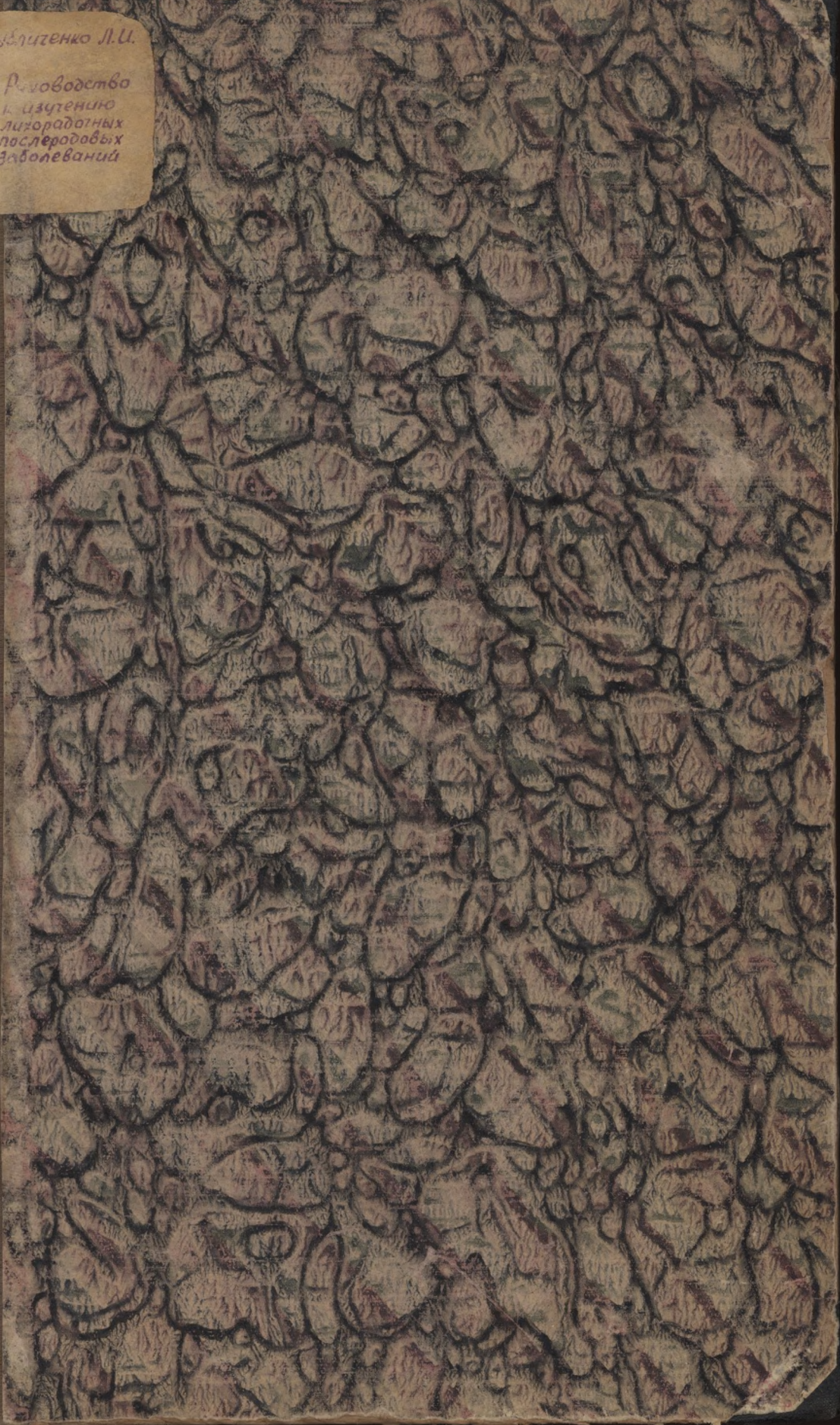


III
32

Бубличенко Л.И.

Руководство
к изучению
лихорадочных
послеродовых
заболеваний



Взр. Тихомиров
СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

Л. И. БУБЛИЧЕНКО

АДЪЮНКТ-ПРОФЕССОР ГОСУДАРСТВЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО
АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА.

РУКОВОДСТВО

К ИЗУЧЕНИЮ

ЛИХОРАДОЧНЫХ ПОСЛЕРОДОВЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА . . . 1923 . . . ПЕТРОГРАД



ПОСВЯЩАЕТСЯ
глубокоуважаемому учителю
проф. Д. О. ОТТУ.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

I. Общая часть.

	СТР.
Предисловие	7
1. Введение	11
2. Статистика послеродовых заболеваний	13
3. Родильная горячка, как инфекционный процесс	19
Индивидуальные особенности, особенности периода беременности и пуэрперального по отношению к инфекции.	
4. Благоприятствующие инфекции условия и пути проникания ее в организм	21
Значение родовой травмы	
Анатомические особенности малого таза	21
Состояние родовых путей (resp. матки)	23
Осложнения родового акта	27
Оперативные пособия	28
5. Общая характеристика инфекции при лихорадочных послеродовых заболеваниях	29
Количественное значение бактерий	29
Токсинемические и септические заболевания	29
Сапрофитизм и паразитизм	30
Экзогенная и эндогенная инфекция	31
Самочищение влагалища	32
Самозаражение	33
Формула инфекционного процесса	34
6. Частная бактериология послеродовых лихорадочных заболеваний	34
Стрептококковая инфекция: некоторые морфологические и биологические свойства; диагностика; серология; вакцинация	35
Стафилококковая инфекция	42
Гонokokковая инфекция; особенности морфологии и биологии; диагностика; серология и вакцинация	45
Более редкие виды инфекции в послеродовом периоде	47
7. Бактериологическое исследование при послеродовых лихорадочных заболеваниях	49
Техника добывания лохий	49
Бактериоскопический способ	50
Бактериологический способ	51
Оценка бактериологического исследования выделений	54
Фагоцитоз и Virulenz-Zahl (V.-Z.)	55
Исследование крови на бактерий	56
8. Общая симптоматология, диагностика и прогноз	57
Местные симптомы: характер лохияльных выделений, болевые ощущения и проч.	57
Общие симптомы: температура, пульс, изменения внутренних органов; изменения крови	58
Прогноз и его формула	65

	стр.
9. Профилактика	66
Усиление общей невосприимчивости	66
Меры против занесения инфекции в послеродовые ранения: асептика и антисептика родовых путей	67
Дезинфекция влагалища; удаление частей плодного яйца и кровяных сгустков.	
10. Классификация	76
11. Лечение	80
I. Местное лечение	80
Оценка дезинфекционных средств	80
Влагалищные спринцевания	83
Промывание матки	84
Дренаж	87
Перевязка матки	87
Постоянное орошение	88
Прижигание химическими средствами	91
Вaporизация и электрокоагуляция	91
Оперативное лечение—выскабливание	91
II. Общее лечение	94
Серотерапия, вакцинотерапия и бактериотерапия	94
Terapia sterilisans magna	97
Усиление лейкоцитоза: abcès de fixation, лечение препаратами нуклеиновой кислоты и пр.	101
Усиление фагоцитоза	103
Общий режим, питание, выведение токсинов из организма	104

II. Частная патология и терапия лихорадочных послеродовых заболеваний.

1. Послеродовая субинволюция матки	104
2. Резорбционные лихорадки: лохиометра; резорбционная лихорадка в собственном смысле слова	111
3. Послеродовые язвы преддверия и влагалища	129
4. Эндометрит: putridный и септический. Послеродовое омертвление матки, лихорадка во время родов	135
5. Инфицированный выкидыш	177
6. Гоноррея в послеродовом периоде	195
7. Септицемия	200
8. Септикопиемия	208
9. Пиэмия	215
10. Тромбофлебиты поверхностных и глубоких вен	224
11. Параметрит	242
12. Послеродовое воспаление труб, яичников и тазовой брюшины	253
13. Острый разлитой послеродовой перитонит	266
14. Инфекционные заболевания мочевых путей: цистит и пиелит	277
15. Заболевания грудной железы	287
Список рисунков	295
Литературный указатель	297

ПРЕДИСЛОВИЕ.

В русской медицинской литературе вовсе нет оригинальных руководств к изучению лихорадочных послеродовых заболеваний. Между тем потребность в таковых несомненно существует. Небольшие отделы, посвящаемые этому вопросу в руководствах по акушерству, не могут удовлетворить этой потребности в полной мере, так как на нескольких десятках страниц невозможно дать полное представление о таком обширном отделе послеродового периода, как лихорадочные заболевания. Вышедшее в 1911 году переводное руководство Фромме «Физиология и патология послеродового периода» трудно найти в продаже. Другие переведенные на русский язык около тридцати лет тому назад руководства совершенно устарели. Вот почему нельзя не приветствовать появления в печати настоящего руководства д-ра Бубличенко, более десяти лет посвятившего изучению и преподаванию послеродовых заболеваний на курсах для врачей при основанном мною Акушерско-Гинекологическом Институте в Петрограде. Настоящим руководством автор заканчивает ряд специальных работ, уже ранее им напечатанных: «К вопросу о послеродовом стафилококковом сепсисе», «К этиологии и диагностике пуэрперальных инфекций», «К этиологии послеродовых тромбофлебитов», «Хирургическое лечение инфицированных выкидышей», «Признаки и распознавание септического послеродового эндометрита», «О послеродовых тромбофлебитах» (исчерпывающая вопрос монография) и др., имеющих более или менее близкое отношение к данной области. Таким образом, за автором было не только право, но и обязанность выпустить руководство по своей специальности. Не входя в детальный разбор достоинств и недостатков настоящего руководства, считаю долгом отметить, что автор вполне справился со своей задачей. Им выдвинуты новые главы, как, например, учение об инфицированном выкидыше, о послеродовой субинволюции матки, о резорбционных лихорадках. Почти во всех отделах проглядывают собственный опыт и наблюдения автора. Спорные места изложены с достаточной беспристрастностью и ссылками на солидных корифеев науки. Руководство снабжено порядочным количеством рисунков, из которых значительная часть оригинальные. Оно заполняет существующий пробел в медицинской литературе и является существенным вкладом в акушерскую науку. Практические врачи найдут в руководстве полезные сведения и необходимые справки.

От души желаю успеха первому оригинальному русскому руководству к изучению лихорадочных послеродовых заболеваний.

Проф. Д. О. Отт.

12 декабря 1922 г.

ОТ АВТОРА.

К напечатанию настоящего руководства меня побудили неоднократные просьбы моих слушателей на курсах для врачей при Гос. Клин. Акуш.-Гинекологическом Институте. Вполне сознавая трудность взятой на себя задачи выпуска первого русского оригинального руководства к изучению лихорадочных послеродовых заболеваний, я тем не менее решился на это в виду не только полного отсутствия у нас оригинальных, но и крайне скудного выбора переводных. Насколько мне известно, с 1910 года за границей также не вышло из печати ни одного специального руководства по послеродовым заболеваниям. Материалом для настоящего руководства послужили лекции, читанные мною на вышеозначенных курсах с дополнениями и справками из соответствующей медицинской литературы, проверенными на громадном клиническом материале, который прошел через мои руки за время заведывания клиникой лихорадочных послеродовых заболеваний при Институте. В изложении я старался дать по возможности всестороннее освещение спорным вопросам. В виду того значения, которое имеет знакомство с характером послеродовой инфекции для правильной оценки отдельных форм послеродовых заболеваний, я считал необходимым привести некоторые данные из бактериологии о наиболее частых возбудителях заболеваний. Значительная доля внимания уделена учению о лечении, как наиболее важному отделу для практических врачей.

Из этих же соображений я считал необходимым более подробно остановиться на учении о резорбционных лихорадках—кратковременных, в большинстве, послеродовых лихорадках, вполне сознавая шаткость научного обоснования для выделения этих заболеваний в отдельную группу.

Этиология, течение и лечение выкидышей, протекающих с лихорадкой, имеет так много своеобразного по сравнению с инфекцией матки после срочных родов, что я считал необходимым выделить учение о выкидыше в отдельную главу, тем более, что этому отделу в патологии послеродового периода всегда уделялось очень много внимания.

Приложенный к руководству литературный указатель далеко не представляет исчерпывающего списка литературы по послеродовым заболеваниям. Его назначение указать по возможности наиболее доступные и существенные работы по каждому отделу послеродовых заболеваний для того, чтобы облегчить разыскание соответствующей литературы интересующемуся каким-либо отдельным вопросом. В виду этого я сделал попытку разбить собранную в указателе лите-

ратуру по отдельным главам соответственно тому, с какой стороны работа представляла особый интерес, что нередко представлялось затруднительным, так как многие статьи касались разных вопросов послеродового периода.

По условиям настоящего времени помещенные в руководстве рисунки оставляют желать много лучшего: ни я не мог приготовить их в достаточном количестве и лучшего качества, ни издательство не нашло возможным выполнить их в желательном виде.

Много недостатков и промахов, помимо вышеуказанных, выясняется для меня уже и в настоящее время, — немало, вероятно, не замечено мною. За указание таковых буду очень признателен.

Л. И. Бубличенко.

ВВЕДЕНИЕ.

Учение о послеродовых лихорадочных заболеваниях касается тех патологических форм пuerперального периода, которые обозначались в прежнее время одним только термином «родильная горячка». Изучение лихорадочных послеродовых процессов показало, что они проявляются в чрезвычайно разнообразных формах, требуют каждый соответствующего распознавания и лечения и дают различное предсказание не только относительно более или менее полного выздоровления, но и в смысле опасности для жизни.

Несмотря на то, что термин «родильная горячка», как совокупность лихорадочных послеродовых заболеваний, уже давно исключен из употребления, учение о лихорадочных послеродовых заболеваниях подвергалось больше теоретической разработке, и данные научных изысканий мало применялись на практике. В деятельности практического врача термин «сепсис», «септическое заболевание» при определенной форме послеродового заболевания и в настоящее время нередко фигурирует с таким же успехом, как в прежнее время термин «родильная горячка».

Причиной этого нужно считать то обстоятельство, что выработанные наукой методы распознавания туго прививаются на практике. Терапевт не может даже представить себе возможности ставить диагноз легочного заболевания без исследования мокроты, хотя последнее далеко не всегда дает точные результаты (отсутствие туберкулезных палочек при специфическом заболевании). Ларинголог считает своим долгом производить исследование налетов или слизи, хотя бы он и не имел в виду, что заболевание вызвано палочкой Леффлера. В противоположность этому, микроскопическое исследование послеродовых выделений производится обычно разве только в клиниках и в исключительных случаях, а исследование крови только в таких случаях, где диагноз уже ясен и без бактериологического исследования. Таким образом, в практической деятельности разнообразие отдельных форм послеродовых заболеваний недостаточно оценивается по достоинству. Извиняющими обстоятельствами являются некоторые особенности трактуемого отдела патологии, как, например, общность и известное однообразие этиологических моментов, а также анатомическая локализация исходного пункта заболеваний (послеродовая матка).

Вышеприведенные соображения побудили также и меня излагать учение о послеродовых лихорадочных заболеваниях в двух отделах: общей и частной патологии послеродовых лихорадочных заболеваний. Как на общее между ними можно указать на то, что послеродовые заболевания являются прежде всего

раневой лихорадкой, в каком бы месте родового тракта ни образовалась раневая поверхность и в какой бы форме ни осложнилось заживление ранений, неизбежно связанных с родовым актом.

Как при лечении хирургических ран неизбежен известный процент осложнений воспалительного характера, так точно известный процент родильниц заболевает так называемой родильной горячкой.

Близость заднего прохода к родовому тракту и другие неблагоприятные условия, не дающие возможности привести родовые пути в такое асептическое состояние, как операционное поле пред операцией, подвергали бы рождающих женщин большому риску, если бы природа не выработала могущественных приспособлений для защиты организма при родах,—приспособлений, которые и до сих пор еще нельзя считать вполне изученными, но которые тем не менее с удивительным постоянством ограждают женщину от угрожающей опасности, даже без всякой медицинской помощи, несмотря на то, что родовая травма поставлена, с хирургической точки зрения, в самые неблагоприятные условия для заживления. При всем том, хотя роды, по выражению некоторых акушеров, являются «физиологическим актом», известный процент женщин до сих пор платит здоровьем и жизнью за право материнства.

Статистика послеродовых заболеваний.

Статистика заболеваемости и смертности от инфекции при родах (и выкидышах) далеко не дает точного представления об истинном положении вещей. Это зависит, во-первых, от того, что в большинстве стран не ведется такой тщательной регистрации послеродовых заболеваний, как при других инфекционных заболеваниях—оспе, холере, тифе, хотя смертность от послеродовых заболеваний заслуживает не меньшего внимания. Так, в Пруссии за 60 лет умерло от родильной горячки больше, чем от оспы и холеры. Во-вторых, установить наличие смерти от септического заболевания и даже характер заболевания в послеродовом периоде представляется нередко очень затруднительным. Достаточно указать, что и в настоящее время в отчетах фигурирует графа лихорадящих без локализации процесса. Далее, в одних отчетах считают лихорадочным заболеванием однодневное (однократное) повышение t° до 38° и даже до $37,8^{\circ}$ (немецкие клиники), в других только до $38,5^{\circ}$. Между тем, в некоторых случаях уже при $37,8^{\circ}$ были находимы микроорганизмы в крови заболевших.

В виду этого в отчетах принято показывать заболеваемость и смертность как от септических заболеваний, так и общую.

В статистике смертности обычно придерживаются следующей классификации:

1. Смертность от септических заболеваний, происходящих от инфекции при родах.
2. Смертность от несептических заболеваний, связанных с родами.
3. Смертность от заболеваний, не имеющих непосредственной связи с родами; и
4. Общая смертность (сумма всех смертей).

Процентные отношения высчитываются или ко всем поступившим в учреждение или, что точнее, для первых 2-х групп только по отношению к родам и выкидышам. Что касается последних, т.-е. выкидышей, то в виду значительного увеличения искусственных и септических выкидышей в городах безусловно необходимо смертность (и заболеваемость) при выкидышах выделять в особую группу.

В смертности от септических послеродовых заболеваний отмечается такое же резкое падение по мере развития антисептики и асептики, как и в хирургии. В тридцатых годах смертность от родильной горячки в Вене равнялась 15%—20% всех родильниц, в Париже до 10%. То же самое наблюдалось и в берлинских клиниках еще в 50 годах. Правда, при отсутствии эпидемий родильной горячки, смертность значительно понижалась. У нас в России смертность от септических заболеваний за многие годы регистрировалась в Клиническом Повивально-Гинекологическом Институте и СПб. родовспомогательном заведении. Как видно

из прилагаемых кривых, смертность в обоих иногда превышала 6%, а в последние годы упала до десятых долей процента. (Рис. № 1).

