

Д-р медиц. М. И. ЛИТВАК,
заведыв. Отделением послеродовых заболеваний при
Ленинградском Род. Доме им. проф. СНЕГИРЕВА

ПРОФИЛАКТИКА и ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АУТОГЕМОТЕРАПИЕЙ

(КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ И ГИСТОЛОГИ-
ЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

С предисловием проф. Л. Л. ОКИНЧИЦ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

Москва ○○ 1929 ○○ Ленинград

ВВЕДЕНИЕ.

Лечение послеродовых заболеваний давно обратило на себя сугубое внимание специалистов, но все усилия уничтожить это заболевание или вылечить всех заболевших остаются по сие время тщетными. Огромное количество предложенных и предлагающихся методов лечения послеродовых заболеваний указывает на чрезвычайную трудность разрешения этой проблемы. Не смотря на возможность распознать этиологический фактор послеродовой лихорадки и пути распространения ее, не смотря на установление формы и локализации болезни,—мы все же не в состоянии радикально лечить это заболевание, и смертность продолжает оставаться слишком высокой.

В отделении послеродовых заболеваний при Ленинградском Родильном Доме им. проф. Снегирева (Петербургском или Петроградском Родовспомогательном заведении), возглавляемом издавна лучшими силами нашей специальности (Красовский, Феноменов, Писемский и Окинчиц), применялись всевозможные методы для лечения послеродовой лихорадки. За последние годы применялись препараты коллоидального серебра (колларгол, электраргол и др.), серотерапия, вакцинация и мн. др.; результаты, однако, получились неутешительные.

Опыты как на животных, так и на людях установили преимущество аутовакцины перед ранее применявшейся поливалентной стандарт-вакциной. Но процедура приготовления аутовакцины сопряжена с такими техническими трудностями и потерей не терпящего отлагательства времени, что делает этот метод применимым только в более хронически протекающих случаях. Последние же, как известно, относятся к менее жестоким послеродовым заболеваниям и часто излечиваются силами природы. Вакцины имеют еще один чрезвычайно существенный недостаток, состоящий в том, что лечение каждой больной обходится очень дорого.

Благодаря работам Weichardt, Pfeiffer, Schmidt и мн. др., которые наблюдали идентичную с инъекцией вакцины реакцию после парентерального введения любого из многочисленных и различных белковых веществ, стали объяснять результаты после инъекции вакцины простой реакцией на

чужеродные белки, выражающейся в явлениях похожих на анафилаксию, но не тождественных с ней.

Принимая во внимание, что пассивная иммунизация длится более продолжительное время при введении иммунной сыворотки одного и того же вида животного, мы решили испытать на большом материале аутогемотерапию. Последняя представляет собою сочетание аутопротеинотерапии с аутосеротерапией. Кроме того, при аутогемотерапии антиген и антитело вводятся по методу вакцинотерапии, т. е., вводится в большей или меньшей мере естественно ослабленная вакцина. Наконец, аутогемотерапия представляет собою метод, доступный в любой момент и при любых условиях как хорошо устроенной клиники, так и всякого медицинского пункта на участке.

Вопрос о месте образования противотел для уничтожения возбудителей инфекции и тесно связанное с этим клиническое понятие иммунитета является в настоящее время центральной проблемой общебиологической науки.

Значение противотел вновь стало жгучим вопросом иммуно-биологических знаний вследствие установления тесной связи между инфекцией и мезенхимальной bzw. ретикуло-эндотелиальной ткани. Изучение последней представляет, несомненно, большой интерес для разрешения вопроса о местной профилактике послеродовых заболеваний. Только точное знание механизма проникновения инфекции и ее взаимоотношения с защитительными тканями полового аппарата даст нам возможность вести правильную и целесообразную профилактическую борьбу с послеродовыми заболеваниями.

ГЛАВА ПЕРВАЯ.

Этиология пуэрперальной лихорадки.

I.

В противоположность господствовавшему когда-то взгляду, что родильная горячка является следствием отравления организма лохиями и молоком, мы в настоящее время достоверно знаем, что пуэрперальная лихорадка является результатом внедрения микроорганизмов через пораненные родовым актом половые органы.

Мы знаем достоверно, что пуэрперальная лихорадка—это раневая инфекция, а раневая инфекция, как известно, дает, в свою очередь, раневую интоксикацию.

Внедрившиеся микроорганизмы могут ограничиться только наружными или внешними частями половой сферы, либо они проникают глубже через лимфатические сосуды и инфицируют ткани и органы таза и брюшину. В обоих случаях инфекция остается местной, но токсины, выделяемые постоянно микроорганизмами в большем или меньшем количестве, постепенно отравляют организм.

В других случаях микроорганизмы распространяются по кровеносной системе, вызывая общую, генерализованную инфекцию с метастазами в различных органах.

Как известно, пуэрперальная лихорадка не является эссенциальной, определенной и отграниченной болезнью. Как форма ее, так и локализация и степень тяжести чрезвычайно различны, при чем не всегда находятся в зависимости от типа бактерий. Различные бактерии способны вызвать пуэрперальную лихорадку. Хотя главными возбудителями ее являются стрепто- и стафилококки, но и коли-бактерии, гонококки, пневмококки, анаэробные и многие другие бактерии служат подчас причиной возникновения послеродовой инфекции как легкой, так и тяжелой степени.

Поскольку нам удалось проследить на нашем материале, частота инфекции перечисленными микроорганизмами находится в следующем соотношении: стафило- и стрептококки мы находили в лохиях наших больных около 70%, из них стафилококки преобладали почти в два раза чаще, чем стрептококки. Остальные 30% составляли различные виды бактерий.

Но, независимо от типа бактерий или их преобладания, мы имели как местные, так и общие заболевания.

Таблица № 1 дает прекрасную характеристику вышесказанному. Первая графа дает количество и % определенных бактерий, которые мы нашли, при чем я выбрал только 250 случаев, по тяжести чрезвычайно разнообразных, у которых лохии обследованы не только на мазках, но и на средах: бульоне и агаре. Другая графа той же таблицы касается 55 случаев таким же образом тщательно обследованных тяжелых и очень тяжелых больных.

Таблица 1.

Микрофлора шейки матки при пуэрперальных заболеваниях				
Шейка матки содержит	Все формы инфекции		Тяжелые и очень тяжелые формы	
	Число случаев	% от суммы	Число случаев	% от суммы
<i>Streptoc. haemol. et anhaemol.</i> . . .	61	24,5	12	22
<i>Staphyloc.</i> (разные виды)	119	47,5	28	51
Смешанные	70	28	15	27
В с е г о	250	100%	55	100%

Результаты чрезвычайно любопытны. Оказывается, что микрофлора лохий тяжелых форм очень мало отличается от такой при всевозможных формах заболевания.

Мы наблюдали значительно больше заболеваний на почве стафилококковой инфекции. *Марков* также указывает на преобладание в его материале стафилококковой инфекции, в то время как *Витт*, *Илькевич* и др. имели дело, главным образом, с стрептококковой инфекцией.

Источники инфекции чрезвычайно разнообразны. Инфекционный очаг может находиться вне заболевшей и инфицировать раневую послеродовую поверхность тем или другим путем, или очаг находится в латентном состоянии в организме заболевшей задолго до наступления родов.

Близкое соприкосновение с больными пуэрперальной лихорадкой или другими инфекционными заболеваниями является главной причиной распространения пуэрперальной лихорадки; но нередко латентный инфекционный очаг в виде хронического воспаления уха, кариозных зубов, также ангина, грипп, имевшиеся уже до наступления родов, являются причиной общей гематогенной пуэрперальной лихо-

радки злейшего характера по течению, с метастазами в различных органах, а иногда с молниеносным течением.

Среди нашего материала мы имели возможность наблюдать случаи инфекции с летальным исходом, где источником являлись *otitis media* или хронически повторявшаяся ангина. Эти случаи протекали чрезвычайно тяжело и кратковременно.

Так же, как Bumm и другие, мы наблюдали увеличение заболеваемости и смертности в периоды эпидемического гриппа.

Наряду с контагиозной и эндогенной инфекцией, необходимо считаться с фактом самозаражения посредством самоисследования. Мы наблюдали несколько случаев самоисследования, если считать только те случаи, когда больные сознавались в этом.

Чрезвычайно интересен вопрос относительно роли всякого рода оперативного вмешательства во время родов в возникновении пуэрперальной инфекции. Должны ли мы всегда в этих случаях искать виновника возникшей инфекции в лице оказавшего помощь врача? Этот вопрос интересен со многих точек зрения. Он интересен с точки зрения ответственности врача, также в отношении возможности профилактики. То обстоятельство, что многие женщины, страдающие пуэрперальной лихорадкой, подчас в очень тяжелой форме, не подвергались никаким манипуляциям до и во время родов, указывает, что нет надобности всегда искать виновника в лице врача. Мы наблюдали несколько случаев, где на вид здоровые женщины, после совершенно нормальных родов, не исследованные ни разу во время родов, погибали от перитонита или общей метастатической бактериемии в течение короткого времени, при чем вскрытие также ничего существенного не дало.

Многочисленные авторы, как Bumm, Sigwart, Nauch, Warnekros и др., указывают, на основании большого статистического материала, что обследованные через влагалище роженицы дают почти такую же послеродовую заболеваемость, как вовсе не исследованные. Мало того, заболеваемость родильниц, подвергшихся оперативному вмешательству, не превышает заболеваемости, которая обычно бывает после всевозможных других хирургических операций.

На нашем материале заболеваемость рожениц, которым оказано оперативное пособие во время родов, составляет 8,2%, а смертность — 0,19%.

II.

Переходя к вопросу о роли вагинальной флоры в возникновении послеродовой лихорадки, мы думаем, что не столь опасны те бактерии, которые тем или иным путем могут быть внесены акушерской помощью, самотушированием

или coitus'ом накануне родов, сколько, главным образом, опасны те микроорганизмы, которые обычно находятся во влагалище, в особенности на коже промежности.

С одной стороны роды происходят *inter faeces et urinas*, и это обстоятельство, несомненно, играет не последнюю роль в возникновении пуэрперальной лихорадки.

С другой—кожа промежности является местом, где всевозможные микроорганизмы, может быть даже из других отдаленных частей кожи, устанавливают свой штаб, как метко выражается Безредка.

После разрыва водного пузыря, отходящие амниотические воды смывают, до известной степени, влагалищную флору. Вставляющаяся и прорезывающаяся головка то показывается в половой щели, то обратно прячется во влагалище. В первый момент головка приходит в соприкосновение с кожей наружных половых органов и промежности, вследствие чего некоторое количество микроорганизмов с промежности перемещается на головку. Во второй момент, когда головка прячется во влагалище, эти микроорганизмы с головки перемещаются на стенку влагалища. С рождением ребенка и выходом остатка вод и последа, влагалище вновь частично очищается. После этого флора влагалища, как указывают многие авторы, совершенно не похожа на такую до начала родов, а вновь быстро нарождающаяся флора будет зависеть от тех бактерий, которые остались во влагалище после родов, главным же образом, от бактерий наружных половых частей и промежности. В помощь приходят, с одной стороны, лохияльные выделения, служащие хорошей питательной средой и прекрасным проводником, с другой—ослабленная местная сопротивляемость вследствие образовавшихся многочисленных, видимых и невидимых, трещин, слизистой при растяжении влагалища головкой во время родового акта.

Восстановление влагалищной флоры совершается довольно быстро. Многочисленные исследования в клинике Витт и др. показали, что уже через 24 часа микроорганизмы доходят до шейки матки, а через 48 часов их можно найти на плацентарном месте матки.

Иногда восхождение микроорганизмов опаздывает до 5—6-го дня после родов, но в среднем мы их находим там на 3—4-ый день.

Мы обследовали значительную часть нашего материала (около 1000 случаев) в отношении флоры на 2—3-й день после поступления в наше отделение.

Нужно заметить, что больные поступают из нормального отделения после двукратного повышения температуры (выше 38°).

Поступают больные либо сразу же после родов (аборт с кровотечением в день поступления в Родильный Дом), либо через некоторое время после родов.

В подавляющем большинстве мы находили четвертую степень чистоты, только небольшое число случаев—с третьей степенью и всего несколько случаев 2-й степени чистоты. В посевах мы, как видно на таблице № 1, чаще всего находили стафилококки, затем идут стрептококки, кокки и диплококки.

Интересно, находится ли флора влагалища и матки в послеродовом периоде в зависимости от такой в периоде беременности, может ли та или другая вагинальная флора во время беременности повлиять на течение послеродового периода?

Вопрос о вагинальной флоре во время беременности является до сих пор спорным пунктом. Учение Döderlein и Zweifel о различении нормального и патологического секрета и о возможном росте тех или иных бактерий в зависимости от реакции секрета, последующими исследователями не вполне подтвердилось.

В то время как Schweitzer, Окинчиз, Перельштейн рекомендуют спринцевание беременных, у которых найдены стрептококки в выделениях влагалища, Traugott придерживается противоположного мнения. Traugott получил такие же результаты, как Schweitzer, без применения спринцевания.

В противоположность Döderlein'y, Walthard, Kottmann, Stahler и др. находили стрептококки в секрете влагалища здоровых женщин с кислой реакцией от 13 до 33%. Еще больший процент стрептококков находили Bumm и Sigwart у здоровых женщин в самом конце беременности.

Мы согласны с Jaschke и Марковским, что присутствие патогенных микроорганизмов во влагалищном секрете при здоровой слизистой не имеет никакого практического значения. Только тогда, когда влагалищный секрет теряет способность переводить их в авирулентное состояние или когда при нанесении травмы защитные силы слизистой не препятствуют бактериальной активности и вирулентности, эти микроорганизмы приобретают практическое значение.

В виду отсутствия менструации во время беременности, флора влагалища не подвергается частым резким изменениям; следствием этого является в начале беременности увеличение сопротивляемости влагалищного секрета против бактерий наружных частей половой сферы. К самому концу беременности, однако, сопротивляемость, как мы увидим в дальнейшем, резко понижается.

Jötten, Bumm и Sigwart, Traugott, Margarete Goldstein, Zangemeister, Sachs и др., обследовавшие флору влагалища

у рожениц, находили стрептококки от 48 до 72%. Мало того, Витт говорит, что, когда питательные среды для выращивания стрептококков будут улучшены, то, вероятно, такие будут найдены у всех рожениц. Это обстоятельство находится в прямой зависимости от того, что сопротивляемость организма к концу беременности и во время родов резко понижается.

По мнению Кегмаппер, помимо наследственного предположения или заранее имевшихся латентных очагов, у каждой роженицы наблюдается резкое понижение сопротивляемости.

На последнее обстоятельство указывают также Ваг, Хоффманн, Науч и многие другие.

Соме экспериментально доказал существование понижения сопротивляемости не только у женщин, но и у беременных рожающих кроличих.

В особенности интересны экспериментальные исследования резистентности полости матки в отношении бактериальной инфекции, произведенные Americh у крыс: 1) с нормальной маткой, 2) при открытом цервикальном канале, 3) на кюретированной матке и 4) на беременной матке. Известное количество стафило- или стрептококков, достаточных для вызывания абсцесса при подкожном или сепсиса при внутривенном впрыскивании, Americh впрыскивал в полость матки. У первой группы никакого вредного влияния не получилось. Через 3 дня никаких следов бактерий не найдено. У второй группы через 3 дня найдены следы бактерий. У третьей группы через 3 дня найдено еще много бактерий. У четвертой группы, т. е. у беременных, животные погибают быстрее, чем когда такое же количество бактерий впрыснуто непосредственно в ток крови.

Таким образом, микроорганизмы, поступающие во влагалище с кожи наружных половых частей и промежности, в зависимости от местной сопротивляемости влагалищного секрета и слизистой, либо погибают, либо прочно обосновываются там. В зависимости от общей сопротивляемости всего организма, эти микроорганизмы могут находиться в латентном состоянии или простирают свое вредное действие по лимфатическим или кровеносным сосудам, т. е. вызывают пuerperальную лихорадку.

III.

Огромное практическое значение имеет вопрос относительно идентичности или разновидности стрептококков.

Введенный Schottmüller признак гемолиза для отличия вирулентных от невирулентных стрептококков в дальнейшем

не совсем подтвердился. И другие методы определения и отграничения различных типов стрептококков, как рост на определенных средах и др., не выдержали серьезной критики.

Мы неоднократно находили гемолитический стрептококк в лохиях совершенно легких случаев эндометрита и, наоборот, в тяжелых случаях пуэрперальной инфекции с метастазами находили негемолитические стрептококки или другие невинные формы кокков.

Чрезвычайно интересны экспериментальные работы Mogenroth, Schnitzer, Pulvermacher, Hubert и друг. из института „Robert Koch“. Из работ этих авторов явствует с очевидностью, что при известных условиях с помощью проведения через опытное животное или посредством хемотерапевтических средств, *in vitro*, можно высоковирулентные гемолитические стрептококки перевести в авирулентное состояние. Последнее выражается в потере гемолитического свойства и окраске кровяного агара в зеленый цвет.

В этом отношении также интересны работы Zangemeister, Bondy, Much, Michalkowicz, Rosenthal и Philipp. На основании этих работ можно заключить, что негемолитические, зеленые и гемолитические стрептококки суть различные степени их вирулентности, но не являются разновидностями.

Во всяком случае, нет никаких точных указаний на разновидность стрептококков, найденных у здоровой и больной женщины.

IV.

Вопрос о пуэрперальной лихорадке в зависимости от типов эндо- и экзогенных разрешается неодинаково. В то время как одни допускают существование, так называемых, сапрофитных микроорганизмов, вызывающих только интоксикацию, другие считают всякое повышение температуры—инфекционного происхождения.

На основании нашего материала, мы считаем, что всякое повышение температуры является признаком присутствия пуэрперального инфекционного очага, могущего принимать различные формы по степени тяжести заболевания и, главным образом, по локализации этого очага.

Подавляющее большинство нашего материала обследовано бактериологически и бактериоскопически, и в подавляющем числе случаев мы находили четвертую степень чистоты, а на посевах—диплококки, стафилококки и стрептококки. Весьма часто незначительное повышение температуры без видимого нахождения очага переходило в течение ближайшего времени в серьезное послеродовое заболевание с тяжелым местным очагом или даже с метастазами в других отдаленных органах.

Без инфекции, говорим мы с Fritz Meyer, не может быть интоксикации. Но не может быть распространенной инфекции без интоксикации. Этот, на первый взгляд, парадокс объясняется чрезвычайно просто. Вначале, под влиянием изменившихся условий во влагалище и матке, понизивших сопротивляемость пуэрперальной слизистой этих отделов, микроорганизмы, находящиеся у каждой женщины в родовом канале, проявляют свое эндо- и экзотоксическое действие. Появляется первоначальный очаг, без чего Schottmüller не хочет понять пуэрперальной инфекции. Продуцируемые микроорганизмами этого первоначального очага токсины всасываются в близлежащие ткани. В зависимости от сопротивляемости всего организма в целом и, в частности, тех клеток и органов, которые находятся в непосредственной близости от первоначального очага, будет зависеть разрушающее действие, которое токсины произведут на эти клетки и органы.

В свою очередь, дальнейшее распространение микроорганизмов на расстоянии от первоначального очага в родовом канале будет зависеть от степени разрушения, производимого всасывающимися токсинами, главным образом, на эндотелии капилляров и мелких сосудов лимфо bzw. кровообращения.

Таким образом, мы считаем, что повышение температуры в послеродовом периоде является следствием образовавшегося инфекционного очага в родовом канале или другом месте и всасывания токсинов. Быстрое падение температуры указывает на хорошую сопротивляемость организма и целесообразное лечение. В противном случае, т. е., если сопротивляемость организма или отдельных его органов или системы клеток недостаточна, то микроорганизмы, вследствие разрушений, производимых всасывающимися токсинами, прокладывают себе далее путь, и образуются тяжелые тазовые или общие послеродовые заболевания.

Для возникновения пуэрперальной инфекции имеет, несомненно, значение количество бактерий, на что указал Winter. Но количество бактерий, их быстрое размножение зависит, как мы уже указали выше, от тех повреждений, которые остались после родов и, может быть, от реакции влагалищного секрета в послеродовом периоде.

Авторы указывают, что сочетание некоторых бактерий усиливает продуцирование токсинов, и ядовитость их значительно выше, чем токсины одноклеточных микроорганизмов.

Наконец, вопрос о вирулентности бактерий. Мы думаем, что вирулентность—понятие абстрактное и существует, как нечто действительно реальное, только в зависимости от того организма, с которым бактерии приходят в соприкосновение.

Практически применявшиеся в большом количестве методы определения вирулентности бактерий на основании их роста на определенных средах, на человеческой крови и на основе гемолитического свойства их—оказались нецелесообразными и в настоящее время оставлены. Биологическая реакции Ruge-Philipp, несомненно, содержит ядро правды в смысле определения вирулентности бактерий по отношению к крови данного организма. На основании нашего собственного опыта мы пришли к заключению, что нельзя по результатам этой реакции делить бактерии на вирулентные и невирулентные.

Принимая во внимание вышесказанное, мы не можем согласиться с Schottmüller, что дело случайности, когда мы в одном случае имеем только эндометрит, в другом—параметрит, а в третьем—эндокардит. Мы также не можем согласиться с Sigwart, что это зависит от вирулентности бактерий.

Локализация инфекции, несомненно, имеет огромное значение, но она не случайна. Она зависит от соотношения сил между проникающим свойством микроорганизмов, в первую очередь выделяемых ими токсинов, и сопротивляемостью макроорганизма в целом, как и отдельных его органов и системы клеток. Она, наконец, зависит от применения соответственной рациональной терапии и в какой период болезни эта терапия начала применяться.

Redwiz говорит, что определение болезненного очага, в особенности при инфекционных заболеваниях, не обуславливается только фактом внедрения в организм микроорганизмов, но что локализация определяется, главным образом, органо-тропным свойством возбудителей по отношению к данной ткани.

Во всяком случае, ни специфическая ядовитость микроорганизмов, ни сопротивляемость организма не могут сами по себе дать определение баланса взаимодействующих в течение инфекции сил, а главное значение имеет соотношение этих сил, в котором они друг к другу находятся.

Мы должны,--говорит Henkel,--допустить, что не только микроорганизмы, как такие, и их присутствие диктуют наличие инфекции, но что присоединяется целый ряд других моментов, вследствие которых бактерии проявляют свое действие.

В этом нас убеждает и то обстоятельство, что, при возникновении эндемии пуэрперальной лихорадки, заболевает все же сравнительно небольшое количество находящихся вместе родильниц и значительно меньше их погибает. Это указывает, что большинство, но далеко не все женщины, обладает в достаточной мере способностью сопротивляться внедрению и распространению инфекции.

Как часто приходится наблюдать, что гемолитический стрептококк находится во влагалище и матке в сапрофитном состоянии и только под влиянием изменившихся условий (а эти условия ведь лежат в организме женщины!) делается высоко вирулентным и способным проникать глубоко в ткани и органы.

Причину этих явлений надо искать, с одной стороны, в условиях, заложенных в организме, либо с его рождения, либо как следствие перенесенных ранее инфекционных заболеваний; с другой—в тех больших или меньших травмах, которые часто наносятся актом родов и понижающих сопротивляемость как органов половой сферы, так и всего организма. К этому надо прибавить нередко бывающие тяжелые кровотечения, на которые каждый организм по-своему реагирует, затем шок, автогенные интоксикации (эклампсия, алкоголизм), диабет, сифилис, малярия и туберкулез.

Резюмируя вышеизложенное, мы должны сказать, что следующие условия имеют—помимо травмы, нанесенной родовым актом вообще—несомненное значение в возникновении пуэрперальной инфекции:

- 1) Роды при несоответствии тазового канала и объекта родов. Исследование в этих случаях неизбежно, роды обычно затягиваются и нередко оканчиваются оперативным вмешательством.

- 2) Недостаточно деликатное обращение с маткой в последровом периоде. Массаж, затем преждевременное, не всегда нужное, применение выжимания последа по методу Credé.

Последствием этого является задержка кусочков последа или оболочек.

В этих случаях имеет значение не только факт оставления кусочков последа или оболочек, но то обстоятельство, что, при выполнении массажа или манипуляции Credé, особенно, если это делается неквалифицированным специалистом, ткань матки травмируется, следствием чего является местное понижение сопротивляемости.

- 3) Местные или общие заболевания, существовавшие до родов, иногда латентно, затем авто-и гетероинтоксикации, тяжелые кровотечения и шок.

- 4) Наркоз, даваемый при оперативном родоразрешении, может иметь некоторое значение в тех случаях, когда уже во время беременности было латентное заболевание почек или недостаточность их.

- 5) Задержка лохий.

ГЛАВА ВТОРАЯ

Классификация пуэрперальной лихорадки.

Как уже сказано выше, в отделение послеродовых заболеваний больные обычно поступают из нормального отделения после двукратного повышения температуры (выше 38°).

Часть больных поступает либо из других родильных приютов, либо из провинции непосредственно в наше отделение.

Всех больных мы прежде всего делим на три категории. В первую входят больные всевозможными интеркурентными непуэрперальными заболеваниями, как грипп, пневмония, ангина и проч., наступившими уже после родов.

Во вторую категорию входят больные, заболевшие до наступления родов всевозможными острыми заболеваниями, как тифы, скарлатина, гриппозная пневмония и др.

Для этих больных роды, часто преждевременные, только ухудшают основную болезнь.

Наконец, третью категорию составляют пуэрперальные заболевания. В этих случаях тоже бывали интеркурентные заболевания непуэрперального характера, но здесь последние ухудшали основное пуэрперальное заболевание.

Первые две категории нас не интересуют, и мы их выделяем в отдельную графу. Только третья группа, исключительно пуэрперальные заболевания, нас интересует, и об ней будет речь в дальнейшем.

По локализации инфекционного очага мы различаем три группы.

В первую группу включаются все заболевания на наружных или внешних частях половой сферы, промежности, слизистой влагалища и матки.

Все заболевания, перешедшие слизистую влагалища или матки и расположенные на тазовых органах и тканях, как и брюшине, но без метастазов в других отдаленных органах, мы включаем во вторую группу внутренних, но местных тазовых заболеваний.

Наконец, к третьей группе относятся все заболевания общего генерализованного характера с метастазами в различных органах.

Номенклатура отдельных заболеваний первой группы и второй остается обычной. В случае обнаружения бактерий в крови, мы к названию основной болезни прибавляем понятие „Bacteraemia“.

Что же касается третьей группы, то, как известно, понятия *ruaemia*, *sepsis*, *septicaemia* и *septicoruaemia* не всегда дают нам точное представление о действительно имеющемся заболевании.

С другой стороны, мы во всех этих случаях имеем дело с образованием новых очагов—метастазов в других органах. Последнее именно и является наиболее важным и опасным моментом в процессе болезни.

Поэтому мы все эти разнообразные названия характеризуем, по предложению проф. Л. Л. Окинчица, одним понятием „Bacteraemia metastatica“.

В случаях, когда нам не удастся обнаружить местоположение первоначального очага, мы имеем дело либо с *bacteritoxaemia*, либо, когда находим бактерии в крови, с *bacteraemia* без метастазов. Как первое, так и второе обычно ликвидируется в течение короткого времени, и больные выписываются, или же мы обнаруживаем в дальнейшем очаг без или с последующим образованием метастазов.

Мы не могли пользоваться понятием Schottmüller о *sepsis*, т. е., очаг плюс постоянная или периодическая *bacteraemia*, по следующим соображениям.

Во-первых, мы не имели возможности всех наших больных так тщательно обследовать, чтобы всегда иметь оба компонента.

Во-вторых, мы много раз имели *bacteraemia* в очень легких случаях, быстро ликвидированных. Мало того, мы наблюдали случаи не тяжелые, у которых мы много раз исследовали кровь и всякий раз находили стафилококки вплоть до дня выписки. Это нас побуждает заключить вместе со многими авторами, что, при тщательном обследовании всех пуэрперальных больных, *bacteraemia* обнаружится если не у всех, то у подавляющего большинства.

Все послеродовые заболевания, независимо от того, к какой группе они относятся по локализации очага, мы разделяем на четыре группы по степени тяжести заболевания.

Кроме клинического диагноза и результата бактериологического обследования, мы принимали во внимание: локализацию очага, морфологическую картину крови, реакцию оседания эритроцитов, количество дней с повышенной температурой и характер ее, ознобы и общее количество дней, проведенных в отделении, наконец, общее состояние больной во все время болезни.

Таким образом, мы получили следующие группы: 1) легкие; 2) умеренные тяжелые; 3) тяжелые и 4) очень тяжелые.

В первую группу легких попадают почти все заболевания на наружных или внешних частях половой сферы. Умеренно тяжелые случаи в большинстве своем также касаются заболевания наружных отделов половой сферы или же относительно легких заболеваний придатков. Тяжелые случаи обнимают почти все те заболевания местного характера (вторая группа по локализации очага), которые дают тяжелую общую картину отравления организма токсинами и бактериями без метастазов. Наконец, четвертая группа очень тяжелых—обнимает почти все случаи общей генерализованной инфекции с метастазами.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ.

Роль ретикуло-эндотелиальной системы в защите организма.

Как известно, иммунитет и болезнь не могут рассматриваться отдельно; напротив, они постоянно на-лицо, но в разных количественно пропорциях и с индивидуально различной сопротивляемостью каждого данного организма.

То обстоятельство, что подавляющее большинство женщин совершенно не заболевает после родов, а из заболевших подавляющее большинство выздоравливает, указывает, что организм женщины, в частности половая сфера ее, где вскоре после родов мы находим множество микроорганизмов, обладает достаточно совершенным защитным аппаратом. Только в тех случаях, когда этот аппарат не в достаточной мере выполняет свою функцию защиты, когда весь организм или какой-либо орган или система клеток недостаточно иммунны, женщина заболевает.

В чем же заключается эта защитная сила, местная и общая? Что мы знаем более или менее достоверно об этой защитной силе, которая предотвращает внедрение в организм микроорганизмов и способствует его излечению, если организм все же заболел? Знание этих защитных сил организма может нам помочь наиболее целесообразно решить вопрос о профилактике и лечении пуэрперальной лихорадки.

