инфекции организма, мы позволим себе в нескольких словах остановиться на существующей в этом отношении терминологии. Это тем более необходимо сделать, что единой терминологии в этом вопросе до настоящего времени, к сожалению, еще не имеется.

Как известно, в свое время Кохер и Тавель предложили называть все случаи общей инфекции, при которых удается обнаружить в крови наличие микробов, словом „бактериемия“.

Вассерман старается уточнить понятие об общей инфекции (сепсисе) и различает два вида ее:

1) Первый вид происходит, благодаря распространению возбудителей инфекции метастатическим путем, причем в этом случае микроорганизмы из первичного очага переносятся в ток крови по лимфатическим сосудам. Микробы в таких случаях в самой крови не определяются, образуя вторичные очаги в тех органах, куда они попадают с общим током крови.

2) Второй вид общей инфекции наблюдается в том случае, если микробы, попадая в кровь, начинают непосредственно в ней размножаться. Кровь здесь таким образом служит для микроба питательной средой.

Вассерман считает, что только второй вид общей инфекции следует рассматривать как „септицемию“ в бактериологическом смысле слова. Этот ученый подчеркивает, что все те случаи, когда кровь служит только средством для транспорта микробов, но не питательной средой, не должны относиться к категории септических.

Бартельсман повидимому исходит из той же идеи, когда говорит, что во всех тех случаях, когда кровь служит питательной средой для микробов, мы должны говорить о гемитис (haemitis), т.-е. о воспалении крови, оставляя слово „бактериемия“ для тех случаев, когда кровь служит только для транспортирования микробов.

К сожалению, все эти рассуждения, несмотря на высокую их авторитетность, имеют и с теоретической и с практической стороны много противников. С теоретической стороны можно указать, что у человека, не в пример лабораторным животным, прижизненного размножения микробов в самой крови обычно не бывает. Только в агональном и посмертном состоянии микробы начинают размножаться у человека и в самой крови. Вполне естественно, что ограничение понятия о септицемии только случаями заведомого размножения микробов в крови равносильно совершен-

ному отказу пользоваться этим термином. И если факт размножения микробов в крови есть явление агональное, то, понятно, и предложение Бартельсмана говорить в этих случаях о гемитис также не должно иметь места. Мы уже не говорим о том, что эти теоретические рассуждения о размножении микробов в самой крови практически у постели больной не всегда легко констатировать. Ниже мы увидим, что в последнее время этот принцип размножения микробов на крови больной был применен для целей прогностики.

Что касается термина „бактериемия“, то многие авторы справедливо указывают, что эта попытка Кохера и Тавеля заменить устаревший и этимологически неверный термин „сепсис“ новым оказалась, к сожалению, не совсем удачной. Бактериемия, т.-е. наличие микробов в крови, есть только один из симптомов сепсиса, при чем симптом далеко не постоянный. Ввиду этих безуспешных попыток ввести новые термины для характеристики общей инфекции организма еще Роберт Кох, а за ним и целый ряд других авторов предлагают пользоваться старыми терминами, применяя термин „сепсис“ для обозначения общей инфекции организма, а слова септицемия и пиемия для определения различных форм сепсиса.

В настоящее время многие авторы под понятием септицемии (не метастатическая общая инфекция) подразумевают общую инфекцию организма, наступившую при лимфогенном распространении ее, когда микробы поступают в кровь *via ductus thoracicus*. Пиемией же или метастатическим сепсисом принято обозначать общую инфекцию всего организма, которая наступила в результате распространения микробов по кровеносным путям (гематогенное распространение). Из какого-нибудь тромбфлебитического очага оторвавшийся кусок размягченного тромба вместе с микробами общим током крови заносится в отда-

ленный орган, давая здесь новый инфекционный очаг в виде метастатических абсцессов, флегмоны и пр.

Наконец септикопиемией обозначают те виды сепсиса, при которых мы имеем комбинацию клинических симптомов септицемии и пиемии.

Как мы увидим ниже, в главе о терапии, современная хирургия делает попытку в случаях гематогенной инфекции перевязать центрипетальные вены вплоть до *vena cava*, в предупреждение заноса кусочков размягченных инфицированных тромбов из вен малого таза. Такое серьезное хирургическое вмешательство, конечно, может быть оправдано лишь в случаях точной дифференциальной диагностики, имеем ли мы лимфогенную или гематогенную форму инфекции, т.-е. септицемию и пиемию. Ниже, в главе об общей и дифференциальной диагностике, мы будем говорить об этом подробнее, а здесь ограничимся только словами, сказанными еще двадцать пять лет назад проф. Лойбе, которые пока что остаются в силе и для настоящего времени: „Строгое разграничение пиемии от септицемии... у постели больной есть вещь невозможная... В практическом отношении в большинстве случаев будет вернее говорить не о пиемии или септицемии, а о септикопиемии“.

Давая в дальнейшем описание клинической картины общей инфекции, мы будем следовать изложению Лойбе, описывая симптомы смешанного вида инфекции, т.-е. лимфогенно-гематогенной, или септикопиемии, оставляя вопрос о возможности дифференциальной диагностики между чистым видом септицемии и пиемии до следующей главы.

Предварительно придется, в дополнение к сказанному в главе о патогенезе и о патологической анатомии, в нескольких словах остановиться на динамике инфекции органов и тканей всего организма при септицемии и пиемии.

Как известно, принято считать, что при септицемии микробы распространяются из первичного очага, например

эндометрия или параметрия, по лимфатическим путям, а затем через ductus thoracicus попадают в венозный ток крови, оттуда заносятся в правое сердце, в легкие, через капилляры которого они благодаря своей малой величине проходят беспрепятственно, попадают в левое сердце, а из этого последнего микробы разносятся уже по всем органам и тканям, где они и размножаются. Получаются таким образом своего рода бактериальные эмболы. Совершенно очевидно, что при инфекции этого рода, благодаря проходимости легочных капилляров для микробов, не только правый, но и левый эндокард должен вовлекаться в инфекционный процесс.

Таков модус распространения инфекции при септицемии.

При гематогенном распространении инфекции мы в типичных случаях всегда имеем в качестве исходного пункта тромбофлебит в венах малого таза, о котором мы говорили выше. От размягченных инфицированных тромбов в этих венах оторвавшиеся вместе с микробами кусочки заносятся в правое сердце, и отсюда в первую очередь в легкие, а затем уже в другие органы. Эти эмболы на новом месте обыкновенно ведут к инфекции и нагноению, почему и принято говорить, по предложению Ленгарца, о метастатическом сепсисе.

Для этого метастатического сепсиса таким образом являются характерными два обстоятельства:

- 1) механическое нарушение кровообращения и
- 2) размножение специфических микробов на месте образования эмбола.

Механическое нарушение кровообращения обыкновенно получается в тех случаях, когда занесенный эмбол закупоривает просвет какого-нибудь сосуда. В случае закупорки сосудов жизненно важного органа может последовать моментальная смерть, например при

эмболии легких или мозга. При закупорке более или менее крупных сосудов обычно получают ишемические инфаркты и некроз. В некоторых, правда, случаях закупорка венозного сосуда может вести к гангрене целой конечности. Об одном таком случае, имевшем место в нашей клинике, мы уже упоминали выше.

Что касается размножения специфических микробов на месте образования эмбола, то об этом также уже говорилось выше и будет сказано еще при описании клинических симптомов.

Важно здесь подчеркнуть еще одно обстоятельство, это—наличие почти патогномичных для гематогенной инфекции легочных инфарктов и абсцессов. Легочные капилляры, будучи проходимы для микробов при септицемии, не в состоянии пропустить через себя кусочки размягченных тромбов при пиемии, следствием чего и наступает в первую очередь инфаркт, а затем и абсцесс легкого с плевритическими явлениями или без таковых.

Что касается характерных для септикопиемии клинических симптомов, то в общем они сводятся к следующему.

Незначительное чувство разбитости, боли в конечностях, отсутствие аппетита, иногда рвота или же небольшие головные боли сразу переходят в картину очень тяжелого заболевания.

1. Пульс и температура. *Febris continua* или *febris remittens* и даже *intermittens* мы можем иметь в каждом отдельном случае сепсиса, в зависимости от характера поступления пирогенных веществ в ток крови. Поэтому судить по характеру температурной кривой о том или другом способе распространения инфекции, лимфогенной или гематогенной, септицемии или пиемии, не всегда представляется возможным, хотя принято считать, что *febris continua* является характерной для септицемии, а *febris remittens resp. int. ermittens*— для пиемии. Как

signum pessimi ominis по справедливости считаются ознобы, особенно часто повторяющиеся. Каждый новый озноб говорит нам о новом проникновении микробов в общий ток крови. Но ознобы наступают вне зависимости от того, попадают ли микробы в кровяное русло лимфогенным или гематогенным путем. По исследованиям Гальбана-Кёлера, в чистых случаях лимфогенной инфекции ознобы бывают в 27,1% всех случаев, в случаях же чистой пиемии — в 57,3%, т.-е. почти вдвое чаще. Отсутствие ознобов тоже не будет говорить против септикопиемии.

В тяжелых случаях септикопиемии пульс бывает очень ускоренный (120—150 ударов в минуту), мягкий, дикротичный, иногда неравномерный, что, понятно, говорит за интоксикацию сердечной мышцы больной.

2. Сердце. Как мы уже сказали, поражение эндокарда — явление довольно частое при общей инфекции организма. При чистой лимфогенной инфекции мы встречаем поражение левого эндокарда, чего при гематогенной форме инфекции почти наблюдать не приходится. К сожалению, физические признаки начинающегося эндокардита совершенно недостаточны для распознавания болезни. В дальнейшем к эндокардиту часто примешивается перикардит, который также мало может помочь распознаванию эндокардита.

3. Легкие и плевра. Выше указывалось, что при гематогенной форме инфекции инфаркты и абсцессы легких — явление также далеко нередкое. К сожалению, малый размер и глубокое расположение таких абсцессов мало способствуют распознаванию их *in vivo*. Для наших физических методов исследования являются доступными те инфаркты, которые лежат более поверхностно и которые влекут за собою поражение плевры. Как известно, в качестве опознавательных признаков наличия легочного инфаркта или абсцесса принято считать геморрагическую окраску мокроты,

гнилостный запах ее, а также примесь обрывков легочной ткани. Согласно исследованиям Гальбана и Кёлера, при легочных инфарктах и абсцессах указанные признаки являются далеко не постоянными. Эти авторы полагают, что в качестве диагностического признака в этом отношении скорее может служить малое количество или совершенное отсутствие мокроты при наличии легочных явлений.

4. Воспаление суставов и костей. Большое диагностическое значение при септицемии придается воспалению суставов. В некоторых случаях одновременно поражаются несколько суставов, при чем воспалительные явления то исчезают, то вновь появляются, как это имеет место при суставном ревматизме. Но чаще всего септическое воспаление суставов имеет не кратковременный, а более стабильный характер. Нередко впрочем воспалительный процесс может ограничиться одним большим суставом.

Кроме воспаления суставов обыкновенно встречается и воспаление длинных трубчатых костей, которое протекает или в форме периостита, или же в виде остеомиелита.

Поражение мышц, описанное подробно в главе о патологической анатомии, наблюдается значительно реже.

5. Селезенка. Tumor lienis встречается во всех 100% общего сепсиса. Здесь встречаются те же инфаркты и абсцессы, но которые, к сожалению, при помощи пальпации не обнаруживаются.

6. Почки. Нефрозы и нефриты довольно часто наблюдаются при пуэрперальном сепсисе, сказываясь клинически бактериурией, присутствием белка, цилиндров, кровяных и гнойных шариков в моче и пр. Что касается инфарктов и абсцессов почек, то они встречаются лишь в 10% всех случаев общей родильной горячки, при чем доступны для диагностики еще в меньшей степени, чем абсцессы легких.

7. Центральная нервная система и органы чувств. Менингеальные явления довольно частое осложнение во время септикопиемии. Анатомической основы эти явления не имеют. Клинические проявления отечности мозга — *signum pessimi ominis*. Абсцессы мозга или очаги размягчения — явление довольно редкое.

Об изменениях со стороны глаза (кровоизлияние в сетчатку, панофтальмит) мы упоминаем только полноты ради.

8. Кожные покровы. Проявления сепсиса на наружных кожных покровах могут быть различные. В одних случаях имеются небольшие, точно укусы блох, красные пятнышки, в других — типичная scarлатинозного характера сыпь, а иногда можно наблюдать рожистого типа эритемы, которые имеют источником своего происхождения местное расширение сосудов. Перечисленные кожные поражения при пуэрпериальном сепсисе обычно скоро исчезают. В тех случаях, когда такие сыпи остаются на более продолжительное время, делаются стационарными, при чем пораженная кожа становится болезненной наощупь, речь идет уже о тромбозе и эмболии небольших кожных сосудов. Следует иметь в виду, что эти невинные на первый взгляд кожные изменения могут быть предвестниками метастатических абсцессов и обширных гангрен.

Таковы в общих чертах наиболее важные клинические симптомы общей пуэрпериальной инфекции.

При описании клинических симптомов септицемии мы намеренно не касались вопроса об изменении состава крови, об обнаружении микробов в крови, так как обо всем этом подробно придется говорить в главе о диагностике и прогнозе послеродовых заболеваний.

Чтобы закончить главу о клиническом течении пуэрпериальной инфекции, нам остается еще сказать несколько слов о так наз. местном и прогрессирующем тромбофлебите.

Выше мы видели, что некоторые авторы, и среди них такой авторитетный патолого-анатом как Ашофф, допускают возможность образования в послеродовом периоде тромбоза тазовых вен неинфекционного происхождения, исключительно на почве нарушения правильной циркуляции крови (так наз. конглоutinационные тромбы). Другие авторы, например патолого-анатом Баумгартен, гинеколог Цвейфель, из русских — профессор Бубличенко, считают, что всякий тромбоз вообще, и послеродовой в частности, бывает только инфекционного происхождения. За отсутствием места мы не можем останавливаться детально на этом вопросе, а ограничимся описанием одного из проявлений местного тромбофлебита в послеродовом периоде, известного под названием *phlegmasia alba dolens*.

В настоящее время под этим названием описывается заболевание, сопровождающееся отечностью нижней конечности, которая наступает вследствие тромбоза *v. femoralis*, куда тромб попадает ретроградно с плацентарной площадки через *v. hypogastrica*. Не так трактовалось это заболевание еще не в таком далеком прошлом. Достаточно указать, что Винкель понимал под *phlegmasia alba dolens* три рода заболеваний: 1) тромбоз *v. saphenae*, *v. tibialis et peronealis*, т.-е. больших кожных вен; 2) тромбоз *v. v. iliacaе externaе et femoralis* и 3) воспаление клетчатки верхней конечности вследствие перехода прогрессирующей тазовой флегмоны на клетчатку верхней конечности. Для дифференциальной диагностики всех этих трех форм заболевания мы приводим рисунок из известного английского учебника De-Lee (рис. 13).

Самым опасным моментом при *phlegmasia alba dolens* следует считать возможность легочной эмболии.

Симптомы при *phlegmasia alba* вкратце будут следующие:

1) Температура может отсутствовать или быть очень незначительной и продолжаться недолго. Иногда она в начале заболевания поднимается высоко, а затем долгое время остается в пределах нормы с тем, чтобы вновь дать скачок вверх.