Уменьшение смертности после введения антисептики произошло, главным образом, вследствие усовершенствований в анти- и асептике.

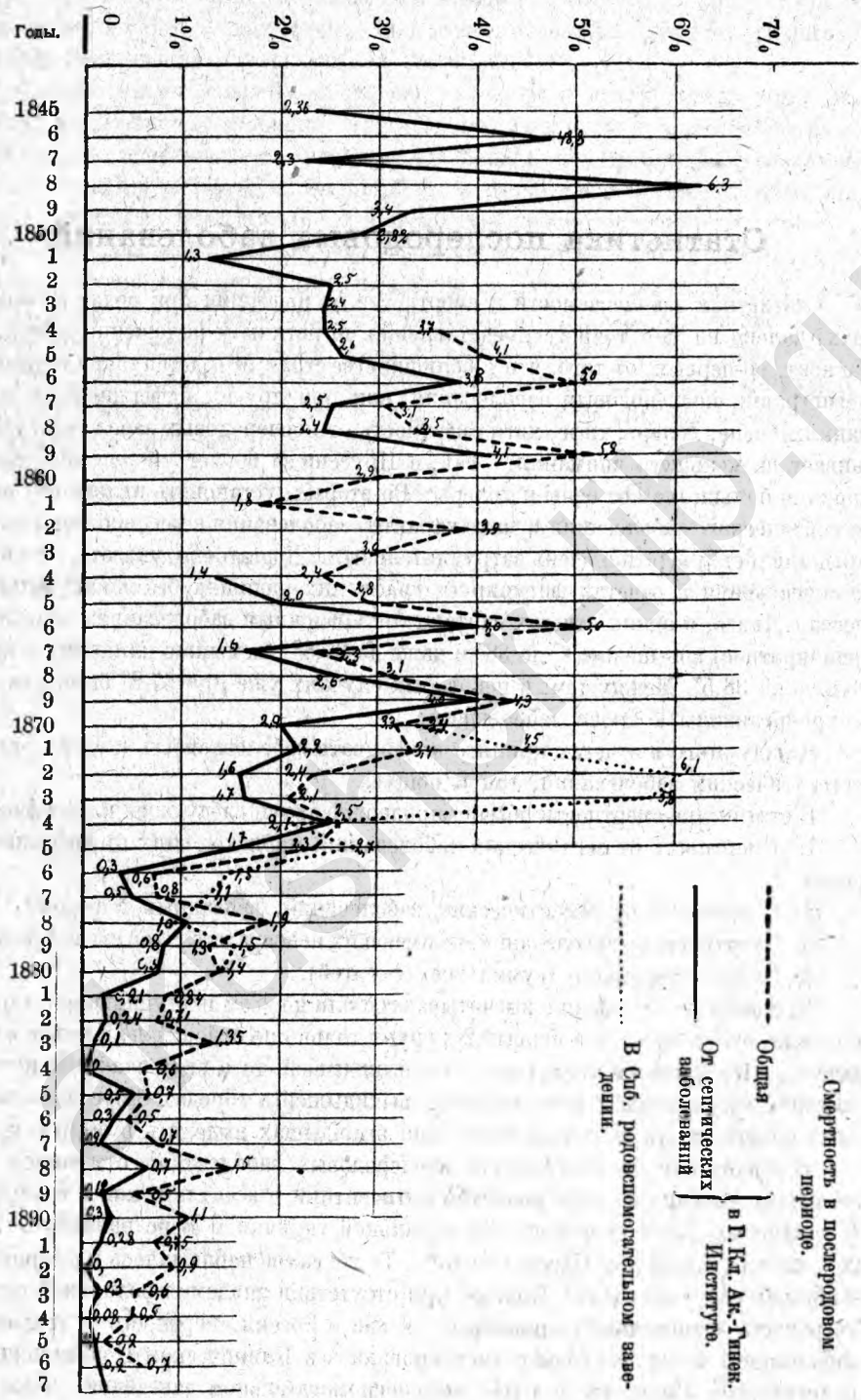


Рис. 1а.

Смертность в послеродовом периоде.

Общая

От септических заболеваний

в Г. Кд. Ак.-Гинек. Институте.

В Сиб. родовспомогательном заведении.

На втором месте нужно поставить, повидимому, прогресс в терапии вообще и родов в частности, так как некоторое уменьшение смертности замечается и от заболеваний, не связанных с родами. Это можно видеть на большой статистике

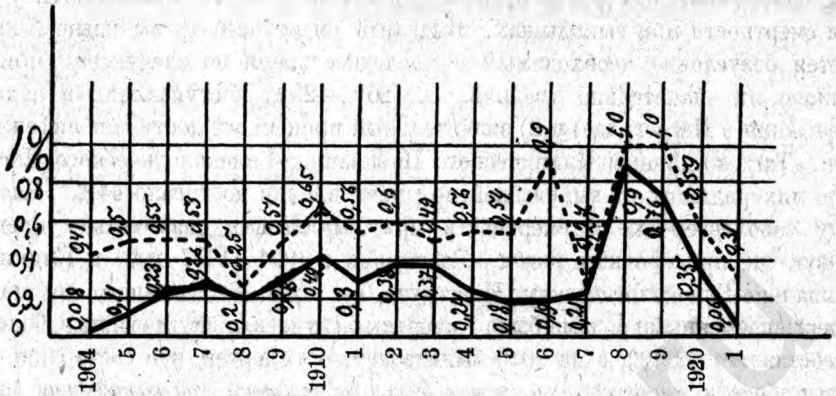


Рис. 1б.



Рис. 2.

в Саксонии с 1883—1901 год, где на 2855445 родов отмечено 16627 смертных случаев, в общем 0,597% (рис. № 2).

За последние 10—20 лет смертность в родильных учреждениях, согласно статистическим данным, не обнаруживает резкой склонности к понижению

и колеблется в пределах около 0,5% общей смертности и 0,1%—0,2% смертности от септических заболеваний. Можно предполагать, что смертность от септических заболеваний при родах всетаки понижается, но это маскируется увеличением смертности при выкидышах. Выделять смертность от выкидышей представляется безусловно необходимым в последнее время по следующим причинам: 1) число их значительно увеличилось (20%—25% поступающих в родильные учреждения в Петрограде) и 2) значительный процент их поступает инфицированными. Так, по данным Клинического Повивально-Гинекологического Института число лихорадящих от выкидышей при поступлении достигало 44%. Благодаря этому заболеваемость и смертность при выкидышах значительно превышает таковую же при срочных родах. За период с 1904—1907 годы в Клиническом Повивально-Гинекологическом Институте на 8538 поступивших со срочными и преждевременными родами было 7 смертных случаев от септических заболеваний, что составляет 0,08%, а на 1016 выкидышей—10 смертей, что составляет 0,98%; *таким образом, смертность от септических заболеваний при выкидышах более чем в 10 раз превышала смертность при срочных родах.* Общая смертность при выкидышах за тот же период только в 3 раза превышала общую смертность при срочных и преждевременных родах. Следовательно, большее или меньшее число выкидышей резко ухудшает статистику смертности от септических заболеваний.

Как было указано выше, решение вопроса, —отнести ли в отдельных случаях заболевание к числу лихорадочных представляется иногда чрезвычайно затруднительным. Неменьшие трудности представляет в некоторых случаях и диагноз септических заболеваний, которые несомненно составляли значительный процент высокой заболеваемости в прежние времена. Этим объясняется также, почему до сих пор не существует однообразной классификации послеродовых заболеваний.

Во всех статистиках выделяют группу здоровых родильниц (А). Из группы больных (В) почти во всех отчетах выделяют:

1) больных общими заболеваниями, не имеющими никакой связи с родовым актом, —непослеродовыми. В большинстве отчетов выделяют также:

2) больных несептическими послеродовыми заболеваниями (эклампсия, заживающие без инфекции разрывы мягких тканей родовых путей).

Труднее установить классификацию лихорадочных послеродовых заболеваний. Для получения сравнимых данных, помимо общего числа лихорадящих больных необходимо отмечать число септических больных, так как в числе лихорадящих вообще встречается значительное количество таких, у которых инфекцию нельзя считать главной причиной лихорадки; у таких больных механические моменты играют главную роль в происхождении лихорадки, как, например, при лохиометре. Таким образом, число лихорадящих больных может зависеть от случайного подбора больных, например, с плохой сократительностью матки.

Общее число лихорадочных заболеваний, как и смертность, значительно понизились в последнее время. Раньше число лихорадящих в послеродовом периоде достигало 40%—60%. Еще в 80-х годах заболеваемость у Ahlfeld'a достигала 63%. В последнее время заболеваемость в послеродовом периоде колеблется в размерах около 10%—20%. Для примера приведем статистику

заболеваемости и смертности Клинического Повивально-Гинекологического Института:

	Г О Д Ы:				
	1859—1874	1878—1882	1883—1893	1893—1897	1904—1907
Ч. родильн.	14168	3926	5764	5032	9554
Ч. больных.	3777	1707	1177	853	1280
Проц. отнош.	26,65 ¹⁾	43,5	20,5	17,0	10,6
Ч. смерти. сл.	431	103	51	28	48
Проц. отнош.	3,04	1,41	0,8	0,53	0,5

Для правильной оценки мероприятий по профилактике послеродовых септических заболеваний, ощущается потребность разделять общую заболеваемость лихорадочными болезнями, как и смертность, на отдельные группы. Встречающееся в некоторых отчетах разделение на безлихорадочные заболевания и лихорадочные, с подразделением на группы по высоте t—ры, не удовлетворяет Потребности и не имеет под собою научных оснований. Почти во всех отчетах принято, кроме приведенных двух групп, выделять:

3) больных септическими послеродовыми заболеваниями. В некоторых отчетах эта группа фигурирует под обозначением—лихорадящих от местных и общих послеродовых заболеваний. Остальные лихорадящие больные выделяются в группу

4) лихорадящих без локализации процесса или с подразделением на лихорадящих с однократным и многократным повышением температуры. (В Московских родильных учреждениях принято подразделение на лихорадящих с однократным, двукратным и многократным повышением температуры). Заболевания последней группы представляют непостоянную величину, уменьшающуюся по мере увеличения точности распознавания, как это показано Сидинским на материале Клинического Повивально-Гинекологического Института.

Лихорадящих от послеродовых заболеваний отмечено	1883—1893 г.	1893—1897 г.	1904—1907 г.
	4,5	6,8	7,3

Прибавляя к ним лихорадивших без ясной локализации процесса, он находит:

	15,4	12,2	10,6
--	------	------	------

В 4-х приведенных рубриках не указываются лихорадившие от заболевания грудных желез, которые некоторыми выделяются особо. В группу общих заболеваний относятся некоторыми и лихорадочные общие заболевания, благодаря чему, при неясности распознавания, туда могут попадать и заболевания, связанные с родовым актом. Подразделением заболеваний, наиболее исчерпывающим, допускающим наименьшее количество возможных при современных методах распознавания ошибок и в то же время подходящим к большинству принятых в отчетах классификаций; представляется следующее:

А. Здоровые.

Б. Больные:

I. общими заболеваниями, не имеющими никакой связи с родовым актом:

1. непослеродовыми безлихорадочными,

2. непослеродовыми лихорадочными.

¹⁾ В отдельные годы, напр., в 1870 г., заболеваемость достигала 50%.

В. А. Михомин

II. Заболеваниями, связанными с родовым актом, несептическими послеродовыми, протекающими без лихорадки (эклямпсия, разрывы мягких тканей и проч.).

III. Лихорадящие больные в зависимости от родового акта:

1. Без ясной локализации послеродового процесса

- а) с однократным повышением t—ры
- б) с многократным » »

2. Лихорадящие от заболевания грудных желез.

3. Собственно больные послеродовыми заболеваниями вследствие инфекции родового тракта. Последние заболевания могут подразделяться на:

- а) заболевания, ограничивающиеся полостью матки и влагалища,
- б) заболевания, выходящие за пределы этих органов,
- в) общие септические заболевания.

Три главные группы заболеваний соответствуют классификации смертности по Winkel'ю.

Вот несколько данных о заболеваемости в различных родильных заведениях.

Петроградские родильные заведения.

	Петр. городск. родильн. приюты.			Клип. Пов.-Гинеколог. институт.		Петр. родовспом. заведение.	
	1900 г.	1908 г.	1911 г.	1908 г.	1914 г.	1907—09 г.	1910—12 г.
A. Безлихорад.	88,0%	91,1%	91,6%	82,22%	86,08%	89,4%	89,3%
Б. I. Общ. заб.	1,7%	1,5%	0,8%	1,45%	3,11%	1,0%	1,4%
II. Послерод. несепт. заб.	1,1%	0,6%	0,9%	1,62%	2,37%	—	—
III. Без ясной локализации:							
а) однокр. пов. темп.	4,4%	3,2%	2,9%	—	—	—	—
б) многокр. пов. темп.	3,0%	1,4%	2,4%	9,87%	3,47%	5,3%	5,7%
в) послерод. септ. заб.	1,8%	2,2%	1,4%	4,84%	2,04%	3,0%	3,6%

Московские родильные заведения.

	Харьк. акушер. клиника. 1892—1908 г.	Мороз. род. дом.	Абрик.	Бахруш.	Лепех.	Родильные приюты:					
						1-й.	2-й.	3-й.	4-й.	5-й.	6-й.
A. Безлихорад.	90,0%	89,82%	87%	77,7%	86,3%	95%	93,4%	95,76%	95,6%	97%	94,32%
Б. I. Общ. заб.	2,6%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II. Послерод. несепт. заб.	2,5%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III. Без ясной локализации:											
а) однокр. пов. темп.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
б) многокр. пов. темп.	2,8%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
в) послерод. септ. заб.	2,0%	1,54%	0,5%	2,4%	1,6%	0,6%	0,9%	0,56%	0,62%	0,3%	0,2%

Смертность от родильной горячки в Баварии за 1881—1910 г.г.

Г О Д Ы.	Средняя смертность за пятилетие.	Средняя смертность на 10.000 родильниц.	Средняя смертность на 1000 женщин.
1881—1885	544	26,4	7,4
1886—1890	530	26,2	7,2
1891—1895	543	21,5	6,2
1896—1900	341	15,2	4,9
1901—1905	373	16,0	5,2
1906—1910	337	14,9	5,1

В Мюнхенской университетской клинике общая заболеваемость за время с 1900—1907 г. = 12,63%, в 1900 г. = 21,81%, в 1907 г. = 6,81%; исключая посторонние заболевания и лихорадивших уже перед родами, средняя заболеваемость = 11,75%, в 1900 г. = 20,61%, в 1907 г. = 5,6%.

Родильная горячка, как инфекционный процесс.

Как видно из статистического обзора, послеродовые заболевания, объединявшиеся раньше под термином «родильная горячка», утратили свой грозный характер одновременно с успехами хирургии, именно, асептики и антисептики. Это вполне понятно, т. к. «родильная горячка» была раневая лихорадка, для которой входными воротами инфекции служила пuerperальная матка. Что родильная горячка есть заразное заболевание, на это указывал еще Philipp Ignaz Semmelweis в 1847 году. Однако, сущность инфекции, за которую он считал трупный яд, не была ему известна, хотя клинические наблюдения уже дали ему возможность наметить правильный путь для борьбы с родильной горячкой. Успехи асептики и антисептики в связи с изучением характера инфекции открыли новые и правильные пути для борьбы с лихорадочными послеродовыми заболеваниями.

Все вариации лихорадочных послеродовых заболеваний происходят от сочетания особенностей инфекции с анатомотопографическими особенностями пораженного участка и физиологическими особенностями организма. Таким образом, правильное понимание послеродового лихорадочного процесса зависит 1) от знакомства с защитительными приспособлениями человеческого организма в борьбе с инфекцией, 2) от точного представления об анатомических особенностях родовых путей и смежных органов, а также их физиологических отправлениях и 3) от изучения характера инфекции.

Отношение организма к инфекции представляет предмет особой главы в общей патологии об иммунитете и невосприимчивости, врожденных и приобретенных, как у отдельных индивидуумов, так и у различных рас.

В общем, приходится отметить, что восприимчивость к инфекции у отдельных индивидуумов представляет значительные колебания. Отмечена большая устойчивость по отношению к инфекции у стоящих на более низких ступенях интеллектуального развития, а также у низших рас. Unterberger обращает внимание на то, что инфекция различно протекает в разных странах в зависимости от местных и климатических условий. Так, в восточной Пруссии инфицированные выкидыши протекают гораздо тяжелее, чем в рейнских провинциях. В тропиках, благодаря интенсивному действию солнечных лучей, инфекция возбудителями

нагноения наблюдается реже. По отношению к послеродовым заболеваниям иммунитет не представляет каких-либо особенностей в общем, и поэтому изложение учения о нем полностью представляется излишним. В частности рассмотрение могут подлежать изменения в общем состоянии организма, связанные с беременностью, родами и послеродовым периодом, имеющие влияние на восприимчивость к инфекции. Что родильницы более склонны к таким заболеваниям, как корь, скарлатина и дифтерит, это объясняется не каким-либо понижением общей сопротивляемости организма, а наличием свежих ранений, вследствие чего повышается местная восприимчивость. Однако, одним местным предположением нельзя объяснить, почему, напр., ангина у беременных обнаруживает склонность протекать злокачественно, скрытый туберкулез после родов принимает прогрессирующее течение, крупозная пневмония так часто дает смертельный исход при родах, и простой фурункул или панариций ведут к острому сепсису.

Во время беременности, родов и послеродового периода, с одной стороны, развиваются, повидимому, защитительные приспособления по отношению к инфекции, с другой стороны, имеются в наличии условия, ослабляющие организм и делающие его более восприимчивым.

Морфологический состав крови в течение беременности у здоровой женщины представляется в таком виде. Количество красных кровяных шариков и количество гемоглобина мало изменяется, — по Doi несколько менее, чем у небеременных. Число лейкоцитов увеличивается, по некоторым авторам значительно, к концу беременности, особенно у первородящих. Но это не является правилом. Увеличение числа лейкоцитов происходит главным образом на счет нейтрофилов. Нейтрофильная картина крови у беременных отклоняется влево, еще более у рожениц. Число кровяных пластинок увеличивается соответственно числу лейкоцитов (Doi). Zangemeister, Wagner, Ascoli и Ezdra находили, что колебания в числе лейкоцитов у беременных наблюдаются в таких же пределах, как у небеременных. Во время родов число лейкоцитов бывает всегда увеличено на счет многоядерных телец; количество одноядерных, наоборот, падает, а эозинофилы исчезают совершенно. Вместе с тем появляются в избытке молодые формы многоядерных лейкоцитов. Количество красных кровяных шариков зависит, разумеется, от величины кровопотери во время родов.