Гениальные гипотезы Мечникова и Эрлиха, к сожалению, не могли в полной мере осветить вопрос об иммунитете и удовлетворить все те современные требования, которые к этому понятию предъявляются. Не смотря на фундаментальную обоснованность учения Мечникова о фагоцитозе, оно все же не смогло вполне удовлетворить вдумчивого наблюдателя, ибо трудно допустить, что иммунитет всего организма и сопротивляемость его в целом зависит исключительно от лейкоцитов.

С другой стороны, теория боковых цепей Эрлиха также страдает односторонностью, обосновываясь исключительно на защитных силах гуморального происхождения. Она односторонняя даже в том случае, если допустить, что эти защитные силы исходят в последнем счете из клетки.

С иммуно-биологической точки зрения важно то, что каждая клетка подчинена условиям всего организма, вследствие чего мы всегда имеем дело с больным организмом в целом; но с другой стороны, только тот организм вполне защищен от болезнетворной инфекции, у которого каждая клетка в отдельности способна в кратчайший срок и на месте задержать и уничтожить микроорганизмы.

В противоположность господствовавшему раньше мнению, что здоровый человек не заболевает инфекционной болезнью вследствие того, что бактерии, будто, не пристают к его клеткам, мы в настоящее время придерживаемся того взгляда, что происходит совершенно противоположное. Происходит именно то, что клетки здорового человека быстро и на месте внедрения инфекции задерживают эти бактерии, захватывают их и уничтожают.

Таким образом, функция клетки в ее исключительной зависимости от общего иммуно-биологического состояния организма находится в центре проблемы об иммунитете.

Местная реакция является как бы вспомогательной сопротивляющейся силой в помощь сопротивляемости организма в целом.

На основании всего сказанного, мы устанавливаем следующие два факта:

1) способность к образованию местной воспалительной реакции против внедрившихся микроорганизмов прямо пропорциональна общей способности организма в целом к сопротивлению инфекции;

2) распространение инфекции обратно пропорционально местной и общей сопротивляемости организма в целом.

Среди других клеток существуют некоторые дифференцированные и исключительно приспособленные к образованию иммунитета, т. е. к захватыванию и уничтожению внедрившихся микроорганизмов и их токсинов.

В 1914 году Landau и Mc Nee, в своей работе о физиологии холестерина обмена веществ, объединили некоторые органы bzw... системы клеток в одну систему на почве общей присущей всем функции под общим названием ретикуло-эндотелиального обмена веществ.

С физиологической и патологической точек зрения мы под названием „ретикуло-эндотелиальной системы“ обобщаем мезанхимальную ткань, рассеянную по всему организму, но местами собранную в значительном количестве, которая отличается биологической способностью поглощать в свои клетки различные электро-отрицательные коллоидальные вещества органического и неорганического происхождения.

По Aschoff и Landau, к ретикуло-эндотелиальному аппарату принадлежат ретикуло-эндотелии селезенки, печени,

лимфатических желез, костного мозга и надпочечных желез. Кроме того, Кiyono в свое время указал на родственность этих клеток с остальными гистиоцитарными клетками соединительной ткани и гистиоцитарными ретикуло-эндотелиями. В дальнейшем Nissen указал на существующие функциональные различия между ретикуло-эндотелиальным аппаратом и гистиоцитарными клетками.

Всей этой системе присуща в различной степени способность: во-первых, фагоцитировать; во-вторых, поглощать в себя огромные количества электро-отрицательных коллоидальных веществ; в третьих, принимать участие в кровотворении как в эмбриональной, так и постэмбриональной жизни.

В связи с вышеуказанной их способностью неодинакового поглощения красок, Aschoff установил следующий ряд, в котором каждая следующая группа обладает возрастающей способностью поглощения как по количеству, так и по характеру самих красок:

1) Эндотелий кровеносных и лимфатических сосудов. Они воспринимают краску при очень интенсивном действии их;

2) Фиброциты;

3) Ретикулярные клетки пульпы селезенки, лимфатических узлов и прочей лимфатической ткани.

Они лучше воспринимают краску.

4) Ретикуло-эндотелий лимфатических синусов, кровеносных синусов селезенки, капилляров печени (купферовские звездчатые клетки), капилляров костного мозга, надпочечной и гипофизарной желез. Они легко и интенсивно воспринимают краску;

5) Гистиоциты, плазматоциты.

Также легко воспринимают краску.

6) Спленоциты и моноциты, которые берут свое начало от групп 4 и 5. Также легко воспринимают краску.

Только группы 3 и 4 Aschoff включает в ретикуло-эндотелиальную систему в узком смысле этого слова.

Остальные группы составляют ретикуло-эндотелиальную систему в широком смысле этого понятия.

Сравнивая капилляры печени с остальными капиллярами, Aschoff указывает на следующее их различие. В то время, как в печени адвентициальные и эндотелиальные клетки капилляров функционируют одинаково, в других местах подобным образом функционируют, преимущественно соединительно-тканые адвентициальные клетки. Поэтому Aschoff предлагает первые считать капиллярами первого, а вторые— второго порядка.

Дальнейшие исследования многочисленных авторов повели к расширению системы ретикуло-эндотелиального аппарата

и включению всех клеток капилляров, которые Aschoff неохотно причисляет к этой системе (клазматоциты Ranvier, адвентициальные клетки Marchand, находящиеся в покое, блуждающие клетки Максимова), также макрофагов легких и ретикуло-эндотелиальных клеток тимуса (Lubarsch—Aschoff).

Богомолец считает, что к ретикуло-эндотелиальной системе необходимо причислить все активные клетки соединительной ткани и эндотелии сосудов.

В 1863 г. Recklinghausen указал на существование в соединительно-тканном аппарате двоякого рода клеток: фиксированных и подвижных или блуждающих клеток.

Marchand, как известно, придавал большое значение как фиксированным, так и блуждающим клеткам, при чем он считал, что главная масса лимфоидоподобных клеток происходит от соединительно-тканного аппарата (так называемые лейкоцитойды), и только часть их появляется из тока крови.

В близком родстве с лейкоцитойдами находятся, так называемые, адвентициальные клетки, которые, по Waldeyer, развиваются из соединительно-тканного аппарата и вступают в своеобразную тесную связь с сосудами. Этим индифферентным клеткам сосудов Marchand приписывает способность при воспалении преобразоваться в высоко-фагоцитарные клетки, которые в дальнейшем развиваются в лейкоцитойдные и лимфоидные клетки.

Herzog, на основании результатов исследования процесса заживления чужеродных тел, приходит к заключению, что эндотелиальные клетки в капиллярах и маленьких сосудах являются родоначальниками адвентициальных клеток. Как Marchand, так и Herzog придают этим клеткам огромное значение в образовании всякого рода блуждающих клеток, играющих большую роль в местной защите.

В противоположность Marchand и Herzog, считающим, что адвентициальные клетки при воспалении преобразовываются в высоко-фагоцитарные блуждающие клетки, Максимов придерживается того взгляда, что эти клетки (адвентициальные) могут преобразоваться только в фибробласты, находящиеся в покое клетки, но никогда не преобразовываются в блуждающие полибласты.

Ф. Ф. Сысоев признает за местными клетками постоянное активное участие в кроветворении. Такими местными клетками в печени являются Купферовские клетки; в надпочечнике—эндотелиальные; в лимфатических узлах—ретикулярные как фолликулов, так и мозговых тяжей; в селезенке ретикулярные клетки красной пульпы и эндотелий ее венозных синусов; в зубной железе—адвентициальные и клетки стромы; в сердце аксолотля такими клетками являются

эндотелиальные клетки перекладин губчатого остова его стенки.

Говоря об исследованиях ранней стадии развития миелоидной ткани под эпителием почечной лоханки, Ф. Ф. Сысоев подчеркивает принципиальное значение их, т. к. они указывают, что миелоидная метаплазия может развиваться в органе, не обладающем кроветворной функцией, без всякого участия кроветворного аппарата.

Изучая развитие эндотелиальных клеток, говорит К. П. Улезко-Строганова, можно убедиться, что они происходят главным образом, из увеличившихся и разросшихся соединительнотканых клеток. Но, кроме того, вероятно, контингент их увеличивается еще за счет растущих и размножающихся клеток перителія сосудов, которые в сущности — те же соединительнотканые клетки, окружающие концентрически в один или несколько слоев кровеносные сосуды.

Georg Herzog подчеркивает, на основании своих исследований, что в слизистой матки клетки сосудистой стенки переходят в клетки стромы без морфологического изменения характера последних. Herzog думает, что, при менструальном набухании, так наз. гиперплазии, и особенно при образовании децидуальной ткани, имеют огромное значение, на ряду с первоначальными клетками стромы, также клетки сосудистой стенки, часто богатые митозами, главным образом, молодые сосудистые отростки (побеги) верхних отделов слизистой.

Он в особенности мог убедиться при рассмотрении ранней беременности у кроличихи, что из разрастающихся эндотелиальных клеток образуются децидуальные клетки.

Желая проверить присутствие в стенке матки клеток, способных поглощать краски, Richter впрыскивал женщинам, больным не-оперативным раком, некоторые краски незадолго до смерти. На основании гистологического обследования маток этих женщин, Richter приходит к заключению, что в матке совсем нет или находится незначительное количество клеток, способных поглощать краски.

Отмечу тут же, что опыты Richter'a, по моему мнению, совершенно не освещают вопроса и не доказательны, ибо объекты, на которых он проводил свои опыты, а ргіогі, не подходящи. Все женщины, которым он впрыскивал краски, находились в состоянии кахексии и в возрасте постклимактерическом, от 46 до 60 и больше лет, когда матка атрофирована и в защитном аппарате совершенно не нуждается.

Впрыскивая мышам трипанблау и кармин, К. П. Улезко-Строганова находила в слизистой и соединительной ткани стенки матки некоторое количество рассеянных клеток, окрашенных этими красками. Из этого К. П. Улезко-Строганова

заключает, что в матке, несомненно, находятся ретикуло-эндотелиальные клетки.

Для выяснения роли маточной ткани в защите против внедрения инфекции, Ногтинг обследовал ряд маток оперативно удаленных во время беременности и родов или маток женщин, умерших от послеродовой лихорадки.

Результаты обследования представляют большой интерес.

Реакционная зона в пуэрперальной матке не ограничивается слизистой, а проникает глубоко на части соединительнотканного аппарата сосудов всей стенки матки.

Всякое воспалительное раздражение в матке сопровождается не только гематогенной, но и гистогенной реакцией.

При гистогенной реакции чрезвычайно важную роль играют индифферентные клетки соединительной ткани, происшедшие из клеток сосудистой стенки, также и самые сосудистые клетки. Последние в ответ на воспалительное раздражение могут преобразоваться в чрезвычайно различные, как морфологически, так и функционально, клеточные формы.

Ногтинг особенно подчеркивает возможность возникновения в ткани матки грануляционных клеток, которые впоследствии переходят в нейтрофильные лейкоциты крови.

Следствием всего этого является то обстоятельство, что пуэрперальная матка в борьбе с внедряющимися микроорганизмами пользуется не только теми средствами защиты, которые транспортируются током крови, но маточная ткань принимает самостоятельно живое участие в выработке защитительных средств.

В этом отношении большой интерес представляет также экспериментальная работа Малиновского и Кушнера, принятая ими для изучения вопроса о токсикозах беременности.

Ретикуло-эндотелиальная система играет, как известно, большую роль в белковом, липоидном и солевом обмене, а также при всякого рода инфекциях. Если имеющиеся в литературе данные говорят о наличии известного нарушения коллоидного равновесия в организме беременной женщины, т. е. о состоянии, близком к патологии или, как утверждает Schade, даже близком к воспалению, то, несомненно, существует, и при беременности в первую очередь, реакция, со стороны ретикуло-эндотелиального аппарата.

Для проверки изложенного, Малиновский и Кушнер вводили беременным и небеременным кроличихам внутривенно электро-отрицательные коллоиды: литиевый кармин и колларгол.

Полученные ими результаты сводятся к следующему:

- 1) Заложенные вокруг вен в области сосудистых ворот (hilus) кроличьей матки адвентициальные элементы, воспринимающие прижизненно электроотрицательные коллоиды, во

время беременности сильно гиперплазируются и, главным образом, в тех местах, где залегает blastoderмический пузырь.

2) В первом периоде беременности, до развития последа, наибольшее развитие ретикуло-эндотелиальной ткани наблюдается в области сосудистых ворот (hilus) и в промежутках между мышцами. После образования последа и развития в области слизистой венозных пазух, а вокруг них, так наз. столбчатых клеток Майнота, эти последние принимают на себя роль ретикуло-эндотелиальных клеток, воспринимая введенный прижизненно колларгол.

3) Во время беременности ретикуло-эндотелий кроличьей матки гиперплазируется в области прикрепления последа, а именно—в области сосудистых ворот (hilus) и вокруг венозных пазух.

Малиновский и Кушнир предполагают, что этот гиперплазирующийся во время беременности в матке ретикуло-эндотелий является своего рода биологическим фильтром, задерживающим продукты обмена плода и тем самым предохраняющим организм матери от наводнения этими шлаками.

На основании вышеизложенного мы думаем, что из всех элементов полового аппарата, в частности маточной ткани, принимающих участие в выработке защитных сил при внедрении инфекции, главное значение имеют, во-первых, мезенхимальная ткань, рассеянная в матке; во-вторых, эндотелиальные клетки капилляров и сосудов. Последние, с одной стороны, являются частью ретикуло-эндотелиальной системы в самом широком смысле этого слова, с другой—эти клетки способны, по Herzog, Marchand и др., преобразоваться во всевозможные форменные элементы крови.

Нельзя не согласиться с Domagk, Oeller, Rosenthal и многими другими, которые считают, что именно функция клеток капилляров, как и стенок сосудов, главным образом, ответственны в задержке микроорганизмов и уничтожении их. Ибо, говорят эти исследователи, кто, как не эти клетки, приходят первые в соприкосновение с микроорганизмами.

Как известно, влагалище и матка вскоре после родов содержат микроорганизмы, состав которых зависит, с одной стороны, от тех бактерий, которые остались там после рождения ребенка и плаценты, с другой—от бактерий, которые восходят с кожи промежности.

Для защиты от внедрения микроорганизмов через половой аппарат, на первом плане находятся кожа и слизистые оболочки, на втором—клетки капилляров и мезенхимальная ткань.

Кожа и слизистые приобретают особенный интерес в связи с указанием Безредка о значении их для стафилло и стрептококковой инфекции.

Присматриваясь ближе,—говорит Безредка,—мы видим, что разнообразие локализаций этих заболеваний играет второстепенную роль и что механизм первоначальной инфекции на самом деле почти совершенно такой же, как и у животных. Как бы ни были разнообразны проявления инфекции и где бы они не локализовались—в легких, в плевре, в суставах, в почках или в других органах,—вирус в них попадает из одного и того же пункта, а именно—из кожно-слизистого покрова. Стафилококки и стрептококки прежде, чем завоевывать другие органы, устанавливают свой главный штаб в коже или же в слизистых оболочках.

В продолжение родового акта слизистые покровы во влагалище и матке, как и кожа промежности претерпевают резкие изменения. Под давлением головки образуются трещины и разрывы во влагалище и промежности, последствием чего является понижение местной сопротивляемости их, так же, как и пораненной матки. Таким образом, в первый момент после родов местная защита резко понижена, и ворота для внедрения инфекции открыты.

Но тут вступают в исполнение своих функций новые защитные силы, чтобы препятствовать дальнейшему прониканию микроорганизмов в ток лимфы и крови.

Что такие силы существуют, явствует из того, что, несмотря на весьма частое нахождение микроорганизмов на пораненной слизистой влагалища и матки, мы все же редко имеем серьезную послеродовую инфекцию. В подавляющем большинстве дело обходится реактивной лихорадкой и относительно быстрым выздоровлением.

Вышеуказанные местные защитные силы мы должны искать, с одной стороны, в появлении в изобилии фагоцитирующих лейкоцитов, с другой—в реактивном действии защитных сил мезенхимальных клеток и клеток лимфатических и кровеносных капилляров полового аппарата.

Роль клеток капилляров приобретает особенное значение в тех случаях, когда фагоцитарное действие лейкоцитов недостаточно быстро наступает или когда оно вообще недостаточно.

Обычно описываемое проникание микроорганизмов через зияющие сосуды пораненной поверхности плацентарного ложа вряд ли соответствует действительности.

Во-первых, как указали Heimberger, Herzog, Magnus и многие другие, пораненные сосуды мгновенно герметически закрываются и образуется колатеральное кровообращение.

Во вторых, мы, как и многие другие авторы, наблюдали случаи образования тромбофлебитов инфекционного происхождения через 3—6 недель после родов.

В-третьих, мы наблюдали несколько случаев, где, вследствие кровотечения в последовом периоде, произведено ручное отделение последа. В дальнейшем кровотечение продолжалось, при чем у одной из этих родильниц образовался на 14-й день септический тромбофлебит левой конечности. Так как кровотечение у этих больных продолжалось, и образовалась тяжелая анемия, я вторично обследовал матку и удалял остатки плаценты на 17—27 день после родов.

Повторяю: во всех этих случаях была на-лицо послеродовая инфекция.

Все эти больные вскоре поправились и выписались в удовлетворительном состоянии.

В этих случаях имелась, несомненно, атония матки на почве задержки кусков последа; тем не менее микроорганизмы, найденные во всех случаях в лохиях матки, дальше не проникали, а если проникали, то до общей инфекции не дошло. Ибо, думаем мы, у всех этих женщин имелись хорошо развитые и в достаточной мере способные сопротивляться эндотелии капилляров лимфатической и кровеносной системы матки, как и других больших сосудов.

Эндотелий капилляров, как говорят Rosenthal и Oeller, вступают в борьбу с микроорганизмами вплоть до самоуничтожения, и только при недостаточности этой системы клеток микробы могут пройти дальше в лимфу или кровь.

Эта недостаточность может быть врожденной или конституциональной, либо приобретенной, как следствие перенесенных ранее тяжелых инфекционных заболеваний.

Альтерация эндотелия капилляров в области полового аппарата может обусловиться влиянием токсинов, которые выделяют бактерии влагалища и матки, особенно когда условия среды способствуют обильному их развитию.

По Безредке, стафилококки и стрептококки обладают сильным средством по отношению к коже и слизистым оболочкам.

Это средство выражается в реакции между вышеназванными бактериями и тканями. В результате этой реакции освобождается третье вещество, являющееся продуктом секрета или распада этих кокков. Когда это вещество накапливается в достаточном количестве, оно, во-первых, ослабляет сопротивляемость лейкоцитов, во-вторых, отравляет и разрушает сетчато-эндотелиальный аппарат. Последствием этого, говорит дальше Безредка, является беспрепятственное размножение микроорганизмов и проникание их в лимфатическую или кровеносную систему.

В этом отношении очень интересны опыты Безредки—вдувания токсинов и микроорганизмов в дыхательное горло.

Вдуваемый в дыхательное горло дифтерийный токсин очень быстро всасывается легочными альвеолами, и действие

его столь же быстро сказывается, как при впрыскивании этого токсина непосредственно в ток крови.

Совершенно другое получается при вдувании в дыхательное горло микроорганизмов. Легочные альвеолы не пропускают микробов и только после их растворения токсинами бактерии могут проникнуть через легочный фильтр. Так как процесс отделения токсинов и растворения ими легочных альвеол совершается очень медленно, то отравление бактериями через дыхательное горло значительно менее опасно, чем при впрыскивании их непосредственно в ток крови.

При этом, говорит Безредка, необходимо помнить, что легочный фильтр далеко не так совершенен, как сетчато-эндотелиальный слой кожи и слизистых оболочек.

Принимая во внимание вышесказанное, мы и думаем, что только недостаточность или патологическое состояние эндотелия капилляров лимфатической или кровеносной системы в половом аппарате являются одной из главных причин дальнейшего проникания микроорганизмов в ток лимфы или крови.

При этом проникание их в ток лимфы обуславливает, главным образом, образование местных процессов в тазу и на брюшине. Проникание же микроорганизмов непосредственно в ток крови может быть причиной общей генерализованной инфекции с образованием метастазов в различных органах. Я говорю—может быть причиной потому, что поступление бактерий в ток крови далеко еще не равнозначуще общей инфекции. Ибо, при поступлении микроорганизмов в ток крови, борьба с ними начинается с новой силой со стороны защитных сил крови и ретикуло-эндотелиальной системы в узком смысле этого слова.

Исход зависит от соотношения между вирулентностью бактерий и сопротивляемостью организма в целом.

О роли клеток капилляров, как адвентициальных, так и эндотелиальных, в отношении сопротивляемости бактериальной инфекции существует много чрезвычайно интересных указаний в литературе.

В своей прекрасной статье о физиологии капилляров Ebbesке говорит буквально следующее: мы, по нашим современным воззрениям, рассматриваем клетки капилляров, как маленькие амёбы, собранные друг возле друга в виде синцитиальных колоний с межучточными перемычками. Как амёбы. они реагируют на разнообразные раздражения и возбуждаются либо экспансивно, либо контрактивно. Другие раздражения вызывают их рост и блуждание после того, как они отстали друг от друга.

Как амёбы, они изменяют, в зависимости от раздражения, свой тонус, поверхностное натяжение, вязкость и пропускательность, применяясь всегда к потребностям той ткани, с кото-

рой они тесно связаны и составляют одно целое как в покое, так и в активном состоянии—в случае воспаления или необходимости сопротивления инфекции или интоксикации. Если огромное количество капилляров втянуто в данное раздражение, что, к счастью, бывает очень редко, то может пострадать кровообращение в целом.

Krogh говорит, что эндотелиальные клетки капилляров представляют собою, как и ретикуло-эндотелии, эластичные образования в том смысле, что они подчиняются известным функциям и способны менять свою форму. Главное их назначение—обмен веществ между кровью и тканями или тканевыми жидкостями.

Чрезвычайно интересны исследования F. Herzog. Впрыскивая лягушке в кровь тушь, он наблюдал, что часть этой туши остается на капиллярных стенках, на внутренней стороне их, обращенной к просвету капилляров, в эндотелиальных клетках.

Дальнейшие наблюдения этого исследователя показали, что часть этих клеток отделяется от стенки капилляров и плавает свободно в токе крови. Их можно обнаружить в крови, при чем в них можно видеть тушь. Другую часть этих отторгнутых клеток можно обнаружить через несколько дней в качестве блуждающих клеток, в тканях. Они обладают амебоидным свойством. Herzog доказал, что это—не адвентициальные клетки, не лейкоциты, а эндотелиальные клетки капилляров.

На основании своих экспериментальных исследований с витальной окраской Петров заключил, что стенки сосудов являются теми местами, где в большом количестве и с необычайной быстротой отлагаются циркулирующие в крови коллоидные вещества. По аналогии с коллоидными веществами, и другие циркулирующие в крови вещества откладываются в стенках сосудов.

Goldmann, de Naan, Seifert и мн. другие находили, что эндотелиальный аппарат абсорбирует тушь, кровяные пластинки, красные и белые кровяные шарики и, что особенно интересует нас, микроорганизмы.

В зависимости от вышеуказанной способности стенок сосудов поглощать большого количества циркулирующих в крови веществ Аничков ставит тот факт, что при многих инфекционных заболеваниях и интоксикациях сосуды особенно тяжело страдают.

Способность стенок сосудов абсорбировать красящие вещества Schulemann, Lubarsch, Kuczynsky и v. Gaza ставят в параллель старым понятиям фагоцитоза.

То обстоятельство, что эндотелиальные клетки капилляров наиболее страдают от возбудителей воспаления, в сравнении с другими неподвижными клетками, Borst объясняет тем,

что возбудители воспаления задерживаются продолжительное время эндотелиальными клетками капилляров, где они либо погибают, либо разрушают эндотелий капилляров.

Orth, Ribbert и Borst находили, что эндотелий капилляров принимает большое участие в воспалительном процессе. В начале воспалительного процесса эндотелий капилляров как будто не претерпевает макроскопически больших изменений. Вскоре, однако, эти изменения наступают. Именно, межуточная ткань делается мягкой и претерпевает молекулярные изменения (Orth). Следствием этого является понижение сопротивляемости межуточной ткани, податливость ее, элементы крови легко просачиваются в промежутки между клетками. Клетки эндотелия набухают, так что на разрезе можно видеть толстые, почти эпителиовидные формы (Orth).

К этим, относительно легкой степени, изменениям эндотелия капилляров присоединяется, по Borst, омертвевание и отторжение эндотелия, при чем этот процесс распространяется и на эндотелий лимфатических сосудов.

При очень длительных процессах воспаления можно наблюдать пролиферацию эндотелия. В последнем случае мы имеем дело с реактивным resp. регенеративным процессом. Мы наблюдаем в дальнейшем пролиферацию эндотелиальных клеток, образование в значительном количестве митозов, затем отторжение значительного количества этих клеток и выходение их из сосудов в окружающую ткань, с превращением в веретенообразные элементы.

При этом, как указывает Borst, вышеописанные явления наблюдаются чаще в капиллярах и маленьких венах и лимфатических сосудах. Последнее объясняется тем обстоятельством, что венозная кровь и лимфа переполнены продуктами распада, действующими раздражающе на эндотелий, при чем эти продукты текут чрезвычайно медленно в этих сосудах. Что касается артериальных сосудов, то Borst предполагает, что такие изменения эндотелия невозможны в начальной стадии воспаления потому, что в них наблюдается конгестивное переполнение артериальной кровью. Только впоследствии, когда образуется стаз, эндотелий может пострадать.

Heidenhain, по указанию Borst, высказал еще в 1891/94 г.г. предположение, что эндотелиальные клетки сосудов обладают способностью сецернировать. Этим процессом они принимают участие в образовании защитных сосков организма, особенно лимфы.

По Aschoff и Landau, ретикуло-эндотелиальные клетки селезенки, печени, лимфатических узлов, костного мозга и надпочечных желез родственны между собою и составляют особый ретикуло-эндотелиальный аппарат, принимающий энергичное участие в обмене веществ.

Клетки сосудистых стенок, говорит Oeller, в самом широком смысле,—на что давно обратили внимание Marchand и Herzog, в особенности в связи с работами Aschoff-Kiyono и Huesck относительно отношения ретикуло-эндотелиального аппарата к обмену веществ,—находятся, несомненно, в центре иммунно-биологической проблемы защиты организма. Клетки сосудистых стенок являются, по мнению Oeller, стражей, которая защищает организм от проникания в ток крови вредных элементов вплоть до самоуничтожения.

Огромная приспособляемость эндотелиальных клеток сосудов, говорит Georg Herzog, сказывается различным строением стенок капилляров в различных органах, хотя во всех их господствуют одни и те же принципы. Повидимому,—говорит он,—это разнообразие строения находится в зависимости и в связи с их разнообразной функциональностью.

Разнообразные факторы, говорит Kiyono, способствуют тому, что каждый отдельный участок ретикуло-эндотелиального аппарата обладает известной самостоятельностью в том отношении, что присущее всей вышеуказанной системе свойство фагоцитоза, образования иммунных тел и поглощения красящих веществ сказывается неодинаково в различных органах.

При хронической стрептококковой инфекции, именно при sepsis lenta, эндотелий капилляров всего организма пролиферирует, по Hess и Bittorf, и мы в таких случаях находим в крови многочисленные большие эндотелиальные макрофаги.

Клетки эндотелия капилляров обладают, по Ritter, очень большой приспособляемостью к новым заданиям. Интереснее всего то, что они способны отторгаться в большем или меньшем количестве вследствие действия на них раздражителя, исходящего, повидимому, из крови. Они действуют не только как эндотелиальные элементы интимы, способные принять в себя всевозможные чужеродные тела физико-химического свойства, но они подчас становятся самостоятельными и исполняют функции макрофагов.

Исключительный интерес представляют экспериментальные работы многих авторов.

Rosenthal, впрыскивая авирулентные микроорганизмы мышам в ток крови, находил, что эндотелий сосудов поглощает их уже через несколько минут после впрыскивания. По мнению Rosenthal, микроорганизмы погибают в этих клетках.

Oeller впрыскивал экспериментальным животным патогенные и непатогенные микроорганизмы и наблюдал фагоцитоз этих бактерий эндотелием капилляров.

По его наблюдениям особенно легко и быстро им фагоцитируются патогенные микроорганизмы, при чем этот факт относится также к организму человека.

Высшую степень фагоцитоза проявляют, по Oeller, эндотелий печени, селезенки и легких.

Domagk впрыскивал в течение 8 дней в хвост мыши по 0,2 куб. убитых стрептококков ежедневно. На 9-й день наступал шок, и опытные животные погибали.

Вскрытие и микроскопическое исследование обнаружили фагоцитированные кокки в эндотелии капилляров легких, печени и селезенки, а также, в меньшей степени, в гломерулах и в сердце.

Местами просвет капилляров закрывался отторгнутыми эндотелиями. Возможно, что последнее обстоятельство, т.е. закрытие просвета капилляров, послужило причиной шока и гибели опытных мышей.

Domagk впрыскивал стрептококки также непосредственно в ток крови сенсibilизированным и несенсibilизированным мышам, при этом он не только у сенсibilизированных, но даже у несенсibilизированных находил в эндотелии капилляров всего организма, больше же всего в печени, селезенке и легких, фагоцитированные кокки уже через $\frac{1}{2}$ часа после впрыскивания.

Дальше Domagk находил, что эндотелий капиллярных стенок не только захватывает кокки, но также уничтожает их.

Rosenthal указывает, что фагоцитоз, проявляемый эндотелиальными клетками, есть явление всеобщего характера, т.е. касается, повидимому, сосудов всего организма.

По своему значению и обширности, это явление превосходит все, касающееся фагоцитоза блуждающими клетками. Это явление, говорит дальше Rosenthal, не случайное в борьбе между метазоями и возбудителями инфекции, ибо эти клетки способны уничтожить огромные количества микроорганизмов.