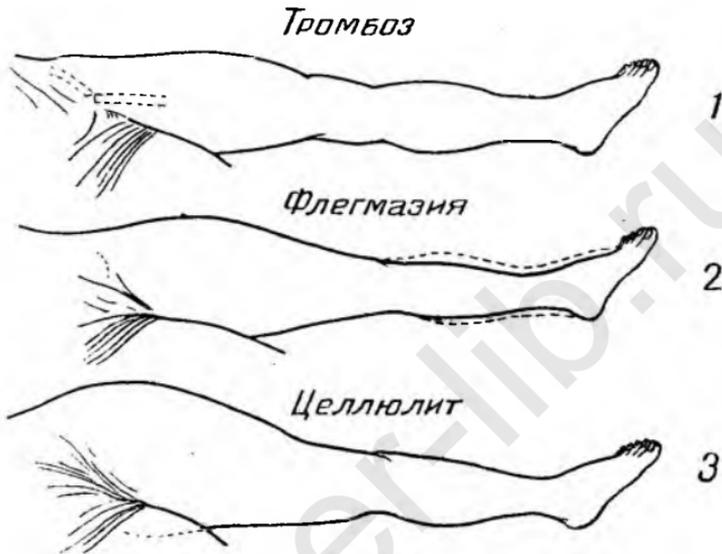


Рис. 13.

2) Пульс не соответствует температуре, он значительно ускорен. Принято считать, что если пульс ползет вверх изо дня в день, а температура остается в пределах нормы, то это должно служить предвестником предстоящей phlegmasia alba dolens (признак Малера).

3) Отечность конечности начинается сверху, переходит на наружные половые органы и, постепенно распространяясь вниз, захватывает всю конечность. Бедро всегда остается более отечным, чем голень, почему вся нога напоминает форму костюма „галифе“.

4) Болезненность имеется при пальпации в области скарповского треугольника, где часто можно прощупать утолщенную и болезненную вену.

5) Продолжительность болезни довольно значительная, при чем несмотря на нормальную температуру больная не застрахована от рецидива. О возможности эмболии следует всегда помнить. При рациональном лечении и уходе болезнь всегда заканчивается выздоровлением, но небольшая отечность конечности остается на долгие месяцы, если не на всю жизнь.

Здесь приходится упомянуть еще об одном осложнении, которое может получиться в результате закупорки сосудов. Мы имеем в виду гангрену конечности, главным образом нижней. Число наблюдавшихся до настоящего времени таких случаев гангрены очень невелико. Насколько можно судить по литературным данным, до настоящего времени описано не больше 60—70 случаев.

По характеру происхождения Вормсер различает три формы гангрены: артериальную, венозную и артериально-венозную.

Артериальная форма получается в результате закупорки артерий эмболом или же вследствие воспаления стенки артерии и образования местного тромба, при чем воспаление стенки может быть первичным или вторичным, т.-е. вследствие перехода воспалительного процесса с соседней вены. По вычислению Штейна, артериальная форма гангрены встречается в 63% всех случаев.

Венозная форма гангрены наблюдается только в 16% и предполагает закупорку всех вен нижней конечности, больших и малых, так как при наличии коллатерального кровообращения омертвление конечности наступить, конечно, не может.

Артериально-венозная форма гангрены встречается в 21% всех случаев.

В качестве этиологического фактора происхождения закупорки сосудов Вормсер считает исключительно инфек-

цию. Другие авторы, как мы уже говорили выше, допускают и другие причины.

Как своего рода *unicum* мы приводим здесь описание одного случая гангрены нижней конечности, наблюдавшейся в нашей «Московской клинике» (доложено в акушерско-гинекологическом обществе докторами Бартельсом и Эстриным).

Р., 37 лет, III-рага, поступила в клинику 12/I—1925 г. с начавшимися схватками. Последние *menses* 7/VI—1924 г. Течение беременности нормальное. Первые движения плода в начале октября 1924 г.; 12/I—1925 г. в 7 ч. утра начались схватки и вскоре отошли воды.

Status praesens: t^0 — 36,6°, пульс — 68, RW отрицательная. *Graviditas VII m.* При наружном исследовании нормальное положение плода. Сердечные тоны не прослушиваются. Внутреннее исследование не производилось.

В 3 ч. пополудни того же дня сильный озноб. T^0 — 39,5°. Пульс — 126. Через 40 минут после того самопроизвольное рождение мацерированного плода (мальчик, 46 см длины и 790 г веса). Околоплодная жидкость грязного цвета, издает неприятный запах, выливается из половых органов в сопровождении большого количества газов. Послед выжат по *Credé*.

Течение послеродового периода. 13/I и 14/I пульс и температура нормальны. Дно матки на один-полтора поперечных пальца ниже уровня пупка. Выделяются вонючие лохии. 15/I—1925 г. Пульс—96, t^0 — 38,3°. Больная жалуется на боли в левой нижней конечности. Конечность слегка отечна; 17/I—1925 г. T^0 — 38,3. Озноб. Сделан посев из лохий и взятой из локтевой вены крови. Посев из крови стерилен. В посеве из лохий стрептококки и стафилококки. В течение ближайших дней t^0 доходит до 39,5°, пульс до 100 ударов в минуту. Отечность левой ноги усиливается. Нижняя часть голени и ступня синюшны и холодны наощупь. Повторный посев из крови остается отрицательным. 20/I—1925 г. явления со стороны нижней конечности выражены резче. Появилась отечность левой большой срамной губы. Внутреннее исследование: маточный зев пропускает палец, в левом параметрии пастозная болезненная масса. 22/I—1925 г. пульсация в области *a. poplitea*, а также *a. dorsalis pedis* не прощупывается. Синюшные пятна на нижней наружной части голени и на дорзальной части ступни. Демаркационная линия не намечается. 26—31/I—1925 г. состояние больной хуже. T^0 —37°—38°, Пульс — 120—140. Пульсация в области *a. femoralis* очень слабая. Демаркационная линия не обозначается. Приглашенный хирург произвел 31/I—1925 г. ампутацию нижней левой конечности. На разрезе в *a. femoralis* обнаруживается выполняющий весь просвет сосуда тромб. Кусок

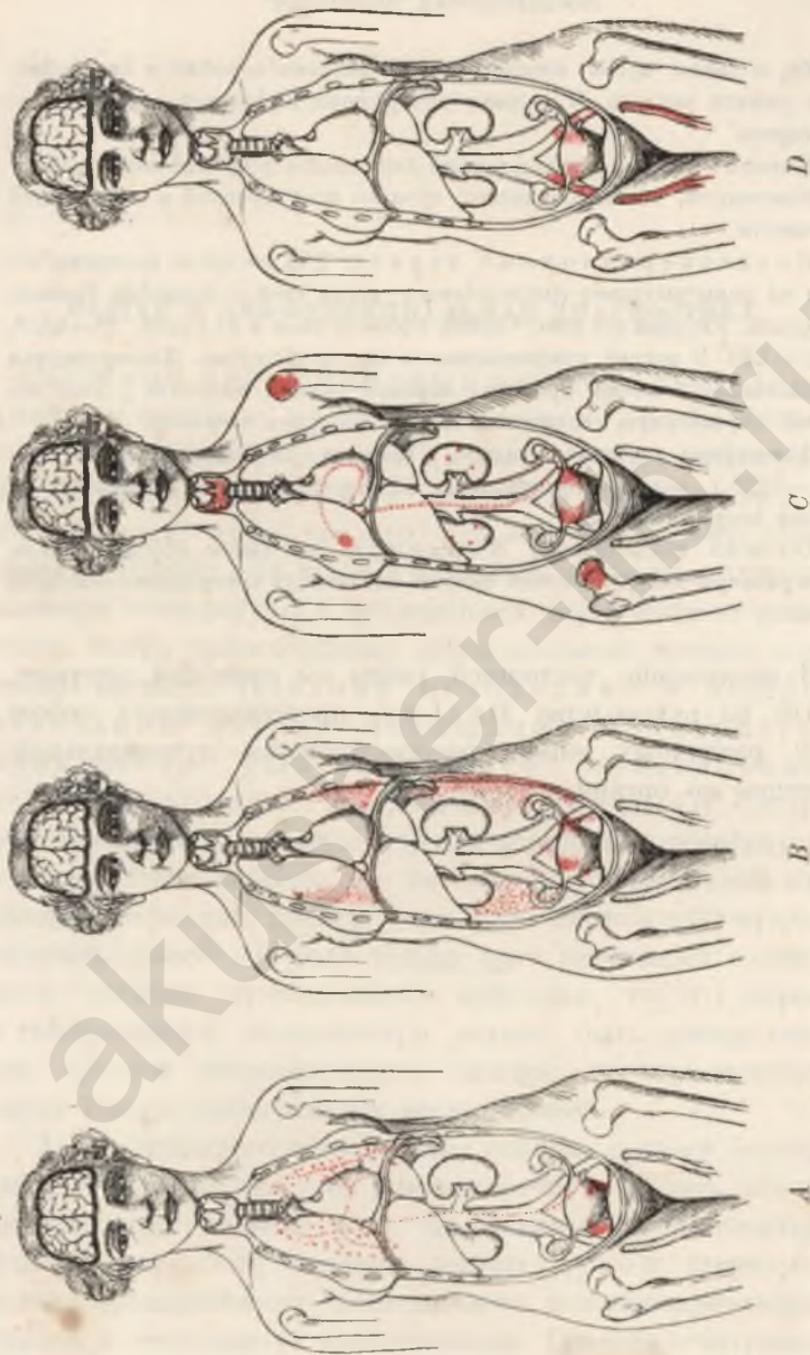


Рис. 14. Различные виды распространения нуклеаральной инфекции по организму.

А) Метрорфлебит, септицемия и пневмония, бактериемия, плеврит. В) Диффузный нуклеаральный перитонит, плеврит. С) Тромбофлебит, риностаза, альба доленга, экзодония легких, почки, щитовидной железы, глаза, суставов и т. д. D) Метастатическая бактериемия, сепсис.

тромба, а также кусок костного мозга засеяны аэробно и анаэробно. Рана зашита наглухо. В посевах обнаружены *diplostreptococcus* и *bac. perfringens*.

Патолого-анатом, производивший тщательное вскрытие ампутированной конечности, поставил диагноз: тромбоз всех артерий и вен нижней конечности.

После операционный период. 2/II во время перемены повязки из раны вытекает грязножелтого цвета гной с примесью газовых пузырьков. Удалены все швы. Сделан посев из гноя и из крови. T^0 —40,0°, пульс — 140. В посевах стафилококки и *bac. perfringens*. Изолированная френкелевская палочка, привитая морской свинке, вызывала у этой последней характерную септицемию. Посев из крови стерилен.

Дальнейшее течение гладкое. Больная начинает поправляться. 27/II—1925 г. явления эндокардита. 11 апреля больная выписалась из клиники поправившейся.

Согласно квалификации Вормсера, мы таким образом имели пуэрперальную гангрену левой нижней конечности артериально-венозной формы.

В заключение настоящей главы мы приводим рисунок, взятый из руководства De-Lee, представляющий собою схему различных типов распространения пуэрперальной инфекции по организму (рис. 14).

ОБЩАЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

Каждый инфекционный процесс в послеродовом периоде сопровождается повышением температуры. Типичными днями начала пуэрперальной инфекции считаются третий и четвертый день после родов. Так гласит общее правило. Однако, как мы уже упоминали выше, не всякое повышение температуры в послеродовом периоде имеет источником своего происхождения воспалительный процесс в половых органах. Поэтому необходимо в каждом отдельном случае повышения температуры произвести тщательнейшее обследование всего организма заболевшей женщины. Следует себе поставить за правило, что при повышении температуры в послеродовом периоде, где нет налицо определенной внеполовой инфекции, прежде всего надо иметь в виду пуэрперальный процесс. И если только врач заподозрил возможность наличия пуэрперальной инфекции, то его первой и священнейшей обязанностью должен быть осмотр половых органов непосредственно глазами, не ограничиваясь одним только бимануальным исследованием.

Для тщательного обследования половых органов больную следует положить на стол или поперечную кровать, как это делается при всякого рода оперативных вмешательствах. Очистив наружные половые органы сухой стерильной ватой, предпринимают исследование дезинфицированными руками и стерильными инструментами. Сначала осматривают

наружные половые органы, промежность и introitus vaginae, чтобы убедиться, нет ли здесь каких-нибудь поранений или налетов. При помощи влагалищного (маточного) зеркала осматривают стенки влагалища, чтобы обнаружить возможные поранения стенок рукава, его сводов, точно также и разрывы шейки матки. Этим же способом можно сделать доступным для непосредственного осмотра и слизистую цервикального канала.

При наличии зелено-желтых налетов на ранах промежности, влагалища, влагалищной части или на слизистой шейки, следует обратить внимание на распространение этих налетов. Налеты, ограниченные краями раны, обязаны своим происхождением стрептококкам или стафилококкам. Налеты, которые распространяются за пределы раневой поверхности, вызываются обыкновенно дифтерийной палочкой.

Одновременно с осмотром половых органов берется мазок и делается посев из лохий. Для этой цели переднюю губу шейки матки захватывают пулевыми щипцами и слегка натягивают. Очистив наружный зев сухой стерильной ватой или марлей, вводят в полость матки пипетку, изображенную на прилагаемом рисунке (рис. 15) и насасывают необходимое количество секрета. Эту стерильную пипетку рекомендуется держать в стерильной же пробирке, куда она вместе с секретом немедленно погружаются до начала посева.

Мы не будем останавливаться здесь на технике производства мазка и посева, точно также и на окраске мазков. Интересующийся найдет полное описание этих процедур в любом учебнике диагностики и бактериологии. Здесь же мы считаем необходимым остановиться на диагностическом значении этих двух методов исследования.

Вальтгард говорит, что цитологические и бактериологические изменения лохимального секрета имеют клиниче-

ское значение только в начале заболевания, утрачивая это значение в дальнейшем, ввиду примеси к лохиальному секрету всевозможной сапрофитной микрофлоры. Тот же автор указывает, что мазок из лохий, без одновременного посева, может иметь диагностическое значение при одной гонорройной инфекции. Во всех прочих случаях Вальтгард, как и Цангемейстер, требуют не только производства мазка, но также и посева лохий, и притом посева исключительно на твердых средах. Цангемейстер считает лучшей средой для этих целей глицериновый агар с примесью дефибрированной крови (5 : 1).

При исследовании мазка из лохий следует иметь в виду, что отсутствие микробов в мазке не означает еще их отсутствия в секрете. Гальбан и Кёлер не придают никакого значения находимым в лохиальном секрете микробам. Эти авторы указывают, что только присутствие микробов в крови может иметь диагностическое значение при пuerперальном сепсисе. Нам кажется, что Гальбан и Кёлер слишком требовательны в этом отношении, — не говоря уже о том, что во многих случаях пuerперального сепсиса мы ни аэробным, ни анаэробным посевом никаких микробов в крови обнаружить не в состоянии. Следует указать, что три таких опытных исследователя, как Цангемейстер, Хейрлин и Цвейфель, считают, что обнаружение в чистой культуре и в большом количестве какого-нибудь возбудителя во влагалище родильницы на 2-й и на 3-й день после родов, особенно гемоли-



Рис. 15. Пипетка для взятия лохиального секрета. По Lee.

тических стрептококков, служит верным признаком уже имеющейся или предстоящей еще впереди пуэрперальной инфекции (Цангемейстер).

Итак, мазок и посев из лохимального секрета имеют большое диагностическое значение, особенно в первые 3—4 дня после родов.

При помощи перечисленных методов исследования, т.-е. непосредственного осмотра и бактериоскопического исследования лохимального секрета, мы имеем возможность установить следующее. Во-первых, мы констатируем наличие или отсутствие так наз. *ulcera puerperalia*. Особенно важным следует считать состояние влагалищной части матки. *Portio vaginalis*, говорит Бумм, есть отражение эндометрия. Какою представляется глазу исследующего врача слизистая влагалищной части и цервикального канала, такою будет и слизистая эндометрия. Во-вторых, при помощи указанных выше методов исследования мы иногда можем определить главного возбудителя инфекции, что имеет, конечно, громадное значение и в прогностическом и в терапевтическом отношении.