Число лейкоцитов понижается, при чем число многоядерных постепенно убывает в пользу одноядерных; эозинофилы появляются снова и с началом кормления в обильном количестве. В приведенных изменениях крови, с точки зрения фагоцитарной теории, можно усмотреть некоторое повышение ко времени родов сопротивляемости против инфекции. К концу беременности увеличивается в крови количество липоидов. Констатируемое одновременно повышение свертываемости крови в последние месяцы беременности и во время родов (Ebeler) является, по мнению некоторых, моментом, предрасполагающим к развитию послеродовых тромбозов, хотя в послеродовом периоде наступает как раз замедление свертываемости крови. Кроме перечисленных вкратце изменений в крови у беременных и родильниц большое значение имеют те биохимические процессы, которые развиваются в организме беременной благодаря развитию зародыша и которые иногда обнаруживаются настоящими признаками отравления (эклампсия), но в настоящее время трудно поддаются учету. Более понятными в смысле благоприятных для инфекции этиологических моментов

представляются случайные заболевания организма во время беременности и родов. Обильные потери крови во время родов, понижая общую сопротивляемость организма, несомненно предрасполагают также и к послеродовым лихорадочным заболеваниям. Таким же неблагоприятным обстоятельством является малокровие, развившееся ко времени родов от других причин.

Общие заболевания беременных рожениц и родильниц, ведущие к истощению, а также временное нахождение организма в неблагоприятных условиях в момент возможной инфекции, напр., вследствие резкого изменения условий питания, температуры, также могут повышать восприимчивость. За это говорят данные эксперимента и клинических наблюдений. Известно, напр., что при повышении температуры до 35° у лягушек становится возможной инфекция сибиреязвенной палочкой. При диабете и продолжительном внутреннем употреблении пода понижается опсонический показатель.

Благоприятствующие инфекции условия и пути проникания инфекции в организм.

Переходим к изучению местных условий, имеющих значение в происхождении инфекционного послеродового процесса. Для успеха инфекции, помимо состояния общей сопротивляемости организма, имеют значение место инфекции и время ее соприкосновения с раневой поверхностью. Входными воротами для инфекции во время родов и в послеродовом периоде служат ссадины и трещины на преддверии, во влагалище и вся полость матки, представляющая из себя сплошную раневую поверхность. Величина повреждений, с нарушением целости большого количества лимфатических и кровеносных сосудов и тем более полости брюшины, облегчает вхождение инфекции, особенно при условии, что повреждения не закрываются вскоре путем наложения швов или сшивания при покойном положении. Размозжение и размятие тканей, неизбежно происходящие при родах, являются, как известно, в хирургии также благоприятными моментами для таких микробов, которые не могли бы побороть сопротивление здоровых тканей, не потерпевших понижения жизнеспособности. Далее, в послеродовом периоде в большом масштабе происходит гибель тканевых элементов, сопровождающаяся жировым распадом, образованием гликогена и пептонизированием. Большая работа аппарата лимфообращения, предназначенная для удаления продуктов обратного развития, в то же время способствует всасыванию бактериальных токсинов и, возможно, облегчает продвижение микробов.

Анатомические особенности малого таза, способствующие инфекции. Анатомические соотношения тканей малого таза в послеродовом периоде по Herff'y в общем благоприятствуют внедрению и распространению микробов. Сюда относятся сильное развитие кровеносной и лимфатической систем, сильное серозное пропитывание и складчатость тканей, повышенная ранимость слизистой оболочки и близкое соседство больших соединительнотканых областей и брюшной полости. Наименьшую опасность, в смысле инфекции, представляют повреждения во время родов промежности, преддверия и влагалища. Важнее—ранения маточной шейки, благодаря близости и обилию больших лимфатических сосудов. Анатомическое положение внутренней поверхности матки, как почти закрытой сплошной раны, представляет особенно большую опасность при раннем попадании туда патогенных микробов.

Особенно выделяется в этом смысле область прикрепления детского места, с большим количеством открытых венозных синусов и шероховатой, от остатков плацентарных перегородок, поверхностью, не обнаруживающая постоянной и достаточной сократительности, вследствие уменьшения в этом месте слоев мускулатуры. Поэтому низкое прикрепление плаценты, вследствие близости к содержащему микробов влагалищу, уже давно отмечается в числе неблагоприятных моментов, в смысле более легкого заражения.

Плохая сократительность матки на всем протяжении оставляет открытыми для инфекции кровеносные и лимфатические сосуды и, способствуя задержке выделений, облегчает восхождение микробов в полость матки. На этом основании все патологические отклонения от нормального родового акта, служащие причиной плохой сократительности матки в послеродовом периоде, являются одновременно благоприятными для инфекции. Сюда относятся: многоплодие, многоводие, быстрые или затяжные роды и, в послеродовом периоде, недостаточное наблюдение за сократительностью матки, переполнение мочевого пузыря и прямой кишки.

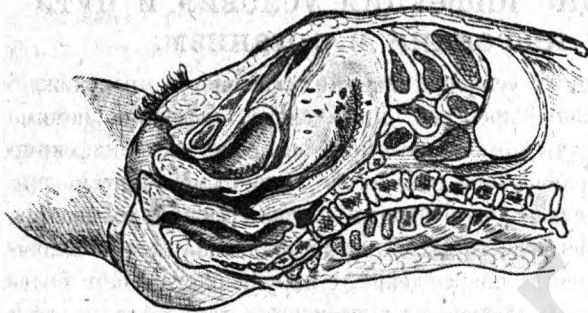


Рис. 3. Послеродовая матка. Сагитальный разрез через матку недавно разрешившейся женщины (замороженный препарат). Место прикрепления последа на передней стенке матки. (По Fehling'у).

Время соприкосновения с раной инфекционного материала, как известно, имеет большое значение для успешной его прививки. Клиническими наблюдениями уже давно установлено, что, чем раньше инфицируется родильница, тем это для нее опасней. Повышение температуры во время родов или в первые

2—3 дня послеродового периода внушает большую тревогу за состояние больной, чем повышение температуры в более поздний период. Прививка патогенных микробов в свежую рану более успешна, чем в рану, уже защищенную грануляциями. Даже при достаточном развитии грануляционного пояса каждое новое нарушение его создает благоприятные условия для прививки, как это наблюдалось после внутреннего исследования родильниц.

Во время беременности существует, согласно исследованиям Walthard'a, предел, разделяющий содержащее микробов влагалище от стерильной обычно матки,—это цервикальный канал. Выполняющая его слизистая пробка состоит из трех слоев. Нижний слой начинается у места перехода плоского эпителия влагалища в цилиндрический эпителий шейки и простирается кверху, несколько выше наружного зева. Он содержит бактерии, кроме того плоский и цилиндрический эпителий, фагоциты и многоядерные лейкоциты. Второй слой, небольшой толщины, не содержит бактерий, а только эпителий и лейкоциты. Третий слой, который оканчивается у места перехода слизистой оболочки шейки в децидуальную ткань тела матки, не содержит уже ни микробов, ни лейкоцитов, а только эпителиальные клетки.

В изолировании полости матки от микробов Walthard придавал большое значение слизи, которая служит плохой питательной средой для микробов.

В первом ее слос, по его мнению, происходит фагоцитоз. Стерильность верхнего отдела поддерживается к тому же постоянным возобновлением стекающего сверху вниз цервикального секрета. После родов, когда канал шейки представляет из себя широкий вялый рукав, микробам открыт свободный доступ в полость матки. (Рис. 3).

Состояние родовых путей.

Но в то же время, во время родов и в первые дни послеродового периода обнаруживаются другие защитительные приспособления. К ним, повидимому, относится механическое очищение влагалища путем омывания отходящими около-

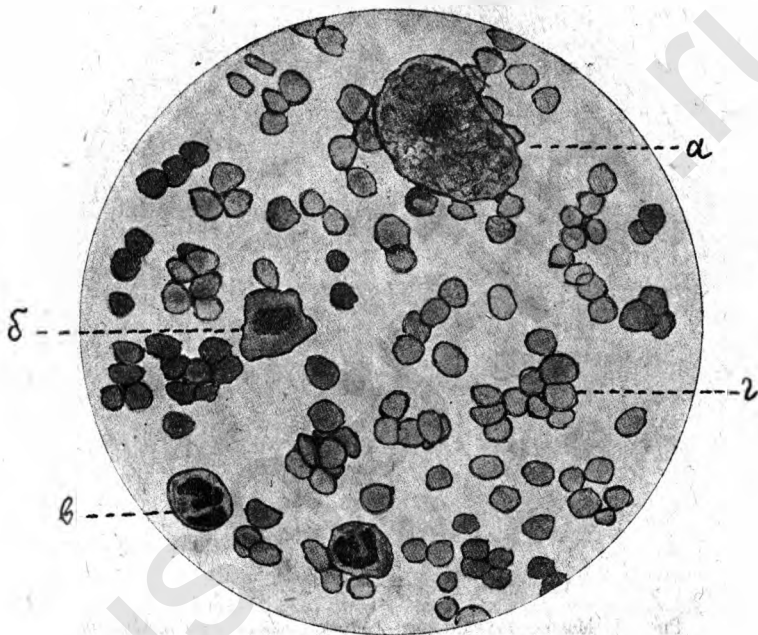


Рис. 4. Мазок лохимального секрета, взятого из влагалища в конце первых суток и в начале вторых после родов: *а*—эпителиальная клетка, *б*—децидуальная клетка, *в*—лейкоциты (встречаются редко), *г*—эритроциты. Бактерий при бактериологическом исследовании не обнаруживается.

плодными водами и проходящим чрез влагалище плодом. В первые сутки после родов скудное содержание микробов во влагалище, возможно, поддерживается постоянным током кровянистых выделений, которым задерживается также восхождение микробов кверху, как это можно думать по опытам, между прочим, доктора Поволоцкой в Клиническом Повивально-Гинекологическом Институте, согласно которым распространение микробов задерживается капиллярным током жидкости. Не без влияния остаются и бактерицидные свойства кровяной сыворотки, изученный Неупешап'ом фагоцитоз в лохиях, а также изменение питательной среды и условий жизни зародышей после родов в лохимальном секрете, который рассматривается, как среднее между питательной средой и живой тканью. Вышеприведенными обстоятельствами можно объяснить удивительную

бедность микроорганизмами лохий в первые 1—2 сутки послеродового периода. (Рис. 4, 5, 6 и 7).

По мнению Herff'a, послеродовые истечения представляют хорошую питательную среду и благоприятствуют продвижению микробов из нижних в верхние отделы родового канала. Возможно, что это имеет место в последующие дни, когда ток жидкости ослабляется и не создает достаточного сопротивления продвижению микробов, а бактерицидные свойства лохий, обусловленные свежей кровяной сывороткой, исчезают. С каждым днем количество микробов увеличивается, и на 3-й, 4-й, 5-й день лохии уже кишат микробами.

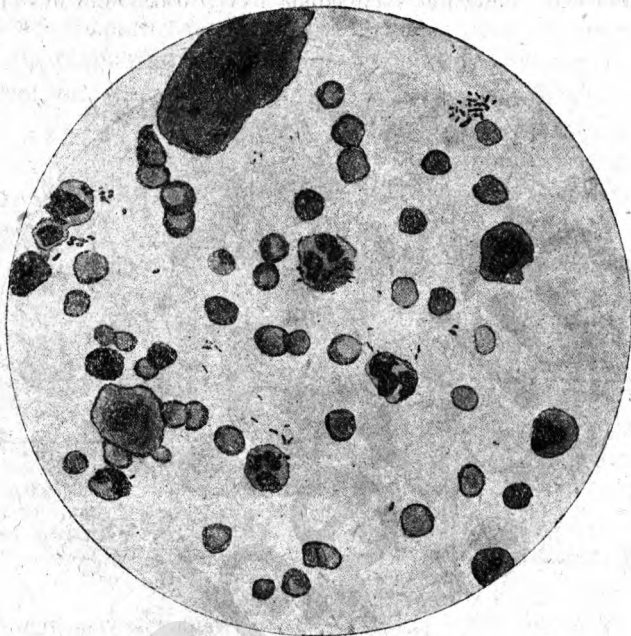


Рис. 5. Мазок лохимального секрета, взятого из влагаллица на 3-е сутки после родов. Лейкоциты встречаются чаще, чем на вторые сутки. В небольшом количестве имеются на препарате бактерии палочковой и (реже) кокковой формы.

Сезнеан находил, что при нормальном послеродовом периоде цервикальный канал закрывается через 3—4 дня после родов, чего не бывает при наличии инфекции. Это зияние шейки объясняется расслаблением мускулатуры, которое констатируется также и в мышцах тела матки. Wormser наблюдал, однако, расслабление шейки и на 11-й день у нормальных родильниц.

Что касается вопроса о восхождении микробов в полость матки, то затруднения для этого можно усматривать в спадении стенок матки и шейки до такой степени, что полость их при нормальных условиях послеродового периода представляется в виде узкой щели. Перегиб матки в области внутреннего зева, образующийся одновременно с обратным развитием матки, также может затруднять доступ микробам в полость матки. Тем не менее, все указанные приспособления не гарантируют стерильного состояния полости матки в течение всего ближайшего послеродового периода.

Mansfeld на основании своих исследований нашел, что у не лихорадивших родильниц матка на 4-й и 5-й день содержит зародышей в 60%, а в 22,5%—стрептококков. На основании исследований только мазков нельзя утверждать, что полость матки свободна от зародышей, так как число зародышей у не лихорадящих очень незначительно и зародыши могут быть обнаружены только в культурах. По исследованиям Schenk'a и Scheib'a (100 родильниц), микробы попадают из влагалища в полость матки между 4-м и 7-м днем, почти в одной трети случаев даже раньше. Между найденными стрептококками были гноеродные для мышей и кроликов. По Natwig'у восхождение микробов в верхние отделы родовых путей происходит

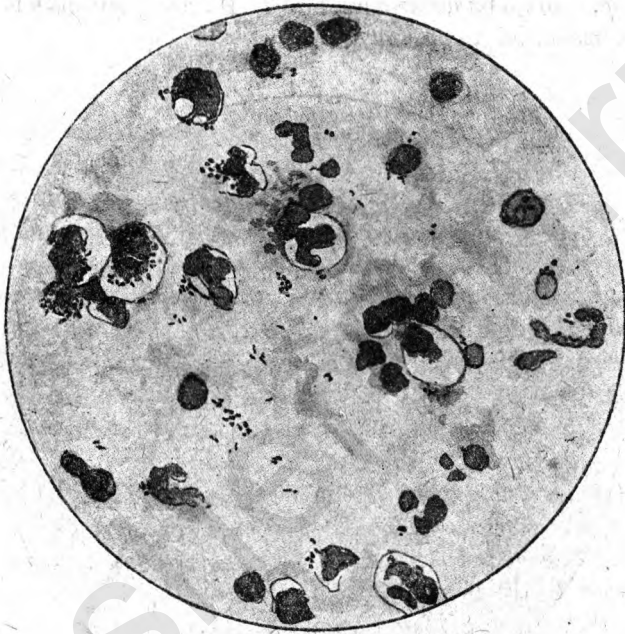


Рис. 6. Мазок лохимального секрета, взятого из влагалища на 5-й день после родов. На препарате много гнойных телец в состоянии полунекроза, с плохо красящимися ядрами; некоторые из них почти сплошь набиты бактериями (фагоцитоз). Изредка встречаются остатки эритроцитов. Бактерий, преимущественно палочковой формы, значительно больше, чем на 3-й день после родов.

на 5—10-й день. Стрептококки, живущие перед родами во влагалище в качестве сапрофитов, при восхождении в полость матки могут быть причиной пuerперальной инфекции. Ahlfeld видел в этом подтверждение своего учения о самоинфекции ¹⁾. На основании многочисленных исследований по этому вопросу приходится прийти к заключению, что полость матки можно считать стерильной при-

¹⁾ По исследованиям Loeseag'a, только в течение первых суток бактерии находятся не выше внутреннего зева. Со второго дня их уже можно находить в области плацентарного места. Инфекция полости матки может наступать и позднее, но во всяком случае не позже 5-го дня. Все микроорганизмы пuerперальной матки у лихорадящих находятся также и у здоровых. Продолжительность родового акта имеет влияние на количественное увеличение влагалищной и маточной флоры в положительном смысле. Продолжительность времени от разрыва пузыря до рождения младенца не влияет на развитие бактерий.

близительно, может быть, до 4-го дня. Затем в ней почти всегда встречается бактериальная флора, соответствующая влагалищной, как в нормальных, так и в некоторых патологических случаях.

Следующие факты по Zangemeister'у доказывают возможность эндогенной (со стороны влагалища) инфекции:

1. Частота лихорадки после задержания частей плодного яйца.
2. Частота пuerперальных инфекций (генитальных) одинакова (около 10%) как у исследованных, так и у неисследованных.
3. Зависимость заболеваний от качества влагалищной флоры. Те, у которых во время родов были найдены гемолитические стрептококки, заболели в послеродовом периоде, благодаря последним, в 75%. Из тех, у которых не было найдено стрептококков, заболело только 4%.



Рис. 7. Мазок лохимального секрета, взятого из влагалища на 7-й день после родов. На препарате большое количество бактерий, преимущественно палочковой формы; встречаются и кокки, дипло- и стрептококки. Эритроцитов нет.

По Sachs'у также, при нахождении гемолитических стрептококков послеродовой период осложнялся более высокой и сильной лихорадкой при пульсе свыше 100 в минуту; однако, и другие микробы могут вызвать лихорадочные заболевания в послеродовом периоде. Наоборот, Jotten находил, что чаще лихорадили те, у которых не были найдены гемолитические стрептококки; из тех, у которых были найдены во время родов во влагалище гемолитические стрептококки, лихорадило 6%, негемолитические—13% и 15%—у которых совсем не было найдено стрептококков; у 70% нелихорадивших родильниц были найдены гемолитические стрептококки.

Rohde на 4279 бактериологически исследованных случаев, из которых лихорадило во время родов 90 = 2,1%, нашел, что из 2250 родильниц, у которых

во влагалищном секрете не было найдено стрептококков, лихорадило $30 = 1,73\%$; из 1875, у которых были найдены негемолитические стрептококки, лихорадило $45 = 2,4\%$ и из 154 родильниц с гемолитическими стрептококками во влагалище лихорадило $6 = 3,89\%$. Большинство авторов сходятся на том, что действительно существуют известные условия, облегчающие доступ бактериям в полость матки в послеродовом периоде.

Такие условия наступают, помимо недостаточной сократительности матки, при: 1) задержке выделений в полости матки, 2) задержке частей плодного яйца, 3) тяжелых, продолжительных, сопровождающихся оперативными пособиями родах.

Осложнения родового акта.