Таким образом, эндотелий капилляров проявляет энергичную морфологическую и биологическую реакцию на раздражение, при чем обладает обширной приспособляемостью к новым изменениям и ситуациям. Он, кроме того, обладает огромной абсорбционной силой по отношению к циркулирующим в крови чужеродным и вредным элементам физико-химического и биологического свойств.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

Гистологическое исследование беременных и пуэрперальных маток.

После рождения плодного яйца, в полости матки остается огромная открытая раневая поверхность, напоминающая, по меткому сравнению Eisenreich, поверхность ожога. Эта поверхность может при известных условиях являться открытыми воротами для внедрения продвигающихся снизу микроорганизмов.

Процесс регенерации слизистой матки после родов, как известно, происходит при условиях, совершенно аналогичных патологическому процессу при воспалении. Мы имеем, как и при воспалении, разрушение bzw., некротизацию измененных и преобразованных в течение беременности частей слизистой, затем эксудацию и мелко-клеточную инфильтрацию в большей или меньшей степени, наконец, регенерацию bzw., восстановление этого исключительно важного барьера против проникания извне всевозможных чужеродных тел, микроорганизмов и токсинов.

Не подлежит никакому сомнению, что матка обладает аппаратом защиты против инфекции в не меньшей мере, чем всякий другой орган. Но пытливый ум акушера не может и не должен мириться на этом. Ибо матка является одной из наиболее ответственных частей всего организма в период беременности и, особенно, после родов. Поэтому аппарат защиты матки должен быть исключительно мощным.

Механизм действия защитного аппарата матки может быть изучен, с одной стороны, посредством микроскопического обследования матки у больных послеродовой лихорадкой, а также и тех, у которых воспаление беременной матки, септическое или асептическое, возникло на почве травмы; с другой стороны, экспериментально, изучая абсорбционную способность ретикуло-эндотелиальных клеток матки по отношению к различным краскам; и, наконец, изучая условия асептической bzw. септической инфекции на матках животных в различные периоды после начала ее.

Мы ограничиваемся в первую очередь микроскопическим обследованием маток больных, умерших от послеродовой

лихорадки и некоторых больных, у которых беременная матка или часть ее была удалена вследствие травмы ее или при интерстициальной беременности.

Фиксация материала производилась в формалине. Кусочки мы брали по возможности из области плацентарного ложа, если такое было ясно видно, и другой области тела матки. Часть материала заключалась в целлоидин, другая часть была употреблена для приготовления срезов на замораживающем микротоме.

Срезы, приготовленные из заключенных в целлоидин препаратов, мы окрашивали гематоксилин-эозином и van Gieson. Срезы, полученные на замораживающем микротоме, мы обрабатывали бензидином для обнаружения оксидазовой bzw. пероксидазовой реакции и последовательно окрашивали гематоксилином и концентрированным раствором гимзы. Для обнаружения реакции на оксидазу, мы пользовались техникой Georg Herzog, состоящей вкратце в следующем:

Срезы на замораживающем микротоме, по возможности тонкие, мы клали в 10% формалиновый раствор. Затем их перекладывали в чашечку с дистиллированной водой на короткое время. В часовую крышку мы наливаем небольшое количество раствора бензидина (мы брали 1,0 бензидина на 100 куб. водопроводной, лучше дистиллированной воды; при этом растворяется только часть препарата, вследствие чего необходимо перед каждым употреблением взбалтывать и отфильтровать необходимое количество). После короткого пребывания препаратов в растворе бензидина, образуется белое облакообразное помутнение, как следствие оставшегося в срезах формалина. После того прибавляют 4 эза (петли) свежей перекиси водорода, после чего каждый препарат в отдельности хорошо погружается в жидкость. В зависимости от присутствия в ткани оксидазо-содержащей субстанции получается довольно скоро, в большей или меньшей степени, зелено-окрашенные части препаратов. Если препарат такой субстанции не содержит, то реакция не получается. Зеленое окрашивание в положительных случаях хорошо видно микроскопически. Затем срезы перекладываются в другую чашечку с бензидиновым раствором, к которому также прибавляют 4 эза перекиси водорода. Каждый препарат погружается тщательно в жидкость. Вскоре, самое позднее через 10 минут, зелено-окрашенные части препаратов принимают коричневый тон. После этого срезы переносятся в дистиллированную воду, которую меняют 1—2 раза и в которой препараты остаются несколько часов. Нельзя прибавлять слишком много перекиси водорода и оставлять срезы в этой смеси больше указанных выше 10 минут. После этого срезы окрашиваются, как сказано выше, гематоксилином и концентрированным раствором гимзы.

Под микроскопом протоплазма клеток, содержащая оксидазу, обнаруживает мелкие или крупные коричневые зернышки (оксидазовые гранулы), иногда целые коричневые пятна, если содержит много оксидазы.

Перехожу к собственному материалу:

Случай № 1, история болезни № 1863/96; больная Кон. II gravis, 1 para, 23 лет, поступила 23/II в родильный дом несколько раньше срока, около 37 недель беременности. При поступлении, температура нормальная. Роды продолжались 26^{1,2} часов, при чем воды отошли незадолго перед рождением ребенка и окончились без вмешательства.

25 II повысилась температура, и 26/II больная переведена в отделение послеродовых заболеваний. Состояние больной тяжелое: живот вздут, болезнен, *défense musculaire*, тошнота, язык сухой, пульс с выпадениями, слабый, едва сосчитывается. Флора влагалища—IV степени. На посеве лохий выросли стрептококки. R. F.—10 минут. Исследование морфологической картины крови не обнаружило особых отклонений от нормы за исключением сдвига влево нейтрофильной картины Арнета. В дальнейшем состояние больной быстро ухудшалось, и при явлениях падения сердечной деятельности она умерла 28/II, четверо суток после родов.

Клинический диагноз: метро-эндометрит, перитонит.

Некроскопический диагноз¹: метро-эндометрит гнойный перитонит, острая гиперплазия селезенки. Паренхиматозное и жирное перерождение миокарда, печени и почек.

Микроскопическое исследование:

Эндометрий большей частью разрушен, местами ткань некротизирована, а обнаженные части покрыты фиброзным налетом. Часть сосудов тромбозирована. Кокки наблюдаются на внутренней поверхности эндометрия и в незначительном количестве на некротизированных частях его. Воспалительная мелко-клеточная инфильтрация довольно резко выражена. Прилежающий непосредственно к эндометрию мышечный слой дает неясную картину вследствие наступивших в нем дегенеративных изменений.

В более глубоких частях стенки матки мышцы местами помутнели, и окраска ядер менее ясно выражена, в окружности их замечается слабая мелкоклеточная инфильтрация. Межмышечные соединительно-тканые перегородки в некоторых местах разрыхлены и резко инфильтрованы клеточными элементами, особенно вокруг и вблизи сосудов.

¹ Из протокола вскрытия упоминаю только наиболее важные данные по интересующему нас вопросу некроскопического диагноза.

При большом увеличении на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, видим, что клетки состоят частью из типичных полиморфноядерных, но наблюдается также довольно много одноядерных клеток. Большая часть последних имеет круглое ядро, остальная часть—удлиненно-овальную или почкообразную форму ядра.

Эндотелиальные клетки стенок сосудов местами набухли и разрослись, часто они отторгаются от стенки сосуда и лежат свободно в просвете его. В мелких сосудах эндотелий, набухая, выполняет весь или почти весь просвет. Протоплазма эндотелия светлая, подчас же темно-сине окрашена.

Срезы, обработанные бензидином и последовательно окрашенные гематоксилином и концентрированным раствором гимзы, содержат большое количество круглых коричневых клеток, хорошо отличимых от находящихся тут же круглых клеток без коричневого окрашивания. Коричнево-окрашенные клетки местами собраны кучками, в других же частях препарата рассеяны отдельными экземплярами, главным образом, в соединительно-тканной строме и вблизи сосудов. Часть этих клеток выполнена крупнозернистыми оксидазовыми гранулами и в них часто трудно обнаружить ядро, в других же можно ясно различить сегментированное ядро. Встречаются также клетки с почковидным ядром и с незначительной зернистостью, как будто они находятся в стадии развития. Наконец, местами наблюдаем большие клетки, представляющие сплошное коричневое пятно, в котором зернистость совершенно отсутствует. Последние представляют, повидимому, фагоциты, содержащие погибшие гранулоциты.

В более глубоких слоях препарата, между свободными от оксидазы соединительно-тканными клетками, находятся одноядерные круглые клетки. Последние принадлежат частью к типу малых лимфоцитов, частью к плазмацеллюлярному типу. Но и в этих, более глубоких слоях стенки матки, как уже сказано выше, рассеяно довольно большое количество лейкоцитов с сегментированным ядром, богатых крупно и мелкозернистыми оксидазовыми гранулами. Наблюдаются также в небольшом количестве фагоциты в форме описанных выше темно-коричневых оксидазовых клеток.

Как сказано, на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, мы наблюдаем очень интенсивную мелко-клеточную инфильтрацию как в области некротизированного эндотелия, так в соединительной ткани всего препарата. Кроме гранулированных с дольчатыми ядрами элементов, находится много одноядерных клеток с большим круглым, подчас овальным или почкообразным, ядром. Бензидиновая обработка препаратов показывает, что значительная часть этих одноядерных клеток содержит мелко bzw. крупнозернистые гранулы.

Случай № 2, история болезни № 10408/561. Больная Мор. 20 лет, I пара, разрешилась 4/XII в срок от беременности без всякого вмешательства.

На следующий день после родов отмечается головная боль, кашель; матка болезненна. Выделения, язык и пульс в пределах нормы. 6/XII вечером температура 39,8 — после озноба. 7/XII температура в пределах нормы. 8/XII вечером был озноб и температура повысилась до 40,1°. 9/XII больная переведена в отделение послеродовых заболеваний. 10/XII живот не вздут, слегка чувствителен в области правых придатков. Матка хорошо сократилась. Начиная с 11/XII, отмечается вздутие и болезненность живота, учащение пульса. С 12/XII икота и рвота не прекращаются, состояние больной ухудшается.

Р. Ф.—19 мин. (10/XII) и 11 мин. (20/XII). На посеве крови выросли стафилококки. Лейкоцитоз повышенный. Нейтрофильная картина Арнета резко отклонена влево. В мазке и посеве лохий найдены стрептококки. 19/XII появился двусторонний метастатический гнойный паротит, потребовавший хирургического вмешательства. При явлениях сердечной слабости больная умерла 21/XII, 17 суток после родов.

Клинический диагноз: — *Bacteraemia metastatica, peritonitis*.

Некроскопический диагноз: — *Peritonitis suppurativa, parotitis purulenta bilateralis. Endometritis septica. Hyperplasia acuta lienis; degeneratio parenchimatosa et adiposa myocardii et renum*.

Микроскопическое исследование:

Эндометрий в значительной мере разрушен. На внутренней поверхности его наблюдаются бактерии, которые встречаются также рассеянно в более глубоких слоях. Широкая полоса эндометрия некротизирована, местами замечаются полосы фибрина. Сосуды не тромбозированы. Богатая мелко-клеточная инфильтрация. В более глубоких слоях препарата мышцы и соединительная ткань в состоянии набухания и помутнения. В соединительно-тканых перегородках мелко-клеточная инфильтрация богато выражена. Характер клеток тот же, какой мы видели на препаратах первого случая.

Препараты, обработанные бензидином и последовательно окрашенные гематоксилином и концентрированным раствором гимзы, содержат много клеток, в протоплазме которых находятся коричнево-окрашенные гранулы. Между ними рассеяны круглые одноядерные клетки, не содержащие указанных гранул. Зернистость оксидазовых клеток в эндометрии крупная, местами вся клетка представляет коричневое пятно, при чем последних значительно больше первых.

В более глубоких слоях препарата оксидазосодержащие клетки рассеяны в незначительном количестве, при чем зернистость частью крупная, но большей частью мелкая. Местами встречаются клетки, содержащие мало оксидазовых гранул. В остальном они подобны клеткам в первом случае.

Эндотелиальные клетки стенок сосудов местами набухли и разрослись, нередко они отторгаются от стенки сосуда и лежат свободно в просвете его.

Случай № 3, история болезни № 9925/530. Больная Ряб. 35 лет, III пара. Поступила в Родильный Дом, им. проф. Снегирева в родах 20 ноября. Menarch 15 лет через 4 недели по 3 дня без болей. Замужем 6 лет. Тип менструаций не изменился. Дважды нормально рожала с нормальным-же послеродовым периодом.

Настоящая, третья беременность, протекала относительно благополучно: были отеки ног и явления одышки.

В день поступления в родильный дом, 20/XI, разрешилась живым, не совсем доношенным ребенком. На разрыв промежности наложено 5 швов. На следующий после родов день был озноб, и температура повысилась до 39,7°. Отмечается вздутие живота и резкая болезненность. 22/XI больная переведена в отделение послеродовых заболеваний. Наблюдаются перитонитические явления.

В моче, кроме большого количества уратов, ничего патологического не найдено. R. F.—20 минут. Флора влагалища и шейки—IV степени. Посев лохий дал рост стрептококков. Посев крови дал отрицательный результат. Исследование форменных элементов крови обнаружило высокий лейкоцитоз—19000, и резкий сдвиг влево нейтрофильной картины Арнета. Количество кровяных пластинок резко уменьшено—120000. На пятый день сняты швы на промежности, заживление—первичным натяжением. 27/XI больная умерла, 6 суток после родов.

Клинический диагноз: послеродовой эндометрит и перитонит.

Некроскопический диагноз: гнойный перитонит. Небольшие надрывы влагалища, гнойное воспаление обоих фаллопиевых труб, параметрит. Острая гиперплазия селезенки. Паренхиматозное перерождение печени и почек. Эндометрит, остатки плаценты.

Микроскопическое исследование:

Эндометрий почти весь разрушен и содержит некротизированную ткань, пропитанную фибрином. Клеточный рисунок слабо обозначается. Ядра клеток либо плохо, либо совсем не окрашиваются. На внутренней поверхности стенки матки и несколько глубже замечается значительное количество кокков. Сосуды частично тромбозированы. Круглоклеточная вос-

палительная инфильтрация выражена относительно слабо. Местами эндометрий вдаётся глубоко в мышечную часть, но и здесь он ничем не отличается от вышеописанного.

Некротизированная зона эндометрия переходит непосредственно без ясной отчетливости в соседнюю мышечную ткань, дающую неясную картину вследствие наступивших в ней дегенеративных изменений.

Кокки проникают в глубокие слои стенки матки и здесь распространяются в виде тонкой паутины, которая более грубо выражена в соединительно-тканых перегородках.

Мышечные волокна местами кажутся помутневшими, при этом окраска ядер менее выражена, в окружности—круглоклеточная инфильтрация. Межмышечная соединительная ткань местами рыхлая, инфильтрированная с резко выраженной круглоклеточной инфильтрацией, главным образом, вблизи и вокруг сосудов.

При большом увеличении мы видим, наряду с большим количеством полиморфноядерных клеток, значительное количество одноядерных клеток. Ядра последних имеют кругловатую форму, но встречаются удлинённо-овальные и почкообразные формы ядер. По всему препарату рассеяны макрофаги различной величины.

Эндотелиальные клетки сосудов местами набухли и распались. На некоторых сосудах можно ясно видеть, как эти набухшие клетки отделяются от стенки сосуда и лежат в просвете его.

На срезах, обработанных бензидином и последовательно окрашенных гематоксилином и гимзой, наблюдается множество интенсивно-окрашенных коричневых клеток. Большинство последних состоят из сплошной массы, вследствие чего контуры клеток плохо обозначаются. Кроме этого, мы встречаем, как уже сказано выше, много полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов и одноядерных клеток типа лимфоцитов. Последние частью содержат оксидазные гранулы различной величины.

Случай № 4, история болезни № 10987/592. Больная Лап., 24 лет, I пара, разрешилась в Родильном Доме им. проф. Снегирева 20/XII в срок без всякого вмешательства.

С шестого дня после родов температура повысилась, и 28/XII больная переведена в отделение послеродовых заболеваний. Отмечается резкая болезненность правых придатков.

R. F.—1 ч. 40 м. На посеве лохий, как и крови, выросли стафилококки. В крови мы нашли уменьшение красных кровяных шариков и процента гемоглобина, резко повышенный лейкоцитоз, до 42000, и резкий сдвиг влево нейтрофильной картины Арнета. Количество кровяных пластинок повышенное—560000. Больная умерла 3/I на 14-е сутки после родов.

Клинический диагноз: послеродовой эндометрит, воспаление правых придатков и перитонит.

Некроскопический диагноз: гнойный перитонит. Воспаление правых придатков. Эндокардит.

Микроскопическое исследование:

Эндометрий частично разрушен, покрыт некротизированной тканью, местами—фибринозным налетом. Сосуды частично тромбозированы. Кокки находятся только у внутреннего края слизистой. В области эндометрия, также в межмышечной соединительной ткани наблюдается богатая мелкоклеточная инфильтрация, ничем не отличающаяся от вышеописанных в предыдущем случае.

Эндотелиальные клетки сосудов набухли и разрослись, местами отслаиваются от стенки сосуда и лежат в просвете его. Очень мелкие сосуды часто выполнены ими.

Что касается срезов, обработанных бензидином и последовательно окрашенных гематоксилином и концентрированным раствором гимзы, то в них мы находим оксидазу содержащие клетки в большом количестве в области некротизированного эндометрия. В более же глубоких частях, препаратов этих клеток очень мало. Характер этих клеток как их отношение к другим клеточным элементам, вполне исчерпывается тем, что сказано по поводу их при описании предыдущих случаев.

Случай № 5, история болезни № 7482/391. Больная Гус., 24 лет, переведена 12/VIII из одного из Ленинградских родильных приютов непосредственно в отделение послеродовых заболеваний с температурой 40°, в тяжелом состоянии. Больная разрешилась неделю тому назад. В последовом периоде было кровотечение, потребовавшее вмешательства. После безрезультатного применения метода Crede, послед удален рукой. 2/IX, 29 суток после родов, больная умерла при явлениях падения сердечной деятельности.

Клинический диагноз: Endometritis puerp., endocarditis. Bacteraemia metastatica.

Некроскопический диагноз: Metro-endometritis; parametritis, thrombophlebitis venae uterinae dextrae. Thrombophlebitis venae cavae inferioris. Endocarditis ulcerosa.

Микроскопическое исследование: Слизистая большей частью разрушена. Оставшаяся часть слизистой, в значительной мере, в состоянии некроза, свободные от ткани поверхности покрыты фибринозным налетом. Сосуды только частью тромбозированы. Эндотелий сосудов, особенно вблизи слизистой, очень набухли и разрослись. Просвет мелких сосудов местами совершенно закрыт. В других сосудах эндотелиальные клетки отслаиваются от стенки и свободно лежат в просвете сосуда. Мелкоклеточная воспалительная

инфильтрация богато выражена. Большинство из них—полиморфноядерные, но наблюдается много одноядерных клеток. Ядра последних—кругловатые, удлинено-овальные или почкообразные. Межмышечные соединительно-тканые перегородки также богато инфильтрированы мелкоклеточными элементами.

Срезы, обработанные бензидином и окрашенные гематоксилин-гимзой, содержат сравнительно небольшое количество оксидазо-содержащих коричневых клеток в области слизистой и совершенно редкие экземпляры в более глубоких слоях препарата. Гранулы большей частью мелкие, и ядро хорошо в них отмечается. Замечается большое количество макрофагов.

Случай № 6, история болезни № 6866/375. Больная Крут., 28 лет, II grvida, I para, разрешилась 24/VII живым доношенным ребенком без оперативного вмешательства. Во время родов один раз исследована.

С 6-го дня после родов температура повышенная, и на 9-й день переведена в отделение послеродовых заболеваний. Отмечается болезненность в правой regio inguinalis. Состояние больной в дальнейшем ухудшалось, и она умерла на 27-й день после родов.

Клинический диагноз: *Bacteriaemia metastatica*.

Некроскопический диагноз: *Metro-endometritis purulenta, parametritis dextra. Pleuritis adhaesiva bilateralis. Hyperplasia acuta lienis.*

Микроскопическое исследование. Эндометрий частью разрушен, но местами прекрасно сохранился и регенерируется; формируются железы. Там, где слизистая разрушена, ткань некротизирована, и обнаженные участки покрыты фибринозным налетом. Сосуды в большинстве своем тромбозированы. Кокки находим как на внутренней поверхности стенки матки, так и в более глубоких слоях ее. Эндотелиальные клетки мелких сосудов и капилляров набухли, разрослись и местами отслаиваются от стенки и лежат свободно в просвете сосуда.

Мышечная ткань как на границе с эндометрием, так местами и в более глубоких слоях стенки матки, помутнела. Ядра плохо очерчены, и в этих местах—незначительная мелкоклеточная инфильтрация. Очень богато развитая соединительная ткань также местами разрыхлена и богато инфильтрирована мелкоклеточными элементами.

Характер клеток ничем не отличается от выше подробно описанных в первом случае.

Препараты, обработанные бензидином и окрашенные гематоксилин-еозином, обнаруживают оксидазу содержащие клетки в местах с некротизированной тканью слизистой. В остальных частях препарата эти клетки рассеяны в скудном количестве.

В отношении дифференциации оксидазо-содержащих клеток от других одноядерных клеток можно сказать то же, что и в выше разобранным первом случае.

Случай № 7, история болезни № 10424/558. Больная Быс., 23 лет, I para, разрешилась преждевременно на дому 4/XII и с разрывом промежности доставлена в тот же день в акушерское отделение, где разрыв промежности зашит.

Температура повышалась с первого же дня после родов, и 8/XII больная переведена в отделение послеродовых заболеваний с температурой 40,3°. Швы не срослись. Флора из шейки матки — IV степени. На посеве их выросли стафилококки. На посеве крови выросли стафилококки. Кровь исследовалась три раза. Найдено тяжелое малокровие (1,5 милл. красн. кров. шариков и 20% гемоглобина), Высокий лейкоцитоз и сдвиг влево нейтрофильной картины Арнета. R. F. — 14 мин. при поступлении и 6 мин. — 31/XII.

В легких найден активный туберкулезный процесс. Больная умерла на 39-й день после родов.

Клинический диагноз: *Ulcerata puerp., parametritis dextra, TBC pulmonum III. Bacteriaemia metastatica.*

Некротический диагноз: *Abscessus multipl. pulmon utriusque; pleuritis suppurativa sin. parametritis purulenta dextra; uterus in statu subinvolutionis post partum.*

Микроскопическое исследование: Эндометрий по всему протяжению восстановлен, железы ясно и хорошо обрисовываются. Отмечается резкое развитие соединительной ткани. Среди мышечной ткани отмечаются в нескольких местах помутневшие мышечные волокна с неясным ядром. Мелкоклеточная инфильтрация хорошо выражена как в области эндометрия, так и в более глубоких слоях стенки матки.

При большом увеличении можно различить большое количество полиморфноядерных и значительное число одноядерных клеток частью лимфоидного, частью миелоидного рядов.

На срезах, обработанных бензидином и окрашенных последовательно гематоксилином и концентрированным раствором гимзы, наблюдается очень скудное присутствие оксидазо-содержащих клеток, как в области эндометрия, так и в более глубоких частях стенки матки. Гранулы в этих клетках мелкие с хорошо сохранившимся ядром.

Случай № 8, история болезни № 1521/81. Больная Алекс., 29 лет, IX gravida — VI para, поступила в Родильный Дом 13/II в родах раньше срока с температурой 38,3°. У больной ангина и воспаление легких, что, повидимому, и послужило причиной начавшихся преждевременных родов. Последние закончились без вмешательства мертвым плодом. Уже в последовом периоде был озноб с температурой 41,1°. На

третий день после родов больная переведена в отделение послеродовых заболеваний.

На посеве лохий выросли стафилококки. Посев крови роста бактерий не дал. R. F.—20 минут. Лейкоцитоз повышенный—13.000, резкое малокровие и сдвиг влево нейтрофильной картины Арнета. 18/II, пять суток после родов, больная умерла.

Клинический диагноз: *Pneumonia gripposa, endometritis puerperalis*.

Некроскопический диагноз: *Pneumonia gripposa, pleuritis adhaesiva chron. dextra. Parametritis dextra. Icterus univesalis. Sepsis*.

Микроскопическое исследование: Сохранившаяся часть decidua пропитана кровью, желез не наблюдается. Свободные поверхности покрыты фибрином и большим количеством лейкоцитов. Строма богато инфильтрирована, при чем среди небольшого количества децидуальных клеток—много полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоидные элементы. Много макрофагов. Среди негранулированных одноядерных клеток находим также одноядерные элементы с мелкой и крупной зернистостью. В более глубоких частях стенки матки—также мелкоклеточная инфильтрация, главным образом, в соединительно-тканых перегородках, и преимущественно, вокруг и вблизи сосудов. Формы клеток и их ядер не отличаются ничем особенным от уже выше неоднократно описанных мононуклеарных гранулированных клеток.

Случай № 9, история болезни № 1292/74. Больная Бут., 29 лет, IV gravida—II para, поступила 6/II в Родильный Дом с температурой 38,6° и диагнозом—*Pleuro-pneumonia*.

Разрешилась 9/II. В последовом периоде было сильное кровотечение, потребовавшее ручного отделения последа. В тот же день больная переведена в отделение послеродовых заболеваний. Через двое суток после родов больная умерла.

Клинический диагноз. *Pleuro-pneumonia gripposa, anaemia gravis*.

Некроскопический диагноз: *Pleuro-pneumonia fibrinosa lobi infer. pulmon. sin. Endocarditis ulcerosa acuta. Uterus in statu subinvolutionis post partum*.

Микроскопическое исследование: Слизистая местами состоит из некротизированной ткани, пропитанной кровью, открытые поверхности покрыты фибриновым налетом. Сосуды частью тромбозированы. Необычайно богатая мелкоклеточная инфильтрация в области слизистой и на некотором расстоянии в более глубоком мышечном слое. В дальнейшем до серозы мелкоклеточная инфильтрация беднее.

Клеточные элементы состоят из полиморфноядерных и одноядерных клеток лимфоидного и миелоидного рядов.

На препаратах, обработанных бензидином и последовательно окрашенных гематоксилином и концентрированным раствором гимзы, мы обнаружили много оксидазосодержащих клеток. Часть их собрана кучками в области слизистой в виде коричневых пятен. В последних ядро и отдельные гранулы отличить не удастся. В более глубоких слоях стенки матки рассеяны отдельные оксидазовые клетки с мелкой и крупной зернистостью.

Случай № 10, история болезни № 3977/199. Больная Сав. 37 лет, VI пара. Разрешилась самостоятельно в срок 12/IV в одном из городских родильных приютов Ленинграда живым ребенком. Послед долго не отделялся, вследствие чего произведено ручное удаление его. На 7-ой день после родов появилось кровотечение, потребовавшее ручного обследования полости матки. Удалено много кровяных сгустков.

25/IV больная доставлена в отделение послеродовых заболеваний в тяжелом безнадежном состоянии.

27/IV, 14 суток после родов, больная умерла.

Посев крови не дал роста бактерий.

Исследование форменных элементов крови обнаружило около 1,5 миллиона красных кровяных шариков и 20% гемоглобина; 7200 лейкоцитов и 94000 кровяных пластинок; резкий сдвиг влево нейтрофильной картины Арнета. R. F.—8 минут.

Клинический диагноз: *Endometritis puerperalis, peritonitis et anaemia gravis*.

Некроскопический диагноз: *Peritonitis suppurativa, appendicitis perforativa. Pneumonia crouposa lobi infer. pulmon. sin. et pneumonia bilateralis cat. Pleuritis fibrin. acuta sin. et adhaesiva chronica bilateralis. Uterus in statu subinvolut. et endometritis puerperalis*.

Микроскопическое исследование: Эндометрий почти отсутствует, только на некоторых срезах—остатки некротизированной ткани и фибринозный налет. Мышечная ткань местами помутнела, и ядра в этих местах плохо отмечаются. Соединительная ткань набухла. Как в области остатков эндометрия, так и в более глубоких слоях, стенки матки наблюдается богатая мелкоклеточная воспалительная инфильтрация.

На срезах, обработанных бензидином и последовательно окрашенных гематоксилин-гимзой, различается небольшое количество клеток, содержащих оксидазу с крупной и мелкой зернистостью и хорошо видимым ядром. Вблизи эндометрия они местами собраны кучками или несколько в ряд вблизи сосудов. В более же глубоких слоях стенки матки они встречаются очень редко.

Случай № 11, история болезни № 3519. Больная Саф., I пара, в конце беременности доставлена в акушерское отде-

ление в бессознательном состоянии после нескольких припадков эклампсии на дому.

В виду того, что припадки не прекращались, состояние же больной ухудшалось, произведено классическое кесарское сечение. Больная, не приходя в себя, умерла через 45 часов после операции.

Вскрытие обнаружило, кроме обычной картины изменений органов, кровоизлияние в мозг.

Микроскопическое исследование кусочков, взятых из стенки матки. В области раны внутренняя поверхность матки, при малом увеличении, покрыта фибринозным налетом, богатым клеточными элементами. Часть decidua разрушена, остатки ее также богато инфильтрированы клетками. Сосуды местами тромбозированы. Строма мукозы, как и соединительно-тканые межмышечные перегородки стенки матки, богаты клеточными элементами.

При сильном увеличении на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, клетки оказываются в большинстве полиморфноядерными лейкоцитами, другая часть состоит из одноядерных клеток. Последние имеют круглое, в центре расположенное, ядро с узким протоплазменным ободком. Замечаются также одноядерные клетки, у которых ядро удлинено-овальной или бобовидной формы. Эти одноядерные клетки составляют частью типичные малые лимфоциты, другие имеют тип плазмацеллюлярных клеток. Наблюдается также большое количество лейкоцитов с сегментированными ядрами, дающие богатую реакцию оксидазы.

Случаи №№ 12 и 13 касаются двух женщин, которым, при производстве искусственного выкидыша, матка перфорирована, и хватающим инструментом извлечен сальник. В обоих случаях матка надвлагалищно удалена.