При наличии пуэрперальной инфекции, особенно общего характера, преобладающее значение имеет, как уже указывалось выше, нахождение микробов в крови. Приходится здесь подчеркнуть, что однократное обнаружение микроба в крови в диагностическом и в прогностическом отношении существенного значения не имеет. Мы видели, что и при так наз. однодневной или резорбционной лихорадке встречаются микробы в крови, каковому обстоятельству, однако, решающего значения придавать не следует. Кроме того мы еще раз повторяем, что далеко не во всех случаях пуэрперального сепсиса имеется возможность обнаружить циркулирующих в крови микробов. Наиболее удачным моментом для посева крови следует считать первые минуты наступления озноба, показывающего, что микробы уже попали в кровеносные сосуды.

Но если для посева лохимального секрета, по мнению некоторых авторов, наиболее благоприятной средой является кровяной агар, то при посеве крови из локтевой вены лучшей средой мы, по собственному опыту, считаем сахарный бульон, залитый сверху жидким парафином для создания условий анаэробноз. Для посева берут большие пробирки в 20—25 куб. см сахарного бульона, залитого сверху небольшим количеством жидкого парафина. В самом начале наступающего озноба при помощи толстой иглы берется из вены локтевого сгиба 5—10 куб. см крови в упомянутую пробирку с бульоном, которая затем ставится в термостат на 24 часа.

Перейдем теперь к диагностике отдельных форм пурперальной инфекции.

Эндометрит. Выше мы видели, что слизистая влагалищной части и цервикального канала является отображением слизистой матки. Казалось бы, что в таких случаях диагноз „эндометрит“ должен быть поставлен, что называется, *ad oculos*. На деле же, в случаях так называемого локализованного эндометрита, распознавание может быть поставлено только *per exclusionem*. Очень часто местный эндометрит, кроме повышенной температуры, ничем особым себя не проявляет. Пальпаторно мы находим матку несколько чувствительной при надавливании, немного большего, чем обычно, размера, но в случаях локализации процесса придатки и параметров остаются совершенно незатронутыми (безболезненными). В диагностическом отношении большое значение имеют пульс и общее самочувствие больной. Пульс, в отличие от тяжелой общей инфекции, соответствует температуре, а общее состояние больной, несмотря на высокую даже температуру, обычно бывает довольно удовлетворительным. Следует иметь в виду, что „затянувшийся“ эндометрит, т.-е. длящаяся повышенная температура, всегда говорит за распро-

странение инфекции за пределы эндометрия (эндометрий заканчивается в несколько дней, самое большее неделю). О диагностическом значении микробов в лохиях мы уже говорили выше.

При распространении инфекции с эндометрия на окружающие ткани и дальше было бы конечно в высшей степени важно своевременное распознавание формы распространяющейся инфекции (лимфогенная, гематогенная или лимфогенно-гематогенная). К сожалению, диагностика отдельных видов пуэрперального заболевания является делом чрезвычайно трудным, если не сказать большего. Принято считать, что лимфогенная инфекция обыкновенно начинается на 3-й или 4-й день после родов и что она дает характерную температуру типа *febris continua*, иногда с незначительными утренними ремиссиями. Как правило, лимфогенная инфекция сопровождается теми или другими болями. В отличие от нее гематогенная инфекция обыкновенно начинается значительно позже, при чем температурная кривая имеет ясно интермиттирующий характер, а сама больная в подавляющем большинстве случаев никаких болей не испытывает.

При редко встречающейся внутриканикулярной форме распространения инфекции, как мы говорили выше, очень рано появляются коликообразные боли в области придатков.

Что касается отдельных проявлений той или другой формы пуэрперальной инфекции, то мы раньше всего начнем с ограниченных видов лимфогенной инфекции и, в первую очередь, с воспаления клетчатки.

Из трех форм экстраперитонеальных выпотов (флегмона вульвы, паравагинальный и параметральный выпот) наиболее частым является *parametritis exsudativa purulenta*. Это заболевание, ограниченное пределами клетчатки широких связок, может быть распознано исключи-

тельно путем пальпации. Последнюю можно использовать тогда, когда выпот начинает принимать определенные контуры. Обыкновенно это бывает не раньше второй недели после родов, почему, даже при подозрении на возможность воспаления тазовой клетчатки, всякое бимануальное исследование в первые дни после родов является совершенно бесцельным.

Мы приводим здесь несколько наиболее важных опознавательных признаков, которыми следует руководствоваться в случае обнаружения выпота в малом тазу.

1. Выпот в 60—75% всех случаев бывает односторонним и, как правило, чаще слева, чем справа.

2. Параметритический экссудат обыкновенно примыкает непосредственно к нижнему отрезку матки и к верхней части влагалища, при чем в некоторых случаях так тесно облегает эти органы, что при исследовании нет возможности определить границы матки. Матка обычно смещена в здоровую сторону и несколько приподнята кверху. В зависимости от расположения выпота она может быть смещена и в другом направлении, впереди или кзади.

3. Во многих случаях выпот доходит до самой стенки таза, иногда почти вплотную и настолько, что нет возможности бимануальным исследованием установить границу между выпотом и стенками таза. В тех случаях, когда экссудат захватывает не только боковую, но переднюю и заднюю клетчатку, весь таз бывает выполнен плотной массой, при чем слизистая влагалища делается совершенно неподвижной на очень жесткой подкладке.

4. При уплотнении выпота он делается нечувствительным к надавливанию.

5. Длительная температура, точно также и новые подъемы ее после падения (гектическая лихорадка), без увеличения самого выпота, будет говорить за начинающееся нагноение последнего.

6. Выпоты в малом тазу, не выходящие за пределы *linea innominata*, недоступны распознаванию ни со стороны наружных брюшных стенок, ни при помощи осмотра, ни при помощи перкуссии. Поднявшиеся выше указанной линии выпоты могут быть обнаружены при помощи пальпации и перкуссии, обычно над пупартовой связкой, где они отодвигают кверху брюшину вместе с кишками.

7. Покраснение брюшных покровов, появление флюктуации и болезненности на месте припухлости говорят за угрожающую перфорацию абсцесса.

8. Параметритический экссудат обыкновенно сидит на стенке таза на широком основании. Настоящие же опухоли (пиосальпинксы и др.) в направлении к стенке таза постепенно суживаются.

9. Относительно пробного прокола параметральных абсцессов речь будет ниже. Здесь следует только предостеречь против слишком широкого пользования проколом. Лучше выждать момента полного ограничения экссудата и затем уже сделать прокол.

Вторым по частоте после параметрита проявлением лимфогенной инфекции является пуэрперальный перитонит.

Peritonitis puerperalis diffusa в общем легко поддается распознаванию. Вздутый и болезненный при дотрагивании живот, частые отрыжки и рвота, высокая температура и особенно очень частый пульс считаются наиболее характерными признаками. Все же следует иметь в виду, что иногда и начинающийся параметрит, даже не флегмонозного характера, может дать те же признаки, что и перитонит. С другой стороны, в очень тяжелых случаях перитонита температура может совершенно отсутствовать, точно также не бывает отрыжки и рвоты. В некоторых случаях может отсутствовать даже болезненность при дотрагивании к брюшным стенкам. В этих случаях рекомендуется осторожное, и по возможности глубокое, надавлива-

ние брюшных стенок пальцами, а затем быстрое отнятие их от брюшной стенки. Появление сильной боли в момент отнятия пальцев говорит за раздражение со стороны брюшины (признак Блюмберга). Конечно следует учитывать и другие характерные признаки перитонита, как метеоризм, сухой язык, *facies hypocratica*, болезненность заднего свода влагалища и пр.

Чрезвычайно важно в прогностическом и в терапевтическом отношении установить в начале развития перитонита тенденцию воспалительного процесса к локализации или, наоборот, к диффузному распространению. К сожалению, в большинстве случаев решение этой диагностической задачи является непосильным бременем для курирующего врача. Гальбан и Кёлер указывают, что уже по истечении 24 часов от начала заболевания имеется все-таки возможность решить вопрос о том, с какой формой перитонита приходится иметь дело, диффузной или локализованной. В случае тенденции процесса к локализации сравнительно скоро, по мнению указанных авторов, можно найти ясное отграничивание здоровой части брюшной полости от инфицированной. Воспаленная часть брюшной полости обыкновенно представляется вздутой, напряженной, болезненной, в то время как здоровая, непораженная ее часть выглядит более плоской, мягкой и не болезненной. На границе между здоровой и больной частью брюшной полости на наружных покровах, подчеркивают Гальбан и Кёлер, в области пупка образуется поперечная борозда в виде заметного углубления. Появление такой борозды является, как думают Гальбан и Кёлер, указанием на то, что в подобных случаях следует ждать с оперативным вмешательством. Действительно, как показывает клиническое наблюдение, большинство подобных случаев заканчивалось выздоровлением при консервативных методах лечения.

О распознавательных признаках отдельных форм перитонита, особенно с этиологической точки зрения, мы говорили в главе о клиническом течении и здесь повторяться не будем.

Диагностика гематогенной инфекции в значительной мере сложнее распознавания лимфогенной инфекции (параметрита и перитонита). Между тем, если исходить с точки зрения оперативной помощи при тромбофлебите (перевязка вен), то своевременная и точная диагностика тромбоза тех или других вен малого таза имеет, конечно, решающее значение. Характерными признаками гематогенной инфекции принято считать сравнительно позднее (конец первой или даже середина второй недели) появление высокой температуры, ясно выраженный ремиттирующий и даже интермиттирующий тип температурной кривой, хорошее самочувствие больной в промежутках между отдельными приступами (ознобами), сравнительно частое появление плевропневмонических очагов (эмболии) и, наконец, наличие плотных, мало подвижных, болезненных и утолщенных вен, которые прощупываются в виде круглых, четкообразных канатиков в малом тазу.

В отношении ознобов, которые считаются характерными для гематогенной инфекции и в частности для легочных эмболических абсцессов, приходится отметить, что Гальбан и Кёлер, на основании своего материала, отрицают за ними указанный патогномичный характер. То же самое надо сказать и относительно эмболических плевропневмонических очагов. По исследованиям упомянутых двух авторов, при гематогенной инфекции приблизительно в половине всех случаев (при лимфогенной сравнительно реже) на секционном столе можно найти эмболические легочные абсцессы, но при всем том в нашем распоряжении нет ни одного надежного клинического способа

их диагностировать. При наличии ознобов мы можем говорить о вероятном, но не о безусловном наличии гематогенной инфекции. Следует запомнить, что при гематогенной инфекции каждая вторая больная, а при лимфогенной каждая четвертая — имеют ознобы.

Единственным надежным признаком наличия тромбоза можно считать прощупываемые *per vaginam* в основании широких маточных связок утолщенные тромбозированные вены, при чем необходимо подчеркнуть, что никакие другие вены малого таза, за исключением только что упомянутых, бимануальному обследованию не поддаются.

Диагностические признаки септикопиемии, т.-е. лимфогенно-гематогенной инфекции, мы описали в главе о клиническом течении пуэрперальной инфекции.

В той же главе описаны и признаки *phlegmasia alba dolens*.

ПРОГНОЗ.

Предсказание при всякой инфекционной болезни, а следовательно и пуэрперальной инфекции, принято считать решением уравнения с двумя неизвестными, из которых одно, это — вирулентность возбудителя, а второе — силы сопротивляющегося организма. Решать поставленную задачу приходится, опираясь непосредственно на большую проблему, известную под названием иммунитета. В течение многих десятков лет научная мысль неустанно работала и продолжает работать над этой грандиознейшей биологической задачей, но, несмотря на целый ряд очень ценных открытий в этом отношении, все же мы далеки еще от ее разрешения. Начать хотя бы с того, что до настоящего времени между учеными нет единства в вопросе о том, что следует понимать под словом вирулентность. Одни считают, что вирулентность — это есть специфическая особенность того или иного микроба, вне зависимости от влияния на него посторонних факторов; другие, например, известный микробиолог Мух, полагают, что вирулентность микроба есть продукт воздействия на него клеток организма. На основании тщательных исследований Тиле и Элеблтон имели возможность доказать, что патогенность микробов зависит от расщепляющей способности инфицированного животного организма. Пока расщепляющая способность последнего слаба, микроб остается для него непатогенным. Когда эта способность выражена достаточно сильно, микроорганизм также не бывает патогенным. Только в те мо-

менты, когда расщепляющие силы организма находятся в состоянии усиления или уменьшения, микроб делается патогенным. Таким образом, по мнению этих авторов, всякий микробный токсин представляет собою, выражаясь химически, определенный стадий в процессе расщепления высокомолекулярного белка бактериальной клетки. Поэтому совершенно нерасщепленные или же расщепленные до конца микробные клетки токсичными быть не могут. Микробы делаются ядовитыми в периоде расщепления под влиянием воздействия на них клеток организма, когда у клетки не хватает достаточно сил быстро и до конца разложить токсин на низшие, не ядовитые составные его части.

Не лучше, если не хуже, обстоит дело и с вопросом о так наз. защитных силах животного организма, которые он может выставить против внедряющейся или уже внедрившейся инфекции. Мы не знаем ни места образования ни места накопления этих защитных сил, фактически не умеем еще, как следует, определять их наличие или отсутствие, а также измерять силу их действия в каждом отдельном случае и т. д. В начале триумфального шествия учения о гуморальном иммунитете дело представлялось несколько в ином свете. Тогда всем казалось, что мы очень близки к проникновению в эту тайну природы, которая зовется защитными средствами организма против инфекции, и что очень скоро мы будем иметь возможность праздновать победу над возбудителями этой инфекции. Но прошли года, расширились и углубились наши знания, усовершенствовались методы исследования, и в 1923 году Руппель, работая при помощи очень чувствительного метода — электроосмоса, — пришел к выводу, что то, что известно под названием агглютинирующих и комплементирующих веществ, т.-е. антител Борде, ничего общего не имеет ни с защитными ни с лечебными дей-

ствиями кровяной сыворотки. За недостатком места мы не можем привести примеров, подтверждающих только что высказанное положение. При переоценке всех ценностей в учении о гуморальном иммунитете в настоящее время изыскиваются новые средства и пути проникнуть в сущность иммунитета животного организма, но пока что мы еще доселе не имеем в своем распоряжении критерия, на основании коего можно было бы в каждом отдельном случае судить о присутствии и количестве защитных средств организма.

Таким образом все наши способы решения с двумя неизвестными, о чем мы говорили в начале главы, надо признать имеющими только скромную относительную ценность.

Для решения вопроса о вирулентности возбудителя пуэрперальной инфекции несомненно имеет большое значение точная бактериологическая диагностика. В случае нахождения гонококков в лохиях мы будем иметь перед собою один прогноз, в случае же наличия в них стрептококка, конечно, этот прогноз будет другой. Выше мы видели, что Цангемейстер, Хейрлин и Цвейфель считают плохим прогностическим признаком присутствие в лохиальном секрете чистой культуры стрептококков.

Способ определения вирулентности микробов путем прививки их лабораторным животным в настоящее время оставлен по своей непригодности.

В главе об этиологии мы указывали, что еще до настоящего времени многие считают способность микробов, в частности стрептококка, к гемолизу за особый признак вирулентности. Покойному Файту и его ученикам Фромме и Гейнеману мы обязаны тем, что они первые указали на то, что и среди гемолитических стрептококков имеются как паразитирующие, так и сапрофитные формы. Как известно, Фромме в свое время предложил

для отличия паразитов от сапрофитов две среды: лецитин-бульон и кровяную взвесь. В дальнейшем, однако, оказалось, что и этот способ не достигает цели. В главе об этиологии пуэрперальных заболеваний мы уже говорили о значении гемолиза, почему здесь повторяться не станем.