Задержка выделений в полости матки способствует прониканию туда и размножению микроорганизмов аналогично тому, как это имеет место в других полостях, напр., в мочевом пузыре или почечных лоханках. Близость полости влагалища с лоханками, содержащими микробов в обильном количестве, способствует прониканию их в застаивающееся содержимое полости матки. Последнее подвергается разложению. Благодаря повышенному давлению происходит обильное всасывание в организм продуктов жизнедеятельности бактерий, сопровождающееся быстрым подъемом температуры, даже при отсутствии патогенных микробов. Под влиянием процессов распада и вследствие растяжения стенок полости, внутренняя поверхность матки может повреждаться в большей или меньшей степени, и таким образом создаются благоприятные условия для ее заболевания. Впрочем, заболевание в таких случаях ограничивается поверхностными слоями маточной стенки. Сходные процессы распада и разложения создаются также при задержании кровяных сгустков и частей плодного яйца. Наибольшую опасность представляет задержание частей последа, особенно большой величины, во-первых, потому, что они являются хорошей питательной средой для микробов, во-вторых, потому, что препятствуют хорошему сокращению матки, и в дальнейшем, при последующем отделении их и даже без этого, открываются ворота для поступления зародышей в организм, главным образом чрез кровяное русло. По статистике Simon'a из 100 погибших от родильной горячки женщин у 20 были найдены остатки плаценты в матке. Задержание маленьких кусочков последа, особенно при выкидышах, может иногда даже не давать повышения температуры.

Сгустки крови легче удаляются из полости матки, и накопление их представляется менее тяжелым осложнением, чем задержание частей последа, к которому оно нередко присоединяется.

Задержание плодных оболочек в большинстве оказывается невинным осложнением. Через 4—5 дней плодные оболочки отходят без всякого вмешательства при нормальной, иногда субфебрильной температуре. Объяснение этому нужно искать в том, что плодные оболочки представляются плохой питательной средой для микробов, и проходит более или менее продолжительное время до их разложения, в течение которого успевают образоваться защитительные приспособления в тканях (грануляционный пояс), которые несколько не нарушаются при выхождении оболочек. Впрочем, нельзя отрицать, что при свисании оболочек в полость влагалища они могут служить как бы местом, по которому микробам облегчается вход в полость матки. (Рис. 8).

Продолжительные и затянувшиеся роды после разрыва плодного пузыря или неполный выкидыш представляют опасность потому, что, благодаря истекающим непрерывно водам или крови, кислая реакция влагалища переходит в щелочную, и тем нарушается биологическая самозащита организма против инфекции, кроме того облегчается восхождение как собственных, так и чуждых больной микробов. Этим объясняется известное клиническое наблюдение, что по нарушению целостности плодного яйца при затянувшихся родах, даже при самом строгом невмешательстве и безукоризненно асептической обстановке, наступает через несколько дней повышение температуры, и появляются в плодном яйце признаки разложения. Однако, инфекция, обнаруживающаяся при этом, оказывается, по видимому, сравнительно легкой. По Rohde заболеваемость с распространением инфекции за пределы матки и смертность не зависят от продолжительности времени с момента разрыва пузыря до конца родов; заболеваемость вследствие эндогенной инфекции ограничивается полостью матки и повышается с удлинением времени от разрыва пузыря до конца родов в течение первых 12 ч.; если роды продолжаются дольше 12—24—48 час. и более, после разрыва пузыря, то влияние этого обстоятельства на заболеваемость ничтожно.

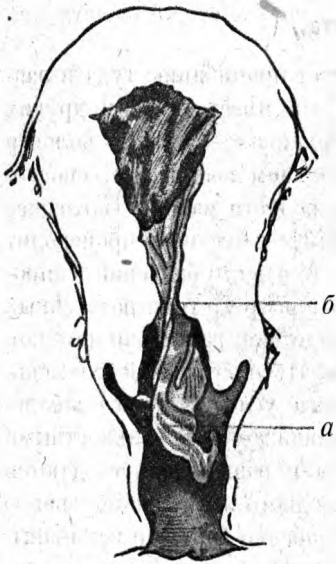


Рис. 8. Проникание зародышей в полость матки по свисающим во влагалище оболочкам (по Wimm'у). *a* — свисающие во влагалище оболочки, *b* — область внутреннего зева.

Оперативные пособия. Трудные роды, как результат большею частью несоответствия между плодом и объемом родовых путей, сопровождаются большим повреждением тканей и всеми проистекающими отсюда неблагоприятными в смысле инфекции последствиями. Благодаря оперативным пособиям при родах заносятся руками, инструментами и материалами как собственные микробы из влагалища в полость матки, так и чуждые — извне при недостаточной асептике. Кроме того некоторыми акушерскими операциями (щипцы, эмбриотомия) наносятся

настолько тяжелые повреждения тканям, что некоторые хирурги не без основания считают их «не хирургическими».

Вот почему тяжелые и оперативные роды считаются опасными в смысле инфекции. По Stern'у на 150 случаев лихорадочных заболеваний в послеродовом периоде были: в 27% — тяжелые роды, 58% — спазматическое сокращение матки, 37% — узкий таз, 46% — продолжительные роды, 66% — оперативные пособия. Andreas дал следующие цифры заболеваемости и смертности после оперативных пособий за период 1885—1904 г.г. в Марбургской клинике:

	Заболев.	Смертность.
искусственные преждевременные роды.	37%	2,9%
поворот	37,4%	1,7%
щипцы.	52,5%	2,8%
эмбриотомия.	61,1%	13,9%
кесарское сечение.	95,8%	29,1%

Значительная заболеваемость и смертность в статистике Andreas, конечно, более относится к статистике прежних лет, но тем не менее рельефно подчеркивает значение оперативного вмешательства, как момента, располагающего к внедрению инфекции. В качестве предрасполагающих моментов отмечается также некоторыми и предлежание плаценты, а также низкое ее прикрепление. Однако, по Sacks'у из больных с предлежанием плаценты, у которых были найдены гемолитические стрептококки, только одна больная лихорадила без оперативного вмешательства. У всех остальных лихорадивших отмечалось какое-либо оперативное пособие. Плохой прогноз в этом отношении дает также поворот по Braxton Hicks'у. Это объясняется повреждениями маточной шейки при этом вмешательстве, а также тем, что это пособие часто применяется при предлежании плаценты, когда имеются особо благоприятные условия для инфекции.

Как в других областях организма может происходить распространение инфекции из полостей, содержащих бактерии, например, со стороны рта, кожи, кишечника (перфоративные перитониты), так и в половой сфере разрывы матки ведут к инфекции окружающей клетчатки или брюшины (к перитониту).

Leopold описал два случая позднего проявления инфекции на 9—12-й день, окончившиеся летально. Он допускает, как этиологический момент, грязное совокупление. К числу хирургических мероприятий по опасности от инфекции следует отнести и обычное акушерское исследование, которым могут заноситься микробы извне и собственные из влагалища в полость матки. По данным проф. Сицинского, из числа лихорадивших поступило в Клинич. Повивально-Гинекологический Институт 22,3% родильниц с отошедшими вне Института водами; 42,7% подвергались внутреннему исследованию до поступления в Институт; между тем среднее число лихорадивших за этот же период равнялось 13,3%.

Общая характеристика инфекции при лихорадочных послеродовых заболеваниях.

Количественное значение бактерий. Прежде чем перейти к изучению характера послеродовой инфекции, необходимо отметить, что некоторыми авторами обращалось внимание не только на качество микробов, но и на их количество. Уже Chauveau обратил внимание на то, что количество микробов имеет значение для тяжести инфекции. Позднее вирулентность микробов ставили в зависимость, главным образом, от выделяемых бактериями ядов (агрессивных, токсичных, эндотоксинов). Только Friedberger и его сотрудники с открытием бактериальных анафилатоксинов опять подтвердили значение чисто количественного размножения (увеличения) числа бактерий в организме. Они заходили так далеко, что считали излишним приписывать бактериям возможность особенного образования ядов, кроме способности размножения в организме хозяина (не считая, конечно, бактерий, образующих настоящие токсины).

Токсинмические и септические заболевания. Как и при обычных раневых инфекциях, возбудители лихорадочных послеродовых заболеваний могут быть разделены на 2 больших группы. К первой принадлежат микробы, вырабатывающие сильно ядовитые токсины и в малом количестве вызывающие общее отравление организма. Сюда относятся дифтерийные, сибиреязвенные

палочки и, возможно, столбнячные. Характер заболевания в таких случаях протекает по обычному типу, независимо от места вхождения инфекции. В литературе описаны редкие случаи поражения родовых путей дифтерийной и сибирезавенной палочками. Ко второй группе принадлежат большею частью обычные возбудители нагноения: стрептококки, стафилококки, гонококки; более редко встречаются при послеродовых заболеваниях пневмококки и пневмобациллы, кишечная палочка, *b. aërogenes capsulatus*, *b. Vincenti*, *b. oedematis maligni*, *b. ruosyaneus* и др.

Сапрофитизм и паразитизм. Микробы могут развиваться или только в некротической ткани и в результате своей деятельности образовать ядовитые для живого организма вещества, или поражать только поверхностные слои живых тканей, или, наконец, обладают активной, в отличие от пассивного заноса через кровеносные пути, способностью распространяться и размножаться в организме чрез лимфатические и кровеносные пути. Возбудители послеродовых заболеваний бывают как аэробы, так и анаэробы, из которых не все еще изучены. Вредные для живого организма вещества, кроме птомаинов, получающихся от разложения некротических тканей, могут или выделяться живыми бактериями—токсины, или образоваться из тел бактерий после их гибели—эндотоксины, протеины, плазмины. В бактериологии различают вирулентность, как определенное свойство каждого отдельного вида бактерий, и патогенность, как соотношение между инфицирующимся организмом и инфицирующим микробом. Таким образом, два одинаково вирулентных вида могут быть патогенными, т.-е. могут причинить заболевание, для одного организма и быть индифферентными для другого. Помимо тех видов микробов, которые остаются безусловно сапрофитными, по крайней мере, для человека, большинство патогенных, сходных морфологически, могут быть как сильно вирулентными, так и почти совершенно индифферентными для человека, и провести границу между теми и другими чрезвычайно трудно. Кроме того патогенный для человека микроорганизм может быть не патогенным для животных (опытных), и степень вирулентности может изменяться в значительных пределах, благодаря биологическим приспособлениям организма (различная степень иммунитета). По мнению Hamn'a, обозначать сапрофитами можно только тех микробов, находимых в лохиях, относительно которых до сих пор не получено несомненных доказательств, что они могут самостоятельно проникать в живые ткани и там размножаться. Тогда к нашему удивлению оказывается, что среди пестрой флоры влагалища находится очень мало облигатных сапрофитов: *b. vaginalis Döderlein'a*, *b. pseudodiphtheriticus*, *Fütternbacillus (Wegelius'a)*, сарцины и сахаромицеты, а из анаэробных *b. bifidus communis Tissier* и, может быть, та или другая из приведенных Wegelius'ом под № 20 палочек. Вопрос об инфекции в послеродовом периоде осложняется еще тем обстоятельством, что во влагалище находится много микроорганизмов, между которыми могут быть и патогенные, но потерявшие свои агрессивные свойства благодаря более или менее продолжительному пребыванию в неблагоприятной среде. Патогенные микробы, попавшие во влагалище женщины, могут постепенно терять агрессивные свойства поражать живые ткани и ассимилироваться под влиянием ли жизнедеятельности клеток организма, или обычной влагалищной флоры и продуктов ее жизнедеятельности. С другой стороны, как показывают опыты и клинические наблюдения, при переносе от одной человеческой раны к другой вирулентность патогенных микробов чрезвычайно повышается.

Экзогенная и эндогенная инфекция. Самозаражение (Selbstinfection). Из всего вышеприведенного видно; как трудно установить характер истинного возбудителя заболевания среди обильной влагалищной флоры. Трудями Aschoff'a, Rankow'a, Fromme'a и многих других было установлено, что в акушерстве нужно различать инфекцию:

1. экзогенными микроорганизмами, т.-е. попадающими в послеродовые раны извне.

II. эндогенными микроорганизмами.

Последняя в свою очередь может разделяться на: а) спонтанную, восходящую инфекцию эндогенными микроорганизмами, когда последние из нижних отделов полового канала без всякого прикосновения к роженице или родильнице проникают в верхние; и б) искусственную инфекцию эндогенными микроорганизмами, если зародыши женщины действительно асептическими инструментами и руками заносятся кверху.

Что касается экзогенной инфекции, то способы ее распространения и пути попадания в послеродовые раны не представляют ничего особенного в акушерстве сравнительно с общей хирургией. Экзогенная инфекция может попадать с рук оператора и ухаживающего персонала, с инструментов и перевязочного материала, а также с наружных половых частей, куда случайно могут попадать занесенные извне микробы. Опасность капельной и воздушной инфекции хирургами считается в настоящее время незначительной. В большинстве тяжелые и смертельные послеродовые заболевания причиняются переносом инфекции чрез посредство других лиц—инструментами, перевязочным материалом или руками врачей, акушерок и ухаживающего за больной персонала во время родов, реже в послеродовом периоде. Самым опасным считается перенос послеродовых выделений от другой родильницы, так как благодаря пассажиру чрез человеческое тело микробы увеличивают свои патогенные свойства. Однако, послеродовые заболевания вызываются не только переносом чуждых родильнице микробов, но и прививкой эндогенного инфекционного материала.

Установить понятие об эндогенной инфекции у беременных, рожениц и родильниц очень затруднительно. Инфекция, происходящая без посредства других лиц, может последовать:

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

2) с ближайших к родовому тракту областей и

3) из полости влагалища (собственно эндогенная инфекция).

Во всех этих случаях речь может идти как о собственных не особенно патогенных микробах, так и о случайно занесенных чуждых, но с течением времени претерпевших ослабление в своих патогенных свойствах, благодаря различным неблагоприятным условиям и защитительным приспособлениям организма. С отдаленных частей тела патогенные микробы могут быть перенесены в родовые раны при заболеваниях кожи, нарывах в разных частях тела, нагноениях лимфатических желез и т. п. Такие случаи обычно причисляются к группе инфекции извне. Сюда же могут быть отнесены редкие случаи гематогенной инфекции чрез кровяное русло при пневмониях, ангинах, туберкулезных заболеваниях и других инфекциях. Ближайшие к родовому тракту области, из которых может происходить инфекция (2 группа), следующие:

а) фаллопиевы трубы,

- б) железы преддверия (при бартолините),
- в) мочевые пути: мочеиспускательный канал, мочевого пузыря и мочеточники с почечными лоханками (при уретрите, цистите и пиелонефрите),
- г) пищеварительный тракт.

В последнем случае содержащиеся там в обильном количестве различные виды кишечной палочки, анаэробные и др. стрептококки из прямой кишки могут попадать или сперва на кожу наружных половых частей и затем вноситься в родовые раны, или непосредственно при глубоких (3-й степени) разрывах промежности.

Между эндогенными микроорганизмами различают тех, которые: 1) обитают постоянно на коже наружных половых частей, а не случайно заносятся с других частей тела, и тех, 2) которые находятся во влагалище. Среди тех и других найдены бактериологическими исследованиями патогенные микроорганизмы.

Отношение содержащихся на коже, в том числе и на наружных половых частях, помимо случайных и чуждых, микробов к раневой инфекции есть вопрос общей хирургии. Опасность таковой инфекции считается у хирургов небольшой, сравнительно с переносом инфекции извне, благодаря слабым патогенным свойствам находящимся на коже микробов. Ослабление патогенности микробов, продолжительное время пребывающих на коже, подмечено для последних, повидимому, в гораздо большей степени наблюдается для микробов во влагалище, как и в других слизистых полостях, напр., в полости рта и носоглотке. Это явление отмечается в акушерстве, как самоочищение влагалища.

Самоочищение влагалища. Оно может обуславливаться жизнедеятельностью клеточных элементов, как и на коже, и жизнедеятельностью обитающей во влагалище флоры. Способность ран заживать без инфекции на слизистых оболочках, и в том числе во влагалище, уже давно обратила на себя внимание. Döderlein описал влагалищную палочку, выделяющую молочную кислоту, обуславливающую кислую реакцию влагалищного секрета, чем объясняется, по его мнению, обезвреживание попадающих во влагалище патогенных микробов. Молочная кислота содержится во влагалищном секрете в количестве 0,3%—0,5%. Образование ее влагалищной палочкой позднейшие исследователи отрицали. Впоследствии Wegelius выделил целый ряд разновидностей влагалищной палочки и других микробов, размножающихся как в кислой, так и в щелочной среде. По его исследованиям, между флорой влагалища и преддверия замечается большая разница. После родов или выкидышей меняется кислая реакция влагалищного секрета вследствие изливания вод и выделения крови. Бактерии преддверия могут попадать во влагалище, а оттуда кверху вплоть до полости матки. Чем выше во влагалище берутся исследования, тем меньше находится микроорганизмов в количественном отношении (Отт, Rankow). Симбиозом бактерий, повидимому, в значительной степени объясняется самоочищение влагалища. По мнению Rankow'a, здоровое влагалище уже через 24 часа уничтожает патогенных микробов. Все сказанное относится только к здоровому влагалищу. При его заболеваниях защитительные приспособления сводятся к нулю. Еще Döderlein указывал, что при заболеваниях кислая реакция влагалища изменяется в щелочную, на чем он между прочим и обосновывал отличие выделений больного влагалища от здорового, и бактериальная флора влагалища резко изменяется. То же самое имеет место при отхождении щелочных околоплодных вод, послеродовых выделений при срочных родах и при продолжительном выделении

крови во время выкидыша. В таких случаях не только не происходит ослабления патогенных свойств попадающих извне микробов, но и облегчается их поступление во влагалище.

Самозаражение. Наличие различных микроорганизмов во влагалище, трудность отличить патогенных микробов от непатогенных, возможность попадания патогенных микробов во влагалище во всякое время и трудность уловить время ослабления их патогенности чрезвычайно затемняют вопрос о самозаражении в акушерстве. По мнению Kröpig'a, инфекцию можно считать тогда только автогенной, когда бактерии в момент возникновения родов в чисто сапрофитных условиях обитали на поверхности слизистой оболочки влагалища и затем, в послеродовом периоде, проникли в рану как паразиты. Поэтому пuerперальная инфекция, вызванная гноеродными бактериями, никогда не бывает автогенной, обусловленной эндогенными бактериями влагалища (так как первые никогда не живут как сапрофиты во влагалище).