Микроскопически исследованы кусочки, взятые из области перфоративной раны и других областей стенки матки. В одном случае, где матка выскоблена, слизистая только местами сохранилась с остатками децидуальной ткани, в другом же — слизистая всюду сохранилась, как и децидуальная ткань. В области перфорации обеих маток — значительная мелкоклеточная инфильтрация, состоящая, главным образом, из полиморфноядерных элементов. В более глубоких слоях стенки матки — порядочное количество одноядерных клеток с удлинено-овальными, почкообразными или кругловатыми ядрами. Особенно много этих клеток в случае, где между перфорацией и чревосечением прошло 8—10 часов.

На срезах, обработанных бензидином и последовательно окрашенных гематоксилином и концентрированным раствором гимзы, некоторые из вышеозначенных одноядерных элементов обнаруживают реакцию оксидазы. При этом на

препаратах матки больной, оперированной вскоре после перфорации, гранулы очень нежные. Количество гранул в каждой клетке незначительно, как будто они находятся в стадии формирования. В другом случае, с более длительным промежутком между перфорацией и чревосечением, гранулы яснее выражены. На препаратах из отдаленных от перфоративной раны отделов обоих маток оксидазосодержащие клетки отсутствуют.

Случаи №№ 14 и 15 касаются двух больных, оперированных вследствие интерстициальной беременности. У обеих больных угол матки, где гнезилось плодное яйцо, клиновидно вырезан.

Для микроскопического исследования взяты кусочки из области, где произошел разрыв плодовместища и из области среза в здоровой части тела матки. На срезах из области разрыва плодовместища замечается воспалительная (асептическая) мелкоклеточная инфильтрация, состоящая из полиморфноядерных элементов. На срезах, взятых из области отреза в здоровой части тела матки—небольшая инфильтрация одноядерными клетками с кругловатыми, удлинено-овальными или бобовидными ядрами.

На препаратах, обработанных бензидином и последовательно окрашенных гематоксилин-гимзой, обнаруживается небольшое количество оксидазо-содержащих клеток в области здоровой ткани матки вблизи серозы. Препараты из области разрыва плодовместища настолько инфильтрированы красными кровяными шариками, что представляется совершенно невозможным отличить оксидазо-содержащие клетки.

* * *

Посредством бензидиновой реакции нам, таким образом, удалось обнаружить одноядерные клетки с гранулами в их протоплазме. В отношении морфологической картины этих одноядерных гранулированных клеток можно сказать следующее: во-первых, они почти не отличаются в отношении формы клетки и строения ядра от находящихся тут же негранулированных одноядерных клеток; во-вторых, как видно из описания найденных в вышеуказанных клетках гранул, последние не представляют однородной картины: в некоторых клетках—много крупных или мелких гранул, в других же находим очень мало нежных гранул, расположенных на небольшой части протоплазмы или редко рассеянных по всей протоплазме клетки. Некоторое количество этих клеток буквально заполнено гранулами, вследствие чего обнаружить ядро не удастся.

Вышеуказанные гранулированные одноядерные клетки чаще всего расположены между другими клетками соединительной ткани. Как нечто особенно характеризующее их, является расположение их кучками в несколько клеток, главным образом, вблизи небольших сосудов. Иногда несколько таких клеток расположены в ряд вблизи маленького сосуда.

Результаты наших вышеизложенных обследований морфологической картины целого ряда маток дают нам в некоторой степени ответ на поставленный нами в начале настоящей главы вопрос о местной защитительной способности матки при послеродовой инфекции. Помимо клеточных элементов, которые проникают в воспаленную матку из кровеносного русла, большую роль играют клеточные элементы, развивающиеся на месте воспаления из мезенхимальной ткани, ретикуло-эндотелиальных клеток, гистиоцитов или эндотелия сосудов.

Наши исследования показали, что в соединительнотканной строме слизистой и в соединительных межмышечных перегородках стенки матки образуются при воспалении или раздражении не только лимфоцитарные элементы, но также гранулоциты.

Мы имеем, как говорит Hognung, дело с еще недифференцировавшимися или с еще не в достаточной мере дифференцировавшимися клетками, которые вследствие воспалительного раздражения и в зависимости от рода этого раздражения, могут развиваться в различном направлении. Они могут развиваться либо в сторону лимфоцитарно-плазмоцеллулярного, либо гранулоцитарного типа. В последнем случае они прodelывают целый ряд эволюций до таких зрелых клеток, которые не отличаются от обычных гранулоцитов миелоидного происхождения, появляющихся из кровеносного русла.

Не только в селезенке и печени, говорит Siegmund, но везде, где наблюдается местная повышенная резорпция чужеродного материала (воспаление), образуются автохтонно лимфоцитарные элементы или эндотелиальные разражения.

Заслуга Georg Herzog в том, что он показал, что оксидазовые bzw. пероксидазовые гранулы, принятые раньше за нейтрофильные грануляционные лейкоциты, появляются также в гистиогенных мононуклеарных воспалительных клетках. В этом отношении большую услугу оказала реакция оксидазы в тканевых элементах.

Небезынтересно и то обстоятельство, что эта способность автохтонного образования защитительных элементов имеет место не только в слизистой, но и в более глубоких слоях стенки матки, в межмышечной соединительной ткани. При этом, оно начинается в такой момент, когда воспаление огра-

ничивается внутренней поверхностью матки, как мы наблюдали при перфорации матки и в тех случаях, когда больные погибали не от послеродовой инфекции, а от эклампсии или крупозного воспаления легких.

Воспалительное раздражение вызывает одновременно гематогенную и гистиогенную реакцию в матке, при чем при гистиогенной реакции играют роль индифферентные клетки соединительной ткани, которые, как думают некоторые авторы, происходят из клеток сосудистой стенки. Последние дают морфологически и функционально различные клетки.

Таким образом, гематогенная и гистиогенная реакция при воспалении друг друга восполняют, т. е., стенка сосуда и кровь должны рассматриваться (Oeller, Herzog и др.), как нечто целое.

Из всего сказанного становится ясно, что матка принимает с первого же момента возникновения послеродовой инфекции активное участие в борьбе с ней, главным образом, ее сосудистый соединительно-тканый аппарат.

В этом отношении наши исследования вполне подтверждают найденные Hognung изменения в стенке матки послеродовых и других больных, а также его мнение относительно значения этих изменений в вопросе о защитительной способности матки.

* * *

Вторым интересным моментом в наших наблюдениях является найденное нами набухание и разрастание эндотелиальных клеток мелких сосудов, так же, как и их отторжение в просвет сосуда.

Целый ряд авторов (Netousek, Hynek, Victor Schilling и друг.) находили в крови больных с ulcerозным эндокардитом и геморрагическим диатезом, затем у тифозных, холерных больных и при экспериментальной стрептококковой инфекции, эндотелиальные клетки, часть которых была резко вакуолизирована и содержала включения (фагоцитированные нормобласты, желчный пигмент и др.).

Kaznelson находил эти клетки в крови одного случая тромболитической пурпуры и в другом случае общего туберкулеза желез с геморрагическим диатезом.

Появление эндотелиальных клеток в крови авторы приписали усиленной фагоцитарной работе отторгнувшихся эндотелиальных клеток печени и селезенки.

Bittorf, на основании обследования своих случаев с ulcerозным эндокардитом и геморрагическим диатезом, приходит к выводу, что эндотелиальные клетки, взятые из мочки уха—местного происхождения из мелких сосудов

и капилляров. Bittorf из этого заключает, что не только ретикуло-эндотелиальные клетки печени и селезенки, но все эндотелии (и периферических сосудов) разрастаются при хроническом раздражении или инфекции и развивают энергичную защитительную способность с фагоцитозом.

Таким образом, наши обследования маток умерших от послеродовой инфекции, и других больных, представляют большой интерес в вопросе о местной защитительной способности матки.

Дальнейшие, предпринимающиеся нами экспериментальные исследования являются продолжением настоящей работы для выяснения роли матки при септическом или асептическом воспалении ¹⁾.

¹⁾ Проф. К. П. Улезко-Строгановой выражаю мою глубокую благодарность за любезный просмотр препаратов и за весьма ценные советы.

ГЛАВА ПЯТАЯ.

Профилактика послеродовых заболеваний.

На всесоюзном съезде акушеров и гинекологов в Москве проф. Л. Л. Окинчиц высказал свой взгляд на лечение и профилактику послеродовых заболеваний. Лечение, по его мнению, немного дало, главное же значение в процессе снижения процента смертности имеет профилактика. С этим нельзя не согласиться, ибо, главным образом, благодаря профилактическим мероприятиям, было достигнуто снижение процента смертности, начиная от Земмельвейсса и до последних лет.

Но нельзя не согласиться с теми авторами, которые справедливо утверждают, что нет той силы, которая бы нас удержала от применения какого-либо лечения, чтобы помочь этим страдалицам.

Этого мало, Hauch, Köhler, V. d. Veer и др. указывают, что профилактика: при современном состоянии наших знаний, имеет свои границы, дальше которых ничего сделать невозможно.

Поэтому, эти авторы советуют, помимо профилактики обращать сугубое внимание на лечение послеродовых заболеваний.

Необходимо, по-моему, шаг за шагом, крупица за крупицей, усовершенствовать и улучшать как методы лечения, так и методы профилактики.

Профилактика только тогда даст действительно существенные результаты, когда она начнет применяться за-долго до беременности и родов, когда организм женщины только-только начинает развиваться и когда всякое неблагоприятное влияние может отразиться на всю жизнь индивидуума.

Сюда входит гигиена беременности, гигиена новорожденного и ребенка, социальные и материальные условия, гигиенические условия работы подростка-работницы, соответствующая физкультура, гигиена личной жизни, гигиена половой жизни и мн. др. Всевозможные ошибки, допущенные в перечисленных условиях жизни женщины, несомненно, вредно отражаются на течении беременности, родов и пuerпериального периода.

В течение всего периода беременности женщины должны находиться под контролем специалиста-врача.

Необходимо часто и тщательно обследовать состояние почек, печени, сердца, легких и др. органов.

Необходимо у всех без исключения исследовать кровь на льюэ и малярию.

Особого внимания требует полость рта, ибо кариозные и загрязненные зубы, несомненно, являются источниками эндогенной инфекции, может быть, чаще, чем мы предполагаем. Неменьшего внимания требуют миндалины, которые нередко являются источником эндогенной инфекции.

Надо обратить особое внимание на исследование мочи. По нашим наблюдениям, исследование мочи, производящееся в консультациях, далеко не всегда достаточно полно. Мы могли в целом ряде случаев обнаружить заболевание мочесекреторного аппарата у женщин, аккуратно посещавших консультацию. По консультационным листкам эти женщины значились здоровыми. Много раз мы не могли найти причины повышенной температуры, так как со стороны половой аппарата видимых изменений не было. Исследование мочи обнаружило источник заболевания, которое, повидимому, существовало в легкой форме и до родов. Надлежащее лечение всегда приводило к цели, и больные скоро выписывались домой здоровыми.

Присутствие глистов, несомненно, отягощает послеродовой период. Мы неоднократно могли наблюдать, насколько родильницы страдают от этого недуга. Тошнота, рвота, боли в животе—обычные симптомы. Повидимому—глисты, нередкое явление. Каждая женщина, являющаяся в консультацию, должна быть обследована на присутствие глистов; и в положительных случаях необходимо принять меры к их уничтожению.

Чрезвычайно трудно разрешимый вопрос о выкидышах. Последние, несомненно, влияют на течение как беременности, так и родового и послеродового периода.

Обследование материала по ручному отделению последа (Краснопольская) показало, что с ростом количества выкидышей возрастает количество случаев с кровотечением в послеродовом периоде, требующих ручного отделения последа.

С увеличением количества абортотет растет заболеваемость половой сферы и тем самым ухудшается послеродовой период.

Вопрос о борьбе с самопроизвольным прекращением начавшейся беременности сводится, главным образом, к беспощадной борьбе с гонореей и сифилисом.

Что касается борьбы с, так называемой, добровольной стерильностью и преступным выкидышем, то необходимо всемерно предупреждать наступление беременности.

В отношении профилактики огромное значение имеет своевременное распознавание аномалий беременности или таза и своевременное оказание надлежащей помощи.

Чрезвычайно интересен вопрос о coitus во время беременности и его влиянии на течение послеродового периода.

Как известно, на граеритиум находили в 50% стрептококки; но, с другой стороны, мы знаем, что влагающие, слизистая его и секрет прекрасно справляются с микроорганизмами, попадающими во влагалище, и быстро уничтожают их. В литературе мы находим различные мнения по этому вопросу. В то время, как одни придают coitus во время беременности большое значение в смысле ухудшения течения послеродового периода, другие считают, что его значение минимально или вовсе никакого значения не имеет.

Материал Родильного Дома им. проф. Снегирева обследован О. Ф. Фальберг в этом отношении.

Результаты ее обследования на большом материале говорят, что coitus во время беременности большого значения не имеет.

Тем не менее, мы думаем, что необходимо ограничить coitus во время беременности, особенно в последние 2—3 месяца. Такая мера может благотворно влиять не только в смысле предупреждения инфекции в послеродовом периоде, но, главным образом, сохранить силы беременной женщине, что увеличит ее сопротивляемость во время и после родов.

Необходимо соблюдать тщательную чистоту наружных половых частей, утром и вечером мыть их мылом и теплой водой.

Самоисследование — нередкое явление. Поэтому необходимо в популярных лекциях, при консультациях разъяснять широкой массе вред самоисследования, как и закладывания белья в область половых частей. Последнее очень опасно вследствие того, что белье является носителем микроорганизмов с кожи промежности и других частей тела, размножающихся на пятнах влагалищных выделений.

В отношении ванн теперь общепринято заменять их душами. При последних исключена возможность проникания воды во влагалище, на что указали в свое время Строганов, Sticher и Zweifel, а результаты в смысле профилактики, несомненно, лучше, чем при мытье в ванне.

Вопрос о спринцевании влагалища во время беременности с профилактической целью разрешается авторами неодинаково.

Проф. Л. Л. Окинчиц придает большое значение индивидуальной профилактике, состоящей в том, что посредством спринцеваний с дезинфицирующими средствами надлежащим образом подготавливается влагалищная флора. Для этой цели

он рекомендует сулему, как очень дешевый и вполне доступный препарат. Другие, как Zweifel, Schweitzer, Илькевич и др., употребляют для этой цели молочную кислоту.

Принимая во внимание, что всякое спринцевание влагалища может уменьшить или даже уничтожить авто-протективную силу слизистой оболочки, означенные выше спринцевания назначаются только в исключительных случаях при обильных гнойных выделениях.

Особенное внимание заслуживает вопрос о ведении родов.

Борьба с микроорганизмами должна привлечь к себе особенное внимание акушера. Здесь имеет огромное значение асептика; все же на первом плане стоит антисептика.

Акушер должен беречь свои руки, чтобы они, так сказать, были всегда стерильны, без царапин. Мы согласны с теми авторами, которые советуют не очень увлекаться мытьем щеткой в продолжение 10 минут и больше. Мы думаем, что вполне достаточно в течение 3—5 минут мыться щеткой, мылом и теплой водой, а затем спиртом (70°). Последний не только дублит кожу, но также до некоторой степени дезинфицирует ее.

Мы глубоко убеждены, что, если акушер бережет свои руки, и всякий сомнительный случай исследует в перчатках, то он инфекции своей рукой не внесет.

В отделении послеродовых заболеваний мы всех больных без исключения исследуем в перчатках.

Необходимо особенно следить за чистотой наружных половых частей во время и после родов. Я уже указал выше, что инфекция во время, как и после родов, происходит, главным образом, за счет тех бактерий, которые обычно находятся на коже промежности. Следовательно, необходимо в первую очередь предотвратить восхождение микроорганизмов с кожи промежности во влагалище и матку. К сожалению, достичь полной стерильности кожных покровов промежности, при современном состоянии наших знаний, невозможно. Тем не менее, мы думаем, что кое-что сделать можно.

Обмывание наружных половых частей в том виде, как оно в настоящее время производится, посредством кружки и мытья рукой, скорее способствует занесению бактерий во влагалище. Особенно оно опасно, когда, как это некоторые делают, раздвигаются большие губы и пускается струя воды по вульве. Нам кажутся более целесообразными уборки в виде обтирания наружных половых частей ватными тампонами, пропитанными раствором сулемы, сверху вниз, при чем, после каждого однократного обтирания, тампон выбрасывается и заменяется новым. Более подробно в дальнейшем изложении.

В отношении исследования *per vaginam*, почти все сходится на том, что оно должно быть, по возможности, ограничено. Само собой разумеется, что в клиниках, где оно происходит с целью обучения, влагалищное исследование производится. При этом необходимо соблюдать тщательное мытье рук и наружных половых частей по указанным выше способам, еще лучше исследование производить в перчатках, конечно, после тщательного мытья рук.

По совету проф. Окинчица, в родильной комнате половые части не смазываются *t-ra Iodi*. Весьма часто приходится наблюдать при этом ожоги кожи. Вполне достаточно употреблять спирт. Последний не только фиксирует, но, несомненно, также действует бактерицидно, как это доказали Theodor и Handtmann при дезинфекции пальца после ректального исследования.

Влагалищное исследование необходимо, главным образом, в тех случаях, когда имеем кровотечение или несоответствие между тазом и объектом родов и предвидится оперативное вмешательство. В остальных случаях можно вполне обойтись исследованием наружными приемами Leopold-Spörlin, ректальным исследованием и заменяющими методами Piskacek, Schwarzenbach и Гентер. Из приемов Leopold-Spörlin особенно ценен четвертый прием, отчасти и третий, которым, при известном упражнении, удастся прощупать подбородок или *corpus maxillae*. В течение многих лет я пользуюсь этим способом, и мне удастся в подавляющем большинстве случаев определить положение ребенка, продвижение его и соотношение головки и таза. Несколько раз я таким образом диагностировал задний вид, что после родов подтвердилось.

Недавно этот метод описал Gauss.

Ректальное исследование в комбинации с наружными заменяющими методами является, несомненно, обогащением наших диагностических методов исследования рожениц и имеет, как я указал в своей работе в согласии со многими другими авторами, крупное практическое значение в отношении профилактики послеродовых заболеваний. Если при этом часто контролировать сердцебиение плода, то вряд ли придется пропустить выпадение пуповины или нечто подобное, как этого боятся некоторые акушеры.

Как мы уже выше указывали, всякая травматизация ткани промежности и влагалища понижает их резистентность. Следовательно, всякая серьезная акушерская операция должна неминуемо в той или иной мере вредно отзываться на течении послеродового периода. Тем тяжелее сказываются последствия операции в тяжелых запущенных случаях.

Вот почему необходимо с исключительным вниманием относиться к тем случаям, где имеем дистоцию, подозрение на предлежание последа или другое подобное. Эти случаи необходимо заблаговременно обследовать *per vaginam* и предпринять операцию, наименее травмирующую родовой канал.

Нанесенные же травмы необходимо возможно быстрее и тщательнее восстановить. С этой точки зрения я думаю, что правы те акушеры, которые зашивают разрыв промежности немедленно после рождения ребенка, иногда до отхождения последа, если последнее не совершается вскоре после рождения ребенка.

В отношении подготовки роженицы для акушерской операции, мы вполне согласны с Илькевичем, что достаточно тщательно вымыть только наружные половые части. Всякое спринцевание во время родов излишне. Мы также считаем, что спринцеванием нельзя удалить инфекцию ни перед родами, ни во время, ни после родов. Инфекцию удаляет не спринцевание, а сам организм.

Несколько слов о ручном отделении последа.

На меня часто производит впечатление, что к ручному отделению приступают в такое время, когда роженица потеряла слишком много крови. Между тем, не подлежит никакому сомнению, что большая потеря крови сама по себе вредно влияет на течение послеродового периода.

Поэтому, мне кажется, что, при бережном вполне искусном ведении послеродового периода, к ручному отделению последа необходимо приступить, если, конечно, на то имеют показания, в такой момент, когда больная еще не обескровлена, т. е. когда больная потеряла не больше 600—700 куб. крови.

По нашим материалам мы могли убедиться, что только 7,6% рожениц, у которых было произведено ручное отделение последа, попадают в отделение послеродовых заболеваний.

Что касается смертности, то на 221 ручное отделение последа умерло только двое или 0,9%. Эти цифры—без всякой редукиции, на самом деле они значительно ниже.

Для ручного отделения последа в Родильном Доме имени проф. Снегирева применяется рекомендованный профессором Л. Л. Окинчиц полотняный рукав. Последний одевается на вымытую обычным образом правую руку, и конец его захватывается изнутри пальцами и ими закрывается.

Таким образом, рука, обтянутая рукавом, вводится обычным путем во влагалище до наружного зева. Затем распускают пальцы, и конец рукава раскрывается, рука же вводится дальше в полость матки без рукава. Благодаря этому.

микроорганизмы с промежности и влагалища не вводятся рукой в полость матки.

Прежде чем приступить к ручному отделению последа, обычно применяется (повторно и под наркозом) выжимание последа по методу Crede.

Последний является, как известно, ценным пособием в третьем периоде родов, но только в тех случаях, когда он выполняется опытным акушером при надлежащих показаниях и после предварительной необходимой подготовки.

Необходимо, однако, помнить, что метод Crede вовсе не является таким невинным средством, которое может быть широко рекомендовано. Помимо того, что этот способ часто ведет к разможению ткани последа, к отрыву частей его и оставлению их на стенке матки, что часто дает прекрасную почву для развития послеродовой инфекции, метод Crede дает иногда шок, как он описан в литературе и как мы его неоднократно наблюдали. Кроме того, вспомним те повреждения стенки матки, которые описаны Dugoff и другими авторами.

Мало того: форсированный метод Crede, по моему, наносит часто невидимые повреждения ткани матки, которые, несомненно, понижают защитительную силу матки.

Таким образом метод Crede, при всех своих достоинствах, обладает, несомненно, большими недостатками в зависимости от умения поставить показания, как и от умелого выполнения его.

Мне лично дает прекрасные результаты при отделившемся, но задержавшемся последе (*retentio placentae*) применяемый мною уже несколько лет следующий метод.

Подготовка состоит только в выпускании мочи катетером, если роженица сама не помочилась. Затем отыскиваю аорту несколько выше дна матки и прижимаю ее. Последнее необходимо делать нежно, чтобы больная не жаловалась на боль. В то же время советую роженице тужиться, держась руками за края кровати. Матки при этом совершенно не трогаю и не массирую. От прижатия аорты и последовавшей ишемией тазовых органов матка хорошо сокращается. Кроме того, этой манипуляцией усиливаю действие брюшного пресса, вследствие чего потуга получается очень сильная, и послед довольно легко выходит.

В тех случаях, когда этим способом мне не удавалось выделить послед, это не удавалось и обычным, не форсированным методом Crede, ибо послед оказался неотделившимся еще.

Во всяком случае, этот метод, даже в неудавшихся случаях, совершенно безопасен, ибо рука совершенно не прикасается в соприкосновение с маткой.

Уход в послеродовом периоде состоит в наружных уборках два раза в день. Спринцеваний влагалища мы совершенно не делаем. Уборка производится за последние годы следующим образом.

В тазу с сулемовым раствором находятся ватные тампоны. Акушерка берет один за другим тампоны и вытирает наружные половые части спереди кзади, при чем каждый тампон утребляется один раз и выбрасывается. При уборке половая щель не раскрывается.

Этим способом достигается, с одной стороны, полное очищение наружных половых частей от грязных выделений, с другой,—наружные половые части, по меньшей мере, два раза в день дезинфицируются сулемовым раствором.

Мы придаем особенное значение питанию и, по возможности, улучшаем его. Неменьшее значение имеет качество помещения и достаточное проветривание его.

Чрезвычайно важно иметь достаточное количество хорошо подготовленного среднего и младшего персонала.

За последнее время уделяется много внимания вопросу о профилактической вакцинации. Как известно, вакцинация впервые применялась при послеродовой лихорадке с терапевтической целью, и некоторые авторы, как Burnham, Western и др., получали более или менее удовлетворительные результаты, главным образом, при местных ограниченных заболеваниях. Там же, где инфекция переходила границы таза и сделалась общей, а организм сам по себе не смог справиться с этой инфекцией, вакциноterapia, как и многие другие терапевтические меры, оказалась недостаточной, и процент смертности не понизился.

Тогда многие русские и заграничные акушеры стали применять профилактическую иммунизацию против послеродовой лихорадки при помощи вакцин и сывороток.

Louros, Iötten, Levy и Hamm первые применяли стрептококковую вакцину у беременных незадолго до родов и во время родов с удовлетворительным результатом. В отличие от других, Louros приготавливал вакцину с 9 культур стрептококка, содержащую 500 миллионов бактерий в каждом кубическом сантиметре. В дальнейшем Louros комбинировал инъекцию вакцины с введением 50 куб. стрептококковой сыворотки.

Янкелевич, из клиники Писемского, на основании примененной им профилактической вакцинации на 300 беременных, приходит к заключению, что, благодаря этому понижается заболеваемость в послеродовом периоде.

Несколько больший материал иммунизировала с профилактической целью С. М. Миронова в Родильном Доме им. проф. Снегирева (Окинчиц) — всего 930 беременных

и рожениц. С. М. Миронова получила у профилактически-вакцинированных заболеваемость в 1,6% и смертность—0,1%, вместо 0,32% смертности у невакцинированных.

М. В. Елкин получил на 914 профилактически-вакцинированных беременных 5,2% заболеваемости, правда, после некоторой редукции, без единого смертного случая.

Такое же количество беременных без предварительной вакцинации дало 8,45% заболеваемости и 0,1% смертности.

Этот материал очень мал, и авторы сами чрезвычайно осторожны в своих выводах; тем не менее, надо думать, что в профилактической иммунизации посредством вакцины и сыворотки мы имеем метод, который, при использовании в широком масштабе, может уменьшить как заболеваемость, так и смертность в послеродовом периоде. Крупным недостатком этого метода является, во-первых, его специфичность, если такая вообще существует, только против стрептококков. Профилактическая же вакцинация против всех микробов, могущих вызвать послеродовое заболевание, едва ли практически выполнима. Во-вторых, оказалось, что применение профилактической вакцинации у беременных может не только способствовать устойчивости макроорганизма против возможной инфекции, но иногда парадоксально сенсибилизировать к ней.

Мы применяли с профилактической целью переливание собственной крови на целом ряде инфицированных рожениц и неполных аборт, также в случаях, где производилось ручное отделение последа при большой потере крови. Количество таким образом профилактически проведенных случаев—небольшое, вследствие чего мы никаких выводов не делаем, но впечатление получилось благоприятное. Все больные выздоровели.

Старый вопрос о том, какие типы родильных домов наилучше и целесообразнее, большие концентрированные родильные дома или мелкие родильные приюты, рассеянные по периферии больших городов, не перестает интересоваться акушеров.

Этот вопрос, несомненно, играет значительную роль в профилактике послеродовых заболеваний.

Нет сомнения, что крупные дома имеют много преимуществ в том отношении, что в них медицинская помощь высоко квалифицированная. Эти дома можно обставить комфортабельнее в смысле удобств: питание и обслуживание больных наилучшее. Но большой масштаб работы, имеющий к тому непрерывную тенденцию увеличиваться, часто создает неблагоприятные условия для рожениц.

Во-первых, скученность в таких домах, отражающаяся на течении пуэрперального периода, неминуема.

Во-вторых, помощь со стороны персонала, как бы она ни была высоко квалифицирована, приобретает характер автоматичности, вследствие чего теряется очень ценное в медицинской помощи душевное отношение к роженицам. Между тем, радушный прием при поступлении, душевное отношение и близкое участие во все время пребывания в родильном доме имеет огромное значение для психики роженицы. В больших домах женщина чувствует себя как бы брошенной, затерянной в массе подобных ей, одинокой, вследствие чего общий тонус несколько понижен, что в свою очередь способно понизить сопротивляемость организма и предрасполагать к различным послеродовым заболеваниям.

Напротив, в небольших приютах роженица встречает радушный прием, душевное расположение, близкое участие, вследствие чего настроение улучшается, увеличивается тонус и резистентность организма, а предрасположение к послеродовой лихорадке понижается. Кроме того, нет той скученности, которую мы наблюдаем в крупных родильных домах.

Итак, хотя наша личная симпатия находится на стороне крупных, хорошо устроенных родильных домов, все же мы думаем, что в отношении профилактики пуэрперальных заболеваний следовало бы поощрять устройство небольших родильных домов на периферии больших городов.

В отношении же существующих крупных родильных домов необходимо, с одной стороны, устранить условия, создающие скученность, а с другой — дать роженицам и родильницам максимум физических и моральных удобств.

ГЛАВА ШЕСТАЯ.

Терапия послеродовых заболеваний.

I.

Как известно, инфекционное заболевание мы себе представляем, как борьбу между микро- и макроорганизмом. Исход заболевания будет зависеть от соотношения сил между проникающим свойством микроорганизмов и его токсинов и сопротивляемостью макроорганизма в целом, как и отдельных его органов и системы клеток.

Исход будет зависеть от применения соответствующей рациональной терапии и в какой период болезни эта терапия начала применяться.

Но мы не обладаем мерилom соотношения вышеназванных сил, также не имеем возможности определить степень и результат действия той или другой терапии.

Мы не можем это действие контролировать, как это делается при эксперименте на животных.

Мы также не можем сопоставить два совершенно одинаковые случая послеродового сепсиса у совершенно идентичных индивидуумов, но подвергавшихся различному лечению, ибо таки в природе не существует.

Всегда могут, как говорит Витт, упрекать нас, что не терапия, а природные иммунные силы организма были причиной исцеления.

Все же целый ряд обстоятельств, как улучшение общего состояния, падение температуры, уменьшение количества бактерий в крови после примененной терапии и др., говорят в пользу применения той или другой терапии, особенно когда такая применялась в ранней стадии заболевания.