В новейшее время Руге и Филипп предложили новый способ для определения вирулентности стрептококков. Эти авторы исходят из той мысли, что если посеять стрептококка из лохий родильницы на ее собственной крови, то, при наличии бактерицидных свойств последней, эти микробы или совсем не будут размножаться или будут расти очень плохо. При отсутствии бактерицидных свойств крови посеянные на ней микробы размножаются очень хорошо.

Методика исследования заключается в следующем.

1. Приготовление крови. После соответствующей дезинфекции кожи больной из вены локтевого сгиба стерильным десятиграммовым шприцем набирают около 10 см³ крови, которую тут же переливают в колбочку со стеклянной или фарфоровой дробью и в течение 10—15 минут тщательно дефибрируют путем встряхивания. Дефибрированная кровь переливается в стерильную пробирку, которую затыкают стерильной ватной пробкой.

2. Приготовление материала. Очистив сухой стерильной ватой наружные половые органы, вводят во влагалище прокипяченное зеркало Куско и из заднего свода при помощи прокаленной и остывшей петли набирают от 2 до 4 петель секрета, которые засеваются в 4—5 см³ сахарного бульона. Следует следить за тем, чтобы посеянный материал распределялся равномерно в бульоне.

3. Приготовление агара. Пробирка с 6 см³ сахарного агара расплавляется и остужается до 41° С.

4. Из засеянного лохияльным секретом бульона переносятся 1—2 петли в пробирку с дефибрированной кровью (см. п. 1).

5. $1\frac{1}{2}$ см³ зараженной дефибринированной крови примешиваются к 6 см³ расплавленного агара (см. п. 3), и все вместе выливается в чашку Петри.

6. Зараженная и остывшая чашка Петри вместе с остатком зараженной дефибринированной крови в пробирке ставится в термостат.

7. Через 3 часа засеивается из зараженной дефибринированной и находящейся в пробирке и в термостате крови вторая чашка Петри тем же путем, как это описано в п. п. 3 и 5.

8. Через 6 часов с начала процедуры засеивается третья и последняя чашка Петри.

9. В течение 12—24 часов, через правильные трехчасовые промежутки, производится наблюдение за ростом микробов на всех трех чашках Петри и сосчитывается число колоний в каждой из них.

Сравнивая число однородных колоний на всех трех чашках Петри, мы, в зависимости от характера роста на каждой следующей чашке, сравнивая ее с предыдущей, говорим о „резистентности или нерезистентности микробов к защитным силам исследуемой крови“, т.-е. об их вирулентности. Таков принцип и методика „пробы Руге-Филиппа“.

В отношении оценки этой „пробы“ мнения авторов расходятся. Одни говорят, что при помощи ее мы в большинстве случаев имеем возможность определить тяжесть и исход заболевания, другие, между прочим и Шоттмюллер, наблюдали случаи очень тяжелой инфекции микробами, которые по Руге-Филиппу оказались невирулентными. Третьи, наконец, совершенно не придают этой „пробе“ никакого значения. Не придавая пробе Руге-Филиппа абсолютного значения, мы все же должны, за неимением лучшего способа, пользоваться ею, поскольку она дает возможность сделать хотя бы относительные вы-

воды о вирулентности возбудителя пуэрперальной инфекции (стрептококка).

Для решения второго вопроса — о силе сопротивляемости организма — до настоящего времени предложено много способов. Среди них мы отметим:

1) Исследование морфологических и физических свойств крови, 2) определение опсонического индекса, 3) установление антитриптического титра, 4) искусственное вызывание алиментарной глюкозурии, 5) определение реактивной способности организма на гидропатические раздражения и наконец 6) приобретшую в последнее время такую известность реакцию супругов Дик. Из перечисленных способов некоторые имеют только историческое значение, некоторые требуют дальнейшей клинической лабораторной проверки, почему мы здесь ограничимся описанием только тех, за которыми установилась известная давность в смысле использования их клиникой.

Начнем с исследования крови. Как известно, лейкоциты давно считаются той полевой армией, которую организм мобилизует в первую очередь для борьбы с возбудителями пуэрперальной инфекции. Если заменить слово „борьба“ словом „резорпция“, то эта старая мысль может найти сторонников и в нашу революционную эпоху. В самом деле, обычно во время разгара инфекции мы видим увеличение числа белых кровяных шариков, которые уменьшаются до нормы к концу болезни. Но нет видимому основания отождествлять лейкоцитов с повышенной способностью организма расщеплять бактериальные токсины. Исследуя 160 случаев сепсиса, Ленгарц нашел длительный лейкоцитоз в 44 случаях, из которых 20 случаев кончились летально. Кратковременный лейкоцитоз этот автор наблюдал в 79 случаях и среди них 46 смертей; нормальное же число лейкоцитов он встретил у 18 больных, из которых 12 умерло. При длительном

лейкоцитозе количество случаев с благоприятным исходом равнялось 54%, при кратковременном лейкоцитозе — 41%, а при отсутствии лейкоцитоза выздоровевших было только 33%. Таким образом на основании этого материала можно сказать, что лейкоцитоз при сепсисе имеет в прогностическом отношении известное значение, если не абсолютное, то относительное.

Высокий лейкоцитоз обычно говорит за наличие гнойного процесса в организме.

На основании исследований Ковнацкого, произведенных еще 20 лет назад, наличие высокого лейкоцитоза при пуэрперальной инфекции (до 50 000) следует рассматривать как неблагоприятный в прогностическом отношении признак.

С развитием гематологии и после знаменитого открытия Эрлихом нейтрофильной, базофильной и эозинофильной зернистости в различных лейкоцитах клиника выдвинула новые положения. Так, Гиммельгебер (из Гейдельбергской клиники), на основании своих исследований пришел к следующим выводам:

1. Нейтрофильный гиперлейкоцитоз говорит о степени реакции организма на микробную инфекцию.
2. Эозинофилия указывает на способность организма нейтрализовать немикробные яды.
3. Сильное уменьшение лимфоцитов (лимфопения) является выражением тяжелых и непоправимых повреждений тканей.

Другой автор, Ковнацкий, о котором мы упомянули выше, на основании своих исследований крови при пуэрперальных заболеваниях делал еще 20 лет назад следующие выводы:

1. Прогностически благоприятным следует считать незначительное повреждение нейтрофильной картины крови и присутствие эозинофилов.

2. Прогностически неблагоприятным считаются очень высокий лейкоцитоз (около 50 000), сильное повреждение нейтрофильных элементов, отсутствие эозинофилов и значительное уменьшение числа красных кровяных шариков.

3. О предстоящем улучшении в течении болезни говорят уменьшение мононуклеаров, а также появление эозинофилов.

4. Очень плохим прогностическим признаком является появление пойкилоцитоза и полихромазии, а также эритробластов (дегенеративных и регенеративных элементов красной крови).

Как видно из только что цитированных работ, нейтрофильной крови придается особое значение в деле „борьбы“ организма с инфекцией. Для расщепления токсинов организм расходует, как принято считать, большое количество нейтрофильных лейкоцитов. Для возмещения этих потерь на поле брани костный мозг срочно мобилизует все свои резервы, вплоть до самых молодых возрастов. Происходит то, что называется регенеративным восстановительным процессом, благодаря которому организм выбрасывает еще не успевшие вырасти юные и даже очень юные элементы (миелоциты). Заслуга Арнета, а в дальнейшем и Шиллинга, заключается в том, что они создали схему картины крови, — по которой мы можем судить о взаимоотношениях различных видов нейтрофильных лейкоцитов, от самых зрелых до самых молодых. Как известно, среди белых кровяных шариков нейтрофильные элементы составляют 67%, из которых 63% приходится на созревшие с сегментированным ядром (короче — сегментированные нейтрофилы), а 4% на вызревающие формы с палочковидным ядром (короче — палочковидные нейтрофилы). В нормальной крови мы не находим ни так наз. юных форм, ни миелоцитов, которые можно видеть в большом количестве в костном мозгу. В случае же появления в циркулирующей крови большего против нормы количества палочковидных форм, а

также юных нейтрофилов, а иногда и миеоцитов, за счет зрелых сегментированных, мы говорим о сдвиге нейтрофильной крови влево, что означает ее омоложение. Произведенные, согласно формуле Арнета - Шиллинга, исследования крови в случаях пuerперальной инфекции (в нашей клинике доктором Хазан) показали сильный сдвиг влево нейтрофильной крови.

К сожалению, ставить прогностику заболевания на основании картины нейтрофильной крови пока что не представляется возможным. Даже в случаях появления миеоцитов в циркулирующей крови мы имеем 80% выздоровления. Ленгарц говорит, что в его случаях появление миеоцитов в циркулирующей крови имело прогностически серьезное значение только в тех случаях, когда абсолютное количество всех лейкоцитов или совершенно не увеличивалось, или падало ниже нормы.

В последнее время большое значение стали придавать лимфоцитам, которые, как известно, находятся в крови в количестве около 25% всех белых кровяных элементов. Считается, что лимфопения, т.-е. абсолютное уменьшение лимфоцитов в циркулирующей крови, является прогностически плохим признаком.

По данным Ленгардца, в случаях длительной лейкопении смертность равнялась 100%, при проходящей лейкопении этот автор наблюдал смертельный исход в 78% своего материала.

Придавая количеству циркулирующих в крови лимфоцитов большое значение, как показателю способности организма реагировать на инфекцию, некоторые авторы (Крепс, Гольцер, Шиллинг и др.) предложили в диагностических целях пользоваться так наз. лейкоцитарным индексом, т.-е. отношением всего количества нейтрофильных элементов крови к лимфоцитам. Этот лейкоцитарный индекс (LI) в нормальных условиях равен 2,8. Возрастаю-

щий индекс, т.-е. резкая лимфопения, или же резкое падение нейтрофилов при нормальном количестве лимфоцитов, расценивается как неблагоприятный признак в прогностическом отношении. Работы докторов Хаза и Каценеленбаума в нашей клинике подтверждают прогностическое значение этого индекса.

Не вдаваясь в теоретические экскурсии по вопросу о значении каждой отдельной морфологической особи крови в иммунитете, мы хотели бы указать на последние работы известного Карреля в этом отношении. Этот ученый, на основании точных биологических данных с выращиванием тканей, приходит к выводу, что лимфоциты выделяют вещества, способствующие росту эпителиальных и соединительнотканых клеток. Вещества эти Каррель называет трэфонами. По Каррелю, лимфоциты способствуют процессу регенерации. О так наз. ферментативной теории действия лейкоцитов вообще и лимфоцитов в частности мы здесь распространяться не можем.

Так обстоит дело с учением об участии белой крови в иммунитете и о значении изменения ее состава в прогностическом отношении.

Что же касается изменения физических и прочих свойств крови, как-то: резистентности эритроцитов, содержания кальция, холестерина и фибриногена в плазме и в сыворотке, то, по имеющимся в литературе данным, а также на основании работ, произведенных в нашей клинике докторами Романовой, Эстриным и Козаковым, приходится отметить, что те или другие изменения в указанном отношении вне всякого сомнения могут иметь известное прогностическое значение. К сожалению, число обследованных в этом отношении случаев сепсиса невелико, почему для окончательного суждения лучше будет выждать результатов исследования на большем материале.

О значении признака Малера говорилось выше. Здесь мы хотели бы обратить внимание на важное прогностическое значение того или иного состояния кровяного давления при пуэрперальной инфекции. Яшке считает, что непосредственной причиной смерти при пуэрперальной инфекции является паралич сосудов, иннервируемых п. splanchnicus, благодаря чему получается недостаточное снабжение кровью сердечной мышцы. При помощи измерения кровяного давления мы можем судить о том или другом состоянии иннервируемых п. п. splanchnici сосудов. Падение кровяного давления при пуэрперальной инфекции следует считать поэтому плохим прогностическим признаком.

В 1909 году Бирбаум предложил в качестве способа для измерения силы сопротивляемости организма пользоваться так наз. алиментарной глюкозурией. Заключается этот способ в следующем. Больная принимает внутрь 100 г виноградного сахара. В тяжелых случаях пуэрперальной инфекции обычно очень скоро можно обнаружить появление сахара в моче. В легких случаях такая глюкозурия не наступает.

В том же 1909 году профессор Зельгейм предложил другой способ определения реактивной способности организма. Проконтролировавши точно состояние пульса, температуры и дыхания, больную завертывают на короткое время в простыню, предварительно намоченную комнатной водой. Если по истечении короткого времени пульс, температура и дыхание становятся лучше, то это следует считать благоприятным прогностическим признаком.

Наконец мы хотели бы еще остановиться на описании одного признака, известного под названием реакции Дика (Dick). Супруги Дик впрыскивали в толщу кожи разным лицам (перенесшим скарлатину, никогда ею не болевшим, а также выздоравливавшим после скарлатины) по полкубика

слабого раствора фильтрата (1:1000) старых бульонных культур стрептококка, выкультивированного от различных скарлатинозных больных. Оказывается, что из лиц, никогда не болевших скарлатиной, после такого впрыскивания в 72% всех случаев появлялись покраснение в 2 см в диаметре, опухание, отечность и болезненность при надавливании. По прошествии нескольких дней на месте покраснения появлялось шелушение. Лица, перенесшие скарлатину, после такого подкожного впрыскивания фильтрата давали указанную реакцию только в 6,2%, а реконвалесценты не давали ее совсем. Произведенные другими исследователями опыты в этом отношении подтвердили правильность реакции Дик. Теоретическое обоснование этой реакции читатель может найти в прекрасной книжке профессора А. М. Безредка „Местная иммунизация“, а здесь мы хотели только указать на наличие реакции, которая безусловно в недалеком будущем должны найти применение при пуэрпальной инфекции.

Наконец, в заключение считаем необходимым отметить те указания, которые сделал Кёллер в своем недавнем реферате о пуэрпальной инфекции. Он выдвигает следующие прогностические признаки при пуэрпальных заболеваниях. При появлении высокой температуры в течение первых трех дней заболевания прогноз обыкновенно бывает неблагоприятным. В случае появления высокой температуры между 4-м и 6-м днями прогноз следует считать сомнительным. При появлении же высокой температуры на 7-м дне и позже прогноз, как правило, бывает благоприятный. Если к температуре присоединяются ознобы, то предсказание в каждом отдельном периоде следует ставить более осторожно.

ТЕРАПИЯ.

Нет, кажется, ни одной области в медицине, где терапия была бы так сложна и вместе с тем так запутана, как при сепсисе и при септической послеродовой инфекции в частности. Этим в значительной мере объясняется та бесполезная, а часто и вредная полипрагмазия, в которую так легко впадают все начинающие врачи. Не мешает ввиду этого каждому врачу помнить следующее: большинство пуэрперальных инфекций, иногда очень тяжелых на вид, кончается выздоровлением без всякого вмешательства со стороны курирующего врача.

Терапию при пуэрперальных заболеваниях принято делить на: 1) местную, 2) общую, 3) симптоматическую и 4) хирургическую.

I. Местная терапия имеет своей задачей:

а) способствовать заживлению всякого рода повреждений в местных органах и тканях;

б) предупредить распространение инфекции с местного очага на окружающие органы и ткани, а также и по всему организму.

Для осуществления этих двух задач имеются следующих два способа:

1) непосредственное уничтожение патогенных микробов, проникших в ткань, и

2) механическое удаление их с поверхности раны.