По Zangemeister'у и Kirstein'у разделение на эндо- и экто-бактерий, собственных и чужих, нужно понимать так, что под эндо-бактериями подразумеваются те, которые к моменту родов находятся во влагалище. Другие акушеры расширяли понятие о самозаражении и в число эндогенных бактерий включали бактерий, находящихся до родов в половом канале и его окружности (Kaltenbach). Döderlein допускал возможность инфекции из патологического влагалищного секрета. Ahlfeld не допускал возможности, чтобы полость, находящаяся в таком тесном единении с наружным миром, как влагалище, не содержала бы патогенных микроорганизмов. Однако, большинство акушеров признает такую инфекцию редкой и в большинстве протекающей не в тяжелой форме. Несмотря на широкую возможность эндогенной инфекции во время родов и послеродового периода, по мнению большинства акушеров, самозаражение наблюдается сравнительно редко. Из всего вышеизложенного следует, что объяснение этого факта нуждается еще в многочисленных и тщательных исследованиях. В общем можно допустить по Herff'у следующие возможности:

1. Микробы во влагалище находятся в состоянии пониженной патогенности благодаря неблагоприятным условиям роста при достаточной сопротивляемости организма.

2. При полной патогенности микробов, у организма, путем привыкания, вырабатывается иммунитет к ним, и таким образом инфекция становится невозможной или сильно затрудняется,—кажущееся ослабление патогенности. И то и другое могут сочетаться в известной степени.

3. При пониженной патогенности микробов, и даже без этого, во время родов выступают такие защитительные приспособления организма, как изливающаяся свежая кровь или отделения родовых ранений, которые или убивают микробов, или задерживают их развитие в первое время после родов, пока развиваются защитительные приспособления на месте ранений.

4. Затем проникшие глубоко в родовые пути эндогенные микробы или находящиеся уже там и повысившие свою патогенность благодаря подходящей питательной среде, в виде послеродовых выделений, микробы встречают уже защищенные грануляциями ранения и могут вызвать воспалительный процесс только при наличии свежих ранений. Таким образом, вопрос о самозаражении сводится к установлению степени патогенности обитающих во влагалище микробов и решению вопроса о степени и скорости их обезвреживания во влагалище. Первое

составляет предмет учения о свойствах микроорганизмов, второе, помимо бактериологических исследований, составляет существенную часть учения о профилактике послеродовых заболеваний.

Подведем итог всему вышесказанному об условиях, благоприятствующих возникновению инфекции, и о путях проникания ее в организм.

Формула инфекционного процесса. Для того, чтобы мог возникнуть инфекционный процесс, недостаточно соприкосновения патогенных микробов и поражаемого организма. Необходим ряд благоприятных обстоятельств, способствующих прониканию микробов в организм. Заболевание может произойти в зависимости от внутреннего сопротивления организма (иммунитета) по отношению к инфицирующему началу, местных защитительных средств и силы инфекции, т.е. возникновение заболевания будет зависеть от соотношения между организмом и микробами + внешние благоприятствующие условия. Таким образом, возникновение заболевания может быть выражено следующей формулой:

$$\text{инфекционный процесс } J = \frac{O \text{ (организм)}}{M \text{ (микроб)}} + C \text{ (сумма внешних условий),}$$

т.е. каждое инфекционное заболевание представляет собою функцию трех переменных, из которых одна—внешние условия—независима, а две другие—микроб и организм—изменяются в зависимости от колебания первой и находятся в обратном отношении между собою.

Частная бактериология послеродовых заболеваний.

Переходя к изучению характера бактерий, причиняющих лихорадочные заболевания в послеродовом периоде, нужно иметь в виду, что констатировать истинных виновников заболевания во многих случаях очень затруднительно. Исключение составляют гонококки и некоторые бактерии, причиняющие токсинамические заболевания, как дифтерийная и столбнячная палочки. Эти бактерии легко распознаются по их характерным особенностям, и наличие их дает возможность установить несомненную связь между их присутствием и вызванным ими заболеванием. Совсем иначе обстоит дело с наиболее частым возбудителем послеродовых заболеваний—стрептококком, а также стафилококком, кишечной палочкой и некоторыми другими бактериями. Наличие их при послеродовых заболеваниях еще не служит доказательством их патогенности. В нормальном влагалищном секрете, кроме различных видов влагалищной палочки, можно найти часто стрептококков и стафилококков. Существует целый ряд стрептококков и стафилококков, которые по морфологическим свойствам и по росту на средах почти не различаются между собою и между которыми находятся как патогенные для человека, так и сравнительно невинные формы. Предложенные до сих пор бактериологические методы исследования не дают возможности точно установить это различие, а между тем усовершенствование бактериологических способов отыскания бактерий дало возможность установить присутствие кокковых форм в родовых путях у значительного большинства женщин как больных, так и здоровых, в послеродовом периоде, во время беременности и во внебеременном состоянии. С точки зрения этиологии послеродовых заболеваний имеет особенный интерес исследование бактериальной флоры влагалища во время беременности. Если первые исследования дали в этом отношении отрицательные результаты

(так, например, Thomen, Замшин, Gönner вначале не находили стрептококков во влагалище у беременных), то с усовершенствованием методов исследования стрептококков находили все чаще и чаще: вначале в 4%—5% (Burkhardt, Steffek), затем в 20%—30% и даже при повторных взятиях проб до 70% (Bumm, Sigwart). На основании исследований Iötten'a, Traugott'a, Sachs'a, Zangemeister'a, Schäfer'a, даже у неисследованных через влагалище беременных и рожениц, всего 3.648 случаев, стрептококки найдены в 38,5%, а в 3,6% гемолитические, которые по мнению многих должны считаться особенно подозрительными в смысле патогенности; но уже Sigwart находил гемолитических стрептококков у беременных в 15%.

Еще чаще находились во влагалищном секрете стафилококки—в 30%—40%—50% и даже более.

В послеродовом периоде стрептококки, и в частности гемолитические, находились чаще, чем у беременных. Это дало между прочим повод Lamers'у высказать предположение, что у беременных гемолитические стрептококки встречаются не менее часто, чем у родильниц, но не могут быть обнаружены вследствие их незначительного числа. Таким образом, нахождение стрептококков или стафилококков во влагалище еще не указывает на возможность и наличие заболевания, так как среди них могут не быть патогенные, а если таковые и окажутся, то они могут не причинять заболевания в силу имеющихся в данном случае защитных приспособлений организма. Для установления связи между заболеванием и бактериями, его вызывающими, необходимо возможно полное представление о характере и свойствах инфекции, а также о значении способов исследования, чтобы дать правильную оценку результатам бактериологических находок.

Переходим к рассмотрению свойств отдельных микроорганизмов, вызывающих послеродовые заболевания.

Стрептококковая инфекция. Стрептококки представляются микробами кругловатой формы, соединенными по 2—4 элемента в гною и лохиях, или в виде более или менее длинных цепочек даже до 40—50 члеников при росте на жидких средах. Стрептококки хорошо окрашиваются всеми основными анилиновыми красками и по Грам'у. При выращивании стрептококков на искусственных питательных средах наиболее благоприятной для роста температурой является 37°—38°. На плотных средах—агаре и желатине—стрептококки растут в виде маленьких точечных круглых колоний, похожих на манную крупу. Желатину не разжижают. На картофеле рост не заметен. На бульоне стрептококки образуют осадок на стенке и дне пробирки или иногда дают равномерную муть. Наилучшей средой для выращивания стрептококков представляется смесь бульона (2 ч.) и асцитической жидкости или нагретой до 55° лошадиной сыворотки (1 ч.). На кровяных средах некоторые виды стрептококка образуют поясok просветления (гемолитические стрептококки).

Стрептококки являются, повидимому, наиболее частыми возбудителями заболеваний в послеродовом периоде. Трудность выделения истинного виновника послеродовых заболеваний не дает возможности точно установить, как часто они вызываются стрептококками. Большинство авторов склонны считать, что стрептококки являются виновниками послеродовых заболеваний приблизительно в 70%—90%. По моим исследованиям, стрептококки были найдены при послеродовых заболеваниях в 70%, в том числе гемолитические в 25%. Впервые стрептококк был выделен из крови трупа умершей от родильной горячки Пастером в 1879 г. С тех пор о роли стрептококков в послеродовых заболеваниях народи-

лась целая литература. Детальное изучение морфологии и биологии стрептококков составляет предмет бактериологии. Для акушера представляют интерес те особенности стрептококков, которые имеют отношение к этиологии и диагностике пuerперальных заболеваний.

По отношению к кислороду стрептококки бывают как аэробные, так и анаэробные—факультативные и облигатные. Частота облигатных анаэробов во влагалище по разным авторам колеблется от 10%—20%. Natwig в пuerперальном секрете находил до 60% анаэробов. Разница объясняется, повидимому, большими или меньшими несовершенствами методов культивирования стрептококков без доступа кислорода ¹⁾. Возможность нахождения анаэробов в крови больных Müller объясняет тем, что ни в крови, ни в тканях нет свободного кислорода; в крови он связан с гемоглобином; ткани обладают редуцирующей способностью. Поэтому развивающиеся в крови и тканях микробы должны обладать способностью существовать без кислорода или с минимальным его количеством. Значение анаэробных микроорганизмов в патологии пuerперальных заболеваний, повидимому, раньше переоценивалось. По крайней мере Zangemeister в 1910 г. писал, что он в течение многих лет систематически делал посеы на анаэробов и только в единичных случаях находил строгих анаэробов в качестве возбудителей клинически тяжелых инфекций.

По отношению к макроорганизмам (человеку и животным) выделяют 2 большие группы стрептококков:

- 1) вирулентные, паразитарные формы и
- 2) неvirulentные—сапрофитные.

Ни отношение к кислороду, ни морфологические особенности, ни рост на средах, ни биологические свойства не дают возможности с точностью градуировать вирулентность стрептококков и безусловно отличать паразитного стрептококка от сапрофитного. Тем не менее наблюдаются некоторые особенности, присущие паразитным формам в большей степени, чем сапрофитным.

Форма отдельных кокков имеет разве только то значение, что сапрофиты чаще бывают крупными по величине. По форме стрептококки представляют 2 типа: 1) форма удлинённая и 2) шаровидная или дискообразная. Способность стрептококков образовать капсулу некоторые бактериологи рассматривают как реактивное явление на неблагоприятные внешние воздействия, наступающие в условиях паразитизма или близких к ним. Стремление капсулироваться заметно у тех стрептококков, которые склонны давать в паразитическом состоянии удлинённые формы.

Длина цепочек, которая дала повод к старому обозначению патогенного стрептококка «longus», есть величина непостоянная для одного и того же образца. Вообще значительно большую склонность к цепообразованию проявляют стрептококки шаровидной и дискообразной формы. Последние дают цепи наибольшей длины при условиях паразитизма или близких к ним, а по мере приближения к условиям и состоянию сапрофитизма количество члеников цепи уменьшается. Наоборот, кокки удлинённой формы располагаются двойчатками и вообще дают наиболее короткие цепи при условии паразитизма, а по мере приближения к усло-

¹⁾ По выработанному мною методу, благодаря которому кислород удаляется почти совершенно, облигатные анаэробы из стрептококков найдены в выделениях влагалища только в 8,33% (Труды V Съезда О-ва Российск. ак. и гинек.).

виям и состоянию сапрофитизма проявляют стремление к удлинению цепей. Вообще наблюдаются прямые отношения между патогенностью и длиной цепей для стрептококков шаровидной или дискообразной формы и обратные отношения между патогенностью + инкапсуляция, с одной стороны, и длиной цепей, с другой, для стрептококков удлинённой формы. Помимо сказанного существуют условия, благоприятствующие длине цепей, общие для всех стрептококков, например, повышение щелочности питательной среды, жидкие среды, присутствие углеводов и некоторые другие (Бердников).

Сапрофитные стрептококки в слабощелочном мясном бульоне образуют иногда сплошное помутнение всего бульона. Но признак этот далеко не надежен.

Редуцирующая способность стрептококков также не дала возможности точно классифицировать стрептококков по их вирулентности. Впрочем, исследованиями Бердникова и др. установлено, что наибольшей активностью по отношению к моносахаридам и глюкозидам обладают образцы, не активные в крови, и, наоборот, наименьшая активность наблюдается у гемолизующих стрептококков. Даже у одних и тех же образцов при потере гемолитичности путем воспитания на обыкновенных питательных средах способность разлагать моносахариды и глюкозу усиливается. Таким образом, эти две способности стрептококков находятся в отношениях, обратно пропорциональных. Образцы, изменяющие и разлагающие гемоглобин, более активны и по отношению к моносахаридам и глюкозидам.

Что касается жизнеспособности (жизнестойчивости) *in vitro*, то она угасает у стрептококков довольно скоро. На питательном агаре через месяц при комнатной температуре культура оказывается часто погибшей. Стрептококки шаровидного или дискообразного типа в общем значительно устойчивее стрептококков удлинённого типа. Паразитные, высокопатогенные формы отличаются значительно меньшей резистентностью, и некоторые, напр., диплококк Фрэнкеля, могут погибать на искусственных питательных средах в течение нескольких дней. На этом свойстве некоторые авторы строили возможность выделения патогенных пуэрпериальных стрептококков и предлагали для этой цели соответствующие реакции: пробу с эмульсией из кровяных шариков и лецитиновую пробу (см. ниже). Повторные исследования показали, что результаты этих проб имеют относительное значение, и что в этих пробах проявляется уже указанное раньше уменьшение жизненной устойчивости по мере возрастания патогенности, сказывающееся в ограничении или отсутствии роста при неблагоприятных условиях.

И та, и другая реакция были предложены уже после того, как открытие гемолитических свойств у стрептококков не оправдало надежд на возможность определенной классификации стрептококков с помощью этих свойств по их патогенности. Однако, в виду несомненной связи, существующей между вирулентностью стрептококков и гемолитическими свойствами, необходимо иметь определенное представление о гемолизе для оценки роли гемолитических стрептококков в пуэрпериальных процессах. Если бы среди патогенных микробов находились только гемолитические, вопрос об их дифференциальной диагностике у постели больной можно было бы считать решенным. Факт нахождения гемолитических стрептококков у здоровых беременных и рожениц поставил под большое сомнение вопрос, действительно ли гемолитические стрептококки являются одновременно и патогенными. Дальнейшие исследования показали, что среди гемолитических стрептококков находятся также и сапрофитные, но известное

соотношение между гэмолитическими свойствами и вирулентностью всетаки наблюдается. Прежде всего было выяснено, что степень гэмоллиза бывает различна по отношению к крови разных животных (меньше всего к крови лягушки), в зависимости от качества питательных сред (прививка, напр., на сахарный бульон уменьшает гэмоллиз) и от продолжительности содержания стрептококков на бескровных питательных средах (уменьшение гэмоллиза). Прививка на кровяные среды или проведение чрез организм животных усиливают гэмоллиз. Изменение гэмолитических свойств колеблется обычно в небольших пределах. Могут ли негэмолитические стрептококки приобретать гэмолитические свойства и, наоборот, гэмолитические терять эти свойства, или существует 2 строго определенных вида стрептококков,—этот вопрос служил предметом многочисленных исследований и решался разными авторами и в положительном, и в отрицательном смысле. На основании изучения литературы этого вопроса и своих собственных опытов, я пришел к заключению, что одни стрептококки могут терять совершенно (путем воспитания на бескровных средах) или приобретать таковые (путем проведения чрез животных или воспитания на кровяных средах), другие остаются, несмотря на продолжительные эксперименты, или только гэмолитическими, или негэмолитическими. Для объяснения этого явления приходится допустить существование таких стрептококков, у которых гэмолитические свойства временно подавлены. Угнетение и полное исчезновение или проявление гэмолитических свойств совершается у одних видов в сравнительно короткое время (несколько недель), у других в течение довольно продолжительного времени (более года) ¹⁾.

Из исследований над гэмоллизом у стрептококков с очевидностью выяснилось одно, что гэмолитические свойства проявляются у тех стрептококков, которые имели дело с кровяной средой и, следовательно, имели случай обострять свои агрессивные свойства по отношению к живым тканям. Действительно, в опытах над животными приходилось наблюдать, что с проведением стрептококков чрез животных увеличивалась их вирулентность и усиливались гэмолитические свойства и, наоборот, с ослаблением вирулентности путем воспитания на бескровных средах понижалась и степень гэмоллиза. Но гэмолитичность и патогенность не идут параллельно. Таким образом, *обнаружение гэмоллиза у стрептококка должно внушать подозрение, что он вступал в борьбу с живым организмом и, если в известном случае не причиняет заболевания, то это может обуславливаться или временным угнетением патогенности и вирулентности, или невосприимчивостью животного организма и наличием таких защитительных приспособлений организма, которые не дают стрептококку возможности проявить патогенные свойства, что и заставляет его вести существование в условиях сапрофитизма.* При благоприятных условиях, как, напр., продолжительное кровотечение при выкидышах, агрессивные свойства такого стрептококка, обитающего во влагалище, могут повышаться. Таким образом, гэмолитичность является одним из важных патогномических признаков.

Выделяемое стрептококками вещество, растворяющее красные кровяные тельца как в теле животного, так и вне организма—in vitro, не есть токсин в стро-

¹⁾ В одном случае мною у больной был выделен из крови сначала негэмолитический золотистый стафилококк; взятый из крови через несколько дней, он обнаружил слабый, а перед смертью больной резкий гэмоллиз. (Демонстр. в засед. ак.-гинеко. общ. в Петрограде 31/I—1913 г.).

гом смысле слова (Безредка). Этот стрептоколизин является гэмוליзином микробным, отличным от клеточных или сывороточных гэмוליзинов. Добывается стрептоколизин не *in vivo*, а *in vitro* с помощью специальной среды, которая должна заключать сыворотку или смесь сыворотки с бульоном и быть засеяна кровью кролика, погибшего от стрептококковой инфекции. Стрептоколизин теплоустойчив и не теряет своей растворяющей способности после нагревания до 55°, подобно сывороточным гэмוליзинам. Чтобы разрушить, его необходимо нагревать до 70° в течение 2-х часов. Современем он слабеет и при комнатной температуре. Наилучшей температурой для растворения красных кровяных шариков является температура 37°. Интересным является отсутствие токсичности у этого гэмוליзина. Самые чувствительные к стрептококку животные, как кролик и мышь, безнаказанно и без всякой реакции могут переносить впрыскивание даже значительных доз стрептоколизина. Попытки получить противострептоколизин оказались безуспешными. После впрыскивания стрептоколизина кроликам, козам, лошадям под кожу, в полость брюшины и в вены, сыворотка этих животных не приобретает никаких новых свойств. Для получения противострептококковой сыворотки есть одно только средство — впрыскивание культуры стрептококка.