Во всяком случае мы должны стремиться поставить каждый индивидуум в такие условия, чтобы он либо совершенно не мог заболеть, иначе говоря—чтобы он мог уничтожить микроорганизмы в самом начале их появления, либо вышел победителем, если все же заболел.

В первом случае, подготовка совершается задолго до возникновения заболевания. Во втором—исход будет зависеть не только от предварительной подготовки, то также от той

рациональной терапевтической помощи, которую ему оказывают в течение всего процесса болезни.

Таким образом, на первом плане стоит профилактика, на втором — лечение.

На ряду с восторженными отзывами о результатах лечения послеродовой лихорадки теми или другими методами, мы имеем указания авторитетных авторов, как Окинчиц, Walther и др., которые предостерегают от увлечения значением лечения послеродовой лихорадки. По их мнению, главное внимание должно быть обращено на профилактику. С другой стороны, Nauch, Köhler, V. d. Veer и другие указывают, что профилактика, при современном положении наших знаний, имеет свои границы, дальше которых покуда идти невозможно.

Все усовершенствования, применяемые в Копенгагенской клинике Nauch в отношении ухода, питания и помещения (отдельная комната для каждой роженицы и родильницы) не могли ни уменьшить заболеваемость, ни понизить процент смертности ниже определенной границы.

Поэтому Nauch, Köhler, V. d. Veer и многие другие советуют, помимо профилактики, обращать также сугубое внимание на лечение послеродовой лихорадки.

В каком направлении можно и должно вести лечение послеродовой лихорадки?

Должно оно быть исключительно специфическим или также симптоматическим?

Конечно, идеалом терапии послеродовой лихорадки является непосредственное действие на возбудителя ее, т. е. специфическое.

Но, даже обладая таким идеальным средством, мы все же не смогли бы обойтись без симптоматических средств. Ибо, пока действие такого идеального специфического средства наступит, необходимо поддержать работу сердца, успокоить излишнюю утомляющую боль и проч.

Вот почему мы не отказываемся от применения средств симптоматического характера, которые имеют целью поддержание организма в известном экономическом равновесии.

Что касается лечения послеродовой лихорадки в тесном смысле этого слова, поскольку это доступно нашему разумению и знанию, то мы должны сказать следующее.

Как известно, лечение может быть направлено либо непосредственно против вируса, стремясь уничтожить или обезвредить все внедрившиеся бактерии, где бы они не находились, в то же время не причиняя вреда клеткам организма, либо направляя все средства на подкрепление жизненных сил организма, на увеличение его сопротивляемости, его иммунитета, тем самым дать организму возможность уничтожить

или обезвредить внедрившиеся микроорганизмы—выздоравливать.

Непосредственное действие на вирус, химио-терапия, *therapia sterilisans magna*, к сожалению, пока существенно хороших результатов не дает.

Следовательно, остается обратить все наше внимание на усиление, на активацию защитных сил организма, на не-специфическую терапию инфекционных заболеваний.

Эта терапия, имеющая целью, по меткому выражению Weichardt, активировать клетки или *Reiztherapie*, по Bier, нашла за последние годы обширное применение, с весьма различными результатами.

Даже благоприятное действие серо-вакцинотерапии многочисленные авторы, как Bingel, Weiss и др., приписывают содержанию в них протеинных тел, вследствие чего их считают не-специфическими.

Серьезным этапом, говорит Сердюков, в терапии септических заболеваний явилась серо-иммунотерапия. Весьма заманчивым терапевтическим средством, в этом отношении, могут быть сыворотки от рековалесцентов, перенесших ту или иную послеродовую инфекцию. Однако, этот опыт показывает, что при этом методе пассивной иммунотерапии малый успех иногда связан с индивидуальными соотношениями и особенностями больного и выздоравливающего макроорганизма, особенно потому, что подобные сыворотки обычно представляют собой противоядие лишь определенному штампу стрептококка.

Применяя в целом ряде случаев послеродового сепсиса кальциевую терапию, Сердюков приходит к заключению, что реальные результаты от этой терапии не превосходят подобных результатов при применении различных этиотропных средств, терпено-протейно-гемотерапии и др. методов, направленных к повышению сопротивляемости борющегося с инфекцией организма.

Из огромного арсенала средств, применяющихся в качестве не-специфической протеинной терапии, мы выбрали ауто-гемотрансфузию или аутогемотерапию.

Целью гемотерапии является стремление посредством впрыснутого чужеродного или собственного белка вызвать в больном организме, путем выработки иммунных тел, в конечном итоге, иммунитет к данному определенному или неопределенному яду или микроорганизму.

Еще задолго до появления сознательной медицины, в очень отдаленные времена, были известны методы иммунизации. Так, царь Мидас принимал маленькие дозы известного яда с целью вызвать активную иммунизацию, неуязвимость по отношению к этому яду.

В то же время китайцы, персы и другие народы Востока имели понятие об оспопрививании. Для этой цели они давали здоровым детям пропитанные оспенным гноем рубашки, взятые от больных оспой. или втирали в кожу здоровым оспенный гной.

Jeppер, опубликовавший в 1895 году свою работу об оспопрививании и оказавший этим человечеству неоценимую услугу, копировал, в сущности, виденное им у простонародья.

Как известно, Pasteur ввел в 1878 году вакцинацию против куриной холеры, сибирской язвы и бешенства. Pasteur установил известный принцип, что убитые микроорганизмы становятся безвредными, но впрыснутые в известной определенной дозе здоровому животному, вызывают иммунитет, предохраняющий данное животное от заражения соответствующими микробами. В дальнейшем круг прививок был значительно расширен.

Первое время предполагали, что для выработки специфических иммунных тел организму необходимо около 10 дней; поэтому подобные прививки предпринимались только с профилактической целью.

На основании определения опсонического индекса Wright, затем Хавкин доказали, что состояние иммунитета наступает уже через 1-2 суток. На этом основании начали применять вакцинацию также с терапевтической целью. Выработался, таким образом, новый метод лечения, вакциноterapia, при целом ряде инфекционных болезней.

Вскоре пришлось, однако, убедиться, на основании многочисленных диагностических ошибок, подкрепленных принятыми, с целью проверки, опытами, что, например, паратиф излечивается впрыскиванием тифозной вакцины. Kraus применял с хорошим эффектом *bact. coli commune* при брюшном тифе, заменяя, таким образом, специфическую вакциноterapia гетерогенной.

В этом же направлении работали Rumpf, Decastello, Ludke и многие другие.

Следствием этого появилась не-специфическая вакциноterapia.

Это на первый взгляд парадоксальное явление привело к мысли, что при вакцинации действуют не убитые бактерии, как думал Pasteur и его последователи, а белки. Для проверки этого факта стали применять, с одной стороны, вакцину из невинных бактерий, с другой—экстракты бактерий и различные белки.

И те и другие давали благоприятные результаты. Возник новый метод лечения, так называемая белковая или протеинотерапия.

В дальнейшем, в 1916 г., Schmidt заменил химический белок обыкновенным стерилизованным молоком; другие авторы применяли разнообразные препараты с содержанием белка, применяли липотерапию, наконец, аутогемотерапию.

Нет той области в медицине, где бы в настоящее время не испытывали того или другого из перечисленных выше методов лечения.

Bier видит в наступающем после введения парентерально белков повышении температуры реакцию со стороны всех клеток организма на болезнетворное начало, а в местном воспалении—реакцию определенных групп тканей и клеток на тот же агент. Bier поэтому называет их целительной лихорадкой и целительным воспалением.

Проф. Богомолец, исходя из тех соображений, что протеинотерапия не является чем-то новым в медицине, а что она давно применялась в других видах и формах, как-то: в виде переливания человеку крови животных, в форме скипидарных абсцессов, отвлекающих—сухих банок, наконец, в виде так называемого омоложения, считает, что в основе этого метода лечения, являющегося одним из видов неспецифической терапии, лежит стимуляция организма.

Widal считает, что протеинотерапия вызывает в организме коллоидные изменения, а протеиновый шок является результатом нарушения коллоидного равновесия в организме.

Gugenheimer думает, что парентеральное введение белка вызывает изменения в физико-химическом равновесии крови и тканевых соков, за которыми следуют какие-то изменения в заболевших органах и тканевых участках.

Тогунова в своей работе доказала громадное влияние протеинов на кровь, также на кроветворные органы, чем в значительной мере способствовала уяснению сущности этой терапии.

По Weichardt основа действия протеинотерапии состоит в омницеллюлярном раздражении организма, результатом чего получается активирование плазмы, оживление кроветворной деятельности и изменение физико-химических свойств крови, что, вместе взятое, и оказывает благоприятное действие при заболевании.

Кроме вышеуказанных, многие авторы, как Petersen, Селицкий и др., указывают, что при аутогемотерапии перелитая кровь оказывает возбуждающее действие на кроветворные органы и ферменты.

Изменения в крови при протеинотерапии, по указанию авторов, состоит в усилении лейкоцитоза, увеличении числа эритроцитов и проч.

Лечение кровью человека или животных практиковалось в далекую старину, при чем в те времена придавали этому лечению мистический характер.

То обстоятельство, что от времени до времени врачи возвращались к этому методу лечения, указывает, что он иногда давал благоприятные результаты.

Мы в настоящее время обладаем огромным литературным материалом относительно этого метода лечения.

Если, говорит Vorschütz, раздаются отрицательные мнения по поводу лечения собственной кровью, то это потому, что подчас применяют его в запущенных тяжелых и весьма сомнительных случаях, где любая терапия беспомощна.

В этом методе мы имеем средство, говорит Vorschütz, действие которого, на основании многократного опыта, во многих случаях не только равно многим другим методам лечения, но их превосходит.

Применение же аутогемотерапии абсолютно безопасно и чрезвычайно просто не только в клинике и больничной обстановке, но также в обстановке провинциальной и деревенской медицинской помощи.

Теоретическое обоснование аутогемотерапии вытекает отчасти из сказанного выше о протеинотерапии.

Vorschütz, один из горячих адептов этого метода лечения, объясняет следующим образом действие перелитой крови.

Нормальная сыворотка крови содержит 36% глобулинов и 64% альбуминов. Новорожденный почти не содержит глобулинов, за исключением тех случаев, когда он *in utero* передал инфекционное заболевание (*lues congenita*). Только постепенно содержание глобулинов в крови грудного младенца нарастает и приближается к норме взрослого индивидуума. Глобулины всегда являются ответом на внедрившиеся в организм вредные ему элементы.

Наше питание можно в известном смысле так понять, что посредством энтерального введения чужеродных белков организм таким образом реагирует, что в сыворотке крови сохраняется постоянное соотношение между глобулинами и альбуминами, именно—36:64.

Это соотношение означает для человека его здоровое состояние. Как только внедряется в организм вредный элемент в виде инфекции или злокачественной опухоли, вышеуказанное соотношение изменяется, именно: глобулины увеличиваются за счет альбуминов. Бывают случаи, когда мы находим до 84% глобулинов и только 16% альбуминов. При этом увеличение количества глобулинов соответствует увеличению количества токсинов. Эти белковые тела глобулинов претерпевают в дальнейшем процессе иммунизации изменения в том смысле, что, как Ruppel мог установить электроосмотическим путем, вначале они переходят в псевдоглобулины, которые, главным образом, и являются носителями антитоксинов, при чем они сохраняются в течение трех дней. После этого срока

псейдоглобулины переходят в эйглобулины, способные агглютинировать и связывать комплемент, но только 15 % их являются носителями антитоксинов.

Если мы применяем аутогемотерапию в течение первых трех дней после начала инфекционного заболевания, то мы применяем, согласно вышесказанному, пассивную иммунизацию, в то время как агглютинационное действие наступает только после трех дней и достигает максимума на 8—12 день.

Следовательно, наилучшим моментом для применения аутогемотерапии должны быть первые три дня после начала инфекционного заболевания.

Практически это означает, что, при всяком подозрении о возникновении инфекции, необходимо, по Vorschütz, перелить кровь, не боясь, что иногда это может оказаться излишним.

В случаях, когда больные поступают позже этого срока, то, переливая собственную кровь, мы с ней переливаем также некоторое количество бактерий и антитоксинов. Мы, таким образом, применяем активную иммунизацию, заставляя организм выработать антитоксины.

Кроме специфического действия Vorschütz, как и многие другие, считают, что в аутогемотерапии мы имеем прекрасный препарат белковой терапии раздражения, протеинотерапию.

Как Vorschütz, так и Löhr, находили, что протеинотерапия, как и аутогемотерапия увеличивают количество глобулинов в крови, т. е. усиливают реакцию организма на инфекцию.

Линтваров, исходя из идеи эритрофагии, считает, что лечебный эффект аутогемотерапии при некоторых кожных заболеваниях (экссудативных экземах, туберкулидах кожи и пр.) зависит исключительно от введения под кожу эритроцитов, в большей или меньшей степени адсорбировавших на себе соответственный данному токсину яд. Сущность аутогемотерапии сводится, таким образом, к аутоэритротерапии, что, по его мнению, подтверждается блестящим образом в некоторых случаях эффектом аутогемотерапии, например: при *eczema universalis*.

Подвысоцкая, исходя из той мысли, что распространенный кожный туберкулез является заболеванием не местным, а общим, вследствие чего и терапия должна быть общей и специфической, предприняла опыт лечения кожного туберкулеза аутогемотерапией. Подвысоцкая видит в аутогемотерапии средство специфическое, соединяющее в себе аутовакцино- и аутосеротерапию, ибо, говорит она, а priori можно предполагать, что в крови туберкулезных больных должны находиться как ядовитые продукты, вырабатываемые ТВС палочкой Koch'a — может быть, продукты их распада, так

и защитные вещества, выработанные организмом в ответ на инфекцию.

Подходя таким образом к проблеме лечения туберкулеза кожи, Подвысоцкая думала в аутогемотерапии найти средство, способное вывести организм из равновесия и побудить его к энергичной выработке защитительных веществ, которые помогут ему бороться с инфекцией.

Nather, Ochsner, Zilke, Лещь и многие другие видят в гемотерапии, в широком смысле этого слова, средство, пополняющее, с одной стороны, недостающее в организме вещество, с другой—терапию раздражения.

Elfstrom и Grafstrom, Олейников и Гольдберг первые применяли еще в девяностых годах прошлого столетия аутогемотерапию при крупозном воспалении легких с некоторым успехом.

Лещь, применявший аутогемотерапию в детской практике, пришел к заключению, что ее действие основано на содержании в перелитой крови специфических тел, т. е. специфично, но также на содержании белка, как протеинотерапии.

Недригайлов, Габричевский, Wright, Rohde и др. считают, что при аутогемотерапии мы вводим в организм сенсibilизированную аутовакцину и в высокой степени специфическую сыворотку, антитела которой выработаны самим организмом больного против определенного в каждом данном случае возбудителя, подчас нам неизвестного.

Златогоров, Лавринович, Розенталь, напротив, считают аутогемотерапию средством не-специфическим.

Сараджев применял параллельно протеинотерапию в виде молока и аутогемотерапию при кожных заболеваниях и нашел, что аутогемотерапия дает лучшие результаты, не обладает побочным действием, подчас неприятным для больных, и доступен каждому при любой обстановке.

Richter рекомендует аутогемотерапию, как лучшее средство, ведущее к цели в кратчайший срок, при эризипелоиде. Последнее заболевание открыто, как известно, Rosenbach в 1884 году. Причиной болезни является открытый в 1882 году Löffler'ом возбудитель свиной рожи, который чаще всего встречается на животных трупах. Многочисленные средства, предложенные для лечения этого заболевания, не всегда ведут к цели. Поэтому Richter горячо рекомендует лечение эризипелоида собственной кровью, давшее ему наилучшие результаты.

М. Т. Фридман, лечивший фурункулез аутогемотерапией с хорошими результатами, видит в действии этого средства ферментативное и протеинотерапевтическое влияние.

О лечении фурункулеза аутогемотерапией с благоприятным результатом существует значительная литература.

Vorschütz обращает особенное внимание на увеличение содержания белка в красных кровяных шариках при аутогемотерапии.

В нормальном состоянии эритроциты содержат 28—30% белка. При инфекционных заболеваниях содержание белка изменяется в том смысле, что оно падает иногда до незначительных цифр. После аутогемотерапии, являющейся одним из препаратов протеинотерапии, содержание белка в эритроцитах повышается и доходит в течение ближайших дней до нормы. При этом, если содержание белка в эритроцитах остается в норме, то организм, повидимому, справился с инфекцией.

Vorschütz придает этому явлению особенное значение, ибо оно указывает на огромное влияние протеинотерапии bzw. аутогемотерапии на экономическое равновесие клетки, также подтверждает указание Weichardt на влияние этой терапии на протоплазму, активирующей ее.

Бакшт применял аутогемотерапию с удовлетворительным результатом при метропатиях. Действие ее Бакшт видит в стимулирующем влиянии на работу вегетативной нервной системы и на функцию сосудистой системы.

Siegmund, изучая действие терапии раздражения некоторых препаратов, как caseosan, гемоглобин, пептон, холестерин, дифтерийная и обыкновенная лошадиная сыворотка, на ретикуло-эндотелиальные клетки, нашел, что все эти вещества поглощаются и уничтожаются ретикуло-эндотелиальными клетками. При этом создается повышенная способность этих клеток (Siegmund говорит о ретикуло-эндотелиальных клетках в самом широком смысле этого слова) к поглощению и фагоцитозу бактерий.

Принимая во внимание то огромное значение, которое придают многие авторы, как Aschoff, Kiyono, Аничков, Петров, Rosenthal, Domagk, Oeller, Herzog, Siegmund, Ritter и многие другие, ретикуло-эндотелиальной системе в самом широком смысле в вопросе о защите организма против инфекции; принимая во внимание то, что мы говорили выше о значении клеток мезенхимы и капилляров, которые не только играют большую роль в поглощении и уничтожении внедрившихся в организм микроорганизмов, но также способны, по Herzog, Siegmund и др., преобразоваться в лимфатическую и мышечную ткань, как и принимать участие в регенерации форменных элементов крови; принимая, наконец, во внимание, что аутогемотерапия, по мнению многих авторов, является могучим стимулом для кроветворных органов,—мы и думаем, что применяемую нами терапию переливания собственной крови необходимо рассматривать как Reiztherapie, еще в том смысле, что она раздражает, между прочим, мезенхимальные

bzw. эндотелиальные клетки капилляров полового аппарата, главным образом, матки, увеличивая этим как общую, так и местную резистентность организма женщины.

Не смотря на многочисленные опыты и клинические наблюдения, мы все же точно еще не знаем сути действия протеинотерапии, вакцино-и серотерапии как и аутогемотерапии. Вопрос о выборе какого-либо из этих методов лечения, как и о дозировке их, далеко еще не разрешен.

Мы все еще находимся в стадии клинического наблюдения, и какой-нибудь хотя бы предположительный и очень осторожный вывод мы вправе делать только на основании очень большого материала.

Мы выбрали аутогемотерапию потому, что она совмещает протеинотерапию и вакцино-серотерапию, вследствие чего она, несомненно, обладает достаточной терапевтической ценностью; в то же время она не требует ни сложной техники, ни больших материальных затрат; наконец, является средством абсолютно безопасным.

Техника взятия и впрыскивания собственной крови чрезвычайно проста и при известном упражнении совершенно не болезненна. Из локтевой вены в 10-ти кубиковый шприц набираем необходимое количество крови и тут же впрыскиваем ее внутримышечно в *regio gluteae*, предварительно дезинфицируя спиртом или эфиром локтевую и глутеальную области.

За все время применения этого метода на большом материале, как увидим ниже, мы не наблюдали ни одного осложнения, связанного с взятием или впрыскиванием крови.

В первое время мы прибавляли к впрыснутой крови небольшое количество 5% лимоннокислого натра, но вскоре мы от этого отказались и стали впрыскивать цельную чистую кровь. Ни дефибринированной, ни гемолизированной крови мы не употребляли. Ибо, мы думаем, что кровь, попадая в межмышечное пространство, разлагается на свои составные части, и освобождаются белковые вещества, бактерии и проч. Действуя таким образом, мы, с одной стороны, получаем, по нашему мнению, необходимые продукты, действующие раздражающе на протоплазму клеток, с другой—мы никаких других посторонних продуктов не прибавляем и не затемняем действие крови. Последнее обстоятельство для нас очень ценно.

Наиболее трудным в аутогемотерапии является вопрос о дозировке.

В литературе мы встречаем чрезвычайно различные мнения по этому вопросу. В то время как одни впрыскивают 5—10 куб. собственной крови, другие переливают 40—80 куб. и больше.

По закону Arnd-Schultz, малые дозы парентерально введенного белка повышают активность ферментов и раздражают клетки; средние дозы вначале угнетают, а затем усиливают энергию всех внутриклеточных ферментов; наконец, большие дозы угнетают работу клеток. Мы поэтому применяли небольшие дозы в 5—10 кубиков. Выше 10 куб. мы ни разу не применяли. Что же касается доз ниже 5 куб., то мы пробовали их применять, но получили впечатление, что оптимум эффекта получается при дозах 5—10 куб.

Должен отметить, между прочим, что в случаях, когда по какой-либо причине (плохая игла, небольшая вена и др.) в шприц могли набрать меньше 5 куб., мы это количество все же впрыскивали, ибо предпочитали перелить на этот раз меньшее количество крови, чем лишний раз колоть вену.

На основании нашего опыта мы установили следующий принцип в отношении дозировки: больным, доставленным в отделение послеродовых заболеваний в самом начале заболеваний, мы впрыскиваем 10 куб. крови и в дальнейшем, мы эти дозы понижаем каждый раз на 1 куб. Ибо считаем, что в остром периоде организм нуждается в немедленном резком раздражении, чтобы, не теряя времени, мобилизовать все свои резервные силы.

Если же больная поступила в отделение через несколько дней после начала инфекции, то мы начинали с небольших доз в 5 куб. и меньше, а затем постепенно повышали ее на 1 куб. В данном случае организм и без того напрягает свои силы сопротивляемости, и мы должны только осторожно помогать ему, доходя постепенно до оптимальной дозы.

В отношении промежутка времени между двумя впрыскиваниями крови мы пробовали разные сроки—через один, два и три дня.

Наиболее целесообразным является впрыскивание крови через день, максимум—через два дня.

Как только температура спадала или состояние больной улучшилось, или, наконец, исследование крови нам показало, что процесс идет на улучшение, мы аутогемотерапию прекращали.

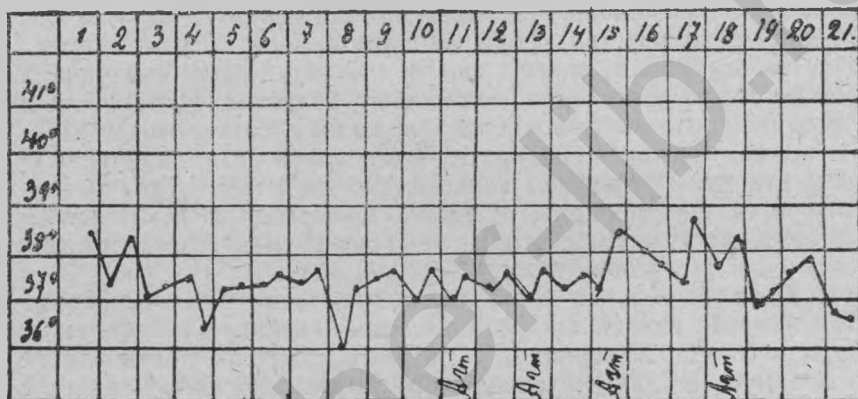
Должен, однако, заметить, что исследование крови не всегда совпадало с клиническим состоянием больной; и мы в некоторых случаях возобновляли лечение до полного клинического выздоровления.

Мы не получали, как правило, общей или местной реакции после аутогемотерапии, как это имеет место после протеинотерапии; но у больных с вялым течением процесса и субфебриальной температурой нам удавалось в большинстве случаев вызвать повышение температуры в течение ближайших нескольких дней, а затем падение ее до нормы.

Мы объясняем это явление тем, что, раздражая протоплазмуклеток, повышаем тонус bzw, реакцию организма в ответ на инфекцию, т. е. из подострого создаем острый процесс, вследствие чего больная быстрее справляется с инфекцией.

Следующий случай, как и многие подобные, иллюстрируют вышесказанное.

Больная А., 30 лет, I пара, поступила в отделение послеродовых заболеваний на 7-й день после нормальных родов с температурой 38,1°. В дальнейшем, как видно на кривой, температура субфебрильная. Диагноз: *Epodmetritis puerp. adnexitis bilateralis*. На 11-й день после поступления в отде-



Темпер. крив. № 1.

ление сделано переливание 5 куб. собственной крови. Второе переливание через день и т. д., всего 4 раза. На 15-ый день температура повысилась до 38,3, на 17-й день—до 38,5. Затем температура постепенно упала до нормы, и больная выписалась в хорошем состоянии. Придатки с обеих сторон почти нормальны (температ. кривая № 1).

Принимая во внимание, что целью протеинотерапии, как и аутогемотерапии, является по возможности увеличить резистентность организма в его борьбе со всякого рода вреднодействующими элементами, мы применяли аутогемотерапию при всевозможных послеродовых и послеабортных заболеваниях с повышенной температурой и ухудшением общего состояния, начиная обычными эндометритами и лохиометрами и кончая тяжелой общей инфекцией, где подчас почти никакой надежды на эффект терапии не было.

В большинстве наших случаев мы, после 2—4 переливаний крови получили понижение температуры, улучшение общего состояния больной и выздоровление.

Конечно, аутогемотерапия не во всех случаях действует одинаково; но об этом еще скажем впоследствии.

Мы совершенно согласны с Walthard, Zweifel и мн. др., что многие из наших больных выздоровели бы безо всякого вмешательства. Но необходимо принимать во внимание то обстоятельство, что многие безобидные пуэрперальные заболевания, как и тяжелые общие септические процессы, дают вначале почти одинаковую клиническую картину, и мы не можем в этот период знать, с чем нам придется иметь впоследствии дело, с безобидной интоксикацией или тяжелым септическим заболеванием. Ни бактериологическое исследование лохий, ни картина форменных элементов крови не характерны в этот период, за исключением, может быть, кровянных пластинок. Конечно, дальнейшее наблюдение выясняет характер и степень тяжести заболевания.

Но, как мы указали выше, наиболее благоприятным моментом для вмешательства в смысле мобилизации защитных сил организма являются первые несколько дней после начала инфекции. Это особенно подчеркивают Окинчиц, Сердюков, Bumm, Vorsshütz и мн. др. Поэтому, несмотря на возможность преодоления самим организмом подчас и тяжелого инфекционного заболевания, все же никто из нас не станет спокойно выжидать у постели больной, ничего не предпринимая. Напротив, мы, как и другие клиницисты, всегда предпочитаем помогать, поскольку нам это доступно, организму мобилизовать свои защитные силы, чтобы быстрее и с меньшей, может быть, затратой энергии и времени справиться с инфекцией.

II.

Наш материал за два года, 1926 и 1927 г. г., который мы таким образом лечили, строго отличается от материала других авторов, пытавшихся лечить аутогемотерапией. Ибо за эти два года прошло через родильное отделение около 23 тысяч родов и аборт, а через отделение послеродовых заболеваний—1165 больных с разнообразными послеродовыми и послеабортными заболеваниями.

Материал нашего отделения составляет, преимущественно из больных, доставляемых из родильного отделения нашего родильного дома; отчасти из больных, привозимых из провинции или из родильных домов и приютов Ленинграда.

Для того, чтобы показать исключительно результаты лечения аутогемотерапией, мы исключили всякое другое лечение вплоть до спорыньи и хинина.

В дальнейшем мы попытаемся разобрать наш материал в отношении влияния аутогемотерапии на течение болезни, на картину крови, затем мы сравним наши результаты с ре-

зультатами нашего же учреждения за прошедшие годы, начиная с 1898 по 1925 г., наконец, с результатами других клиник и больниц.

Для выяснения влияния аутогемотерапии на течение болезни, я позволю себе остановиться на нескольких температурных кривых.

Случай 1. Больная Ф. поступила на 7-ой день после родов в отделение послеродовых заболеваний с температурой $39,1^{\circ}$.

Во время родов—кровотечение, вследствие чего была попытка выжимания последа по Credé, но безрезультатно. Послед удален рукой. На 5-й день температура— $37,5$ при общем слабом



Темпер. крив. № 2.

состоянии и пульсе—120 в 1 мин. На 7-й день утром температура— $39,1$; больная немедленно переведена. Наш диагноз: *Endometritis puerper.* Мы немедленно перелили собственной крови 10 куб. Вторая инъекция через 2 дня. В течение ближайших дней температура упала до нормы, и больная выписалась в хорошем состоянии.

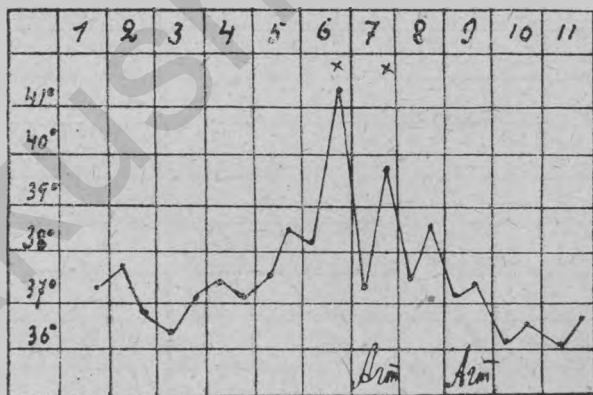
Случай 2. Больная А. 7/I Partus normalis. На следующий день матка большая, резко болезненная. Температура— $39,4$. На четвертый день после родов переведена в отделение послеродовых заболеваний с температурой утром $38,2$. Немедленно аутогемотерапия, повторно на 4-ый день. До первого переливания кровяных пластинок было 110.000, что, по нашему опыту, указывает на тяжелый процесс, чему соответствовало и повышение температуры на другой день после родов и общее впечатление тяжелого заболевания. Перед вторым вливанием кровяных пластинок было 210.000. Постепенно температура падала, и больная поправилась.