1. Непосредственное уничтожение патогенных микробов. Для непосредственного воздействия

на микробов мы пользуемся, как известно, так наз. дезинфицирующими веществами, которые можно разделить на три категории. К первой относятся различные химические соединения металлов (серебра, ртути), которые в лабораторных условиях, как говорится *in vitro*, безусловно обладают сильнейшими бактерицидными свойствами. В жизни же, на поверхности раны, эти вещества очень быстро дают соединения с тканевым белком и в значительной мере теряют свои бактерицидные свойства. Принято впрочем считать, что если указанные дезинфицирующие вещества и теряют скоро свои бактерицидные свойства, то зато соединения их с тканевым белком будто бы являются плохой питательной средой для микробов. Ко второй категории дезинфицирующих средств относятся галоиды, особенно иод и хлор. Эти вещества, как мы знаем, разрушают белок, отнимая от него частицу водорода. Но опять же такое действие галоидов на белок наблюдается только в лабораторных условиях. На поверхности же раны галоиды очень скоро дают стойкие соединения с белком и тем самым теряют, как и металлы, свои бактерицидные свойства. К последней, третьей, категории дезинфицирующих веществ относятся алкоголь, фенолы и крезолы. Как известно, вещества эти обладают способностью осаждать белок, не давая соединения с ним, и таким образом могут проникать более или менее глубоко в ткани. Но по мере проникновения названных веществ вглубь тканей они разбавляются примешивающимся тканевым соком, концентрация их становится слабее, и на определенной глубине они также теряют свои бактерицидные свойства. Помимо того, при применении любого из указанных выше дезинфицирующих веществ необходимо учитывать два обстоятельства, а именно, что паразит всегда бывает устойчивее своего носителя, это, во-первых, и во-вторых, что концентрация ядовитого средства, необходимая для уничтожения микроба,

всегда будет вредной и для тканей организма. Таким образом из всего только что сказанного явствует, что в настоящее время мы не имеем в своих руках ни одного дезинфицирующего средства, которое бы было бы в состоянии непосредственно уничтожать микробов, проникающих в ткани организма, не причиняя вреда этому последнему.

2. Что касается механического удаления микробов с поверхности раны, то для этой цели пользуются промыванием (спринцеванием), отсасыванием, дренированием, выскабливанием и пр. Удаляя механически микробов с поверхности раны, не следует, однако, забывать двух обстоятельств: во-первых, механическое удаление никогда не может быть полным, а бывает только частичным, и, во-вторых, что неосторожные, грубые манипуляции, разрушая так наз. защитный грануляционный вал, могут принести больше вреда, чем пользы.

Местная терапия, применяемая при „инфекции, ограниченной родовой раной“, согласно приведенной в предыдущей главе классификации, должна обслуживать те формы послеродовых заболеваний, которые мы рассматривали выше (лохиометру, пуэрперальную язву и пуэрперальный эндометрит). Но прежде чем перейти к описанию способов лечения в каждом из этих заболеваний, необходимо сделать еще несколько замечаний общего характера.

По данным профессора Герффа, из 500 случаев местной инфекции, при которых им применялись, вскоре после начала заболевания, так наз. вытирание матки (*essouillage*) и влагалищные души, быстрое падение температуры — через несколько дней после заболевания — наблюдалось в 68 случаях, т.-е. в 14%. Мерман, при абсолютном воздержании от какого-либо вмешательства, в 626 случаях такой же местной послеродовой инфекции получил следующие результаты:

Температура продолжалась	1	день	в 355	случаях,	т.-е.	в 57%
«	«	2	дня	« 106	«	« « 17%
«	«	3	«	« 65	«	« « 10%
«	«	4	«	« 36	«	« « 6%
«	«	дольше	« 64	«	«	« « 10%

Мы видим, таким образом, что мирная терапия, при отсутствии всякого рода вмешательства, при местных пуэрперальных заболеваниях дает лучшие результаты: в 90% t^0 приходит в норму через 4 дня, в то время как в случаях активной терапии этот процент быстрого падения температуры значительно ниже (14% в случаях Герффа). В свое время покойный Бумм указывал, что ни антисептическими спринцеваниями, ни механическим удалением инфицированной тканевой массы нельзя способствовать заживлению инфекционного процесса на слизистой матки; заживление в этих случаях наступает тогда, когда целостность тканей не подвергается ни разрушению, ни раздражению.

Профессор Винтер в своем докладе на съезде немецких гинекологов в 1909 г. выдвинул следующие положения для лечения локализованных послеродовых заболеваний:

1) Влагалищные спринцевания приносят пользу в тех случаях, когда лохиальный секрет задерживается в карманах, образующихся благодаря разрывам стенок влагалища. Необходимыми они являются также при наличии поверхностных гангренозных процессов.

2) Промывания матки допустимы только в двух случаях:

- а) при лохиометре, когда другим каким-нибудь путем не удается наладить правильный отток лохиального секрета, и
- б) при затянувшемся пуэрперальном эндометрите.

3) Для промывания никогда нельзя пользоваться раствором сулемы. Допускается лизол, а еще лучше стерильный физиологический раствор поваренной соли.

4) Введение в полость матки резиновой дренажной трубки для беспрепятственного стока раневого секрета допускается только в случаях механического препятствия в области шеечного канала (например при опухолях).

5) Безусловно противопоказанными являются выскабливание и прижигание слизистой матки.

После приведенных общих замечаний мы перейдем к описанию терапии отдельных видов местной инфекции.

Lochiometra. В предупреждение возможной задержки лохимального секрета рекомендуется:

а) избегать переполнения мочевого пузыря и

б) не пользоваться прокладками, препятствующими правильному оттоку жидкости.

В случае наступившей задержки лохий следует:

1) поднять головной конец кровати, т.-е. придать больной положение Фовлера,

2) положить на живот пузырь со льдом и

3) назначить внутрь следующие порошки:

Rp: Chinini muriatici

Pulv. Secal. cornuti — aa 0,3.

Mfr. Dtd. № 10. S. По 3—4 пор. в день.

Некоторые авторы хвалят действие *Gynergen'a*, который представляет собою виннокаменную соль *Ergotamin'a*. Следует употреблять *Gynergen* в небольших дозах. Для подкожных впрыскиваний применяются дозы в 0,1—0,2; *per os Gynergen* дается в количестве 2—3 таблеток в день или же прописывается в жидком виде (2—3 раза в день по 12—20 капель). В исключительно редких случаях, когда рекомендуемые выше способы не приводят к цели, приходится вводить во влагалище зеркало, захватить пулевыми щипцами влагалищную часть матки и ввести в полость матки толстый катетер *Боземан-Фрича* или толстую резиновую трубку, через которые

секрет начинает вытекать беспрепятственно. В самых крайних случаях разрешается, как было указано выше, испробовать промывание полости матки.

Ulsera puerperalia. В отношении терапии придется различать язвы в области промежности и язвы, лежащие глубоко во влагалище.

В случае образования налетов в области промежности следует озаботиться немедленным удалением швов, если таковые были наложены вследствие разрыва. Точно также необходимо немедленно удалить все швы поверхностные и глубокие, если в области промежности намечается образование флегмонозного процесса. Устройство своевременного и надлежащего стока гноя может предупредить самые серьезные осложнения. Из всех предложенных до настоящего времени способов лечения пuerперальных язв в области промежности самые лучшие результаты получаются при ежедневном повторном обмывании наружных половых органов слабым раствором *Kalii hypermanganici* и смазыванием язвенной поверхности 5—10% раствором иодной настойки, после осторожной осушки раны сухой стерильной ватой или марлей. Во все остальное время промежность защищается от загрязнения стерильной марлевой салфеточкой. Если больная жалуется на чувство жжения в области язвы, на нее можно положить полоску стерильной марли, смазанной стерильным борным вазелином.

При наличии глубоко лежащего язвенного процесса на стенках влагалища или на влагалищной части матки терапия ничем не отличается от только что указанной, с той разве разницей, что здесь приходится прибегать к помощи зеркала для осмотра язв и применения по отношению к ним того или иного терапевтического воздействия.

Endometritis puerperalis. Мы еще раз здесь напомним, что при подозрении на воспаление слизистой.

матки прежде всего рекомендуется произвести бактериологическое исследование лохий. Такое исследование имеет, как мы видели выше, диагностическое и прогностическое значение. Им же до известной степени будет определяться и наша теория. Если при бактериологическом исследовании лохимального секрета, взятого из заднего свода, мы не находим ни стрептококков, ни диплококков, то наше вмешательство является по меньшей мере излишним, а может быть и вредным. В случае же обнаружения стрептококка или других патогенных микробов всякое вмешательство безусловно является не только вредным, но оно в некоторых случаях может быть и роковым. Эндометрит, как мы говорили выше, есть пуэрперальный сепсис *κατ' ἐξοχήν*; в любой момент он может перейти в общее заболевание всего организма. До настоящего времени мы не имеем ни одного бактерицидного средства, которое давало бы нам возможность купировать инфекцию на месте, а те сотни и тысячи средств, которые в широкоэвangelических рекламах и, к сожалению, даже на столбцах медицинских журналов дают „утешительные“, „ободряющие“, „обнадеживающие“, „приличные“ и прочие результаты, ни в коей мере не должны подкупать врача, заставляя его игнорировать современные достижения бактериологической науки. Самой лучшей терапией при пуэрперальном эндометрите *post partum* (в некоторых случаях *post abortum* допускается и другая терапия) будет:

- 1) покой,
- 2) фовлеровское положение,
- 3) пузырь со льдом на живот,
- 4) эрготин под кожу или внутрь (питуитрин действует не долго, а потому и хуже),
- 5) влагалищные спринцевания в случае гнилостных лохий (как дезодорирующее, но не лечебное средство) и
- 6) хорошее питание.

Мы еще раз напомним: местные пуэрперальные процессы в 90% всех случаев заканчиваются

выздоровлением в течение первых 4 дней, и притом без всякого вмешательства со стороны врача.

В заключение приводим наиболее употребительные средства для спринцевания.

1. *Rp*: Jodi puri . . . 20,0
 Kalii iodati . . . 40,0
 Aq. destill. . . 100,0

MDS. 1 чайн. ложку на 1 кружку (литр) воды для спринцеваний.

2. *Rp*: Formalini (Formaldehydi soluti) 100,0

DS. Чайную ложку на 1 кружку воды для спринцеваний.

3. *Rp*: Sol. Kalii hypermang. 2 0/0 — 200,0

DS. 1 стол. ложку на кружку горячей воды для спринцевания.

Профессор Цвейфель рекомендует, во избежание сильных ожогов едкой щелочью, которая может образоваться в глубоких складках при спринцевании Kalii hypermang., употреблять смесь из 2 % Kalii hypermang. и 10 % разведенной Ac. acetici на 1 литр воды.

4. *Rp*: Natr. chlorati . . . 8,0
 Kalii chlorati . . . 0,2
 Calc. chlor. . . . 0,2
 Natr. bicarb. . . . 0,1
 Aq. destill. . . . 1 000,0

MDS. Жидкость Рингера для внутриматочных промываний.

5. *Rp*: Calcii chlorati . . . 20,0
 Natrii carbon. . . . 14,0
 Aq. destill. . . . 1 000,0

MDS. Тщательно взболтать, затем нейтрализовать 4,0 Ac. borici pulv.

Эта жидкость (жидкость Дакена) готовится всякий раз ex tempore. Благодаря освобождению частицы кислорода она особенно хорошо действует при анаэробной инфекции. Во время последней войны широко применялась

на фронте. Спринцевания перекисью водорода в послеродовом периоде, ввиду опасности воздушной эмболии, не рекомендуются.

II. Общая терапия. Выражение „общая терапия“ не всеми понимается одинаково. Одни относят к ней симптоматические методы лечения и даже правила ухода за больными, другие же, говоря об общей терапии, имеют в виду главным образом медикаментозную терапию при общей инфекции. Мы будем придерживаться последнего взгляда.

Две категории мероприятий относятся к общей терапии.

А. К первой из них относятся те мероприятия и средства, вместе с которыми мы вводим в организм больной женщины специфически действующие вещества, которые или непосредственно уничтожают возбудителей инфекции, или помогают самому организму возбуждать защитные бактерицидные средства. Эти терапевтические средства носят название этиотропных и бактерицидных.

Б. Ко второй категории общих терапевтических мероприятий принадлежат все те терапевтические воздействия, которые, не обладая бактерицидными свойствами и не способствуя их выработке в самом организме, только усиливают так наз. защитные средства организма.

В числе этиотропных терапевтических средств на первом месте стоит серотерапия.

Как известно, серотерапия основана на том, что мы вводим в больной организм сыворотку иммунизированного животного вместе с защитными амбоцепторами. При пuerпальной инфекции обычно вводится сыворотка животных, иммунизированных против стрептококка. Для полного поражения циркулирующих в крови микробов требуется, как мы знаем, чтобы на связанную амбоцептором микробную клетку воздействовал специфический комплемент. К со-

жалению, в больном организме такого специфического компонента в нужную минуту может и не оказаться, и тогда введение сыворотки иммунизированного животного может не дать определенного эффекта. При попытке вместе с амбоцентами вводить в больной организм также и комплемент организм немедленно реагирует образованием антикомплемента, парализующего действие введенного комплемента. Последним обстоятельством некоторые пытаются объяснить неудачные результаты серотерапии при пуэрпериальном сепсисе. Другие, не соглашаясь с только что приведенными соображениями о „специфичности комплемента“, ищут объяснения неудач при применении серотерапии при послеродовых заболеваниях в том, что мы имеем не один, а много видов стрептококка, при чем, кажется, нет возможности получить в каждом отдельном случае сепсиса строго специфическую для данной расы стрептококка сыворотку. Но и помимо того, не имея возможности непосредственно воздействовать на циркулирующие в крови стрептококки при помощи специфичной сыворотки, мы должны считаться еще с одним обстоятельством, которого никак нельзя игнорировать. В некоторых случаях мы при посредстве специфических бактерицидных средств можем нанести организму непоправимый вред. Дело в том, что комплемент, растворяя живых микробов, не в состоянии связывать продуцируемых ими или освобождающихся после их смерти ядов (эндотоксинов). В случае гибели большого количества микробов в крови организм может оказаться отравленным микробным ядом. А между тем, как мы уже видели выше, в главе об этиологии, продуцируемый стрептококками яд не является токсином, а потому организм не реагирует на него образованием антитоксина. Вот что пишет А. М. Безредка по этому поводу: „Было сделано бесчисленное множество попыток, чтобы приготовить антистафилококковые и антистрептококковые сыворотки. Попытки установить присут-

ствие бактерицидных или других антител в крови инфицированных или же выздоровевших людей и животных также были весьма многочисленны. Из всех этих исследований, которые невозможно резюмировать, ибо они настолько же противоречивы, как и различны, можно сделать только один вывод: стафилококки и стрептококки занимают совершенно особое место как вследствие того сопротивления, которое они оказывают всяческим попыткам вакцинации, так и по отсутствию у них способности вызывать образование антитела“.

В таком положении находится в настоящее время вопрос о серотерапии при пуэрперальной инфекции.

Вторым этиотропным средством является введенная Райтом и его школой так наз. бактериотерапия или вакцинация, т.-е. прививка организму убитых тем или иным способом микробов, главным образом стрептококков, а затем и стафилококков. При этой терапии исходят из той мысли, что иммунизация против того или другого возбудителя должна совершаться в самом организме, так как только тогда микроб, защитный амбоцептор и комплемент будут специфически подходить друг к другу.

В раннюю эпоху вакцинотерапии, особенно после успехов Е. Френкеля с вакцинацией тифозных больных, всем исследователям казалось, что дело с активной иммунизацией организма при помощи вакцинации обстоит именно таким образом, как мы только что говорили. Оказалось, однако, это дело обстоит далеко не так хорошо. В дальнейшем выяснилось (Р. Крауз), что при вакцинации тифозных больных убитыми культурами кишечной палочки мы можем добиться тех же результатов, что и при вакцинации тифозными микробами. А дальше целым рядом работ было установлено, что гистамин, дейтероальбумоза, а также впрыскивания молока действуют точно таким же образом, как и вакцинация. Ввиду этого теория Райта о специ-

фическом действии вакцинотерапии серьезно была подорвана. Заговорили уже не о специфических, а о неспецифических методах лечения инфекционных заболеваний. К вопросу о неспецифическом лечении мы еще вернемся в дальнейшем.