Вирулентные стрептококки отличаются большой агрессивностью и энергичными поступательными движениями в живых тканях, сравнительно, например, со стафилококками, при заражении которыми замечается большая склонность к ограничению воспалительного процесса в виде, напр., абсцесса с густым, как выражались раньше, доброкачественным гноем. Вирулентность стрептококков чрезвычайно изменчива и разнообразна. Вообще стрептококки человеческого происхождения, выделенные, например, при септицемиях, мало вирулентны для лабораторных животных. Чтобы получить вирулентные для них культуры, приходится прибегать к методу пассажей, т.-е. проведения через организм животных. Зато таким путем вирулентность стрептококков удается довести до необычайной высоты. Так, Мармореку, которому принадлежит заслуга получения стрептококка с максимальной вирулентностью, удавалось получить столь вирулентную культуру, что она убивала кроликов в дозе одной сто миллионной куб. см. под кожу, т.-е. в дозе всего 1—2 микробов (Безредка).

В учении о патогенезе стрептококковых заболеваний до сих пор еще нельзя считать решенным окончательно вопрос об единстве стрептококков. Как известно, стрептококковые заболевания охватывают обширные группы самых разнообразных заболеваний у человека и у животных: рожи, родильной горячки, ангины, абсцессов, мыта лошадей и т. п. Сторонники унитарной теории (унитаристы) видят в стрептококках различного происхождения один и тот же микроб, который может представлять в отдельных культурах лишь небольшие отклонения от основного типа, соответственно различным условиям своего существования. Плюралисты придерживаются того мнения, что существуют различные виды стрептококков, лишь морфологически похожие друг на друга. Клиническими наблюдениями у постели больных собраны факты в пользу как той, так и другой теории. Обширная акушерская практика, особенно прошлых лет, говорит за непосредственную и посредственную передачу заразы как бы специфической. С другой стороны, наблюдались случаи как бы смешанных инфекций, например, рожа у новорожденного после патологических родов с послеродовой лихорадкой у матери, послеродовая лихорадка от заражения акушеркой после перевязки

рожистого больного, перитонит, параметрит и рожа вокруг выходного отверстия для гноя¹⁾).

Вопрос осложняется следующими обстоятельствами. Во-первых, стрептококки нередко выступают в качестве смешанной или вторичной инфекции. Во-вторых, для некоторых болезней, напр., для острого суставного ревматизма, скарлатины и проч., этиологическая роль стрептококков еще не вполне выяснена. В-третьих, различные культуры стрептококков обладают различной вирулентностью для лабораторных животных, и нередко стрептококки, патогенные для человека, безвредны для животного и, наоборот, патогенные для животных культуры могут оказаться невирулентными для человека. В-четвертых, одна и та же культура отличается большой изменчивостью, и ее патогенные свойства подвержены большим колебаниям. Так, сильно вирулентная культура может с течением времени совершенно ослабеть. Далее, проведения через организм какого-нибудь животного иногда достаточно, чтобы резко изменить свойства культуры. Так, патогенная для человека и безвредная для животного культура при проведении через организм животного может приобрести обратные свойства, т.-е. становится безвредной для человека и болезнетворной для данного животного (Розенталя. Иммунитет. 1911 г.).

Что касается реакции агглютинации, то, помимо технических трудностей при производстве этой реакции со стрептококками²⁾, обнаружилось, что по отношению к ним не наблюдается строгой специфичности. Neufeld показал, что вообще мало вирулентные культуры агглютинируются больше. Сильно выраженная агглютинация культур, проведенных через животных для усиления вирулентности, ослабляется благодаря этому и, наоборот, усиливается после продолжительного выращивания стрептококков на искусственных питательных средах. Нередко соответствующий вид стрептококка агглютинировался со своей специфической сывороткой слабее, чем более отдаленные виды.

Исследование опсонического показателя до известной степени дает право заключать по его изменениям о наличии стрептококковой инфекции. Но необходимо считаться с тем, что мало вирулентные культуры стрептококков подвержены т. н. самопроизвольному фагоцитозу, т.-е. способны фагоцитироваться и без воздействия сыворотки; это обстоятельство может служить источником ошибок. Для дифференцировки различных видов стрептококков иммунные бактериотропные сыворотки мало пригодны. Так, напр., сыворотка рожистого больного может в одинаковой степени опсонизировать стрептококка, изолированного из рожки и из ангины, при суставном ревматизме.

Существовали попытки применить преципитиновые реакции при стрептококковых инфекциях. Так, напр., наслаивая сыворотку пуэрперальной больной над фильтратом стрептококковой бульонной культуры, Шерешевский получил на границе между обеими жидкостями кольцо преципитата. Реакция не носит специфического характера.

¹⁾ В Клиническом Повивально-Гинекологическом Институте мною наблюдался случай послеродовой стрептококковой инфекции, где вначале были обнаружены налеты на шейке и слизистой влагалища, а в дальнейшем Erysipelas migrans, исходившая из половой щели.

²⁾ Микроскопическая проба совсем не годится, в виду склонности микроба складываться в цепочки, которые могут переплетаться между собою и могут имитировать картину агглютинации.

Мало пригодной оказалась также реакция отклонения комплемента для диагностики стрептококковых заболеваний. В общем серодиагноз стрептококковых инфекций дает мало надежных точек опоры, и поэтому остается прибегать к бактериологическому исследованию при помощи выделения чистых культур.

Разнообразие и непостоянство биологических свойств стрептококков, особенно по отношению к разным животным организмам, и неопределенность, которая существует в бактериологии по поводу классификации стрептококков, вполне объясняют, почему до сих пор еще не достигнуто единство в воззрениях на серотерапию. Вопрос о противустрептококковой сыворотке тесно связан с вопросом о единстве или множественности стрептококков различного происхождения. Соответственно этому противустрептококковые сыворотки разделяются на 2 большие группы: А) моновалентные и Б) поливалентные. Первые получаются путем иммунизации: 1) одним видом стрептококка, и предложены были Марморекон для всех стрептококковых инфекций или 2) несколькими культурами из одного и того же заболевания, предложены только против того заболевания, при котором был выделен стрептококк,—противурожистая, противускарлатинная и др. сыворотки.

Поливалентные сыворотки готовятся путем иммунизации стрептококками, выделенными из человеческого организма при различных заболеваниях. Аронсон ставил на первом плане вирулентность культуры, служащей для иммунизации, и эту вирулентность доводил до высокой степени путем многочисленных пассажей чрез организм мышей. Как видно из вышесказанного, стрептококковая культура, выделенная от человека и проведенная чрез организм животных, изменяется в своих свойствах, приспособляясь к условиям жизни у нового хозяина. Такая пассажная культура при иммунизации может дать сыворотку, действительную только против пассажного стрептококка, но не оказывающую никакого влияния на стрептококковую инфекцию в человеческом организме. В виду этого был введен (Tave'ем) новый принцип обязательной иммунизации культурами, свежевыделенными из человеческого организма. Таким образом, был выработан третий тип сывороток, которые получались путем иммунизации кроме человеческих стрептококков, выделенных при различных заболеваниях, еще такими разновидностями, которые были предварительно проведены чрез организм животных.

Так как вопрос о стрептококковом токсине не выяснен, то противустрептококковая сыворотка не может быть отнесена к антитоксическим сывороткам. Она не обладает также бактериолитическими свойствами, так как стрептококки, посеянные на противустрептококковую сыворотку, могут даже размножаться и дать обильный рост. Но она изменяет стрептококков так, что они легче фагоцитируются. Это усиление фагоцитоза происходит не только *in vitro*, но также *in vivo*. Отрицательной стороной противустрептококковых сывороток является отсутствие точных способов для измерения их силы, что вытекает из сказанного о приготовлении сывороток. Силу сыворотки нельзя определить на животных. Если брать для приготовления ее стрептококков, патогенных для человека, то они могут оказаться непатогенными для животных. Если путем пассажей сделать известный вид стрептококка патогенным для животного, то сам стрептококк благодаря пассажирам настолько изменяется, что сыворотка, приготовленная против первоначального человеческого стрептококка, может не оказать никакого действия на видоизмененного стрептококка. Определение *in vitro* содержания

бактериотропинов по Neufeld'у или определение количества антител по силе отклонения комплемента не достигает цели, так как между явлениями *in vitro* и действием сыворотки *in vivo* нет строгого соответствия. Поэтому оценка сыворотки производится главным образом по клиническим наблюдениям, о чем будет сказано в главе о лечении.

В вопросе о вакцинации стрептококками эксперименты на животных расходятся с клиническими наблюдениями; из последних известно, что стрептококковые заболевания не только не делают человека иммунным к повторному заражению тем же микробом, но, напротив, вызывают усиленную восприимчивость к нему (рецидивы рожи или стрептококковых ангин). Лабораторные опыты на животных дают обратное. Животные, получившие повторные впрыскивания небольших количеств стрептококков, становятся в состоянии перенести затем дозы, которые умерщвляют неподготовленных животных. Противоречия между данными эксперимента и клиническими наблюдениями и могут быть объяснены тем, что явление иммунитета и состояние усиленной восприимчивости (анафилаксии) часто переплетаются между собою и переходят одно в другое. Применение стрептококковой вакцинотерапии, как и стафилококковой, представляется обоснованным главным образом при хронических инфекциях. Однако, делались попытки вакцинотерапии и при послеродовых инфекциях, а также в целях профилактики. Стрептококковая вакцинотерапия может проводиться посредством впрыскивания заранее приготовленной вакцины или в виде автовакцинации, т.е. путем впрыскивания вакцины, приготовленной из выделенных у самого больного стрептококков. Доза и частота впрыскиваний определяются при помощи систематических исследований опсонического указателя. Обычно начинают с 20—60 миллионов кокков, повторяют приблизительно через неделю.

К группе стрептококков относят также пневмококков. Послеродовые инфекции, вызванные ими, описывались в последнее время. Bondy на основании своего случая и изучения литературы считает возможной первичную пуэрперальную инфекцию пневмококками. Sachs'ом описан случай пневмококкового сепсиса в одном случае послеродового заболевания. Hamn также наблюдал один случай послеродового заболевания, вызванного пневмококками с осложнением пиэлитом и паракольтитом.

Пневмобациллы Фридлендера очень редко встречаются в лохимальном секрете. Описаны случаи пуэрперальной бактериемии, вызванной пневмобациллами, Howard'ом, Fromme и Heunemann'ом. При находке капсульных аэробных бацилл Hamn советует не забывать о *b. lactis aërogenes* и не смешивать с ним.

Стафилококковая инфекция. Стафилококками называются микробы круглой формы, обладающие склонностью располагаться в виде кучек (сходство с виноградными лозами). Стафилококки широко распространены в природе. Патогенные стафилококки встречаются преимущественно на человеке и животных. Стафилококки неизменно присутствуют на коже, волосах, в волосяных мешочках, сальных и потовых железах, реже на слизистых оболочках. Они бывают различной величины, от 0,5—1,0 μ в диаметре, патогенные обычно меньшей величины; неподвижны, спор не образуют. Хорошо окрашиваются основными анилиновыми красками и по Gram'у. При росте на бульоне быстро образуют сплошную муть и осадок на дне пробирки. При росте на плотных средах стафилококки образуют большие круглые выпуклые колонии зернистого строения с резко очерченными краями. Патогенные стафилококки большею частью

разжижают желатину. По цвету колоний различаются: *Staph. albus*—белый, *aureus*—золотистый и более редкий *staph. citreus*—лимонно-желтый (хотя при известных условиях колонии золотистого стафилококка также обесцвечиваются). Патогенные стафилококки чаще встречаются среди золотистых (*staph. aureus*).

Стафилококки по преимуществу являются возбудителями острых гнойных воспалений (в 71% для хирургических инфекций, по данным Courmont'a). В качестве возбудителей послеродовых заболеваний встречаются, повидному, значительно чаще, чем это предполагалось раньше. Если стафилококки не так часто являются возбудителями послеродовых заболеваний, как стрептококки, несмотря на то, что стафилококки буквально «вездесущи», то это может быть объяснено как их меньшей активностью, так и тем, что стрептококки являются по преимуществу обитателями слизистых оболочек, а стафилококки—кожных покровов.

Стафилококки отличаются значительной устойчивостью. Засушенные в шелковинках, они сохраняют способность к размножению от 3—6 месяцев. Дезинфицирующими средствами в безбелковой среде стафилококки убиваются сравнительно быстро. Наоборот, в белковой среде и взятые в сухом виде стафилококки для своего умерщвления требуют воздействия 1% раствора сулемы в течение иногда $\frac{1}{2}$ часа и даже более времени. Гораздо более чувствительны стафилококки к карболовой кислоте: 1% раствор убивает даже засушенных стафилококков через 10—15 минут. При росте на различных средах стафилококки обнаруживают поразительную неприхотливость. Они могут дать рост на средах с незначительным содержанием питательных веществ и даже на безбелковых средах. Температурный предел роста от 0° до 44°. Наиболее благоприятная для роста температура—35°—37°.

Стафилококки вырабатывают следующие ферменты:

1. флогозин—вещество, вызывающее инфильтраты с некрозом; исчезает от нагревания до 56°;
2. стафилолизин (гемолизин)—накапливается постепенно в бульонной культуре, начиная с 3—4 дня, и его максимум наблюдается приблизительно между 9—14 днями. Стафилолизин инактивируется при нагревании до 65° и реактивируется при последующем его кипячении в течение 5 минут. Антистафилолизин, полученный иммунизацией стафилолизинотом от золотистого стафилококка, нейтрализует стафилолизины и других видов стафилококка; содержится и в нормальных сыворотках;
3. лейкоцидин—вещество; убивающее и растворяющее лейкоциты, развивается в культурах одновременно с гемолизинотом, но скорее страдает от нагревания и окончательно погибает при 56°—58°. Степень токсического действия лейкоцидинов зависит от вирулентности стафилококков; лейкоцидины золотистого и белого стафилококков одинаковы. В нормальной сыворотке содержится антилейкоцидин, вырабатываемый также впрыскиваниями лейкоцидина.

Общее токсическое действие фильтратов стафилококковых культур выражается кроме того в способности вызывать повышение температуры тела, в сосудорасширяющем действии, в токсическом действии на центральную нервную систему и на сердечную мышцу, в ослабляющем влиянии на слизистую оболочку кишечника, делающуюся более проницаемой для бактерий, в действии на почечную ткань и т. п. Эндотоксины стафилококков не сильно ядовиты; но убитые тела стафилококков обнаруживают резко выраженный гемотаксис (привлекают на место впрыскивания такую массу лейкоцитов, как никакая другая культура).

Самыми ценными признаками патогенности, помимо прививки животным, являются производство стафилококками гэмолизина и их способность агглютинироваться специфическими сыворотками.

Диагноз общей стафилококковой инфекции ставится легко при вскрытии абсцессов. В некоторых случаях положительные данные дает исследование мокроты или, вернее, гноя при вскрывшемся в бронхи абсцессе легкого (в одном из наших случаев), исследование мочи при сепсисе, в виду частой возможности поражения почек стафилококками при общей инфекции. По нашим наблюдениям исследование в мазках выделений из влагалища и полости матки при септических заболеваниях не дает определенных данных вследствие обильного содержания Gg +¹) стафилококков в послеродовых выделениях. Наоборот, исследование на питательных средах нередко дает возможность из полости матки выделить культуру патогенного стафилококка. В целом ряде стафилококковых заболеваний нельзя обойтись без бактериологического исследования крови. Реакция агглютинации, предназначенная для выделения гнородных стафилококков, не резко выражена. У здоровых стафилококки агглютинируются при разведении 1 : 80; у больных, только при серьезных поражениях и притом часто в периоде выздоровления, в разведении 1 : 160—320, иногда значительно выше; но агглютинация обнаруживается далеко не постоянно. В целях диагностики можно определять в крови больных количество антигэмолизинов. Сыворотка больных содержит эти тела в 10—100 раз больше, чем у здоровых (у последних сыворотка обнаруживает антигэмолитичность еще при разведении 1 : 200).

Диагноз стафилококковой инфекции может быть поставлен по Wright'у на основании определения опсонического индекса, который у больного ниже нормы и вообще подвержен значительным колебаниям. Многие авторы считают определение опсонического индекса ненадежным, как в виду большого колебания у здоровых людей, так и в виду технического несовершенства методики Wright'a. Кожная реакция не только не пригодна для диагноза, но и небезопасна. Однако, Jung, исследуя стафилококков влагалища, высказывается, что ни реакция агглютинации, ни реакция гэмолиза не дают возможности с категоричностью высказаться за патогенность выделенных стафилококков. В зависимости от вирулентности, стафилококки вызывают или абсцесс, или пиэмию, или септицемию. Слизистые оболочки поражаются редко ²⁾. Часто поражаются стафилококками кожа и подкожная клетчатка. Особенно часто поражаются почки. При впрыскивании чистого токсина в вену могут образоваться тромбы от закупоривания сосудов почки погибшими лейкоцитами. Развитие очаговых поражений является по большей части последствием закупорки сосудов почки массами кокков с последующим развитием некротических участков в ткани и переходом их в гнойные очаги. Последние развиваются как в мозговом, так и в корковом слоях. Если поражение почек достигает определенной степени, то стафилококки могут перейти в мочу. Из внутренних органов кроме почек поражаются стафилококками и легкие,

¹⁾ Окрашивающихся по Gram'у.

²⁾ Этим вероятно объясняется тот факт, что стафилококки редко констатируются как виновники эндометритов, чаще дают тазовые абсцессы и нередко, как показывают наши наблюдения, служат виновниками острых септицемий.

По мнению многих авторов, стафилококковые послеродовые заболевания встречаются сравнительно редко. Мною описан ряд случаев стафилококковых септицемий.

при чем образуются инфаркты и абсцессы. Бронхопневмонии крайне редки, а в развитии эмпием стафилококкам принадлежит последнее место.

Кровеносная система также страдает при стафиломикозах: наблюдаются язвенные эндокардиты, миокардиты и тромбофлебиты. Что касается общих стафилококковых инфекций, то большая часть их протекает с образованием метастазов (пиэмия), и гораздо реже стафилококки дают картину чистой септицемии.

Активная иммунизация стафилококками требует огромного терпения и осторожности, так как животные нередко гибнут от поражения почек и других внутренних органов, от амилоидного перерождения или от совсем посторонних инфекций. Антистафилококковые сыворотки содержат антилейкоцидин, антигемолизины и агглютинины; бактерицидными свойствами *in vitro* обладают слабыми, но содержат в увеличенном количестве вещества, способствующие фагоцитозу. Серотерапия при стафилококковых заболеваниях уступает пока место вакцинотерапии, которая дала хорошие результаты при хронических стафиломикозах (акне, фурункулез, экзема), в виде аутогенных вакцин, полученных от самого больного, или фабричных, под названием опсоногена (во флаконах по 1 куб. см., содержащих 100.000.000 стафилококков). Рекомендуется впрыскивать, начиная от 20—50 миллионов стафилококков с промежутками не ранее 7—10 дней, увеличивая на 50—100 милл. до 500 миллионов.