С л у ч а й 3. Больная П. 18/IV Partus, Cranioclasia et suturae ab rupturam perineei. На 6-ой день больная переведена в отделение послеродовых заболеваний с температурой 41,3, пульс 120 и потрясающий озноб. Матка большая, резко



Темпер. крив. № 3.

болезненная. Диагноз: Endometritis sub et post partum ulcera puerper. На следующий и через день аутогемотерапия по 10 куб. Температура постепенно упала до нормы, рана на промежности очистилась и покрылась хорошей грануляционной тканью. Вскоре больная выписалась в хорошем состоянии.



Темпер. крив. № 4.

С л у ч а й 4. Больная Ф. 16/XI Partus в одном из местных родильных приютов. Suturae. Доставлена в отделение послеродовых заболеваний 20/XI с температурой 39,9 в тяжелом состоянии. Диагноз: Endometritis et ulcera puerper., anaemia

gravis (1.900.000 красных кровяных шариков и 30% гемоглобина). Реакция оседания эритроцитов 6 минут. Вагин. флора—IV степень.



Темпер. крив. № 5.

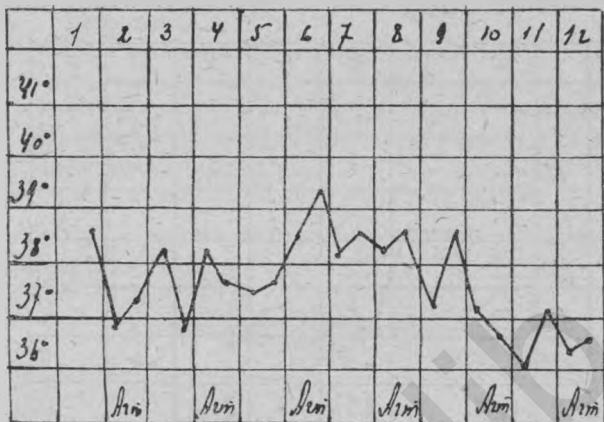
После пятикратного применения аутогемотерапии, больная поправилась и на 22-й день выписалась в прекрасном состоянии. Налеты на ране промежности исчезли на 3-й день после поступления. R. F. на 7-й день—8 мин., на 11-й день—10 мин. и на 18-й день—1 час 35 мин. Вагин. флора при выписке—II степени.



Темпер. крив. № 6.

Случай 5. Больная В. 14/I Partus. Cranioclasia et suturae ad rupturam perineei. Переведена в отделение послеродовых заболеваний вскоре после родов, в тот же день. Состояние больной тяжелое, пульс учащенный. Диагноз: Endometritis sub et post partum. Аутогемотерапия применялась с первого

дня. После 5-кратного переливания, температура падает до нормы, и на 24-й день больная выписана в хорошем состоянии (температ. кривая № 6).

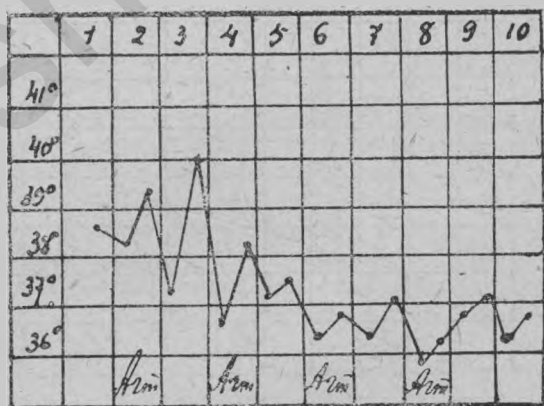


Темпер. крив. № 7.

Случай VI. Больная О. 10/XI Partus в провинции. Доставлена в отделение послеродовых заболеваний 3/XII с температурой 38,7. Диагноз: Endometritis, salpingoophoritis dextr. et pelveoperitonitis exudativa.

Аутогемотерапия всего 8 раз. С 11-го дня температура нормальная и в дальнейшем под влиянием рассасывающей терапии экссудат рассосался, и больная выписана на 29-ый день в хорошем состоянии.

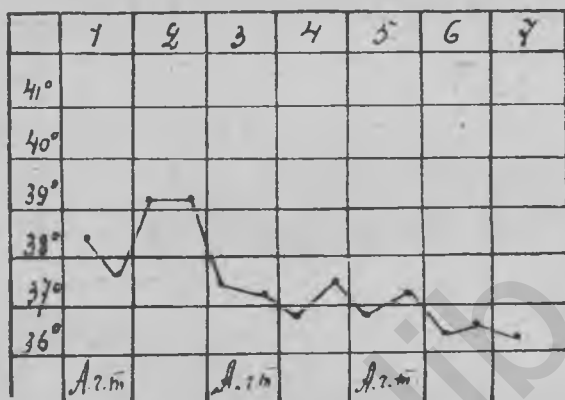
Случай VII. Больная Н. 19/XI Partus в провинции. Доставлена в отделение послеродовых заболеваний 28/XII с температурой 38,6. Диагноз: pyosalpinx dextra. После 4-кратной аутогемотерапии, температура



Темпер. крив. № 8.

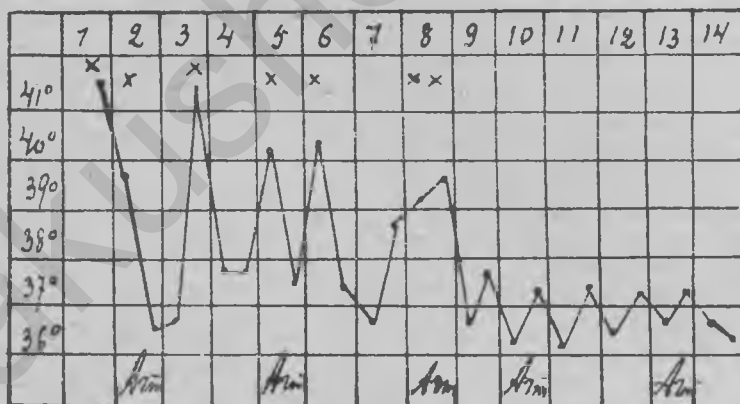
вскоре упала до нормы, и на 16-ый день больная выписалась из отделения в удовлетворительном состоянии для амбулаторного лечения (температ. кривая № 7).

Случай VIII. Больная В. Доставлена в акушерское отделение 30/XII с abortus incomplet. 2½ мес., очень обескровленная с температурой 38,3. В виду отсутствия противопоказаний, сделана abrasio cavi uteri, немедленно переведена



Темпер. крив. № 9.

в отделение послеродовых заболеваний. Диагноз: endometritis sub et post abortum, резкое малокровие. После 3-кратной аутогемотерапии, больная вполне оправилась и на 7-ой день выписалась, видимо, здоровой домой.

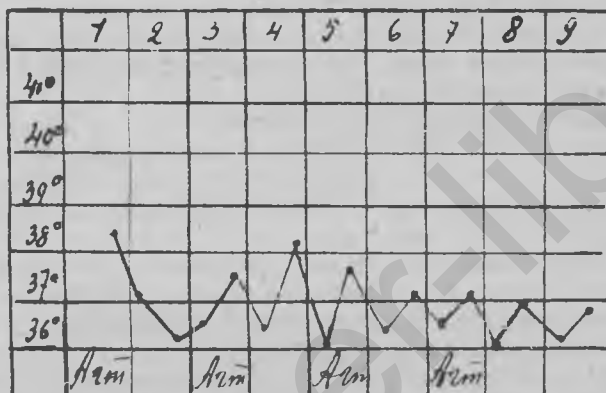


Темпер. крив. № 10.

Случай IX. Больная Б. 8/XI—26 г. поступила непосредственно в отделение послеродовых заболеваний с abortus incomplet. 4 мес., температура 41,5 после потрясающего озноба. Больная в очень тяжелом состоянии. Ежедневно по-

трясающие ознобы. Посевы крови — *staphylococcus*, то же в лохиях. Диагноз: *Endometritis sub abortu*, *Bacteriaemia*. После 5-кратной аутогемотерапии, температура упала до нормы, и на 20-й день больная выписалась в хорошем состоянии без операции.

Случай X. Больная В. Доставлена 23/IV с *aborts* 6 мес. *Placenta praevia*. *Versio in pedem modo Br. Hicks. et exstr. foetus*. В последовом периоде кровотечение, требовавшее ручного отделения последа. В тот же день переведена в отделение послеродовых заболеваний. Диагноз: *Endometritis sub et post abortum*, *anaemia gravis*.



Темпер. крив. № 11.

Немедленно—аутогемотерапия. Несколько дней спустя, температура упала до нормы, и больная на 15-ый день выписалась, видимо, здоровой.

Некоторые из вышеперечисленных больных поступили в очень тяжелом состоянии с явлениями интоксикации и под влиянием примененной терапии быстро оправились.

Среди нашего материала было большое число генерализованного послеродового и послеабортного сепсиса, где терапия, несомненно, имела некоторое благоприятное влияние на течение и исход. Это мы заключаем на основании наших наблюдений, также на основании данных исследований крови.

Исследование морфологической картины крови представляет большой интерес для обнаружения хотя бы до известной степени влияния той или другой терапии.

Относительно изменений элементов крови при инфекционных заболеваниях в связи с применяемой терапией существует в литературе много указаний. Укажем на работы Schilling, Meyer и Joseph, Schittenhelm, Weichardt и Griesbauer

Lehfeld, Lehnharz, Чистович, Манухин и мн. др. при применении серо-bzw. вакцино- или протеинотерапии. Во всех этих работах авторы обращают, главным образом, внимание на изменение красных и белых кровяных шариков. Они различают две фазы: вскоре после примененной терапии—отрицательную или уменьшение этих элементов, а затем—положительную фазу или увеличение числа этих элементов крови.

Полученную после введения инородных белков лейкопению Манухин объясняет лейкоцитолитическими свойствами крови. Другие авторы, как Löwit, Glaser, Маньковский и друг., считают, что, кроме лейкоцитолитического свойства крови, в падении числа лейкоцитов, вскоре после впрыскивания чужеродного белка, значительную роль играет влияние вегетативной нервной системы.

Поспелов указывает, что в первые часы после впрыскиваний нейтрофилы, эозинофилы и мононуклеары значительно убывают, но, по прошествии некоторого промежутка, наступает лейкоцитоз—вначале за счет нейтрофилов, а затем лимфоцитов. Другие авторы, как Lehfeld и другие, к мнению которых присоединяемся и мы, указывают, что абсолютное число лейкоцитов не всегда одинаково убывает в числе. Если до применения терапии была лейкопения, то после получается лейкоцитоз и обратно.

Принимая во внимание, что аутогемотерапия, с одной стороны, содержит в себе элементы аутопротеинотерапии, с другой—аутовакцины и серотерапии (Нейдригайлов, Подвысоцкая и мног. др.), мы должны рассматривать наступающую вскоре после переливания крови лейкопению, как явление истинного лейкоцитолита; может быть, также играет роль влияние вегетативной нервной системы (Бакшт и др.).

В отношении красных кровяных шариков Clark, Zimmermann и Burkhardt указывают на увеличение их через некоторое время после аутогемотерапии.

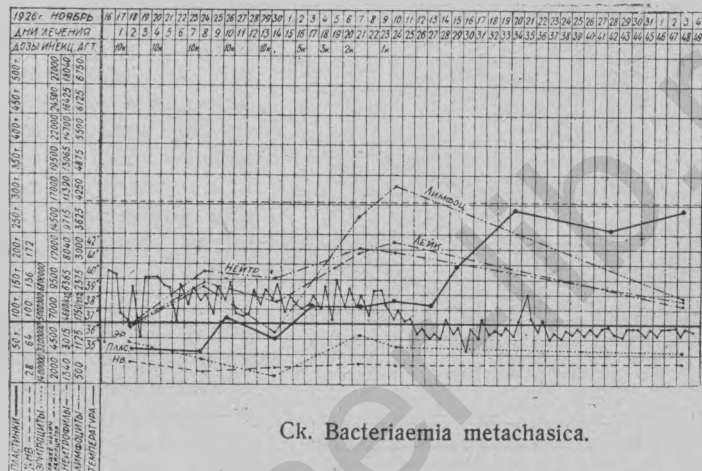
Харитонов, изучавший действие аутогемотерапии на гемолитическую силу сыворотки и влияние ее на форменные элементы крови, находил, после повторного переливания собственной крови, постепенное нарастание гемолитической силы сыворотки и оздоровление формулы крови и ядерного сдвига нейтрофилов.

Наши исследования морфологической картины крови у послеродовых больных производились несколько иначе, чем у вышеназванных авторов.

По совету проф. Л. Л. Окинчица, мы ограничили наши исследования. Именно, кровь исследовалась до инъекции, затем через каждые 3—5 дней, большою частью, перед каждой следующей инъекцией.

Таким образом, мы смогли обследовать больше 150 больных, не считая тех случаев, где кровь исследована только один раз.

Мы не всегда могли на нашем материале обнаружить увеличение красных кровяных шариков после аутогемотерапии, за исключением тех случаев, где имели резко выраженную ане-



Ск. Bacteriemia metachasica.

Гемограмма № 1.

мию. В этих случаях количество красных кровяных шариков резко повышалось после аутогемотерапии, и больные быстро восстанавливали свои силы.

В тяжелых и очень тяжелых случаях, где, как известно, происходит повышенный распад красных кровяных шариков и параллельно понижение процента гемоглобина, мы эти пониженные цифры повысить не смогли аутогемотерапией. Но в конце лечения мы всегда, даже в очень тяжелых случаях с образовавшейся резкой анемией, получали удовлетворительные цифры как красных кровяных шариков, так и процента гемоглобина.

Что касается общего количества лейкоцитов, которое меняется в зависимости от степени реакции организма на инфекцию, то мы получили почти такие же результаты, как и получил Харитонов. Эти результаты, однако, не постоянны в отношении всех случаев. Здесь мы также можем отметить то явление, что во многих случаях, где уже при поступлении в отделение были найдены высокие цифры лей-

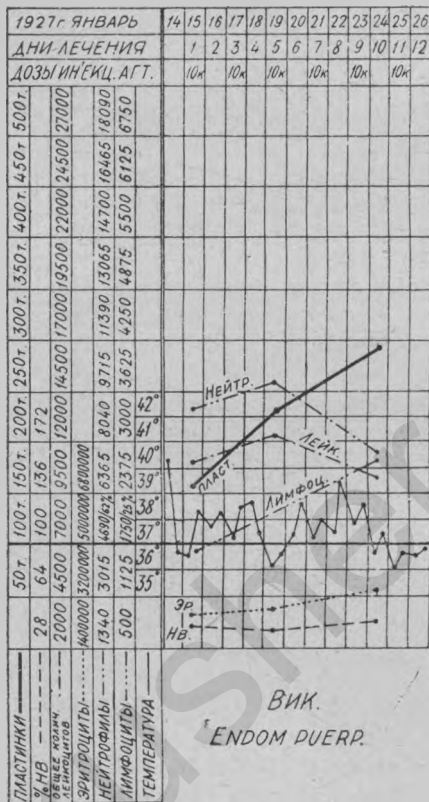
коцитов, мы в последующие дни находили более низкие цифры. Это можно объяснить тем обстоятельством, что а эти дни наступило улучшение общего состояния, вследствие чего общее количество лейкоцитов понижалось. Отчасти это, вероятно, объясняется еще тем, что кровь нами исследовалась через 3—5 дней,

а количество лейкоцитов меняется не только в связи с течением болезни, но также в зависимости от целого ряда причин, подчас не поддающихся учету.

Во всяком случае, какие-либо определенные выводы на основании количества лейкоцитов сделать невозможно.

Совсем другое мы обнаружили в отношении лейкоцитарной формулы. Здесь мы почти во всех случаях могли наблюдать постепенный сдвиг в сторону уменьшения процента нейтрофилов с одновременным увеличением процента лимфоцитов.

Первое указывает на понижение количества протеолитических ферментов в организме bzw., на задержку патологически усиленного белкового обмена.



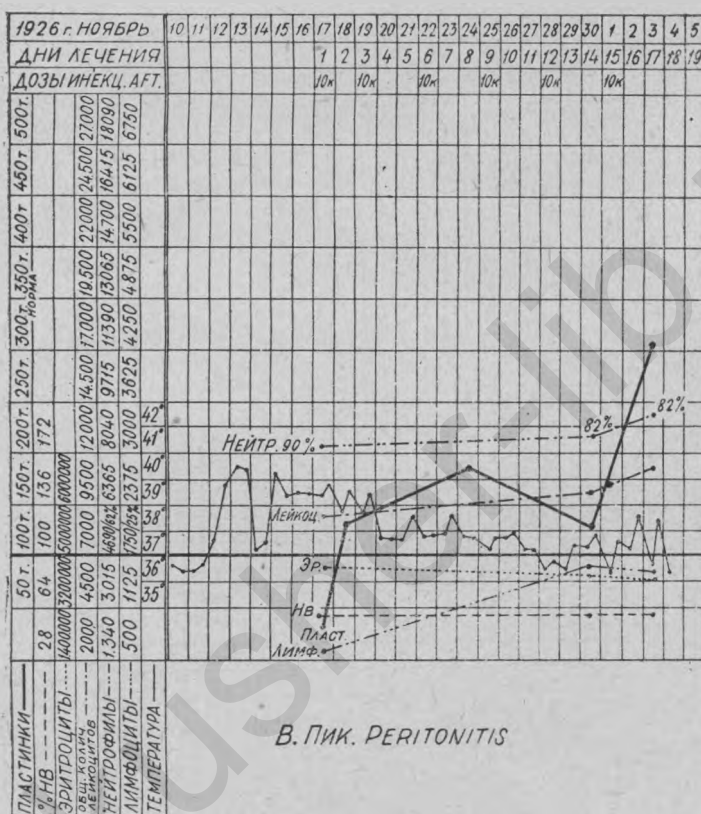
Гемограмма № 2.

Второе указывает на постепенное восстановление нарушенной лимфопоэтической функции bzw., на повышение липолитической способности крови, органов и тканей, также—на стремление организма к восстановлению нормального липоидного обмена.

Сдвиг Arneth'a влево выравнивается по мере применения аутогемотерапии, появляются многоядерные формы, часто в такой момент, когда клиническая картина болезни остается еще тяжелой, температура высокая с предварительными ознобами.

Исключительный интерес для проверки действия применяемой терапии, в данном случае аутогемотерапии, представляют кровяные пластинки Bizzozero.

За последние несколько лет проф. Л. Л. Окинчиц и его сотрудники проявляют живейший интерес к кровяным пла-



Гемограмма № 3.

стинкам и к выяснению их роли и значения в процессе послеродовой инфекции.

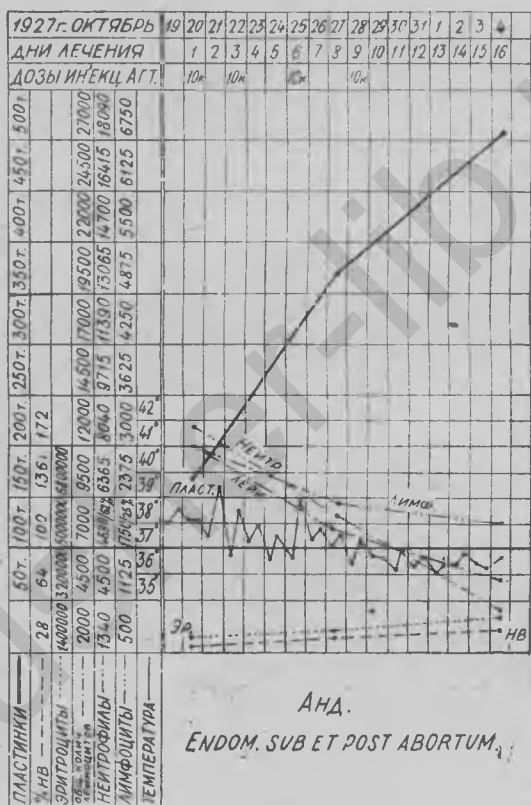
Теумин недавно опубликовал вторую работу из заведующего мной отделения о значении кровяных пластинок в прогнозе послеродовых септических заболеваний.

Он, между прочим, указывает, что можно, на основании численных колебаний кровяных пластинок, проконтролировать действие применяемой терапии.

В настоящее время у нас собран порядочный материал; около 150 случаев, обследованный как в отношении прогно-

стического значения, так и в отношении проверки действия аутогемотерапии, не считая тех случаев, у которых пластинки исследованы только один раз

Роль кровяных пластинок в процессе инфекционного заболевания далеко еще не выяснена окончательно. В то время, как Чистович, Савченко-Маценко, Port и Akiyama Lagrange и Эминет приписывают им роль защитных клеток, вырабаты-



Гемограмма № 4.

вающих иммунные тела, Аупауд, Татаринов, Roskam и др. не признают за ними этой способности.

Roskam, на основании литературных данных и собственных исследований, приходит к заключению, что введенные в ток крови микроорганизмы быстро агглютинируются кровяными пластинками. Таким образом, говорит Roskam, не подлежит никакому сомнению, что кровяные пластинки,

Gruber и Futaki получили из кровяных пластинок антитело, которое они назвали плакантракоцидином (или плакин по Barreau), обладающее крайне сильным бактерицидным действием по отношению к возбудителям сибирской язвы и родственным этой палочке.

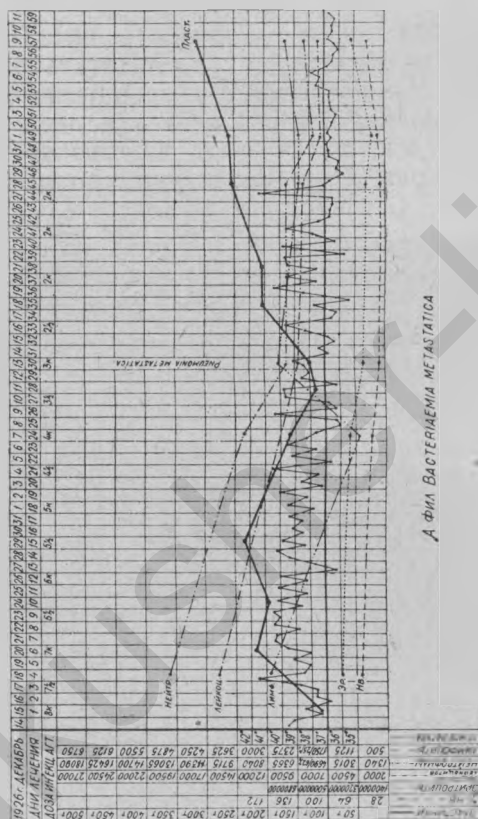
Freund и Dresel указали, опираясь на экспериментальные исследования на животных, что после протеинотерапии

в крови освобождаются антракоидные вещества обычно связанные с кровяными пластинками. Из этого факта Freund и Dresel делают заключение, что действие парентерально применяемой белковой терапии выявляется вследствие разложения кровяных пластинок.

Gottlieb и его ученики также указывают на распад кровяных пластинок после применения протеинотерапии.

Hilgenberg обследовал сыворотки беременных женщин на антракоидное их действие. У 90% беременных во вторую половину беременности он нашел антракоидное действие положительным.

Busson находил, что через некоторое время после парентерально применяемой белковой терапии количество кровяных пластинок увеличивается.



Гемограмма № 6.

Интересны указания Degkwitz на следующий факт.

Подвергнутая иммунизации противодифтерийной сывороткой и затем впрыскиванию смертельной дозы дифтерийного токсина, опытная морская свинка не погибает, при чем количество кровяных пластинок не уменьшается. Если же доза дифтерийного токсина значительно увеличивается, то эта последняя, по выражению Degkwitz, прорывает защитные

силы организма; при этом число кровяных пластинок не-удержимо уменьшается, и экспериментальное животное погибает.

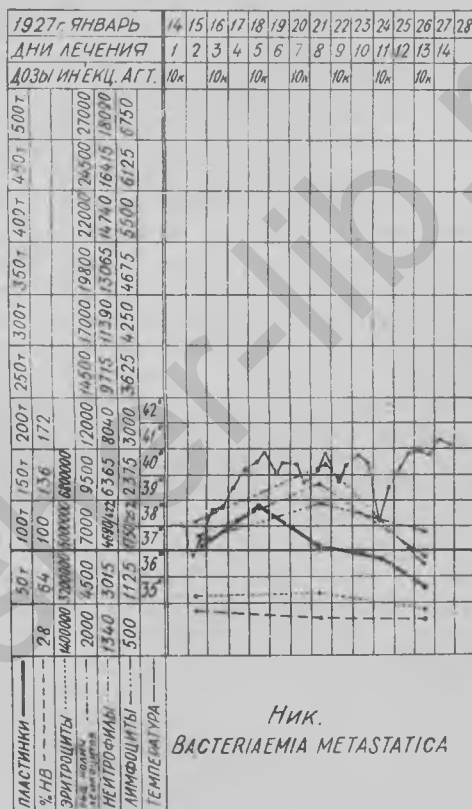
Активная иммунизация отражается, по Degkwitz, следующим образом на количестве кровяных пластинок: при первой инъекции дифтерийного токсина, он получил обычную картину уменьшения количества их с последующим медленным возвращением к норме. При следующей инъекции, через 8 дней, увеличенной дозы дифтерийного токсина, падение числа кровяных пластинок менее выражено, и возврат к норме совершается гораздо быстрее. Третья инъекция еще большей дозы дифтерийного токсина через 8 дней не вызывает никаких колебаний в числе кровяных пластинок. Повидимому, образовавшийся иммунитет остается стойким.

Domagk, на основании своих экспериментальных исследований на животных, приходит к заключению, что у sensibilizированных животных число пластинок резко увеличено.

Кровяные пластинки исследовались в отделении послеродовых заболеваний через 3—5 дней, обычно, утром в день применения аутогемотерапии.

Как видно из кривых морфологической картины крови, количество кровяных пластинок увеличивалось после каждого переливания крови.

Только в тех случаях, когда образовался новый, видимый или невидимый, метастаз и с ним ухудшение общего состояния больной (гемограмма № 6, где обнаружена пневмония



Гемограмма № 7.

metastatica), число кровяных пластинок уменьшилось с тем, чтобы в ближайшие дни, под влиянием нарастания иммунных сил, отчасти, вероятно, в связи с применяемой терапией, снова увеличиваться.

Чрезвычайно интересны некоторые случаи, когда, после первого переливания собственной крови, организм реагировал увеличением количества кровяных пластинок; но последующие переливания оставались без реакции со стороны организма, количество кровяных пластинок не увеличивалось.

Это, повидимому, те случаи, которые вначале проявляют реакцию в ответ навнедрившуюся инфекцию, также и на применяемое Reiztherapie (Kuczynski, Oeller, Siegmund, Dietrich, Louros, Scheyer и др.), но затем делаются ареактивными (гемограмма № 7).

В раздражающем действии аутогемотерапии мы также могли убедиться косвенно из работы Воскресенского. Последний обследовал свыше 100 септических послеродовых и послеабортных больных в заведуемом мной отделении послеродовых заболеваний на содержание билирубина в крови. С одной стороны, Воскресенский находил, как и Кватер, Рафалькес и др., что существует параллелизм между содержанием билирубина в крови и тяжестью послеродового заболевания, именно: количество билирубина в крови повышается с нарастанием токсических явлений, с увеличением тяжести заболевания и по мере распространения инфекционного процесса.

С другой стороны, полученные Воскресенским цифры билируби на в крови наших пуэрперальных больных значительно превышают цифры, полученные Кватером, Рафалькес и др. Это обстоятельство, т.-е. большие цифры билирубина, Воскресенский объясняет тем, что им обследовано большое количество тяжелых и очень тяжелых случаев, дающих высокие цифры билирубина в крови. Главное же значение имело, по его мнению, то, что все обследованные им больные подвергались аутогемотерапии.

Воскресенский в этой повышенной билирубинемии видит результат раздражения аутогемотерапией ретикуло-эндотелиального аппарата.

Таким образом, мы, действительно, могли до известной степени контролировать механизм действия аутогемотерапии и убедиться, что она, несомненно, раздражает клетки организма вообще, в частности миелоидной и эритробластной систем, вызывая усиленную выработку защитительных иммунных тел и тем самым благотворно влияет на течение пуэрперальной инфекции.

III.

Переходя к изложению полученных нами результатов, укажу прежде всего на таблицу № 2, дающую обзор состава наших больных в отношении системных заболеваний, которых мы часто пользовались переливанием собственной крови. В этой таблице мною указывается основная болезнь и упускаются все те осложнения, которые чрезвычайно часто бывали.

Несколько слов скажу только относительно граф тромбозов и *Bacteriaemia metastatica*. В первую попали тромбозы сосудов матки или таза, но подавляющее большинство касается тромбозов конечностей. В одном случае, как показало вскрытие, оказался тромбоз нижней полой вены.

В графу *Bacteriaemia metastatica* попали все случаи общей генерализованной инфекции с метастазами во многих органах.

Как я уже указал выше в главе о классификации послеродовых заболеваний, мы термин *Bacteriaemia metastatica* употребляем вместо целого ряда названий: *Sepsis*, *Septicaemia*, *Septicopyaemia* и многих других.

Общую оценку работы в акушерском отделении за два года дает таблица № 3.

Через родильное отделение прошло за два года 22646 роженец и с абортами. Из этого числа заболели (считая тех, у которых температура дважды была выше $38,0^{\circ}$) и попали в отделение послеродовых заболеваний 1165, что составляет около 5% заболеваемости.

От сепсиса погибло 34 женщины или 0,15% смертности, общей для родов вместе с абортами.

Так же, как Siegart, Hauch, Столыпинский и др., я выделил в отдельные графы смертность от других заболеваний, как воспаление легких, перфоративный аппендицит, эмболия легких и др., не связанных непосредственно с послеродовыми или послеабортными заболеваниями.

Эта таблица дает также сведения о количестве больных, подвергшихся лечению переливанием собственной крови. Всего за два года лечились таким образом 598 больных.