В отношении стрептококковой вакцины приходится, кроме всего сказанного, отметить, что убитые стрептококки (высокой температурой или химическим путем) перестают вообще вакцинировать лабораторных животных. Правда, с помощью прививки животным живых стрептококков можно добиться их вакцинации, но для этого требуются почти смертельные дозы, что, понятно, является совершенно неприемлемым по отношению к человеку.

За последнее время вакцинация получила большое распространение, благодаря покойному Бумму и его школе, как метод профилактической борьбы с послеродовым сепсисом. В литературе имеются противоречивые данные по вопросу о профилактической вакцинации беременных (против стрептококка главным образом). Как будто большинство все же приходит к неутешительным выводам в смысле результатов такой вакцинации. Мы в свое время применяли вакцинацию беременных (материал Бауманского родильного дома) и также должны сказать, что каких-либо ощутительных результатов, в смысле более благоприятного течения послеродового периода, у профилактически вакцинированных родильниц мы не видели. В этом, может быть, виноваты недостаточно разработанная методика вакцинации, несоответствующе малые дозы и пр., но в конце концов пока что мы не имеем достаточных оснований возлагать какие-либо надежды на профилактическую вакцинацию беременных, по крайней мере в том виде, как она сейчас применяется.

Ленинградский бактериолог Белоновский не особенно давно сделал попытку доказать специфичность

действия вакцины опытами *in vitro*. Здесь не место останавливаться на его теории, но в одном отношении безусловно можно согласиться с Белоновским, а именно, что при вакцинации необходимо применять гораздо большее количество вакцины, чем применяется сейчас, так как малые ее дозы являются совершенно недействительными.

В последнее время профессор Безредка предложил новый метод вакцинации, основанный на его учении о так наз. местном иммунитете. Сущность этого учения заключается в следующем. В организме животного, как известно, имеется большое количество разбросанных по всем органам так наз. ретикуло-эндотелиальных элементов. Клетки эти очень чувствительны ко всякого рода микробам, и по существу каждая инфекция представляет собою не что иное, как поражение определенными микробами определенной группы повышено-чувствительных (гиперсенсibilизированных) ретикуло-эндотелиальных клеток. Один из самых главных пунктов учения Безредка заключается в том, что ретикуло-эндотелиальные клетки каждого отдельного органа или каждой отдельной ткани, по тем или иным причинам, обладают повышенной чувствительностью (сенсibilизированы) в отношении определенных микробов. Например наша кожа и некоторые слизистые оболочки специфически чувствительны в отношении сибиреязвенной палочки, стафилококков и стрептококков, слизистая кишечника сенсibilизирована в отношении палочек дизентерии, тифа и т. д. Привыкание, или десенсibilизация, той же или иной группы ретикуло-эндотелиальных клеток к определенным микробам и есть невосприимчивость организма к определенной инфекции (благоприобретенный иммунитет). Самый процесс образования иммунитета Безредка представляет себе следующим образом. В каждом микробе, например стафилококке, имеются термолабильный вирус и его антагонист, термостабильный

антивирус. При попадании микроба в организм между ним и чувствительными ретикуло-эндотелиальными клетками может наступить реакция, следствием которой будет освобождение (сецернирование?) таких веществ, которые, действуя химиотактически отрицательно на лейкоцитов, дают возможность микробу развиваться беспрепятственно. Это будет случай тяжелой инфекции с возможной победой микроба над макроорганизмом. Если же эти освобождающиеся вследствие реакции вещества не могут сдерживать натиска лейкоцитов, последние поглощают микробов и переваривают их. Результатом такого переваривания будут следующих два фактора. Прежде всего освобождается упомянутый выше антивирус, который, вступая в соединение с чувствительными клетками, десенсибилизирует их, т.-е. дает им иммунитет, а затем переваренная белковая строма бактериальных тел освобождает специфические антитела, которые известны под названием агглютининов, преципитинов и пр. В этом соединении антивируса с чувствительными клетками лежит второй основной пункт учения Безредки. Если, говорит этот ученый, иммунитет заключается в соединении антивируса со специфически чувствительными клетками, то наша задача должна заключаться в том, чтобы искусственно и быстро соединить указанных два элемента. Первый из них — антивирус — мы имеем или в вакцине, или же в фильтрате старых бульонных культур, а второй, т.-е. специфически чувствительные клетки, при стрептококковой, например, инфекции, находятся в толще кожи или слизистой (только не подкожно). Чтобы способствовать соединению антивируса со специфически чувствительными клетками, т.-е. для вакцинации, Безредки предлагает или впрыскивать вакцину в толщу кожи (интрадермально), или же применять компрессы и тампоны, смоченные фильтратом бульонных культур стрептококка.

Таковы принципы учения о местном иммунитете и о вакцинации тканей. На последнем VII Всесоюзном съезде акушеров и гинекологов было зачитано несколько докладов о вакцинации по способу Безредки при пуэрперальных инфекциях. К сожалению, авторы докладов не могли или не хотели высказаться определенно о результатах этой вакцинации и, вместо определенных выводов, говорили об „отрадных“, „ободряющих“, „обнадеживающих“ и пр. результатах.

К третьему ряду средств, употребляемых при специфической общей терапии пуэрперальных заболеваний, относятся: во-первых, — так наз. антисептические средства, во-вторых, — соединения металлов, в-третьих, — мышьяковистые соединения и, наконец, в-четвертых, — красящие вещества.

К антисептическим средствам принадлежат: сулема, хинин со своими производными (эйкупин, аптохин, вуцин и др.), серноокислая магнезия, препараты формальдегида (Urotropin, Hexal и др.), препараты иода (Jodipin, жидкость Прегля, Jatren и др.), а также животный уголь. Мы не имеем возможности останавливаться на описании действия и применения каждого из этих препаратов. Многие из них имеют своих сторонников и непримиримых противников, при чем в литературе можно встретить указание на отдельные случаи „поразительного действия“ того или другого из этих препаратов, но все это пока что является далеко не убедительным и доказательным в глазах практикующего врача. При применении всех перечисленных средств с целью воздействовать бактерицидно на циркулирующие в крови микробы всегда необходимо учитывать одно обстоятельство, а именно, что любая доза, конечно не смертельная, бактерицидных веществ, введенная в ток крови, фактически разбавляется пятью литрами жидкости и таким образом перестает действовать бактерицидно.

Из соединений металлов, имеющих практическое применение в терапии пуэрпальной инфекции, в первую очередь следует отметить соединения серебра, затем золота, меди, железа и других тяжелых металлов. Особое применение эти металлы, главным образом серебро, получили с тех пор, как удалось перевести их в так наз. коллоидное состояние, т.-е. в холодную жидкую массу. Коллоидное серебро, больше других металлов употребляемое при терапии септических заболеваний, имеется в продаже под названием колларгола. Опыты с посевами микробов на среде, в которой содержался колларгол, показали, что колларгол препятствует росту микробов. На II съезде патологов в Москве доктор Петров доложил, что при опытах с выращиванием микробов на средах с примесью коллоидов лучшее, чем колларгол, действие показал конгорот, коллоидальное вещество не-металлического происхождения. Таким образом задерживающее влияние на рост микробов зависит как будто не от самого металла. Другие исследования, произведенные в этом же направлении, показали, что колларгол, введенный в организм животного, вскоре там оседает в таком виде, что о его бактерицидных свойствах говорить не приходится. Между тем многочисленные клинические наблюдения, подкрепленные тщательными исследованиями, с несомненностью доказывают, что колларгол действительно способствует выздоровлению организма при сепсисе (Бехгольд). Для уяснения сущности действия колларгола сравнивают его действие с действием катализатора, т.-е. вещества (фермента), способствующего наступлению и ускорению определенной реакции. В дальнейшем заговорили о раздражающем действии колларгола, о его окислительных способностях и пр. Но к этому неспецифическому, небактерицидному действию металлов мы еще вернемся в дальнейшем.

После внутреннего вливания колларгола обыкновенно наступает сильная реакция в виде озноба и сильного подъема температуры, за которыми следуют резкое ее падение и лейкоцитоз. Отсутствие такой реакции можно рассматривать как неблагоприятный признак. Вводится колларгол внутривенно в количестве $5 \text{ см}^3 1\%$ раствора за один сеанс. Если за первым вливанием появляется повышение температуры, то через 2—3 дня после первой инъекции следует сделать второе вливание в том же количестве. Больше двух инъекций не рекомендуется делать, разве только в случаях особо тяжелой инфекции, при чем между каждыми двумя вливаниями требуется промежуток 2—3 дня. Вводить за один раз больше $5 \text{ см}^3 1\%$ раствора также не следует. Вливать колларгол в вену нужно медленно, и кроме того необходимо обращать внимание на то, чтобы раствор не вытекал из вены обратно; в противном случае имеется опасность образования инфильтрата и даже тромбоза вены. На основании данных литературы и личного опыта мы рекомендуем производить внутривенные вливания колларгола в самом начале заболевания. При более позднем применении колларгола эффект понижается. Введение колларгола *per os*, *per rectum*, а также подкожно в большинстве случаев не оправдывает себя в смысле положительного эффекта.

Прекрасное действие при лечении септических после родовых процессов оказывают внутривенные вливания раствора азотнокислого серебра. Многочисленные клинические наблюдения (Тинг, Губарев, Илькевич) и наш личный опыт (см. работу Мациевского) побуждают нас рекомендовать практикующему врачу испытать иногда прямо удивительное действие этого средства.

Впрыскивать следует в вену не менее 500 см^3 (38—39°) азотнокислого серебра в разведении 1:10 000, при чем скорость введения должна быть не более 60,0 г в минуту.

Для вливания лучше выбирать утренние часы, когда у больной имеется более низкая температура, но и высокая температура не противопоказует применения инъекции. Обычно после вливания наступает потрясающий озноб с повышением температуры на 2 градуса и выше с последующим падением ее часто до нормы, при проливном поте. Вливания можно повторять, смотря по состоянию больной, 2—3 раза с промежутком в 3—4 дня.

Употребление мышьяковистых препаратов при пуэрперальной инфекции получило большое распространение после открытия Эрлихом сальварсана, когда надеялись на возможность стерилизации крови. В настоящее время, когда и при терапии сифилиса не говорят больше о *sterilisatio magna*, употребление мышьяковистых препаратов при пуэрперальной инфекции в значительной мере потеряло свой кредит. Повидимому есть основание думать, что арсенобензолы действуют на бледную спирохету не мышьяковой частицей, а всем своим остатком, после исключения мышьяка. Многие сифилидологи в настоящее время за ртутью, иодом и арсенобензолом признают роль протравы, сравнивая действие этих веществ с амбоцептором или опсонинами, благодаря которым спирохета делается более доступной воздействию на нее клеток организма.

Введение в терапию пуэрперальной инфекции красящих веществ основано на известном действии их при малярии и спириллозах. Наиболее распространенными при терапии пуэрперальной инфекции препаратами являются *Trypflavin*, *Rivanol* и *Argochrom*.

Первые два вещества являются акридиновыми соединениями и будто бы действуют бактерицидно на циркулирующие в крови микробы. Особенно большую славу получил *Rivanol* (исследования из клиники Бумма). Вводится риванол внутривенно в количестве 30—50 см³ 1% раствора.

Что касается Triplaflavin'a, то по отношению к нему первое увлечение прошло, и в настоящее время этим препаратом не интересуются.

Argochrom представляет собою соединение серебра с красящим веществом и, по идее изобретателя, должен соединить в себе действие тяжелого металла с действием метиленовой синьки. Испытавший это средство Кёллер, однако, считает его не совсем надежным в смысле бактерицидности. Применяя аргохром в своей клинике (5—10 см³ 20% раствора, в тяжелых случаях ежедневно), мы получили впечатление, что он действует не хуже, если не лучше риваполя.

Таков приблизительно арсенал наших средств, которые действуют якобы специфически и бактерицидно при общей пуэрперальной инфекции.

Вторая категория средств общей терапии, как мы уже говорили выше, действует только стимулирующим образом, усиливая наличные защитные средства организма. Это будет так наз. неспецифическая терапия, которая складывается из трех отдельных компонентов: протеиновой терапии, лечения терпентином и так наз. коллоидной терапии.

Протеиновая терапия, как известно, заключается в том, что мы вводим парентерально чужеродные организму белки, которые в этом случае, согласно исследований Вейхардта, активируют протоплазму клеток. Выше мы уже говорили, что еще до Вейхардта, одновременно, но совершенно независимо от него, ряд других исследователей пришли к выводу, что так наз. специфическая вакцина действует одинаково с гистамином, дейтероальбумозой и парентерально введенным молоком. Дальнейшие работы в данном направлении еще больше расширили наши знания. Оказалось, во-первых, что одинаково с чужеродным белком действуют и другие вещества. Далее стало известно, что

не всегда имеется надобность в парэнтеральном применении указанных веществ. Например метиленовая синька и ятрен, введенные *per os*, действуют так же, как и при парэнтерально введенном молоке. В дальнейшем выяснилось, что действие разбираемых веществ на организм далеко не исчерпывается тем, что Вейхардт назвал активизацией протоплазмы, при чем эти вещества проявляют *optimum* своего действия не в остром периоде воспалительного процесса, а в подострой стадии. Влияние неспецифических веществ на теплоту регулирующий механизм, вызываемые ими изменения в коллоидном составе крови и целый ряд других моментов заставили говорить, вместо активизации протоплазмы, об „эрготропной терапии“ (Греер), о „терапии раздражения“ (Циммер), о „коллоидной терапии“ (Люнтлен) и пр.

В дальнейшем мы еще вернемся к вопросу о значении неспецифической терапии; теперь же ограничимся перечислением наиболее важных препаратов, применяемых при протеинотерапии.

Молоко. Не разбавленное и не свернувшееся молоко после 5—10 минут кипячения готово к употреблению. Для одного впрыскивания достаточно 5—6 *см³*. Второе впрыскивание делается через 3—4 дня. *Aolan* и *Casosan*, повидимому, больших преимуществ перед молоком не имеют. *Jatren* (см. выше) раньше употреблялся как бактерицидное средство. Он представляет собою препарат иода с содержанием последнего в количестве 30⁰/₀. Употребляется для внутреннего впрыскивания 5⁰/₀ раствор через каждые два дня в количестве 5 *см³* в острых случаях и 10 *см³* в хронических.

Лечение терпентином. „Фиксационные абсцессы“, вызываемые при помощи скипидара при общих инфекциях и при пуэрпальной в частности, имеют такую же историческую давность, как кровесосные банки, вытяжные

пластыри, кровопускание при помощи венесекции и пр. Применяя эти и подобные средства, народная медицина инстинктивно нащупывала пути к искусственному увеличению сил самозащиты организма, т.-е., другими словами, применяла то, что мы теперь называем протеинотерапией.

Кли н г м ю л л е р, предлагая лечение скипидаром, таким образом видоизменил только старую методику. По Кли н г м ю л л е р у, впрыскивания скипидара следует производить внутримышечно и небольшими дозами. Выписывается скипидар в следующей смеси:

Rp.

Ol. tereb. gall. 2,0

Ol. olivar. 10,0

Так как внутримышечные впрыскивания скипидара очень болезненны, то Кли н г м ю л л е р рекомендует делать глубокие уколы иглой, доходящие до надкостницы. Впрыскивания делаются в ягодичную область по задней аксиллярной линии на два-три поперечных пальца ниже *crista iliaca*. Первоначальная доза не должна превышать 0,25 см³. Затем каждые 3—4 дня доза постепенно повышается до 1 см³. Каро рекомендует вместо скипидара специально приготовленный препарат *Tegrisin*, состоящий из очищенного скипидара, в котором находится в растворенном состоянии хинин.

Практика показала, однако, что действие скипидара не во всех отношениях сходно с действием протеиновых тел. При лечении скипидаром нет ни очаговой реакции, ни тех изменений в крови, которые приходится наблюдать при протеинотерапии.