Для лечения острых гнойных процессов с большим распадом тканей (маститы) предложен антиферментный метод. Так как протеолитический фермент лейкоцитов оказался близким к трипсину, то в дальнейшем развитии этого лечения стали применять антитриптическую сыворотку, получаемую от лошади после повторных впрыскиваний трипсина, известную в продаже под названием лейкофермантина. Абсцесс вскрывается или пунктируется и на его место впрыскивается антиферментная сыворотка (лейкофермантин). Лечение пригодно при вполне ограниченных процессах, а не при разлитых заболеваниях.

Гонококковая инфекция. Открытый Neisser'ом возбудитель гонорройных заболеваний гонококк представляется в виде диплококка сплюснутой формы на подобие двух кофейных зерен. Величина диплококков около 0,7 μ . в ширину и 1,25 μ . в длину. Сходные с ними и находимые в уретре сарцины—несколько большей величины. Характерной особенностью гонококков представляется расположение их внутри гнойных клеток.

Как большинство микробов, гонококки хорошо красятся анилиновыми красками. При окраске по Граму обесцвечиваются и окрашиваются в дополнительный цвет. Предложено много двойных окрасок для распознавания гонококков (см. ниже—техника бактериологического исследования). Гонококк только у человека вызывает характерное гонорройное заболевание.

При выращивании на искусственных питательных средах гонококк обнаруживает чрезвычайную прихотливость. Хорошо растет только на средах, содержащих человеческую сыворотку (2 ч. агара на 1 ч. асцитической жидкости, жидкости *hydrocoele*, кисты и т. п.), хотя удается культивировать гонококка и на других питательных средах, содержащих сыворотку кролика, козы, лошади, и некоторых других средах (молочный, мочевого агар, яичный желток). На обыкновенном мясо-пептон-агаре гонококки не вырастают.

Колонии гонококков на асцит-агаре очень характерны: они представляются в виде мелких прозрачных капелек, круглой формы, 1—3 мм. в диаметре, про-

зрачные, равномерно зернистые и с ровными краями. Старые колонии приобретают желтоватый цвет. Колонии гонококков отличаются тягучестью и вязкостью, почему легко снимаются целиком. При росте на жидких средах образуется на поверхности среды сперва тонкий, хрупкий налет, а затем на дне пробирки густой тягучий осадок. Споры гонококками не образуются. Жизнеспособность вне человеческого организма очень невелика. Способность к росту теряется через 1—2 часа после разбавления водой гноя, содержащего гонококков. В моче жизнеспособность гонококков чрез 24 ч. сохраняется только в 5%. Наиболее благоприятная для роста температура 36°. При т-ре 40° рост уже задерживается, чем и можно объяснить успех лечения перегреванием (термопенетрацией) гонорройных заболеваний. Т-ра в 45° уже убивает гонококков в 2 часа. Гонококки очень чувствительны к дезинфицирующим растворам, особенно препаратов серебра. Вирулентность гонококков, полученных при различных гонорройных процессах, чрезвычайно колеблется; в старых культурах обыкновенно падает. Усиливают ли вирулентность пассажи чрез животных—это представляется спорным вопросом.

Гонококки играют большую роль в гинекологии. Однако, и в послеродовом периоде обострение гонорройных заболеваний наступает настолько часто, что некоторые (Бумм) выделяют их в особую группу заболеваний. В первые дни послеродового периода гонококки так размножаются и вытесняют других бактерий, что довольно легко обнаруживаются в лохияльном секрете. В патогенезе послеродовых заболеваний заслуживает внимания избирательная способность поражать слизистые оболочки, главным образом покрытые цилиндрическим эпителием,—шейку матки, далее слизистую уретры, конъюнктивы, распространяться *per continuitatem*, слабая способность проникать глубоко в ткани и распространяться в организме. Однако, рядом с гонорройными эндометритами, сальпингитами и пельвеоперитонитами описаны случаи тяжелых общих инфекций—перитонита, пиэмии, а также самых разнообразных метастатических процессов, обусловленных переносом гонококков по лимфатическим и кровеносным сосудам (гонорройные артриты). Специфические иммунные тела в организме больных гонорреей или у перенесших таковую встречаются не постоянно. Агглютинины, напр., совершенно отсутствуют. Опсонический индекс в крови больных острой гонорреей несколько повышается, но при осложнениях гонорреей несколько падает с тем, чтобы чрез некоторое время опять подняться выше нормы. Под влиянием вакцинации опсонический индекс повышается. Многие авторы с помощью реакции Bordet-Gengou находили специфический амбоцептор в крови больных с парагонорройными заболеваниями (сальпингиты, артриты, эпидидимиты и пр.). Но при простом остром и хроническом триппере это не удавалось. Иммунизация животных дала положительные результаты. Однако, успехи серотерапии у людей и до последнего времени мало очевидны. Вакциноterapia парогонорройных процессов, повидимому, дает нередко утешительные результаты. Вакцинацию производят или руководствуясь токсиночностью вакцины и реакцией со стороны больного, или под контролем опсонического показателя, при чем число бактерий должно быть точно определено. Вакцинация производится убитыми гонококковыми культурами в острых случаях по 10—15 миллионов (повидимому, без успеха), в хронических по 50—100 миллионов чрез 2—4 дня нередко с положительными результатами. В виду того, что гоноррея в послеродовом периоде представляет особую клиническую форму заболевания, рассмотрению ее будет посвящена особая глава.

Более редкие инфекции в послеродовом периоде. Группа кишечной палочки и родственных с нею (*b. typhi*, *b. faecalis alcaligenes*) сравнительно редко описываются в качестве возбудителей заболевания в послеродовом периоде, хотя кишечная палочка часто обнаруживается во влагалищном секрете, что объясняется близостью прямой кишки. Почти в чистой культуре встречается во влагалищном секрете кишечная палочка при вызванной ею бактериурии. В таких же случаях могут быть находимы во влагалище при заболевании тифом и тифозные палочки. Из влагалища кишечная палочка может в послеродовом периоде попадать в матку и там находить благоприятные условия для своего развития в некротических тканях остатков плодного яйца при выкидыше, остатках плаценты при срочных родах, а также в сосудистых тромбах или в задержавшихся в полости матки выделениях при лохиометре, в моче и околоплодных водах, а при благоприятных условиях попадает оттуда и в общий круг кровообращения. Найденные в нормальном кишечнике и выделенные при патологических процессах кишечные палочки не различаются между собою ни морфологически, ни биологически. Гемолитические свойства также не доказывают, по мнению Hamm'a, вирулентности. Но в одном из наших случаев заболевания циститом и пиелитом в послеродовом периоде была найдена и в моче, и в лохимальном секрете как раз гемолитическая кишечная палочка.

Sackenreiter из 50-ти случаев гнилостного эндометрита находил кишечную палочку в 34%, частью в чистой культуре. Koblanck и Sachs наблюдали по одному случаю colisepsis'a, Köhler наблюдал 2 случая. В литературе описано около 10 случаев сепсиса в послеродовом периоде, вызванного исключительно кишечной палочкой. По Фромме она является в качестве агрессивного микроба не сама по себе, а становится таковым лишь в сообществе с другими микроорганизмами, главным образом со стрептококками, т.-е. в случаях заболевания имеется дело со смешанными инфекциями. По Jakob'у кишечная палочка также обнаруживает менее склонности к образованию метастазов, чем другие пиогенные микробы: стафилококки дают метастазы в 92,7%, стрептококки в 35%, пневмококки в 25%, кишечная палочка в 22,5%. Поэтому, вероятно, и смертность в случаях с положительными находками кишечной палочки менее других. Стафилококки дают 88,2% смертности, стрептококки около 83%, пневмококки 51,7% и кишечная палочка 40,5%. Fehling'ом опубликован случай послеродового сепсиса, закончившегося смертью на 68 день; в крови, моче и мокроте найдена кишечная палочка. *Micrococcus tetragenus albus* был найден в крови в одном случае тяжелого послеродового заболевания (Looten и Oui). Schottmüller нашел его в шейке при пуэрперальном эндометрите и сальпингите. Hüsey описал случай пуэрперального сепсиса, вызванного этим микрококком, а Meltzer дважды находил микрококка в крови при пуэрперальном сепсисе в смешанной инфекции. *V. proteus* в 4% был распознан Hamm'ом как виновник разложения лохимального секрета. Случаи общей инфекции были описаны несколькими авторами.

В нормальном влагалищном секрете нередко находятся псевдодифтерийные палочки. Отличие их при лихорадочном послеродовом заболевании от настоящих дифтерийных бывает иногда затруднительно (Hamm). Настоящие дифтерийные поражения слизистой влагалища, вызванные не стрептококками или стафилококками, а настоящей дифтерийной палочкой, встречаются редко, не представляют каких-либо особенностей сравнительно с заболеванием других слизистых оболочек и лечатся по обычным правилам. Cuthbertson собрал 22 случая дифтерии половых

органов в послеродовом периоде. Из них в 21 было произведено бактериологическое исследование.

Как редкие находки были находимы в выделениях при послеродовых заболеваниях следующие аэробные бактерии: палочка сибирской язвы, *micrococcus endocarditidis rugatus* Wechseilbaum'a, *micrococcus catarrhalis*, *b. Koch-Weck'a*.

Кроме анаэробных стрептококков и стафилококков, Буммом были описаны и другие анаэробные бактерии в качестве сапрофитов, вызывающих гнилостное разложение продуктами своей жизнедеятельности. Различными авторами описаны в качестве патогенных следующие анаэробные бактерии: *b. aërogenes capsulatus* Welch'a, *s. b. phlegmones epimhysematodes* Fränkel'я, *s. b. perfringens* (Veillon et Zuber).

Scheidlen описал 3 случая инфекции *b. aërogenes capsulatus*, Jung u. Rhea— 2 случая.

B. aërogenes capsulatus—анаэроб, обесцвечивается по Граму, был находим в единичных случаях при септических выкидышах в смешанной культуре, образуя большие количества газа. Эта палочка дает клиническую картину редкого заболевания—*tympania uteri*. По Neumann'у эта палочка встречается и при легких лихорадочных заболеваниях, а также в нормальном влагалищном секрете.

B. oedematis maligni—анаэробная, гемолизующая и вырабатывающая дурно пахнущий газ палочка, давно еще Пастером в 1877 г. была выделена при пuerперальном сепсисе под названием *vibrio septique*. С тех пор было описано несколько случаев острого сепсиса, вызванного этой палочкой, от которого больные погибали в 2—3 дня. *B. nebulosus*—анаэроб, обесцвечивающийся по Граму, с гемолитическими свойствами; перевивки первой генерации не удавались. Некоторые авторы несколько раз находили этого микроба при пuerтральных эндометритах и в пuerтральном лохияльном секрете. Hamm находил его также в крови больной.

B. tetanis в исключительных случаях причиняет пuerперальный тетанус; был найден при лихорадочных выкидышах Burkhardt'ом. Кроме того случаи инфекции *b. tetanis* описаны Gach'ом, Seigert'ом, Gregory, Steinitz'em.

B. haemophilus—факультативный анаэроб, растет только на гемоглобиновых средах. Палочка паразитально сходна с палочкой инфлюэнцы. При пuerтральном эндометрите была найдена Hamm'ом в 12% при исследовании лохияльного секрета. Один раз была найдена им в крови больной пиэмпией вместе с анаэробным стрептококком.

B. fusiformis (Vincenti), строгий анаэроб, выделяющий отвратительный запах, был найден в пuerтральных лохиях в 8% (Hamm). Schmidtlechner'ом был описан случай пuerперальной пиэмпии, вызванной этой палочкой.

Различными авторами были находимы еще несколько видов анаэробных Gr— и Gr+ палочек главным образом в пuerтральных лохиях, паразитарная натура которых до настоящего времени с точностью не установлена.

Бактериологическое исследование при послеродовых лихорадочных заболеваниях.

Одним из важнейших способов распознавания инфекции при послеродовых заболеваниях является бактериологическое исследование лохий и крови. Получение и исследование лохимального секрета у послеродовых больных представляют некоторые особенности, знакомство с которыми необходимо наряду с общей бактериологической методикой. Бактериологическому исследованию в послеродовом периоде может подвергаться лохимальный секрет, взятый из: 1) полости матки и шейки, 2) влагалища и 3) уретры. Далее может понадобиться исследование мочи и гноя из абсцессов по обычным правилам.

Техника добывания лохий. Получение секрета из полости матки производится таким образом. Кишечник и мочевой пузырь должны быть предварительно опорожнены. Для опорожнения мочевого пузыря лучше предложить больной помочиться самой, чем катетеризировать, во избежание заноса в мочевой пузырь лохимальных бактерий. Обычным способом дезинфицируются наружные половые части. Остатки дезинфицирующих веществ смываются стерилизованным физиологическим раствором поваренной соли или вытираются стерилизованным полотенцем. Во влагалище вводятся ложкообразные стерилизованные зеркала и открывается ими шейка матки. Затем сухими полосками марли или смоченными в физиологическом растворе соли очищаются своды и шейка матки. Захватывать пулевыми щипцами и подтягивать матку без крайней надобности не следует, во избежание прививки могущих находиться во влагалище патогенных микробов. Затем в полость матки вводится стерилизованная изогнутая на подобие маточного зонда трубочка Döderlein'a (рис. 9) с резиновым колпачком на конце; пред введением трубочки резиновый шарик сжимается для удаления воздуха, а по введении осторожно расправляется; таким образом маточный секрет втягивается в трубочку и далее в находящееся посредине трубочки шарикообразное расширение.



Рис. 9. Трубочка Дедерлейна для добывания маточного секрета.

очищаются своды и шейка матки. Захватывать пулевыми щипцами и подтягивать матку без крайней надобности не следует, во избежание прививки могущих находиться во влагалище патогенных микробов. Затем в полость матки вводится стерилизованная изогнутая на подобие маточного зонда трубочка Döderlein'a (рис. 9) с резиновым колпачком на конце; пред введением трубочки резиновый шарик сжимается для удаления воздуха, а по введении осторожно расправляется; таким образом маточный секрет втягивается в трубочку и далее в находящееся посредине трубочки шарикообразное расширение.

Walthard'ом предложены для взятия маточного секрета кусочки алюминиевой проволоки, обернутые ватой, с петлей на одном конце, которые с помощью корнцанга вводятся в полость матки. Проф. Сицинским для той же цели предложены плотно скатанные из влажной ваты веретенообразные в виде сигаретки палочки. К таким ваточным штифтам при их введении несомненно пристает и секрет цервикального канала, но это по существу не имеет большого значения для практических целей обнаружения патогенного микроба. Таким путем не исключается внесение в полость матки зародышей с шейки. В большей степени правильность исследования гарантируется введением в матку осветительных зеркал, проэктированных проф. Оттом (рис. 29). Но это возможно не всегда, а при вялой послеродовой матке в первые дни после родов. Особой необходимости в таком способе не представляется, так как при значительном и постоянном выделении лохий секрет, находящийся в полости шейки, представляется почти одинаковым в послеродовом периоде по бактериальной флоре с секретом полости матки, как это показывают бактериологические исследования. Чтобы гарантировать боль-

ную от внесения инфекции снизу вверх, можно после дезинфекции наружных половых частей дезинфицировать и влагалище мытьем или спринцеванием обычным способом и затем удалять дезинфицирующие растворы стерилизованным физиологическим раствором соли или сухим способом. По введении зеркал можно кроме того дезинфицировать канал шейки. Возможность попадания при этом дезинфицирующих средств в полость шейки и матки не имеет значения для бактериоскопического исследования, а для бактериологического—только по отношению к таким нестойким микробам, как гонококки. Другие микробы легко вырастают на культурах, вероятно, благодаря тому, что бактерии защищаются от дезинфицирующих растворов обильным количеством белковой среды.

Чтобы получить выделения из шейки матки, достаточно открыть ее зеркалами и взять секрет платиновой петлей, что не всегда легко, если в шейке находится густая тягучая слизь. Лучше снимается слизь маленькими шариками стерилизованной ваты, взятыми пинцетом, или деревянными и проволочными палочками, на одном конце которых прикреплено небольшое количество ваты, какие употребляются для снятия пленок из глотки. Последние можно удобно пересылать для исследования в любую лабораторию. Эгими же предметами, т.-е. платиновой петлей и ватой или трубкой Döderlein'a, можно брать лохиальный секрет из влагалища или открыв его зеркалами или просто раздвинув малые губы, причем платиновую петлю и трубочку Döderlein'a следует вводить по направлению к заднему своду. Из уретры удобно брать секрет платиновой петлей. Взятый тем или другим способом лохиальный секрет можно исследовать бактериоскопически, т.-е. в мазках, и бактериологически, т.-е. в культурах. Первый способ не дает столько данных для диагноза возбудителя заболевания, сколько второй способ, бактериологический, который дает возможность установить отношение данного микроба к кислороду, углеводам, крови и обнаружить прочие особенности микроорганизма, позволяющие с большим или меньшим вероятием отнести его в группу патогенных или сапрофитных. Это тем более важно, что обычные возбудители—воспаления стрептококки бывают как паразитами, так и сапрофитами и очень часто встречаются в лохиях больных и даже здоровых женщин. Так, например, стрептококки находились различными авторами у здоровых женщин в числе от 20%—60% и даже более. Однако, и бактериоскопический способ по отношению к стрептококкам, как наиболее частым возбудителям заболевания, к стафилококкам, а иногда и к другим микробам дает настолько определенные результаты, что, принимая во внимание простоту производства бактериоскопического исследования лохий, следовало бы применять его так же часто, даже и в частной практике, как это делается по отношению к мокроте при заболевании легких и слизи при заболеваниях горла, хотя в этих случаях также далеко не всегда получаются определенные результаты.

Бактериоскопический способ. В нижеследующем будут приведены краткие данные о некоторых наиболее употребительных способах исследования по отношению к наиболее частым возбудителям послеродовых заболеваний: стрептококку, стафилококку и гонококку. О способах исследования редко встречающихся микробов можно найти указания в специальных руководствах по бактериологии.

Фиксирование препаратов. Лохиальный секрет часто содержит значительную примесь красных кровяных шариков, а первые дни представляет из себя кровянистые выделения. Поэтому обыкновенная фиксация над пламенем или в сушильном шкафу оказывается недостаточной. Необходимо фиксировать

препараты так, как это принято делать с кровью, т.-е. в смеси спирта с эфиром в течение $\frac{1}{2}$ —1 часа или, что скорее, в метиловом спирте в течение 3—5 минут, с последующим промыванием водой.