С конца 1926 года и в 1927 году мы часто руководствовались для аутогемотерапии количеством кровяных пластинок. Если последнее было ниже 200 тысяч, то переливали кровь; если же их было больше 200 тысяч, то лечения не применяли.

В дальнейшем мы совершенно отделяем результаты, полученные при послеродовых заболеваниях от таких при послеабортных.

Таблица 2.

Системные септические заболевания после родов и абортoв								
НАИМЕНОВАНИЕ БОЛЕЗНИ	Число случаев и исходы							Примечание
	1926	1927	Всего	%	Здоровы и улучшения	Умерло	% от всех случаев	
Endometritis post partum et abort. Lochiometra .	372	383	755	64,8	755	—	—	
Ulcera puerper.	54	48	102	8,8	102	—	—	
Perimetritis	10	12	22	1,9	22	—	—	
Salpingoophoritis	43	24	67	5,7	67	—	—	
Pyosalpinx	6	13	19	1,7	19	—	—	
Pyelitis	10	2	12	1,0	12	—	—	
Mastitis	23	10	33	2,8	33	—	—	Опериров. 10 сл.
Pelveoperitonitis	11	16	27	2,3	27	—	—	
Peritonitis	9	9	18	1,6	8	10	0,85	
Parametritis	22	19	41	3,5	41	—	—	Оперирован 1 сл.
Thrombophlebitis	14	21	35	3,0	32	3	0,25	
Bacteraemia metastatica .	19	15	34	2,9	13	21	1,8	
Всего	—	—	1165	100	1131	34	2,9	

За два года смертность от послеродового сепсиса составляет 0,11%, а от сепсиса после аборта—0,27%.

Сравнивая результаты в 1926 и 1927 г.г., мы видим резкую разницу: вместо 0,1% смертности от послеродового сепсиса и 0,14% после абортов в 1926 г., мы имеем в 1927 г. —0,125% первого и 0,45% второго.

Во-первых, в 1927 г. закрылись для ремонта два крупных ленинградских учреждения, и нам передали двух больных toribundae, которые вскоре скончались.

Во-вторых, в 1927 г. доставлен извне целый ряд исключительно тяжелых криминальных абортов в безнадежном состоянии.

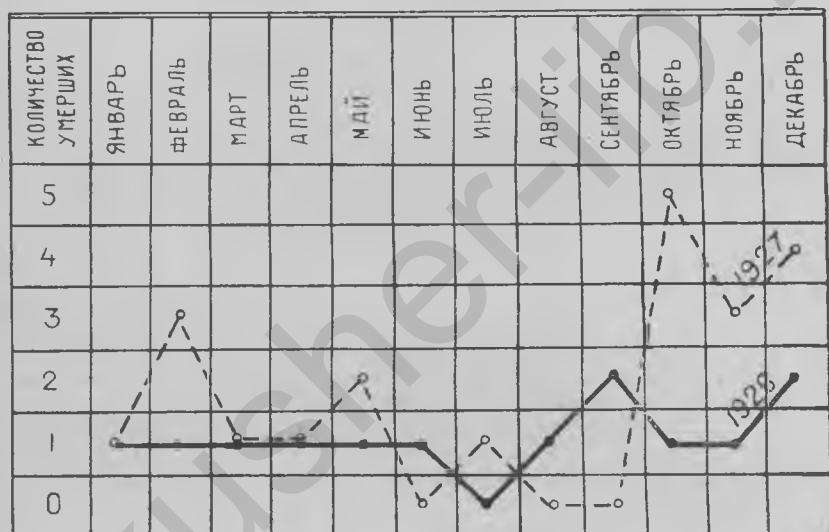
Таблица 3.

Заболееваемость и смертность по отношению к общему количеству родов и аборт

ГОДЫ	У м е р л о										Примечание								
	После родов	После абортов	От крупозного воспаления легких	От tbc гортани	От перфорат. аппендицита	От meningitis suppurativa	От эмболии	% смертности после родов	% смертности после абортов	Общий % смертности									
1926	9175	2925	12100	600	431	166	5	329	9	4	—	—	—	1	—	0,1	0,14	0,11	
1927	8003	2643	10646	565	376	189	5	269	10	11	1	1	1	1	—	2	0,125	0,45	0,19
1926/27	17178	5568	22646	1165	810	355	5	598	19	15	1	1	1	1	1	2	0,11	0,27	0,15

В-третьих, наконец, в конце 1927 г. мы имели в Ленинграде тяжелую эпидемию гриппа, которая, несомненно, отразилась на течении болезни, как и на результате ее. Это наглядно видно на кривой смертности по месяцам за два года. В то время как за первые 9 месяцев 1927 года погибло от сепсиса после родов и абортот 9 женщин, за 3 последние месяца того же года погибло 12 женщин.

Следующая таблица, № 4, имеет целью охарактеризовать работу родильного отделения, показывая, с одной стороны, результаты родоразрешения в стенах Родильного Дома и тех, которые разрешились вне его стен; с другой—результат абортот, произведенных в стенах Родильного Дома и тех, которые были доставлены с начавшимся абортот.



Кривая смертности по месяцам.

Из 17141 родов, совершившихся в стенах Родильного Дома, умерло 13 женщин или 0,076% смертности (значительно меньше одной на тысячу).

Из 37 женщин, которые разрешились вне стен Родильного Дома и доставлены больными непосредственно в отделение послеродовых заболеваний, умерло 6 женщин или 16%.

Эта таблица освещает также смертность после абортот.

Из общего количества абортот 2203 произведены в Родильном Доме (по социальным и медицинским показаниям) без единого смертного исхода или 0% смертности.

3364 женщины доставлены с начавшимися абортами и кровотечением, умерло 15 женщин или 0,44% смертности.

Таблица 4.

Смертность от септических заболеваний после родов и аборт
в Родильном Доме им. проф. Снегирева

Г О Д Ы	Количество рожениц, разрешившихся в Родильном Доме			Количество рожениц, разрешившихся вне Родильного Дома			Количество аборт, произведенных в Род. Доме			Количество неполных аборт, начавшихся вне Род. Дома		
	У	м	е	р	л	о	У	м	е	р	л	о
	%			%			%			%		
1926	9154	7	0,08	21	2	9,5	1267	—	—	1657	4	0,24
1927	7987	6	0,075	16	4	25	936	—	—	1707	11	0,64
1926/27	17141	13	0,076	37	6	16	2203	—	—	3364	15	0,44

Большой интерес представляют таблицы №№ 5 и 6, детализирующие, с одной стороны, заболеваемость и смертность после родов без всякого вмешательства и после

Таблица 5.

Г О Д Ы	Количество родов без оперативного вмеша- ства	Из них пошло в отде- ление послеродовых за- болеваний	о/о заболеваемости	У	м	е	р	л	о	о/о смертности	Количество родов с опе- ративным вмеша- тельством	Из них пошло в отде- ление послеродовых за- болеваний	о/о заболеваемости	У	м	е	р	л	о	% смертности
1926	7276	264	3,6	6	0,08	1899	170	8,9	3	0,16										
1927	6037	238	4,0	4	0,06	1825	138	7,4	4	0,22										
1926/27	13313	502	3,8	10	0,07	3724	308	8,2	7	0,19										

Таблица 6.

Оперативный акушерский материал, его заболеваемость и смертность

Г О Д Ы	Ш в ы		Ручное отделение, послеродовые и обследования матки		Поворот, низведение ножки, извлечение		Ш и п ц ы		Перфорация краешка зия		Остальные операции		Всех операций								
	В с е г о	И з н и х п о п а л о в о т д е л е н и е п о с л е р о д о в ы х з а б о л е в а н и й	У м е р л о	В с е г о	И з н и х п о п а л о в о т д е л е н и е п о с л е р о д о в ы х з а б о л е в а н и й	У м е р л о	В с е г о	И з н и х п о п а л о в о т д е л е н и е п о с л е р о д о в ы х з а б о л е в а н и й	У м е р л о	В с е г о	И з н и х п о п а л о в о т д е л е н и е п о с л е р о д о в ы х з а б о л е в а н и й	У м е р л о	В с е г о	И з н и х п о п а л о в о т д е л е н и е п о с л е р о д о в ы х з а б о л е в а н и й	У м е р л о						
1926	1240	78	—	223	56	2	287	15	—	96	11	1	23	2	—	30	8	—	1899	170	3
1927	1170	59	2	221	47	2	291	6	—	67	7	—	24	13	—	52	6	—	1825	138	4
1926/27	2410	137	2	444	103	4	578	21	—	163	18	1	47	15	—	82	14	—	3724	308	7

Таблица 7.

Г О Д Ы	Д в и ж е н и е б о л ь н ы х и р е з у л ь т а т ы л е ч е н и я														
	п о с л е р о д о в ы х з а б о л е в а н и й						С о о т н о ш е н и е б о л ь н ы х, р а з р е ш и в ш и х с я в Р о д и л ь н о м Д о м е, к д о с т а в л е н н ы м и з в н е р а з р е ш и в ш и м с я								
	У м е р л о о т с е п с и с а														
	К о л и ч е с т в о р о д и л ь н и ц	К о л и ч е с т в о а б о р т о в	О б щ е е к о л и ч е с т в о р о д и л ь н и ц и а б о р т о в	Р о д и л ь н и ц	% с м е р т н о с т и	П о с л е а б о р т о в	% с м е р т н о с т и	О б щ и й % с м е р т н о с т и	К о л и ч е с т в о р о д и л ь н и ц, р а з р е ш и в ш и х с я в р о д и л ь н о м д о м е	У м е р л о	% с м е р т н о с т и	К о л и ч е с т в о р о д и л ь н и ц, д о с т а в л е н н ы х и з в н е	У м е р л о	% с м е р т н о с т и	С р е д н е е к о й к а - д н я п р е б ы в а н и я о д н о й б о л ь н о й в о т д е л е н и и
1926	434	166	600	9	2,1	4	2,4	2,2	413	7	1,7	21	2	9,5	12
1927	376	189	565	10	2,6	11	5,8	3,7	360	6	1,6	16	4	25	13
1926/27	810	355	1165	19	2,3	15	4,2	2,9	773	13	1,65	37	6	16	12,6

таких со вмешательством, с другой — заболеваемость и смертность после различного рода вмешательств во время родов.

Заболеваемость почти в два раза, а смертность почти в три раза больше при вмешательстве во время родов.

Детальный обзор работы, как и результатов за два года в отделении послеродовых заболеваний, вне зависимости от количества прошедших через родильное отделение родов и аборт, дает таблица № 7. И в этой таблице мы даем отдельно результаты после родов и после абортов, затем отдельно результаты послеродового сепсиса у рожавших в Родильном Доме и тех, которые разрешились вне Родильного Дома и доставлены непосредственно в отделение послеродовых заболеваний.

Эта таблица дает нам также среднее пребывания каждой больной в отделении послеродовых заболеваний. Она равняется за два года около 12,6 койки-дням.

Таблица 8.

Смертность в Род. Доме им. пр. Снегирева (б. Петербургск. Родовспомогат. заведение) за последние 30 лет.

Г О Д Ы	Количество родов	У м е р л о								
		От сепсиса после родов	% смертности после родов	От крупозного воспаления легких	От тbc легких и горла	От Appendicitis perforativa	От meningitis suppurativa	От эмболии и аорoplexia cerebri	От сепсиса после родов и абортов	% смертности после родов и абортов
1898—1900	8250	14	0,17	2	1	—	—	2	17	0,20
1901—1903	9746	23	0,23	3	—	—	—	3	27	0,28
1904—1906	12112	20	0,17	1	1	—	1	2	29	0,20
1907—1909	12438	28	0,23	4	2	—	—	2	40	0,30
1910—1912	12415	22	0,18	1	—	—	1	2	27	0,20
1923	3895	13	0,33	—	—	—	—	—	20	0,30
1925	7440	11	0,15	—	1	—	—	1	20	0,21
1926—1927	17178	19	0,11	1	1	1	1	2	34	0,15

Для оценки наших результатов я считаю необходимым сравнить их с результатами, полученными в предыдущие годы, когда применялись: вакцинотерапия, серотерапия, препараты серебра и многое другое.

Я буду касаться исключительно послеродового сепсиса:

Прежде всего обращаю внимание на то, что Столыпинский выделяет, как Hauch, Sigwart и др., в отдельные графы заболевания не послеродового характера, но совпадающие по времени с родами и послеродовым периодом.

Эта таблица (8) показывает, что за все предыдущие годы, за которые сохранился в целости материал и обработан, смертность от послеродового сепсиса колебалась в пределах от 0,15 до 0,33%; мы же имели только 0,11% смертности.

В следующей таблице, № 9, мною подобран несколько похожий на наш материал Илькевича из больницы им. Тимистера в Москве и Витт из его клиники в Берлине.

Всего больше подходит материал Витт, ибо больница им. Тимистера предназначена исключительно для пуэрперальных больных и туда доставляются больные со всех больниц Москвы.

Таблица 9.

Название учреждения	А В Т О Р	Г О Д Ы	Количество больных	Умерло	% смертности
Больница имени Тимистера в Москве	Илькевич	1911—1923 . . .	5880	688	11,6
Акушерская клиника в Берлине	Витт	1917—1922 . . .	900	56	6,2
Родильный Дом имени проф. Снегирева в Ленинграде	Литвак	1926—1927 . . .	810	19	2,3

Как видно из следующих таблиц, №№ 10 и 11, наш материал вполне идентичен с материалом, опубликованным Витт за 1917—1922 г.г.

Таблица 10.

Название учреждения	АВТОР	ГОДЫ	Типы послеродовых заболеваний	Общее количество	% соотношение	Умерло	% смертности к общему числу
Акушерск. клиника в Берлине	В и т т	1917—1922	Lochialstauung .	690	76,8	—	—
			Mischinfektion .	79	8,7	—	—
			Strepto-staphylokokken infektion u. anaerob . . .	131	14,5	56	6,2
			Всего . . .	900	100%	56	6,2

Таблица 11.

Название учреждения	АВТОР	ГОДЫ	Типы послеродовых заболеваний	Общее количество	% соотношение	Умерло	% смертности к общему числу
Род. Дом им. проф. Снегирева	Л и т в а к	1926—1927	Легкие	618	76,3	—	—
			Умеренно - тяжелые	93	11,5	—	—
			Тяжелые и очень тяжелые	99	12,2	19	2,3
			Всего . . .	810	100%	19	2,3

Наши легкие случаи соответствуют его случаям Lochialstauung—76,3 и 76,8%. Наши умеренно-тяжелые—его Mischinfektion 11,3 и 8,7%. Наконец, наши тяжелые и очень тяжелые случаи соответствуют его случаям с Strepto-sta-

phylokokkeninfektion и анаероб., у нас 12,2 с 19 летальными исходами, у Вumm 14,5% с 56 смертями.

Таким образом, в клинике Вumm смертность равна 6,2% (на 900 больных), а у нас она равна 2,3% (на 810 больных).

Рассмотрев статистические таблицы смертности от послеродового сепсиса, большое число которых приводит Sigwart в своей монографии ((Halban-Seitz, Bd. 8), мы не находили смертности от послеродового сепсиса ниже 0,11%, т. е. цифры, которую мы получили за два года.

Необходимо при этом иметь в виду, что я совершенно не редуцировал ни одного случая, между тем среди 19 погибших женщин были: 1) один случай после эклампсии, у которой был психоз, рожистое воспаление лица вскоре после родов и гангренозное воспаление легких, вероятно, аспирационного происхождения, отчего она и умерла; 2) случаи *vitium cordis* и сращения сердечной сумки с окружающими тканями медиастипума давнишнего происхождения; 3) несколько случаев сифилиса и tbc в активной стадии.

Таким образом, наши результаты за два года, хотя далеки от идеала, ибо смертность в 0,11% еще довольно большая, все же удовлетворительны в сравнении с результатами других авторов. Они особенно удовлетворительны в сравнении с теми результатами, которые получены в нашем учреждении в прежние годы за период с 1899 по 1925 г.г. включительно.

Вопрос о том, какими методами понизить смертность от послеродового сепсиса, остается открытым. Безусловно прав проф. Л. Л. Окинчиц, что смертность около 0,1% является результатом эндогенных условий. Если это так, то необходимо в первую очередь улучшить нашу профилактику, но необходимо также усовершенствовать методы лечения.

Полученные в Нью-Йорке цифры в 0,12% смертности от послеродового сепсиса v. de Veer приписывает целиком усовершенствованию лечения, ибо, говорит он, в отношении профилактики при современных наших знаниях, дальше ничего нельзя сделать.

Прежде, чем закончить эту главу, необходимо ответить на следующий вопрос: является ли аутогемотерапия универсальным средством, действующим одинаково благоприятно при всевозможных пуэрперальных заболеваниях?

В этом отношении необходимо прежде всего принять во внимание, во-первых, способ действия аутогемотерапии, о чем я подробно говорил выше; во-вторых, чрезвычайно различную конституцию больных, поступающих в отделение послеродовых заболеваний, далеко неодинаково реагирующих на какое бы то ни было лечение; в-третьих, наконец, то обстоя-

тельство, что значительное количество больных, особенно из числа доставленных извне, поступило через некоторое время, от нескольких дней до месяца, после начала заболевания—обстоятельство, в корень изменяющее как способ действия терапии, так и результаты ее.

Из этого необходимо заключить, что аутогемотерапия действовала неодинаково при различных заболеваниях послеродового периода.

Эндометриты, лохиометры легкой степени тяжести не требуют обычно никакого лечения.

Более тяжелые случаи, сопровождающиеся ознобами, общим упадком сил, слабым пульсом и др., несомненно, улучшались под влиянием аутогемотерапии. Больные после этого спали спокойно, боли затихали, общее состояние улучшалось.

Особенный интерес заслуживает наступившая, после переливания собственной крови, хорошая сократительность матки, при чем еще раз подчеркиваю, что я совсем не назначал ни хинина, ни препаратов спорыньи.

Благотворное действие перелитой крови на сократительную способность гладкой мышечной ткани матки надо искать в содержащейся в крови сыворотке.

Шмундак, обследовавший действие различных сывороток на изолированную матку, нашел, что изолированная матка проявляет способность к автоматическим сокращениям правильно-ритмического характера. При этом малые дозы усиливают сокращение матки, большие дозы вызывают сокращения тетанического характера. На утомленную матку сыворотки действуют явно возбуждающим образом (усиление сокращений, ритмичность их и тонизирование матки). Кроме того, Шмундак нашел, что на сосуды матки все сыворотки влияют суживающим образом. Все исследованные сыворотки влияют на эту сократительную способность периферическим путем, возбуждая нервно-мышечные элементы матки.

Weichardt нашел увеличенную работоспособность гастронеймиуса мышцы под влиянием действия протеиновых препаратов.

Опыты Wieland на утомленном сердце показали, что под влиянием небольших доз сыворотки нормальная работа его быстро восстанавливается. Таковы же результаты Popielski на сердце теплокровных.

Туда же относятся опыты раздражения сывороткой температурных центров (лихорадка, коллапс), также отмеченное Weichard, Döllken, Herzoger и Mack снотворное влияние как у животных, так и у человека.

Во всяком случае, я могу отметить, что матка после аутогемотерапии чрезвычайно быстро сократилась, что несомненно, хорошо влияло на самочувствие больной.

Очень удовлетворительны результаты при *ulcerae puerperalia* с налетами. Последние через 2—3 дня совершенно исчезают, и рана покрывается хорошей грануляционной тканью. Дальнейшее заживление раны от аутогемотерапии не всегда ускоряется. У некоторых она заживает быстро, у других тянется неделями.

При маститах аутогемотерапия прекрасно действует тем лучше, чем раньше применялась. Часто краснота исчезает и до нагноения не доходит. В тех случаях, когда больные доставлены поздно и предупредить нагноение не удавалось, то под влиянием перелитой крови абсцесс образовался концентрировано. Мы во всех оперированных (10) случаях обходились одним разрезом. Очищение раны и заживление протекало заметно быстро.

Мы ни в одном случае не получили деформации груди.

Некоторые авторы считают противопоказанным применение аутогемотерапии при пиелитах. Я, правда, с большой осторожностью применял ее при пиелитах. При этом не только не наблюдал ухудшения процесса; напротив, всегда получал уменьшение клеточных элементов в моче, и состояние больных улучшалось. Все больные выписались либо здоровыми, либо в удовлетворительном состоянии с нормальной температурой для амбулаторного лечения.

Пельвеоперитониты и параметриты также подавались лечению переливанием собственной крови. Из 27 пельвеоперитонитов ни в одном случае не понадобилось вмешательства. Из 41 параметрита только в одном случае сделан разрез; но в этом случае больная выписалась до окончания лечения под расписку и вновь поступила через 2 недели с нагноением, которое и было вскрыто.

Все означенные случаи пельвеоперитонита и параметрита рассосались под влиянием аутогемотерапии в остром периоде и термотерапии (компрессы, суховоздушные ванны и др.) после падения температуры.

Тромбофлебиты таза и нижних конечностей большей частью подвергались аутогемотерапии; но я думаю, что огромное большинство этой категории больных в лечении вовсе не нуждаются. Иммобилизация конечностей и хороший уход вполне гарантируют в подавляющем большинстве случаев благоприятный исход. Во всяком случае, аутогемотерапия не только не противопоказана, но по заключению П. Д. Трон, разобравшей наш материал, наши результаты чрезвычайно благоприятные.

Наиболее трудно поддавались лечению pyosalpinx. В некоторых случаях очень быстро происходило рассасывание, но большинство их не поддавались лечению, и больные лежали месяцами. Все же я ни одной больной с pyosalpinx не потерял.

Что касается перитонита и общей генерализованной инфекции с метастазами, то аутогемотерапия является, несомненно, хорошим подсобным средством, раздражает, как можно убедиться на кривых, миелоидную и ретикуло-эндотелиальную системы, успокаивает боль; но не могу утверждать, что она является исключительным специфическим средством в этих случаях. В отношении больных этой группы большой помехой является то обстоятельство, что многие доставляются в отделение в такой момент, когда ни о каком лечении речи быть не может.

Роль аутогемотерапии огромна в случаях, где лечение начато в самом начале заболевания, когда еще не образовались метастазы, и защитительные ткани еще не настолько алтерированы, что никакими средствами уже нельзя поднять их резистентность против инфекции.

Принимая во внимание все вышесказанное, мы вправе думать, что полученное нами уменьшение смертности является результатом отчасти тех профилактических мер, которые введены проф. Окончиц, отчасти—результатом благотворного раздражающего влияния аутогемотерапии, повышающей защитительные силы организма, его резистентность в борьбе с инфекцией.

Во всяком случае, достигнутый результат в 0,11% смертности на большом материале в 17000¹ родов в продолжение двух лет дает нам некоторое право отнести аутогемотерапии преимущество перед всеми другими существующими методами лечения послеродового сепсиса.

Заключительные выводы.

1) Сапрофитоза нет, а есть только послеродовая инфекция.
2) Течение, локализация, как и исход заболевания не зависят от типа или разновидности микроорганизмов.

3) Главное значение для диагностики и прогностики послеродовой инфекции имеет постоянное клиническое наблюдение за больной. Бактериологическое исследование, состав форменных элементов крови и другие биологические реакции играют подсобную роль.

4) Половой аппарат женщины обладает исключительно мощной авто-протективной силой для уничтожения или уменьшения вирулентности тех микроорганизмов, которые спонтанно восходят после родов с вульвы и кожи промежности.

В первой очереди стоят авто-протективные силы кожи и слизистых оболочек. Во вторую очередь, в случае недостаточности кожи и слизистых оболочек, на защиту выступают клетки мезенхимы и капилляров лимфатической и кровеносной систем, главным образом, в матке. Эти клетки вместе с лейкоцитами либо тут же на месте уничтожают микроорганизмы, либо уменьшают их вирулентность.

Следующим местом уничтожения микроорганизмов или уменьшения их вирулентности является кровь, ее составные элементы и эндотелий больших сосудов.

На последнем месте стоит ретикуло-эндотелиальный аппарат тех органов, в которых образовался метастаз.

5) Для предотвращения инфекции или излечения уже заболевшего организма необходим в первую очередь здоровый или достаточно здоровый ретикуло-эндотелиальный аппарат в широком смысле этого слова, в том числе клетки эндотелия капилляров лимфатической и сосудистой систем.

6) Профилактика послеродовых заболеваний должна начинаться задолго до беременности и родов. Женщину необходимо научить соблюдать чистоту. Необходимо лечить женщину до и во время беременности от ее болезней. Необходи-

¹. Я в состоянии прибавить материал отделения послеродовых заболеваний за 1928 г., который мы лечили, по примеру предыдущих двух лет, аутогемотерапией.

За 1928 год прошло через родильное отделение 8085 родов. Заболеваемость—около 50%. Умерло от послеродовой инфекции 9 женщин, что составляет 0,11% смертности.

димо вести роды возможно бережно с наименьшей травмой для матери.

В случае необходимости, следует принимать до и во время беременности меры к укреплению и мобилизации местной и общей защитной силы женщины.

7) Мы не обладаем в настоящее время средством для непосредственного воздействия на возбудителя инфекции в самом начале проникновения его в организм.

8) Смертность от послеродовых заболеваний в значительной мере зависит от эндогенной инфекции, избежать которую возможно будет только при широком применении профилактических мер в отношении всевозможных заболеваний.

9) Лечение больных послеродовой лихорадкой должно состоять: с одной стороны—в применении симптоматических средств для поддержания экономического равновесия организма, с другой—в укреплении организма, раздражении всех клеток, результатом чего получается активирование плазмы, оживление кроветворной деятельности и выработка максимума противотел.

10) На основании наших результатов на материале в 25 тысяч родов в течение трех лет, мы считаем, что лучшим средством для лечения послеродовых заболеваний является метод переливания собственной крови или аутогемотерапия, содержащая в себе элементы аутопротейно-терапии, ауто-вакцино и аутосеротерапии.

ЛИТЕРАТУРА.

A.

- Americ h. Resistenz der Uterushöhle gegen bakterielle Infection. Wiener Klin Woch. 1925.
- Аничков, Н. Н. Über die Arteriosklerose d. Aorta beim Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen. Ziegl. Beitr. Bd. 59. 191.
- Его же. Über die exper. Arteriosklerose d. Aorta beim Meerschweinchen. Ziegl. Beitr. Bd. 70. 1922.
- Arneth. Qualitative Leukozytose. Leipz. 1920.
- Arnoldi. Die biolog. Grundlagen der parenteralen Eiweisstherapie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Mediz. Bd. 42. 1924.
- Aschoff. L. Ergebnisse d. inner. Mediz. u. Kinderheilk. 1924. Bd. 26.
- Его же. u. Kiyono. Über Makrophagen. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1913.
- Его же. Zur Frage d. grossen Mononukleären. Fol. hämat. (Arch.). Bd. 15. 1913.
- d'Ayraud. Action des microbes sur les globulins. C. R. d. Soc. Biolog. t. 70. 1911.
- Его же. Le globulin de l'homme. Ann. Inst. Pasteur. t. 25. 1911.

B. Б.

- Бакшт. Г. А. Zentr. f. Gynäkol. 1926. № 21.
- Bar. 1) Methodes antiseptiques. 1883; 2) La clinique Tarnier. 1921; 3) Quelques questions obstétricales. Paris. 1921.
- Barreau. Über die Wirkung v. Blutplättchenstoffen gegen Milzbranderreger. Arch. f. Hygiene. Bd. 70. 1909.
- Benda R. Über die Rolle d. Retikulo-endothelialen Zellsystems während der Schwangerschaft. Z. f. Gyn. 1926. S. 727.
- Его же. Das reticulo-endotheliale System in d. Schwangerschaft. Urban u. Schwarzenberg. Berlin. 1927.
- Безредка, А. М. Местная иммунизация. Paris.
- Bier. М. м. Woch. 1901. № 15. Мém. Woch. 1921. № 5, № 14, и № 46.
- Bingel. Цитировано по Р. Lindig. Proteinkörpertherapie.
- Bittorf. Endothelien im strömend. Blute u. ihre Beziehung zur Hämorrhag. Diathese. Deutsch. Arch. f. klinisch. Med. Bd. 133. 1920.
- Bizzozzero. Sur un nouvel élément morphologique du sang chez les mammifères et sur son importance dans la thrombose et dans la coagulation. Arch. it. de Biolog. 1. 1882.
- Богомолец. Ученые Записки Гос. Саратовск. Ун-та. 11.
- Borst. Das Verhalten d. Endothelien bei der akuten und chronischen Entzündung, sowie bei d. Wachstum d. Geschwülste. Würzburg. 1897.
- Его же. Das Verhalten d. Endoth. u. m. d. Verh. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. Bd. 31. 1897.
- Bondy. Die hämolyt. Streptokokken und die Prognose des Puelperalfiebers. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34. 1909.
- Его же. Über saprisches und septisches Wochenbettfieber u. m. d. Z. f. Gyn. 1911.
- Его же. Zum Problem der Selbstinfection. Z. f. Gyn. 1911.

- Его же. Scheidenkeime und endogene Infektion Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73. 1913.
- Бубличенко. Руководство к изучению лихорадочных послеродовых заболеваний. 1 изд. 1923.
- Его же. Zur Frage über die Virulenzbestimmung der Bakterien bei Puerperalkrankheiten. Zbl. f. Gyn. 1926. № 3.
- Bumm E. Über puerperale Wundinfektion. Zbl. f. Bakt. 1887. 11.
- Его же. Histologische Untersuchung über die puerperale Endometritis Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 60.
- Его же. Über Sera-und Chemotherapie bei der puerperalen Wundinfektion. Med. Klin. 1923. № 1.
- Bumm und Sigwart. Zur Frage d. Selbstinfektion. Arch. f. Gyn. Bd. 97.
- Burkhardt. Über den Keimgehalt d. Uterushöhle bei normalen Wöchnerinnen. Zbl. f. Gyn. 1899.
- Bourner-Patzelt-Gödel u. Standenath. Das Retikuloendothel. Leipzig 1925.
- Burkard. Das neutrophile Blutbild im Physiolog. und patholog. Wochenbett und seine Veränderungen unter der Streptokokkenserumwirkung. Arch. f. Gynäk. Bd. 80. 1907.