Коллоидная терапия. Известные методы лечения, при которых вводятся в организм парэнтерально коллоидные вещества, вызывающие определенные изменения в коллоидном составе протоплазмы клеток, принято назы-

вать коллоидной терапией. Терапия эта складывается из трех отдельных видов: автосеротерапии, лечения коллоидными веществами и осмотерапии.

Автотерапия заключается в том, что мы вводим организму парэнтерально полученную у него же из воспалительного очага выпотную жидкость (например экссудат плевральной полости) или взятую у него же из локтевой вены кровь (автогемотерапия). Ряд авторов, между прочим и русский венеролог Заиграев, рекомендует не подкожное, а внутрикожное введение сыворотки или крови. В последнем случае кровь берется в количестве 10—20 см³, при чем впрыскивания делаются с промежутками в 3—4 дня.

Лечение коллоидными веществами состоит в том, что вводят или нормальную сыворотку или же те вещества, которые, как мы видели выше, употреблялись в качестве бактерицидных средств (соединения металлов, красящие вещества и др.).

Осмотерапия заключается в том, что мы вводим внутривенно гипертонические растворы виноградного сахара. Введенные в кровь такие растворы изменяют концентрацию соков (растворенных в плазме молекул) и тем самым вызывают соответственные изменения их осмотического равновесия, способствуя переходу жидкостей из тканей в кровяное русло. Виноградный сахар действует в этих случаях не только как тонизирующее сердечную деятельность средство, но, как полагает Штейскаль, и как усиливающее иммунные средства организма вещество. Виноградный сахар употребляется в 50% растворе и вводится внутривенно в подогретом виде в количестве 10—30 куб. см каждые 2—3 дня.

Наконец здесь следует упомянуть, что, согласно наблюдений Соломонзена и Мадзена, подкожные впрыскивания пилокарпина в дозе по 0,01 значительно увеличи-

вают продукцию организмом антитоксинов. Побочные явления связанные с инъекциями пилокарпина (пот, слюнотечение, тахикардия), никаких опасностей не представляют. Следует, конечно, все-таки помнить, что противоядием для пилокарпина является его антагонист атропин.

Заканчивая краткий обзор общей терапии пуэрпальной инфекции, мы в виде резюме должны будем сказать, что как среди специфических, так и неспецифических средств имеется много таких, которые в известных случаях безусловно имеют не только хороший, но иногда и прекрасный терапевтический эффект. К таким средствам мы должны причислить лечебные сыворотки, вакцины, колларгол, внутривенное введение азотнокислого серебра, гипертонический раствор виноградного сахара и др. Тем не менее среди большинства клиницистов, как мы это отмечали выше, можно встретить в некоторых случаях определенный скептицизм, доходящий иногда до настоящего нигилизма. Чем же, спрашивается, вызывается такое явление? Ответить на этот вопрос приходится следующим образом. С древних времен, и теперь в известной степени, терапия была и продолжает быть наукой эмпирической. Теоретические обоснования терапии, к сожалению, всегда шли позади эмпирического ее развития. Тормозилось же развитие теоретических основ терапии, во-первых, благодаря скудости наших знаний организации протоплазмы клетки вообще и белковой молекулы в частности, а во-вторых, благодаря недостатку знаний в той области, которая известна под названием иммунитета. Даже такая стройная на первый взгляд и такая понятная по своей подкупающей простоте теория гуморального иммунитета вскоре после своего возникновения стала колебаться под напором развивающихся знаний по физике и химии. В настоящее время мы знаем, что реакции иммунитета *in vitro* по существу есть коллоидно-химические реакции сыворотки крови. Эти

реакции ничего общего не имеют ни с структурно-химическими законами гипотетических веществ сыворотки, ни с телеологическим представлением о деятельности кровяных шариков и пр. Мы также теперь знаем, что во время болезни в протоплазме клетки наступает нарушение коллоидного равновесия, что возможно и составляет непосредственную причину самой болезни. Выше мы говорили, что при помощи специфических и неспецифических средств мы вызываем в организме искусственное нарушение коллоидного равновесия (*colloidoclaste* Видаля, *Umstimmung* немецких авторов). Некоторые исследователи делали попытки связать все эти факты воедино и создать новое учение о химико-физическом иммунитете, стараясь объяснить химико-физическими законами лечебный эффект некоторых терапевтических средств. К сожалению, скудость наших знаний относительно структуры протоплазмы и белковой молекулы, как мы уже указывали выше, заставляет все сделанные в этом направлении попытки считать пока что совершенно неудавшимися. Сделана еще одна попытка проникнуть в сущность интересующего нас в данный момент вопроса. Некоторые современные авторы пытаются найти разгадку вопроса в самой клетке. Целлюлярная физиология, целлюлярная патология, целлюлярный иммунитет и целлюлярная терапия — таков символ веры этих исследователей. Жизнь, это — равновесие в обмене веществ, а болезнь — нарушение этого равновесия. Клетка нашего организма, это — лаборатория, в которой совершается обмен веществ. В случае проникновения чужеродного тела парэнтеральным путем в организм животного клетки последнего начинают проявлять свои максимальные способности в деле переваривания (расщепления) этого чужеродного тела. Проявление этого ненормального процесса переваривания парэнтерально проникшего чужеродного тела и есть воспали-

тельный процесс (Рессле). Этот процесс нормального и ненормального обмена веществ совершается обычно в клетках мезенхимы, или в так наз. клетках ретикуло-эндотелиального аппарата. Когда клетка приобретает, а затем и сохраняет способность расщеплять определенные чужеродные тела (микробы, чужие эритроциты), то мы говорим, что данная клетка организма приобрела иммунитет. Таким образом иммунитет приходится рассматривать с двух точек зрения: с точки зрения проникающего парэнтерально чужеродного тела (микроба) и с точки зрения расщепляющей его клетки организма. От проникшего в организм микроба, в зависимости от расщепляющих свойств клетки, освобождаются „экзотоксины“, „эндотоксины“ и „антитела“, которые таким образом являются не чем иным, как отдельными ступенями расщепляющегося высокомолекулярного белка бактериальной клетки. Эти низшие ступени белковой молекулы бактериальной клетки, например вакцина, приходя в соприкосновение с ненарушенной еще бактериальной клеткой (живым микробом), действует на эту последнюю ферментативно, или каталитически. С этих точек зрения на иммунитет, т.-е. с точки зрения клетки и микроба, приходится исходить и при проведении терапии, которая, согласно исследованиям Бира и закону Ардта-Шульца, должна быть терапией раздражения, терапией воздействия на клетку, целлюлярной терапией, т.-е. терапией, усиливающей расщепляющие свойства клетки. Применяя так наз. специфические и неспецифические средства, мы действуем в двух направлениях. Специфические средства являются ферментами, катализаторами, амбоцепторами, опсонинами, которые как бы „протравляют“ микроб, делая его доступным воздействию со стороны клеток. Неспецифические же средства действуют не на микроб, а только на клетку, заставляя ее уси-

ленно работать и развить свои максимальные расщепляющие свойства.

Таково, в кратких словах, учение о целлюлярном иммунитете и терапии. Понятно, что на него следует пока что смотреть просто как на рабочую гипотезу.

После сделанных кратких замечаний общего характера постараемся здесь дать схему общей терапии при пуэрперальной инфекции.

В начале заболевания безусловно рекомендуется введение противострептококковой сыворотки. Вводятся подкожно в первый день 50 куб. см и столько же через 24 часа. Больше количество впрыскивать не рекомендуется. Для лучшего сокращения мышечной стенки матки и для механического закрытия ее сосудов следует одновременно назначить внутрь указанные выше порошки из хины, спорыньи или ее производных. Если в течение первых двух дней, несмотря на применение сыворотки и указанных средств, температура не проявляет тенденции к понижению, следует тут же, не откладывая в долгий ящик, ввести внутривенно 5 куб. см 1% раствора колларгола. В случае длительной температуры внутривенное впрыскивание колларгола следует повторять, как указано выше, через 2—3 дня. Однако вводить колларгол больше 3 раз вообще не следует. Равноценными по эффекту следует считать внутривенные впрыскивания азотнокислого серебра. Одновременно, конечно, можно применять риванол, аргохром. Безусловно желательным является применение вакцинации по Безредке в виде компрессов или тампонов, пропитанных фильтратом бульонных культур (антивирусом), или же, как рекомендуют некоторые авторы, внутривенные впрыскивания Jatren-стрептококковой resp. Jatren-стафилококковой вакцины. Из других средств общей терапии мы вкратце остановимся на следующих:

Питание больной должно быть по возможности обильным. При отсутствии у больной аппетита можно

назначать препараты мышьяка с железом, а также настойку из хинной корки. По вопросу о применении алкоголя при пуэрперальной инфекции, как известно, мнения до сих пор расходятся. Самым рациональным будет держаться не крайней точке зрения, а идти навстречу желанию больной. Во всяком случае небольшие дозы столового вина, как белого, так и красного, не могут принести вреда, и врачу не следует отказывать в просьбе больной в этом отношении. Мы лично придаем большое значение шампанскому, которое советуем давать в замороженном виде в очень небольших количествах тем больным, у которых имеются явления раздражения брюшины. Из других напитков следует указать на чай, кофе, фруктовый морс, которые действуют освежающим образом на больную.

Яйца, молоко, мясной экстракт — вот средства, которые значительно повышают калорийность пищи и которые следует настоятельно рекомендовать больным. Некоторые больные охотно принимают мороженое и просят разрешения поесть фруктов. В известных дозах все это можно разрешать, если больные, как это иногда бывает, не страдают септическими поносами.

Жаропонижающие. Из всех жаропонижающих средств допускается только одно, а именно хинин, ввиду тонизирующих его свойств, как на это указывалось выше.

III. Симптоматическое лечение. Ознобы. Одним из самых грозных симптомов при пуэрперальной инфекции являются ознобы. К сожалению, наша терапия бессильна в этом отношении. Укрыть больную потеплее, грелки с горячей водой к ногам и рукам, теплый чай или кофе, вино — в этом заключается весь запас наших средств.

Боли в животе. В своей монографии о пуэрперальных заболеваниях проф. Цвейфель говорит, что если одновременно с ознобом появляется боль, то это

указывает на то, что микробы из половых органов проникли в соседние органы и ткани и что наступает тяжелая и для больной и для врача генерализация процесса. Ввиду этого врач с сугубым вниманием должен относиться к заявлениям больной о появлении боли в животе. Высшая премудрость в таких случаях будет заключаться в том, чтобы заставить больную сохранять постельный покой и лежание на спине. Настойчивость со стороны врача и никакие уступки в этом отношении действуют на больную убедительнейшим образом. К наркотикам врач должен прибегать только в крайних случаях. Свечи из *Extr. Belladonnae* по 0,02—0,03 действуют обыкновенно болеутоляющим образом. В редких случаях врачу следует прибегать к препаратам опиума. Кроме болеутоляющих назначается пузырь со льдом или согревающие компрессы из комнатной воды. Следует объяснить больной и ухаживающему персоналу, что пузырь со льдом должен лежать на животе не больше получаса, после чего коже дают отдыхать в течение такого же промежутка времени и затем снова кладут лед на полчаса. Если больная плохо переносит лед, следует перейти к согревающим компрессам из комнатной воды, которые кладутся на 6—7 часов. Между одним и другим компрессом следует дать коже отдых в течение 1—2 часов. Чтобы избежать раздражения кожи от этих процедур, брюшную стенку следует осторожно намазать тонким слоем вазелина.

Ослабление сердечной деятельности. В главе о патологической анатомии мы видели, что почти во всех случаях пuerперального сепсиса имеется перерождение сердечной мышцы. Важной задачей для врача является поэтому строгое наблюдение за деятельностью сердца. Великолепным средством в этом отношении является физиологический раствор поваренной соли, который можно вводить подкожно или *per rectum* в виде так наз. капельных клизм. При повторных введениях вто-

рой способ применения даже предпочтительнее, так как доставляет меньше неприятностей больной. Каждый раз следует вводить не больше 200—300 куб. см. Настойка строфанта в количестве 5 капель per se или в смеси с валериановыми каплями или же, как рекомендуют некоторые, с Liq. Ammonii anisati (T-rac Strophanthi 5,0, Liq. amm. anis. 10,0. MDS. 15×3 капель) дается в тех случаях, когда требуется немедленный эффект. В этих же случаях приходится иногда прибегать к подкожному впрыскиванию камфорного масла. Великолепным средством является наперстянка, которая прописывается обычным образом. Клотц и некоторые другие авторы рекомендуют впрыскивать подкожно питуитрин при слабости сердечной деятельности, особенно при перитоните. В случаях падения кровяного давления, что является, как было указано в главе о прогнозе, *signum pessimi ominis*, хорошую услугу может оказать применение адреналина.

Слабительные средства показаны только в случаях ограниченного, не имеющего тенденции к распространению параметрита. Во всех случаях наличия раздражения брюшины всякие слабительные средства противопоказаны. Ввиду этого правило гласит, что послабляющими средствами являются при параметритах — горькие соли, а при периметритах (явления раздражения брюшины) — слабительные клизмы.

При наличии так наз. септических поносов приходится прибегать к препаратам висмута, салола и пр.

IV. Оперативная терапия имеет своей целью или предупредить или же приостановить распространение инфекционного процесса. Из этого определения задач оперативной терапии явствует, что своим вмешательством мы стремимся, во-первых, удалить первоначальный очаг инфекции, например остатки последа или инфицированную матку, а во-вторых, поставить преграду для инфекции на

пути ее распространения, например перевязать сосуды при центрипетальном шествии возбудителей инфекции. Вопрос об оперативной терапии пуэрперальной инфекции очень большой и сложный. Во многих отношениях вопрос этот довольно спорный, и до сих пор еще можно встретить много разноречивых мнений как по вопросу о показаниях к операции, так и по вопросам чисто технического свойства. Не имея возможности останавливаться на всех этих очень интересных вопросах подробно, мы постараемся дать описание оперативной терапии только в общих чертах.

Оперативные пособия при пуэрперальной инфекции могут быть следующие: а) ручное или инструментальное удаление остатков последа и оболочек; б) экстирпация матки (hysterectomy); в) перевязка вен при гематогенном распространении инфекции (тромбофлебит); г) лапаротомия при пуэрперальном перитоните и д) опорожнение гноя при параметральном инкапсулированном абсцессе.

Ручное или инструментальное удаление остатков последа и оболочек из инфицированной матки. Говоря здесь об удалении остатков последа, мы имеем в виду исключительно случаи, осложненные инфекцией, так как только эти последние входят в круг нашей задачи.

Как в вопросе о показаниях к оперированию, так и в вопросе о технике операции приходится строго различать ~~два~~ ~~какого~~ рода случаи задержки остатков последа: 1) после аборта и 2) после своевременных геспр. преждевременных родов.

До настоящего времени нет еще полного единодушия в мнениях относительно того, как следует поступать врачу при так наз. септических абортах: оперировать или же держаться выжидательно, а если оперировать, то как, инструментально или при помощи только пальцев. До 1909 года было принято в случаях задержки последа при

выкидышах немедленно действовать активно. В 1909 году профессор Винтер выступил с большим докладом, в котором доказывал, что при септических абортах активное вмешательство только ухудшает положение и без того инфицированной женщины. Названный автор представляет себе дело таким образом. Пока, говорил он, куски последа крепко спаяны со стенкой матки, находящиеся в полости ее микробы не могут проникнуть в ее сосуды, и инфекция таким образом остается локализованной, ограниченной. Когда же мы оперативным путем отрываем куски последа от стенки матки, то тем самым вскрываем сосуды и предоставляем микробам доступ в общий ток материнской крови. Вывод напрашивался сам собою: в случаях инфекции при выкидышах следует держаться пассивного образа действия, если только сильное кровотечение не заставит вынужденно принять другую тактику. Такого образа действия Винтер предлагал придерживаться в случаях инфекции гемолитическими стрептококками. Другие (например Вальтгардт) пошли еще дальше, требуя пассивного образа действий даже в тех случаях, когда мы имеем инфекцию полости матки и не такими страшными микробами. Литература по вопросу об активной или пассивной терапии при септическом аборте в настоящее время возросла до колоссальных размеров, но полного единства в мнениях по этому вопросу мы не имеем. Некоторую ясность в этом отношении внесли гистологические исследования, произведенные за границей (Варнекрос) и отчасти у нас (Кушнир и Чтецова). Эти исследования обнаружили, что в случаях инфекции микробы могут беспрепятственно проникать через остатки последа в межворсинчатые промежутки и следовательно в кровь матери, притом даже в тех случаях когда не вскрываются искусственно маточные сосуды. Кроме того указанными исследователями доказано, что через задержавшиеся кусочки прорастают не только гемолитические, но и негемолитиче-

ские микробы, вызывая общее заражение организма, могут кончиться летально. Вывод из приведенных двух фактов может быть следующий. Пассивная терапия не может предупредить проникновения микробов в сосуды матки. Наоборот, каждый лишний день пребывания кусков последа в полости матки способствует размножению микробов и большему проникновению их в маточные сосуды. Кроме того в случаях задержки инфицированных кусков последа даже менее патогенные микробы могут вести к общей инфекции. Следовательно в предупреждение общей инфекции организма требуется немедленное удаление кусков задержавшейся плаценты из полости матки. Исключение из этого правила требуется только в тех случаях, когда инфекция перешагнула за пределы тела матки и каждая лишняя травма только может ухудшить положение. Такого именно образа действия мы придерживаемся в нашей клинике в течение последних лет, и статистика нашего клинического материала говорит в пользу такой терапии.

Оперируем мы обычно тогда, когда при исследовании нет болезненности в сводах, т.-е. когда не поражены ни придатки ни брюшина, их окружающая. Техника, которой мы пользуемся в таких случаях, всегда инструментальная. Захватив переднюю, а в случае надобности и заднюю губу влажной части пулевыми щипцами, при помощи так наз. тупой ложечки Винтера удаляются все задержавшиеся куски последа, затем через катетер Боцман-Фрича стерильным соевым раствором промывается полость матки, которая затем смазывается настойкой иода. Вместо солевого раствора с хорошим эффектом можно пользоваться для промывания спиртом (апа с водой). Эрготин под кожу, лед на живот и покой на спине до тех пор, пока не устанавливается длительная нормальная температура.

После такого выскабливания при септическом аборте часто наступает сильный озноб, который говорит за посту-

пление микробов в ток крови. Но разовый озноб ничего серьезного в смысле прогноза обычно не представляет, и больные после него быстро оправляются.

Но если такая активная терапия приносит несомненную пользу в случаях септического аборта с локализованной инфекцией, то в случае задержки кусков последа в инфицированной послеродовой матке со стороны врача требуется совершенно иного рода тактика.

Но раньше всего несколько слов относительно симптоматики задержания кусков последа.

Первым симптомом задержания кусков последа принято считать кровотечение, которое появляется обыкновенно на 5-й день после родов, а иногда и позже. Кровотечения эти могут быть очень длительными и вести к сильной анемии. Вторым симптомом является повышенная температура, как выражение инфекции, и третьим, наконец, следует считать долго остающийся незакрытым маточный зев.

Терапия задержания кусков последа предъявляет серьезные требования к курирующему врачу. Если врач при наличии кровотечения будет держаться выжидательной тактики, он рискует обескровить свою больную. Ручное же или инструментальное удаление кусков последа из большой, плохо сокращающейся, инфицированной пуэрперальной матки может вести к распространению инфекционного процесса. Ввиду этого, если только условия позволяют, сначала следует держаться консервативной терапии: покой, лед на живот, эрготин под кожу или Pulv. Secal. согп. с хинином, как было указано выше. В случае необходимости вмешательства (кровотечение!) никогда не следует при нем пользоваться острой кюреткой, заменяя ее лучше пальцевым удалением задержавшихся кусков детского места или в крайнем случае тупой ложечкой Винтера.

Экстирпация матки и перевязка вен. В кратком пособии для практического врача не место распространяться об этих операциях. Мы поэтому ограничимся только упоминанием о них, считая необходимым указать, что экстирпация матки при пуэрперальном сепсисе, можно сказать, почти отошла в область истории; что же касается перевязки вен при гематогенной инфекции, то и эта операция пока что не нашла себе широкого распространения при терапии послеродового сепсиса.

Лапаротомия при пуэрперальном перитоните. Говоря о чревосечении при пуэрперальном перитоните, мы имеем в виду исключительно диффузную, но не локализованную его форму. Ограниченный пуэрперальный перитонит в острых случаях обычно оперативного вмешательства не требует; здесь в крайнем случае может понадобиться вскрытие заднего влагалищного свода в целях опорожнения гноя из абсцесса дугласова кармана.

Об общей и дифференциальной диагностике диффузной и ограниченной формы пуэрперального перитонита мы говорили выше.

К сожалению, мы не имеем в своем распоряжении ни одной формы терапии при диффузном перитоните, которая могла бы заменить собою чревосечение, ввиду чего здесь следует остановиться несколько подробнее на описании этого оперативного пособия. Мы держимся того мнения, что простая лапаротомия при диффузном пуэрперальном перитоните должна стать достоянием каждого участкового врача, больничные условия которого вообще позволяют ему хоть в незначительной степени оказывать хирургическую помощь. Оперировать следует исключительно под легким эфирным наркозом. Чем раньше оперировать, тем лучше. Если имеются спайки между кишечными петлями и между этими последними и половыми органами, следует

тупым путем, но без насилия, распустить их. Гнойная масса из брюшной полости, поскольку она не опорожнилась самотеком, выбирается сухими стерильными салфетками или полотенцами. Никаких промываний брюшной полости, никаких эвентраций, никаких попыток опорожнить обязательно все гнойные мешки. Поменьше травмировать и помнить о возможном шоке. Длинные окончатые резиновые дренажные трубки, обернутые стерильными марлевыми полосками, вводятся в наиболее глубокие места брюшной полости и пришиваются к брюшной стенке. Затем обычное зашивание брюшной стенки, сухая повязка и положение больной по Фовлеру. Такое оперативное пособие каждый врач должен и обязан уметь оказать. Мы не хотим сказать этим, что подобным образом каждая большая перитонитом может быть безусловно спасена. Отнюдь нет. К сожалению, даже при оперативном вмешательстве больные пупэрперальным перитонитом погибают в 84⁰/₀ всех случаев. Но здесь приходится учитывать два обстоятельства: во-первых, это то, что не оперированные больные пупэрперальным перитонитом погибают все без исключения, а, во-вторых, что в случаях раннего оперирования процент выздоравливающих доходит до 30—40. Насколько важно раннее оперирование, показывает тот факт, что уже по истечении 72 часов после начала заболевания диффузным перитонитом ни одна больная не может быть спасена.

Уход за больной после операции общеизвестен и отчасти описан нами выше. Вливания солевого раствора, адреналин и питуитрин для поднятия кровяного давления, а также сердечные средства должны быть все время наготове. В борьбе с упорным метеоризмом хорошую услугу иногда могут оказать глицериновые клизмочки (2 столовых ложки глицерина и 1 столовая ложка теплой воды), которые вводятся при помощи резинового баллона в прямую кишку через каждые полчаса или час до отхождения газов. Хо-

рошим средством для борьбы с метеоризмом следует также признать так наз. горячую воздушную ванну, которую в случае надобности можно съимпровизировать при любых условиях при помощи керосиновой лампы и самоварной трубы.

Как уже было указано выше, в некоторых случаях ограниченного перитонита также приходится прибегать к оперативному вмешательству. Это пособие заключается в том, что, обнаживши задний свод при помощи влагалищных ложек, мы захватываем заднюю губу влагалищной части пулевыми щипцами и натягиваем ее в направлении симфиза. Задний свод, при наличии скопления гноя в дугласовом кармане, при этом выпячивается в виде языка. В этот выпячивающийся задний свод мы вкалываем скальпель, после чего гной тут же начинает вытекать сильной струей. В образовавшееся в заднем своде отверстие при помощи корнцанга вводится обернутая в марлевую полоску дренажная трубка. Никаких, конечно, промываний делать в таких случаях не следует.

Опорожнение гноя из осумкованного параметрального абсцесса. Прежде чем перейти к описанию этого небольшого оперативного пособия, мы позволим себе напомнить еще раз о правилах ведения консервативной терапии при экссудативных параметритах.

При наличии экссудативного параметрита требуются абсолютный покой и пузырь со льдом, который следует снять только тогда, когда по меньшей мере в течение недели больная не лихорадит. Только после этого следует сделать попытку применить тепло, будь то в виде грелок с горячей водой, местных электрических ванн, горячих спринцеваний и пр.

Но если экссудат, вместо того, чтобы проявить склонность к рассасыванию, начинает нагнаиваться, следует готовиться к опорожнению гноя. Однако надо иметь в виду,

что при нагноившемся параметрите, в противоположность диффузному пuerпериальному перитониту, не следует оперировать слишком рано, а лучше выждать полного осумкования абсцесса. С другой стороны, не следует и откладывать опорожнение гноя до полного истощения больной. Нам пришлось наблюдать случай, когда больная, не дождавшись в течение долгого времени оперативной помощи со стороны пользовавшего ее врача, сделала попытку сама вскрыть параметральный абсцесс над левой пупартовой связкой при помощи кухонного ножа, но разрежала одну только кожу, не добравшись до абсцесса. Вся техника оперирования видна на прилагаемом рисунке (рис. 16). Разрезавши кожу, подкожную клетчатку и мышцы, пробуют при помощи шприца определить место нахождения гноя. Определивши это место, вскрывают гнойный мешок и вводят дренажную трубку. В некоторых случаях абсцесс легче вскрыть через тот или другой свод влагалища.

В заключение мы должны сказать несколько слов относительно терапии *phlegmasia alba dolens*. При первых явлениях заболевания больную следует уложить на спину, прописав ей полный и наистрожайший покой на спине во избежание возможной легочной эмболии. В течение долгого времени, пока пульс и температура не придут в норму, не исчезнет всякая отечность, пока не будет никакой болезненности в области сосудов, до тех пор родильница должна спокойно лежать на спине, не поворачиваться на бок. Следует запретить перестилать кровать, поднимать больную, а тем более разрешать ей садиться. Следует соблюдать величайшую осторожность при подкладывании судна. В случае надобности давать на ночь кодеин или морфий. Лучше всего запретить всякого рода посещения больной посторонними посетителями, а больной предложить избегать всякого рода волнений, возбуждений. Больную конечность следует уло-

жить выше, слегка согнув ее в бедренном и в коленном суставах. Герфф рекомендует избегать ножных шин, так как, по его мнению, эти последние могут повести к гангрене. В приподнятом состоянии следует держать конечность до тех пор, пока имеются ускоренный пульс и оте-



Рис. 16.

ность. Следует предупредить больную и окружающих, что в таком состоянии ногу придется держать от 3 до 5 недель. Никаких втираний, никаких мазей. Согревающий компресс на наружную тыловую поверхность ноги, не поднимая ее. Следует намочить и хорошенько выжать полотенце и наложить его на всю тыловую поверхность ноги, а затем поверх полотенца положить кусок фланели, сло-

женный в несколько слоев, и по обеим сторонам приколоть его английскими булавками к простыне. Наблюдать тщательно за деятельностью сердца.

Такова в общих чертах терапия при пuerперальной инфекции.

Превыше всякой терапии, однако, в данном случае, конечно, должна быть все-таки широкая профилактика, описание которой в нашу непосредственную задачу не входит.

акusher-lib.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Бубличенко.
2. De-Lee. *Principles and Practice of Obstetrics*. Fourth Edition, 1925.
3. Walthardt. In Winkels Handbuch der Geburtshilfe. Bd III, II Theil, 1906.
4. v. Herff. Там же.
5. Wagner. *Halban-Seitz*. Biologie u. Pathologie des Weibes.
6. E. Vaucher et P. Woringer. *Septicémies, Septicopyohémies, Bactériémies*. Paris, 1924.
7. Zangemeister. *I. Schwalbe*. Diagnostische u. therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, 1921.
8. R. Köhler. Das Puerperalfieber. Berichte über die gesamte Gynäkologie u. Geburtshilfe. 1926, Bd. X, H. 1/2.
9. Бумм. Руководство по акушерству, 1922.
10. Perütz. Die medikamentöse Behandlung der Harnröhren-gonorrhoe. 1925.
11. Aschoff. *Pathologische Anatomie*. 6 Aufl., B. II, 1923.
12. Zweifel. *Döderlein*. Handbuch der Geburtshilfe. 2 Aufl. Bd. III.
13. Weber. Там же.
14. Lehmann. Die Lösung des Immunitätsproblems. 1924.
15. Schade. *Physikalische Chemie*, 1922.
16. Köhler. Die Therapie des Wochenbettfiebers. 2 Aufl., 1924.
17. Tendeleo. *Allgemeine Pathologie*, 1925.
18. Baumgarten. Entzündung, Thrombose, Embolien, Metastase, 1925.
19. Heim. *Lehrbuch der Bakteriologie*, 1922.
20. Schilling. *Das Blutbild*. 1924. Русс. пер. 1926 г.
21. Hamm. *Die puerperale Wundinfektion*, 1912.
22. Thaler. Die medikamentöse Behandlung des Puerperalfiebers, 1924.
23. Безредка. Местная иммунизация. Париж, 1925.
24. R. Schröder. *Lehrbuch der Gynäkologie*, 1926.

25. А. Мейер. *Franke-Hochwart, Noorden u. Strümpel*. Die Erkrankungen des weiblichen Genitales etc. 1912.
26. Freund. *J. Veit*. Handbuch der Gynäkologie. 2 Aufl., Bd. V., 1910.
27. Малиновский и Кушнир. Ретикуло-эндотелиальный аппарат беременной матки. Труды VII Всесоюзного Съезда акушеров и гинекологов, 1926.
28. Кушнир. Материалы к изучению вагинального секрета беременных и пр. Иркутск, 1924.
29. Кушнир. К вопросу о лечении септических абортов. Ирк. Мед. Ж. 1923.
30. Кушнир и Чтецова. Плацентарная инфекция как причина общей бактериемии. Там же. 1923.
31. Кушнир и Бутылин. Труды VI Съезда акуш. и гин. в 1924 г.
32. Кушнир. *Bacillus perfringens* и *Streptococcus anaerobius* как возбудители общей инфекции. Ирк. Мед. Ж., 1923.
33. Кушнир. К вопросу об анаэробной микрофлоре вагинального секрета беременных. Ирк. Мед. Ж., 1923.
34. Бартельс. Бактериология околоплодных вод. Труды VII Съезда акуш. и гин. в 1926 г.
35. Бартельс и Эстрин. Спонтанная гангрена нижней конечности в послеродовом периоде. Труды Моск. акуш.-гин. О-ва, 1925 г.
36. Эстрин. Холестеринемия во время беременности, в послеродовом периоде и пр. Труды VII Съезда акуш. и гин., 1926.
37. Казаков. Кальциевый обмен и пр. Там же.
38. Благодаров. Кальциевый обмен во время берем. Ирк. Мед. Ж. 1925.
39. Романова. Фибриноген в плазме крови у берем. и в послеродовом периоде. Труды VII Съезда акуш. и гин.
40. Данильянц-Качарова. К вопросу о содержании гликогена во влаг. эпителии. Там же.
41. Мациевский Л. Ф. К вопросу о лечении послеродового сепсиса внутривенными вливаниями азотнокисл. серебра, Ирк. Мед. Ж., 1924.