C.

- Chomé. Цитировано по Nauch.
- Credé. Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 29.
- Его же. Über die zweckmässigste Methode zur Entfernung der Nachgeburt. Mon. f. Geburtskunde. Bd. 17: 1861.

D.

- Degkwitz. Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 11; Fol. haemat. Bd. 25; D. m. Wochenschr. 1921.
- Delrez et Govaerts. L'intervention des globulins dans l'élimination des microbes injectés dans la circulation. C. R. Soc. Biol. 81. 1918.
- Его же. Le mécanisme de l'élimination des microbes introduits dans la circulation. Travaux de l'Ambulance „Océan“, La Panne Paris. 1918.
- Döderlein. Über Entstehung u. Verhütung des Puerperalfiebers. M. med. Woch. № 33. 1910.
- Его же. Die acute und chronische Metritis. Veits Handb.
- Döllken. 1) Berl. klin. Woch. 1919. 2) M. med. Woch. 1919.
- Domagk. Untersuchungen über die Bedeutung des Reticuloendothelsystems für die Vernichtung von Infektionserregern und für die Entstehung des Amyloids. Virch. Arch. Bd. 253. 1924.
- Dresel u. Freund. Studien zur unspezifischen Reiztherapie. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 91.
- Dyroff. Credéscher Handgriff. Therap. d. Gegenw. 1926.

E. Э.

- Ebbecke. 89 Versammlung der Gesellschaft, deutsch. Naturforscher u. Ärzte. 1926. S. 1131.
- Eisenreich. Handb. der Geburtshilfe. Döderlein. Bd. 1.
- Ehrlich P. Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Berlin 1904.
- Елкин, М. В. Пути профилактики послеродовых инфекционных заболеваний. Труды 7-го Всес. съезда акуш. и гинеко. 1926.
- Elfstrom u. Grafstrom. Цитировано по Лещь.
- Эминет. К учению о 3-ем элементе крови в развивающемся организме Харьков. 1911.
- Его же. Spezifische Blutplättchen und die Theorie der directen reactiven Aufeinanderwirkung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1912.
- Eppinger. Das retikulo-endotheliale System. Klin. Woch. 1922.

F. Ф.

- Falk. Beiträge zur Herkunft d. polymorphkernigen Leukocyten. Virch. Arch. Bd. 268.
Fischer, B. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 12. 1913.
Фридман. Врачебное Дело. 1926.

G. Г.

- Габричевский. Медиг. Бактериология. 1907.
Gauss. Diagn. d. kindl. Kinnes. Zbl. f. Gyn. 1927.
Gaza. Klinisch. Woch. 1924.
Гентер, Г. Г. О приемах, заменяющих внутреннее исследование в акушерстве. Ж. ак. и ж. б. 1923. Т. 34.
Goldmann. Die äussere und innere Sekretion des gesunden u. kranken Organismus im Lichte d. vitalen Färbung. Brun's Beiträge z. klin. Chir. Bd. 64. 1909.
Его же. Die äussere u. innere Sekretion des gesunden u. kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Br. Beiträge z. kl. Chir. Bd. 78. 1912.
Его же. Neue Untersuchungen über die innere u. äussere Sekretion im gesunden u. kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen. 1912.
Govaerts. Le rôle des plaquettes sanguines dans l'immunité naturelle. C. R. Soc. Biol. T. 82.
Его же. Effet de l'injection des plaquettes lavées sur l'élimination des microbes circulant dans le sang. Ibid. T. 85.
Его же. L'accolement des microbes aux plaquettes dans le sang d'animaux immunisés. Ibid. T. 86.
Gottlieb. Umstimmung durch unspezifische Reize. D. m. Woch. 1921.
Gruber u. Futaki. Ueber die Resistenz gegen Milzbrand u. über die Herkunft d. milzbrandfeindlichen Stoffe. M. m. Woch. 1907 и D. m. Woch. 1907.

H. X.

- d'Haan. Pflüg. Arch. 1923. Bd. 201.
Ham m. Die puerperale Wundinfektion. Berlin. 1912.
Его же. Über die Notwendigkeit des anaeroben Kulturverfahrens in Geburtsh. u. Gynäc. Zbl. f. Gynäk. 1910.
Его же. Aktiv-passive Immunisierung bei, Puerperalfieber. V. d. 13 Kongr. f. Geb. u. Gyn. 1914.
Hagen. Die Schwankungen im Kapillarkreislauf. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 14. 1921.
Halban u. Köhler. Die pathol. Anatomie d. Puerperalprozesses и т. д. 1919.
Hauch. Le diagnostic et la prophylaxie de la fièvre puerperale. Gynécologie et obstétrique. 1923. T. 8.
Heidenhain. Цитировано по Borst.
Heinemann. Über d. Wert d. Antitripsinbestimmung in d. G. u. G. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1914.
Henkel M. Zur Aetiologie d. puerperalen Wundinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63. 1908.
Herzberger Helene. Über vitale Färbung des Amyloids. Virch. Arch. Bd. 253.
Herzog, F. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29. 1922 и Bd. 43. 1924.
Herzog Georg. Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 61. 1915.
Его же. Oxydase u. ähnliche Reaktionen bei entzündl. Prozessen. M. med. Woch. 1922.
Его же. Über die Bedeutung d. Gefässwandzellen in d. Pathologie. Klin. Woch. 1923. №№ 15 u. 16.

- Его же. Zentr. f. allgem. Patholog. u. Pathol. Anat. Bd. 31. 1921.
 Hess u. Goldstein. W. kl. Woch. 1924.
 Heurlin. Man. af. Bakteriolog. Untersuchung fiebernder Wöchnerinnen. Berlin. 1914.
 Hoffmann. Die klin. Bedeutung d. Thrombose u. ihre chir. Behandlung. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30. 1909.
 Hoffmann und Magnus-Alsleben. Versuche über Nerveneinfluss auf die Vitalfärbung. Deutsch. m. Woch. 1922.
 Hornung. Histolog. Untersuch. gravider u. puerper. Uteri, mit besonderer Berücksichtigung d. Peroxydasereaktion. Zbl. f. G. 1924.
 Hubert. M. m. W. 1925 u. 1926. Zbl. f. Gyn. 1927.
 Hueck. Ziegl. Beitr. Bd. 66. 1920.
 Его же. Ziegl. Beitr. Bd. 54. 1912.
 Нунк. Le purpura experimental. Цитировано по Bittorf.
 Харитонов. Труды 7-го съезда Акуш. и Гинеко. 1926.

И. И. Я.

- Jaschke R. Th. Die normale u. pathologische Genitalflora u. das Fluorproblem. Biol. u. Pathol. d. Weibes Bd. 3.
 Илькевич, В. Я. Вопросы этиологии, диагностики, профилактики и терапии послерод. инфекционн. заболеваний. Гинекол. и акушерство. 1924. № 3.
 Jötten. Über die Bedeutung der Streptokokkenbefunde im Vaginalsekret-Kreissender. Zbl. f. Gyn. 1912. № 46.
 Янкевич. Влияние профилактической вакцинации на течение послеродового периода. Труды VII Съезда Ак. и Гин. 1926.

К.

- Kaznelson. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 128. 1919.
 Kermauner. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73. H. 3/4.
 Кипарский, Р. В. 4 года клинич. жизни. Пов.-Гин. Института. 1911.
 Kiyono. Die vitale Karminspeicherung. Iena. 1914.
 Kottmann. Beitrag zur Bakteriologie der Vagina. Arch. f. Gyn. Bd. 55. 1898.
 Köhler, R. Tierkohle bei septischen Erkrankungen. Zbl. f. Gyn. 1916.
 Его же. Лечение послеродовых заболеваний. 1928.
 Kraus u. Mazza. Über Bakteriotherapie d. puerp. Infektion. D. m. W. 1915.
 Krogh. The anatomy and physiology of capillaries. London. Milford.
 Kuczynski. Virch. Arch. Bd. 234 u. Bd. 239 u. Klin. Woch. 1922. № 1.
 Kusnetzowski. Über vitale Färbung von Bindegewebszellen bei Fettresorption. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 97. 1923.
 Его же. Über den Einfluss lokaler Reize auf den Prozess der Vitalfärbung. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 44. 1925.

Л. Л.

- Landau u. Mc Nee. Ziegl. Beitr. 1914. Bd. 58.
 Lagrange. Contribution à l'étude du Mittelstück hemolytique. C. R. Soc. Biol. t. 77. 68—69.
 Laoh. Bull. Inst. Pasteur. 1923. T. 21. (Ref.).
 Lehfeld. Streptokokken-Serotherapie u. Blutbild. Zbl. f. Gyn. 1926.
 Его же. R. E. S. u. Blutbild. Z. f. exp. Med. 55.
 Lehmann. Die Lösung d. Immunitätsproblems. Berlin. Karger. 1924.
 Lehnharz. Die septische Erkrankungen in Nothnagels Handbuch III. IV. 1 Abt.
 Его же. Arch. f. klin. Med. Bd. 146.
 Leopold. Zbl. f. Gyn. Bd. 18. S. 498.
 Lepehne. Med. Klin. 1918. № 15 u. Ziegl. Beitr. 1918. Bd. 64.
 Levy. Zeitr. f. klin. Med. 1914.

Levaditi et Mutermilch. Mécanisme de la phagocytose. C. R. Soc. Biol. t. 68.

Лешь. Применение гемотерапии в детской клинике. Врач. газета. 1927.

Lindig. B. Proteinkörpertherapie. Halban-Seitz. Bd. II.

Литвак, М. И. Ректальное исследование рожениц. Врач. газета. 1924. № 17.
Его же. К вопросу об определении вирулентности бактерий при пuerпер. лихорадке. Ж. А. и Ж. б. 1929.

Lohr. Über die Änderungen d. physiko-chemisch. Struktur d. Blutflüssigkeit bei d. Reizkörpertherapie u. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Verh. d. D. Ges. f. innere Med. Bd. 34. 1922.

Löwit. Zentr. f. allgem. pathol. Anat. Bd. 11.

Louros. Nik. Prophylakt. Immunis. gegen Streptokokken. A. f. Gyn. Bd. 116.

Его же. Autovaccinbehandlung d. Puerperalfiebers M. m. W. 1923.

Его же. Streptokokkeninfektion. R. E. S., ihre Beziehungen u. ihre therapeut. Beeinflussbarkeit. Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52 u. 53.

Его же. Warnekros u. Becker. Serum z. Behandlung d. puerper. Streptokokkensepsis. M. m. W. 1926.

Lubarsch. Berl. klin. Woch. 1921. № 28 u. Verh. d. D. Pathol. Ges. 1921.

Лурье Р. Г. К вопросу о выкидышах. Сб. пр. Окинчиц. 1924.

М.

Маск. Цитировано по Schittenhelm.

Magnus. Über Resorption und die Wege ihrer Darstellung. 4 chir. Kongr. 1923.

Его же. Strömungsverhältnisse in Krampfadern. Zbl. f. Herz.-u. Gefäßkrankheiten. Bd. 14. 1922.

Максимов. Klinische Woch. № 31. 1925 и № 47. 1926.

Его же. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 73, 76, 96 u. 97.

Его же. Föl. haematholog. Bd. 8. 1909.

Его же. Ziegl. Beiträge. Bd. 41.

Его же. Physiol. Reviews. 4. 1924.

Малиновский и Кушнир. Труды 7-го съезда Ак. и Гин. 1926.

Малышев. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Patholog. Bd. 78. 1927.

Манухин. L'action curative de la leucocytolise. Paris. 1913.

Marchand. Verh. d. Deutsch. patholog. Ges. 1913.

Его же. Ziegl. Beitr. Bd. 66. 1920.

Его же. M. m. Woch. № 13. 1923.

Марковский. Руководство по женск. болезн. изд. Л. А. Кривским.

Мечников. Иммуитет при инфекционных болезнях.

Meyer Fritz. Berl. klin. Woch. 1919 u. 1921.

Его же и Joseph. Streptokokkeninfektion u. Antistreptokokkenserum. Med. Kl. 1923.

Миронова, С. М. Труды 7-го съезда Ак. и Ген. 1926.

Michalkowitz. Mon. f. Geb. u. Gyn. Ed. 38.

Moellendorff. Z. f. Zellforsch. Bd. 6.

Morgenroth. Zt. f. Hyg. 97 u. 99 u. 100.

Much. Med. Kl. 1909.

Н. Н.

Недригайлов. К вопросу об аутогемотерапии. Вр. Газ. 1922. №№ 10—11.
Netousek. Föl. haemat. Bd. 17. 1913.

Nissen. Der Einfluss kolloidal gelöster Metalle auf die blutbereitenden Organe, mit besond. Berücksichtigung des retikulo-endothelialen Systems. Klin. Woch. 1922.

О.

Oeller. Münch. m. Woch. 1922. D. med. Woch. 1923. Med. Kl. 1924.

Окинчиц. Труды 6-го съезда Ак. и Гин. 1924.

Окунев. Pflüg. Arch. 201. 1923.

Оленников и Гольдберг. Лечение круп. пневмонии, собственной подогретой кровью больных. Больн. газета Боткина. 1899.

Р. П.

Paschkis. Zur Biologie d. retikulo-endothelialen Apparates. Wien. Klin. Woch. 1922. Zeitsch. f. d. ges. exp. Med. Bd. 43. 1924.

Parrisius. Über die Anatomie d. Kapillarsystems. Klin. Woch. 1923.

Перельштейн. Сборник научн. трудов, посвящ. 25-летию деят. проф. Л. Л. Окинчиц. 1924.

Pfeiffer u. Stadenath. Klin. Woch. 1922 u. 1923.

Petersen и др. Studies on endothelial permeability. Journ. of immunol. Bd. 8. 1923.

Петров. Über die Vitalfräbung d. Gefässwandungen. Ziegl. Beitr. Bd. 71.

Его же. Zur Frage nach d. Speicherung d. kolloid. Silbers im reticuloendothelialen System. Zeitsch. f. d. ges. exp. Med. Bd. 42. 1922.

Philipp, E. Virulenzbestimmung von Blutkeimen. M. m. V. 1923.

Его же. Arteinheit d. Streptokokken. Arch. f. Gyn. 121.

Его же. Behandlung d. Sepsis. Zbl. f. Gyn. 1925.

Подвысоцкая, О. Н. Опыт аутогемотерапии при кожном туберкулезе. Врач. Газ. 1923. № 6.

Popielski. Цитировано по Schittenhelm.

Port et Akiyama. Klinische Untersuchungen über Blutplättchen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 106. 1912.

Р. Р.

Ranvier. Arch. de l'anat. microsc. T. 3. 1899/1900.

Recklinghausen. Virch. Arch. Bd. 28. 1863.

Rhode. Pflüg. Arch. Bd. 48. 1917. u. M. m. W. 1925.

Ribbert. Über d. Endothel in d. pathol. Histologie. Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges. i. Zürich. 1896. Jg. 41.

Его же. Abs. intravenös injizierten Karmins. Zeitschr. f. allg. Phys. Bd. 1. 1904.

Его же. Die Phleboliten. Virch. Arch. Bd. 223. 1917.

Richter. Besitzt das weibliche Genitale speicherungsfähige Reticuloendothelien? Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64. 1923.

Ritter, Ad. Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. Jena. 1926. (Gust. Fischer).

Розенталь. Иммунитет. 2 изд. 1928.

Rosenthal. Phagocytose durch Endothelzellen. Zeitschr. f. Immunit. Bd. 31. 1921.

Его же. Moses u. Petzol. Weitere Untersuchungen z. Frage der Blockade des retikuloendothelial-Apparats. Klin. Woch. 1924.

Его же. Moses u. Petzol. Zeitsch. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41. 1924.

Roskam. Physiologie normale et pathologique du globulin. Paris. 1927.

Ruge, Carl. Virulenzbestimmung d. Streptokokken. A. f. Gyn. Bd. 120.

Ruppel. D. m. Woch. 1923. № 2.

С. С. III.

Савченко-Маценко. Über d. Einfluss d. Diphterietoxins auf die Quantität d. Blutplättchen. Fol. serolog. Bd. 1. 1908.

Sachs. Bakteriolog. Untersuch. beim Fieber während d. Geburt. Zt. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.

Сараджев. Врач. Газ. 1927.

- Schade. Die physikal. Chemie in der inneren Medizin. Dresden. 1923.
- Scheyer. Reticuloendothelialsystem d. Menschen bei d. puerper. Streptokokkeninfektion. Virch. Arch. 262.
- Schilling, V. Über hochgradige Monocytose mit Makrophagen bei Endocarditis ulcerosa und über d. Herkunft. d. grossen Mononukleären. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 88.
- Его же. Das Blutbild u. seine klinische Verwertung. Jena. 1926.
- Schittenhelm. Handb. d. Krankh. d. Blutes und d. blutbild. Organe. 1925. Bd. II.
- Его же. Theorie u. Praxis d. Proteinkörperwirkung. Med. Kl. № 30. 1926.
- Schmidt, R. Über Proteinkörpertherapie u. über parenterale Zufuhr v. Milch. M. Kl. 1916.
- Его же. Über das Problem d. Proteinkörpertherapie. M. Kl. 1920.
- Шмундак. Труды VI съезда Ак. и Гин. 1924.
- Schnitzler u. Pulvermacher. Über Zustandsänderungen d. Streptok. M. m. W. 1923.
- Scholten, G. Infusionen u. Bluttransfusionen. Pr. Erg. Geb. u. Gyn. 1922.
- Schönbauer. Experimentelle u. klinische Untersuch. über Sepsis. W. k. W. 37.
- Schoftmüller. Die Artunterscheidung d. für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. M. m. W. 1903.
- Его же. Wesen u. Behandlung d. Sepsis V. d. Kong. f. inn. Med. 1914.
- Его же und Mau. M. m. W. 1905.
- Его же und Much. M. m. W. 1908.
- Его же und Bartfurth. B. z. kl. d. Infektionskr. 1915.
- Schulemann. Chem. Konst. u. Vitalfärbungsvermögen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 11. 1912.
- Его же. Bioch. Zeitsch. Bd. 80. 1917.
- Schulze, O. Die vitale Methylenblaureaktion d. Zellgranula. Anat. Anzeiger. Bd. 2. 1887.
- Schweitzer, B. Zur Prophylaxe d. Puerperalfiebers, zugleich ein Beitrag z. Bakteriologie d. Scheide Schwangerer. Leipz. 1913.
- Его же. Über d. Entstehung d. Genitalflora. Zbl. f. Gyn. 1919.
- Seifert. Vergleichende Färbeversuche an lebenden u. toten Bacterien. Zbl. f. Bakteriologie. Bd. 88. 1922.
- Сердюков. Врач. дело. 1928. № 5.
- Селицкий, С. А. Органотерапия. Серотерапия. Вакциноотерапия. Гемотерапия и протеиноотерапия. Руков. по женск. болезням. Л. А. Кривского.
- Siegmund, H. Speicherung durch Reticuloendothelien, celluläre Reaktion u. Immunität. Klin. Woch. 1922.
- Его же. Speicherung durch Reticuloendothelien. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 33. 1922/1923.
- Его же. Untersuchungen über Immunität u. Entzündung. Verh. d. Deutsch. path. Ges. 1923.
- Его же. Reizkörpertherapie u. aktives mesenchymatisches Gewebe. M. m. W. № 1. 1923.
- Sigwart, W. Biol. u. Pathol. des Weibes. Bd. 8.
- Сицинский. Лихорад. заболеваний. в послеродов. периоде. СПб. 1912.
- Строганов, В. В. Русск. Медиц. № 29. 1893.
- Его же. Ж. А. и Ж. б. 1893.
- Sticher. Das Vorbereitungsbad d. Kreissenden als Infektionsquelle. Zbl. f. Gyn. Bd. 25.
- Сысоев, Ф. Ф. Зас. Петр. Общ. Патол. 1920.
- Его же. Virch. Arch. Bd. 250. 1924.
- Его же. Virch. Arch. Bd. 251. 1924.
- Его же. Virch. Arch. Bd. 259. 1926.
- Его же. Ретикулоэндотел. система и экстрамед. кровотообразование при патологич. условиях. Труды Гос. Инст. М. 3. вып. III.

Т.

- Татаринов. К вопросу о кровяных пластинках. Ученые записки Гос. Саратовск. Унив. 11.
- Theodor. Bakteriologisches z. rect. Untersuchung. unter d. Geburt. Mon. f. Geb. u. Gyn. 56 u. Zbl. f. Gyn. 1924.
- Теумин. Кровяные пластинки при пuerперальн. септич. заболев. и методика их счисления. Сборн. Н. Тр., посвященный проф. Л. Окинчик к 25-л. н.-вр. деят. 1924.
- Его же. Кровяные пластинки и прогноз пuerпер. септич. заболеваний. Врач. Газ. № 8. 1927.
- Traugott. Nichthämol. Streptok. u. ihre Bedeutung f. d. puerper. Wunderkrankungen. Zt. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71. 1912.
- Его же. Über d. Aetiologie u. Prophylaxe d. endog. Puerper. Infektion. Zbl. f. Gyn. 1913. 52.
- Traugott. Zur Technik u. Bedeutung d. bakterioi. Untersuchung d. Uterussekrets in d. Praxis. M. m. Woch. 1912. № 4.
- Трон. П. Д. Сб. трудов к 75-лет. Максимил. лечебницы. Труды VI и VII съезда Ак. и Гин. 1924 и 1926.

U. Y.

- Улезко-Строганова, Кл. П. Материалы к изучению эпителиоидной ткани в полов. аппар. женщины. Ж. Ак. и Женск. б. Т. 19. 1905.
- Ее же. К вопросу о местной защитительной реакции организма против различного рода раздраж. Ж. Ак. и Жен. б. № 11. 1908.
- Ее же. Zur Frage v. dem feinsten Bau d. Deciduagewebes, seiner Histogenese, Bedeutung u. d. Orte seiner Entwicklung im Genitalapparat d. Frau. Ar. f. Gyn. Bd. 86.

V.

- Veer van. d. Am. Journ. of obst. and gyn. 1924. 111.
- Virchow. Über die akute Entzünd. d. Arter. V. Arch. 1847. Bd. 1.
- Его же. Cellularpathologie. 1871.
- Vorschütz. Jos. u. Joh. Mitt. Grenzgeb. Bd. 34. 1922.
- Его же. Jos. Congr. f. inn. Med. 1923.
- Его же. Jos. Zschr. f. klin. Med. Bd. 100. 1924.
- Его же. Johs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 133.
- Его же. Jogs. D. m. W. 1925.
- Его же. Jons. Über Eigenbluttherapie. Med. Kl. 1927.

W. B.

- Walthard. in Stöckels Lehrbuch d. Geb.
- Его же. Baker. Untersch. d. weibl. Genitalsekrets in gravidit. u. in puerperio. A. f. Gyn. Bd. 38. 1895.
- Его же. Verhandl. d. 13. Congr. d. D. Ges. f. Gyn. 1909.
- Warnekros, K. Zur Prognose d. puerper. Fiebersteigerungen auf Grund bacteriolog. u. histologisch. Untersuchungen. A. f. Gyn. Bd. 104. 1915.
- Его же. Bacteriol. Untersch. bei Fieber im Wochenbett bei Aborten u. während d. Geburt. Zbl. f. Gyn. 1911.
- Его же. Placent Bacteriaemie A. f. Gyn. B. 100. 1913.
- Waldeyer. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. 11.
- Weichardt. M. m. W. 1921 u. 1922.
- Weiss u. Dieter. Die Strömung in d. Kapillären u. ihre Beziehung zur Gefäßfunktion. Zbl. f. Herz- u. Gefäßskr. 1920.

- Widal. Etude sur l'infection puerpérale. Thèse de Paris. 1889.
Его же. Presse Medic. 1921.
Winter. Die Mikroorganismen im genitalkanal d. Gesunden Frau. Zt. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14, 1888.
Его же. Über Selbstinfection. Zbl. f. Gyn. 1911 u. 1912.
Воскресенский, Н. А. К вопросу о билирубинемии при септических послеродовых заболеваниях. Вр. дело. 1929.
Wright. Основы вакцинотерапии. 1907.

З. Ц.

- Zangemeister. Streptok. und Wochenbett. Verh. d. 13. Kongr. d. D. Ges. f. Gyn. 1909.
Его же. Bacteriol. Untersuch. des Lochialsekrets. Там же.
Его же. Temperaturempfindlichkeit d. Streptokok. u. Fiebertherapie. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61. 1923.
Его же. Über die Retention v. Placentarresten nach rechtzeitigen Geburten. M. m. W. 1921. № 13.
Его же. Über Streptokokkenimmunität u. Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektion. Zbl. f. Gyn. 1910 и B. Kl. W. 1910.
Его же. Exitus nach intervenöser Elektrocollargolinjektion. M. m. Woch. № 1. 1925.
Цацкий, А. Е. К вопросу о значении гемолитич. стрептокок. в патологии послеродового периода. Ж. Ак. и Ж. б. 1913.
Zimmer, Arn. Orale Reiztherapie. Leipz. 1926.
Zimmermann. Der feinere Bau d. Blutkapillären. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 68. 1923.
Zweifel, E. Versuche zur Beeinflussung d. Bakteriengehaltes der Scheide Schwangerer durch medikamentöse Spülungen. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39. 1914.
Zweifel, P. Das Kindbettfieber. Döderleins Handbuch d. Geburtshilfe. Bd. III.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
Предисловие проф. Л. Л. Окинчиц	3
Введение	5
Глава I. Этиология пуэрперальной лихорадки	7
II. Классификация послеродовых заболеваний	17
III. Роль ретикуло-эндотелиальной системы в защите организма	20
IV. Гистологическое исследование беременных и пуэрперальных маток.	34
V. Профилактика послеродовых заболеваний	51
VI. Терапия послеродовых заболеваний	61
Оценка различных методов лечения; исторический обзор протеино- терапии и аутогемотерапии; влияние аутогемотерапии на со- став крови и на клиническое течение болезни; результаты.	
Заключительные выводы	103
Литература	105
Рисунки и объяснения к ним.	115

ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВ.

- Рис. 1. Различные формы оксидазо-содержащих грануляционных клеток. Случай № 2, объект имерс 1/12, окул. 5.
- Рис. 2. Капилляр с тесно прилегающими к стенке его грануляционными оксидазо-содержащими клетками. Случай № 1, объект 7-а, окул. 4.
- Рис. 3. Капилляр вблизи серозы с оксидазо-содержащими грануляционными клетками, тесно прилегающими к стенке его. Случай № 14 (межуточная беременность), объект 7-а, окул. 3.
- Рис. 4. Капилляр, в котором эндотелиальные клетки набухают и частью отторгаются от стенки в просвет сосуда. Случай № 6, объект 7-а, окул. 5.
- Рис. 5. Межмышечная соединительная ткань с оксидазо-содержащими грануляционными клетками. Случай № 12 (прободение стенки беременной матки). Объект 7-а, окул. 3.

Микроскоп и аппарат для рисования фирмы „Рейхерт“.

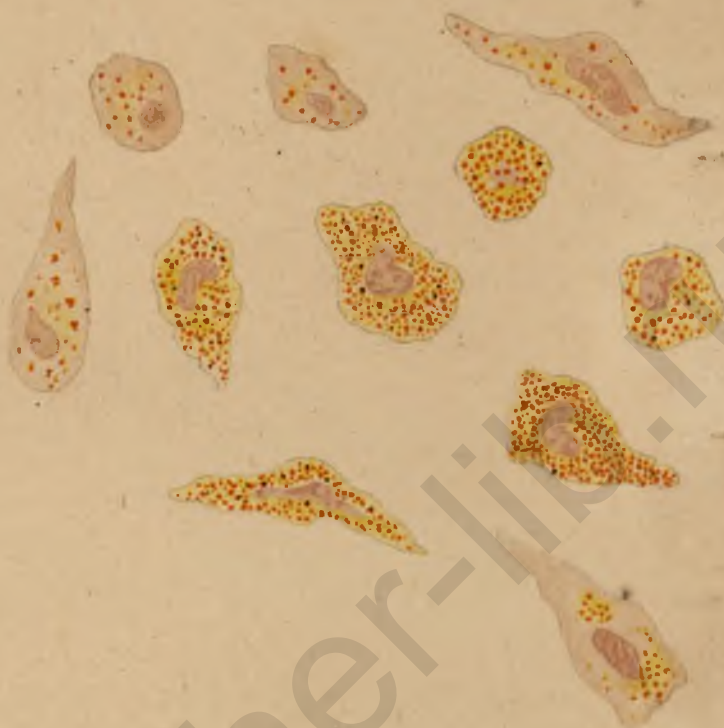


Рис. 1

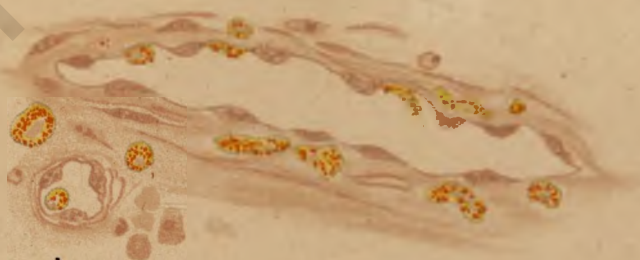


Рис. 2



Рис. 3

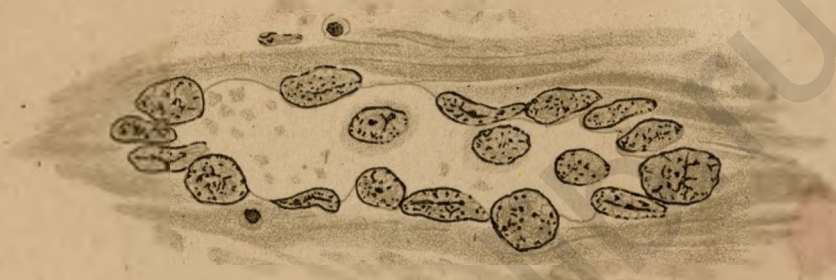


Рис. 4



Рис. 5