Окраска. Окраски по Граму с разными предложенными в последнее время видоизменениями достаточно для всякого бактериоскопического исследования. Окраска по Граму: препарат 1—2 минуты красится анилин-генциановым раствором (в анилиновую воду прибавляется по капле насыщенный спиртовой раствор генциан-виолета до появления металлической пленки); затем 1— $1\frac{1}{2}$ минуты—люголевским раствором (1,0 йода, 2,0 иодистого калия и 300,0 воды), обесцвечивается спиртом (90° — 96°), промывается водой и окрашивается дополнительной краской— $\frac{1}{4}$ % Neutralroth или 1—2 капли фуксина Ziehl'я на 20,0 воды или раствором краски Bismarkbraun. Стрептококки и стафилококки, за редкими исключениями, удерживают окраску генциан-виолетом и резко выделяются на фоне дополнительной окраски. Гонококки ступшеваются вследствие обесцвечивания по Граму и окраски в дополнительный цвет, отыскиваются труднее, и поэтому для нахождения их выгодно одновременно окрашивать один препарат Леффлеровской синькой. Обесцвечивание при окраске по Граму и расположение внутри гнойных телец отличают их от сарцин и других сходных с гонококками диплококков, что позволяет поставить диагноз утвердительно.

При распознавании стрептококков необходимо иметь в виду, что они сравнительно редко встречаются в препаратах в виде таких красивых цепочек, какие изображаются на схематических рисунках во многих руководствах, а в большинстве случаев представляются в виде диплококков или реже четырех члеников. Диагноз стрептококковой инфекции подтверждается в таких случаях посевами на средах. Встречающиеся же в виде длинных цепочек в мазках из лохий стрептококки почти всегда относятся к группе невинных сапрофитов. Стафилококки в лолиях или в гное представляются в виде кокков, расположенных кучками; но попадают также парные кокки и даже цепочки, поэтому на мазках нелегко отличить стафилококков, а необходим посев на питательных средах. По величине отдельных стафилококков—патогенные представляются наименьшими.

Для отыскания гонококков приходится применять в большинстве случаев двойные окраски. Из них очень простой и красивой является смесь Паппенгейма: Methylgrün 2,0; Pyronin 1,0—3,0; sol. ac. carbolicі 5%—100,0. Ядра окрашиваются в голубовато-зеленый цвет, а кокки в темно-красный. Для дифференцирования гонококков от других микробов рекомендуется окраска по Lesczynsk'ому и по Wahl'ю. Lesczynsky красит: 1) в растворе Thionin'a (насыщенного водного раствора Thionin'a 10,0; ac. carbolicі liquef. 2,0; aq. destillatae 88,0)—1 минуту, 2) прополаскивание водой, 3) раствором пикриновой кислоты (насыщенный водный раствор ac. picronitricі + раствор едкого калия 1:1000 поровну), 4) прополаскивание водой, 5) абсолютным алкоголем 5 секунд, 6) промывание водой, обсушивание. Внутриклеточные гонококки должны быть черными, другие микробы и внеклеточные кокки—желто-красными. Окраска по Wahl'ю: готовится спиртовой раствор: auramin 2,0; 95° алкоголя 1,5; концентрированный водный Methylgrün 3,0; aq. destillatae 60,0; красить 5—15 секунд; ярко красятся только гонококки, все другие бактерии красятся слабо.

Бактериологический способ. При посевах на питательных средах стафилококки растут хорошо на твердых и жидких средах, лучше всего при свободном доступе кислорода, но могут дать рост и в условиях анаэробноза, обнаруживая

поразительную неприхотливость. Лучшая химическая реакция среды—слабощелочная, но рост наблюдается в очень щелочных и в слабокислых средах (реакция влагаличного секрета). На твердых средах стафилококки вырабатывают пигмент и по окраске культур, как упомянуто было выше, разделяются на 3 главных вида: *Staph. albus*, *aureus*, *citreus*. Патогенные чаще всего встречаются среди золотистых стафилококков, но доказана и возможность превращения золотистого стафилококка в белый; некоторые виды стафилококков обладают свойством разжижать желатину; это свойство считается одним из признаков, отличающих патогенные формы от сапрофитов. На обыкновенном мясо-пептон-бульоне стафилококки очень быстро дают богатую мутную культуру. Прибавление 2% виноградного сахара улучшает рост. Молоко свертывается через 1—8 дней. В сывроточных и асцитных средах рост сопровождается агглютинацией.

Стрептококки лучше всего растут на жидких средах. Некоторые виды стрептококков растут при строго анаэробных условиях. Поэтому при выращивании стрептококков необходимо одновременно с культурами при доступе кислорода сеять тот же лохиальный секрет и для выращивания на средах без доступа кислорода. Стрептококк довольно обильно растет в нейтральном или щелочном бульоне, при чем в некоторых случаях дает равномерную муть, а чаще всего крошковатый осадок по стенке пробирки. Особенно благоприятными средами являются смесь бульона с асцитической жидкостью (2 ч. бульона + 1 ч. асцитической жидкости) или лошадиной сывоткой—среда Марморекка. На них стрептококки не только обильно размножаются, но и долго сохраняют жизнеспособность и вирулентность. Обнаруживающиеся равным образом у патогенных микробов гэмолитические свойства делают питательные среды с кровью ценными не только для культивировки, но и для дифференциального диагноза. По отношению к питательным средам, содержащим кровь, Schottmüller предложил различать следующие виды стрептококков: 1) *strept. pathogenes longus* s. *erysipelatos*, который на пластинках с кровяным агаром образует колонии с прозрачным как вода гэмолитическим пояском; 2) *streptococcus mitior* s. *viridans*, который растет на кровяном агаре маленькими зеленоватыми колониями без заметного гэмолиза и дает разлитое помутнение бульона, в противоположность первой форме, которая растет в бульоне хлопьями, и 3) *strept. mucosus*, который образует на кровяном агаре слизистые колонии без гэмолиза и в бульоне сплошное помутнение. Возможность отличить с помощью предложенных Schottmüller'ом сред настоящих стрептококков родильной горячки от сапрофитных не оправдалась, как, повидимому, и нижеследующая реакция с кровяной эмульсией и лецитином (Фромме).

Обе пробы предложены для гэмолитических стрептококков. Первая проба, по описанию Фромме, производится следующим образом. Берут дефибринированную человеческую кровь, отделяют сывотку центрифугированием и промывают осажденные красные кровяные тельца 6—8 раз стерильным физиологическим раствором поваренной соли. В 2 куб. см. полученной кровяной смеси засевают одну нормальную петлю 24-часовой бульонной разводки исследуемых стрептококков и ставят на 12 час. в термостат при 37°. Из этой вторичной культуры берут одну платиновую петлю и засевают обычным способом в чашечку Петри с кровяным агаром. Патогенные стрептококки вырастают в скудном количестве, а сапрофиты дают большое число колоний.

Лецитиновая проба основана на том, что 2%-ая эмульсия лецитина, смешанная в определенной пропорции со стерильным питательным бульоном, имеет

свойство задерживать рост патогенных стрептококков, но в той же самой концентрации еще позволяет расти сапрофитным стрептококкам. Так, сапрофитные стрептококки могут расти уже в смеси из 2 капель бульона с 8 каплями 2% лецитиновой эмульсии, а патогенные формы только при большем содержании бульона в питательной среде, напр., в смеси из 10 капель бульона и 3 капель 2% эмульсии лецитина. Для исследования Фромме предложил 5 номеров смесей.

Пробирка № 1	содержит	7 кап. бульона	+	6 кап. 2% лецитинов. эмульсии.
№ 2	»	8 »	»	+ 5 »
№ 3	»	9 »	»	+ 4 »
№ 4	»	10 »	»	+ 3 »
№ 5	»	11 »	»	+ 2 »

В каждую из такой серии пробирок засевают по 1 капле подлежащей исследованию бульонной культуры стрептококков, ставят на 12 часов в термостат, затем прибавляют в каждую пробирку по 2 куб. см. дефибрированной крови и 5 к. см. разжиженного и остуженного до 40° агара, разливают в чашечки Петри и ставят на 12 часов в термостат. Патогенные стрептококки вырастают только в двух последних (№ 4 и № 5), и то в скудном количестве, а сапрофитные во всех обильно. Для сокращения времени было предложено обходиться без бульонных разведений и засеять в различные смеси с лецитином прямо по 1 платиновой петле исследуемого лохимального секрета; кроме того делать посев лохимального секрета на кровяной агар без примеси лецитина. Если на последнем вырастают стрептококки (гемолитические) в обильном количестве, а на пластинках № 1—3 или № 1—4 рост отсутствует, то, следовательно, по мнению Фромме, стрептококки исследуемого влагалищного секрета принадлежат к патогенным гемолитическим чуждым стрептококкам, и в данном случае существует пуэрперальная инфекция. Franz на основании своих исследований пришел к заключению, что лецитиновая проба Фромме неприменима для диагноза и прогноза пуэрперальных стрептомикозов, и вообще по различию роста на разных питательных средах нельзя делать каких-либо выводов относительно патогенности микробов.

По мнению Schottmüller'a и Barfurth'a, бактерицидность крови по отношению к различным видам стрептококков может служить мерилем их вирулентности: она больше по отношению к *strept. viridans* и *anhämolyticus* и меньше по отношению к *strept. erysipel.* и *пневмосoccus*. Артериальная кровь более бактерицидна, чем венозная. Кровь менее бактерицидна при малом содержании красных кровяных шариков и при уменьшении их резистентности.

В культурах гонококков из послеродовых выделений редко встречается необходимость, и к этому прибегают тем более редко, что гонококк относится к микробам, требующим особых условий и особой питательной среды для выращивания их в чистых культурах. Для выращивания гонококков необходима смесь из 2 частей М.-П.-А. ¹⁾ с 1 частью человеческой сыворотки, асцитической жидкости, плевритического выпота, содержимого серозных кист и т. п. сред, содержащих несвернувшийся альбумин и пептон. Простой способ приготовления среды для гонококков заключается в смазывании обыкновенного М.-П.-А. небольшим количеством крови. Для дифференциального распознавания иногда

¹⁾ Мясо-пептон-агар.

встречается необходимость пересева на простой М.-П.-А., на котором гонококки не дают роста.

Оценка бактериологического исследования выделений. Бактериологические исследования показали, что из уретры при ее заболеваниях получается почти чистая культура патогенного микроба. Из влагалища также нередко можно получить почти чистую культуру при стрептококковой инфекции, или патогенные микробы находятся, по крайней мере, в преобладающем количестве. Нахождение в препаратах лохий микробов-возбудителей в чистой культуре или преобладающем количестве многие солидные исследователи придавали большое значение в смысле диагноза (Kronig, Rankow, Sigwart, Schottmüller и др.). По Kronig'у и Rankow'у ни одна больная (из 500) не погибла от стрептококкового сепсиса, у которой не было бы констатировано большого количества стрептококков на слабо щелочном агаре. Если принять, по мнению некоторых, что *вирулентность зародышей стоит в связи с быстротой их размножения*, то тогда станет ясным также, почему находимые во влагалищном секрете в чистой культуре стрептококки в общем более вирулентны, чем находимые в смешанной культуре. Благодаря скорости роста вирулентный зародыш разрастается так пышно, что вытесняет все другие виды. Эмпирически установленный факт, что наличие микроорганизма в чистой культуре доказывает повышенную вирулентность (Zangemeister, Hamm), кажется достаточно обоснованным и теоретически, в противоположность мнению французских авторов.

Чистую культуру патогенного микроба чаще удается получить из полости матки, чем из влагалища. Однако, большинство исследователей последнего времени (Heunemann, Fromme и др.) считали достаточным брать секрет только из влагалища. Veit для исследования лохий считал достаточным брать секрет из влагалища на 1-й неделе. Со второй недели послеродового периода после аборта и у беременных необходимо брать секрет из шейки. Что касается частоты нахождения стрептококков, хотя бы и не в преобладающем количестве, у целого ряда больных, то Goldschmidt и некоторые другие даже чаще находили стрептококков, в том числе и гемолитических, в выделениях из влагалища, а не из матки. Мои исследования в этом отношении сходятся с таковыми же Sigwart'a, который маточный секрет считал более подходящим, чем влагалищный. По его словам, а это приходилось наблюдать и мне, в мазках при стрептококковой инфекции наблюдается ясное преобладание стрептококков и нередко достаточно выраженный фагоцитоз, так что препарат обнаруживает сходство с гонококковым. В мазках из полости матки мне приходилось наблюдать не только преобладание стрептококков, но иногда только их одних, а при посевах в таких случаях получать чистую культуру. Наоборот, в мазках и посевах из влагалища в тех же случаях можно было констатировать более или менее значительную примесь других кокков и палочек. В некоторых случаях даже из влагалища удается получить стрептококков в преобладающем количестве или почти в чистой культуре. Далекое не всегда удается распознать патогенного микроба по преобладанию в лохимальном секрете. Распределяя материал своих исследований по преобладанию стрептококков в выделениях и по роду заболевания, я нашел, что чаще всего удается находить патогенных микроорганизмов в чистой культуре или в преобладающем количестве при инфекционных эндометритах. Из полости матки удавалось получить чистую культуру в 100%, из влагалища в 35%, а преобладание в 60%. При тяжелых заболеваниях также не всегда удается констатировать патоген-

ного микроба по исследованию выделений. Это может зависеть, во-первых, от того, что при общих инфекциях сильно патогенные микроорганизмы настолько быстро проникают в живую ткань (геср. в организм), что их мало выделяется на месте поступления—в полости матки, особенно если исследование не произведено немедленно после начала заболевания. По крайней мере, на вскрытии больных, умерших от острой септицемии, в некоторых случаях не удавалось констатировать в полости матки и окружности ее решительно никаких патологических изменений, между тем как матка несомненно была исходным пунктом для инфекции. Во-вторых, уже ранее существовавшие воспалительные процессы в окружности матки (сальпингиты) могут быть исходным пунктом для распространения процесса после родов или выкидыша, которые в качестве травматического инсульта могут вызвать обострение воспалительного процесса и создать условия для распространения локализованных микробов по организму. В таких случаях нельзя ожидать найти в полости матки и влагалища патогенных микроорганизмов в преобладающем количестве, как при эндометритах. Действительно, в ряду случаев, где были найдены смешанные культуры стрептококков или последних вовсе не было найдено, отмечены мною сальпингиты в 35%; кроме того найдены обострившиеся параметриты, тромбофлебит и пиэмия. Что касается легких заболеваний, преимущественно резорбционных лихорадок и пугридного эндометрита, то при них в выделениях констатируется разнообразная влагалищная флора. Находимые в смешанной культуре стрептококки в таких случаях, повидимому, относятся к разряду сапрофитных влагалищных стрептококков.

Фагоцитоз и Virulenz-Zahl (V.-Z.). Учение о бактериологической диагностике послеродовых заболеваний было бы неполным, если бы не упомянуть о попытках ставить распознавание на основании наблюдающегося фагоцитоза по отношению к микробам лохимального секрета.

Различная степень фагоцитоза в лохимальном секрете может обуславливаться по Neupemann'у:

- 1) числом и свойствами лейкоцитов,
- 2) различным содержанием в лохиях возбуждающих и задерживающих фагоцитоз веществ,
- 3) количеством и свойствами микроорганизмов.

По исследованиям автора, 1-е не имеет значения при фагоцитозе в первые дни послеродового периода. Главное значение имеет 2-е условие. Примесь крови в первые дни усиливает фагоцитоз; отмывание сыворотки—уменьшает. Могут быть вещества, которые вредно действуют на лейкоцитов (вызывают даже их распадение) и таким образом задерживают фагоцитоз. Это было выяснено на случаях безлихорадочных и субфебрильных, где, следовательно, можно было исключить действие сильно вирулентных микробов.

Barth и Neupemann исследовали у 36 нелихорадящих родильниц кровь и нашли у 29 почти нормальный опсонический индекс от 0,8—1,2 по отношению к гэмолитическим стрептококкам. Исследования автора на фагоцитоз по отношению к влагалищному секрету показали, что содержание опсоинов в сыворотке нелихорадящих больных или больных с субфебрильной температурой хотя и есть главным образом причина наступления фагоцитоза, но не обуславливает различных степеней его во влагалищном секрете. У больной стрептококковым сепсисом содержание опсоинов было почти вдвое больше.

Как свойства микроорганизмов влияют на фагоцитоз? Образование капсулы и сопротивляемость фагоцитозу идут рука об руку. Очень вирулентные стрептококки пожираются от прибавления иммунной сыворотки, неvirulentные и без того. Нестеоп нашел дальше, что неvirulentные стрептококки сильно фагоцитируются от прибавления нормальной сыворотки, а вирулентные нет. Исследования Неупеманн'a над фагоцитозом с зародышами, взятыми прямо из влагалищного секрета, показали, что существует параллелизм между ними и тяжестью случая. На основании своих исследований Неупеманн пришел, между прочим, к следующим выводам: бедность микробами лохий обуславливается, помимо механического промывания водами, изменением питательной среды и условий жизни зародышей, явлениями фагоцитоза и, может быть, бактерицидности. Примесь крови, по его мнению, способствует появлению фагоцитоза (присутствие в крови возбуждающих фагоцитоз веществ). Фагоцитоз представляет предохранительную меру организма против микробов. Лохиальный секрет нужно рассматривать как занимающий среднее место между питательной средой и живой тканью.

На основании фагоцитоза нельзя поставить определенного прогноза; при одинаковых отношениях фагоцитоз говорит за благоприятный, редко дурной исход. Он имеет цену рядом с другими методами исследования. Степень фагоцитоза обуславливается также количеством и прежде всего свойствами микробов; вирулентность играет при этом большую роль. Данные бактериологических исследований нужно оценивать с большой осторожностью, поскольку они добыты не в начале послеродового периода. Bürgers производил исследования над тем, как много лейкоцитов не фагоцитирует (на 100 фагоцитов) под влиянием нормальной крови. Это число он назвал *Virulenz-Zahl*. Из чистой культуры стрептококка чрез 12—24 часа после прививки делается эмульсия в изотоническом растворе лимоннокислого натрия, соответствующая молоку, разведенному в 200 раз. Эмульсия по методу Wrigth'a смешивается с кровью (но только с цельною кровью) и оставляется на 10 м. при температуре 37°. Затем из смеси делаются окрашенные мазки и сосчитывается число не фагоцитировавших лейкоцитов (на 100). Для 8 видов стрептококка от безлихорадящих или легко лихорадящих V.-Z. колебалось от 0—24. Для 12 видов тяжелых инфекций от 36—94. Два случая стрептококкового сепсиса показали V.-Z. — 80—82 и один 94. Он делает заключение, что если V.-Z. выше 50, то дело идет о вирулентных стрептококковых инфекциях. В одном случае V.-Z. = 84, но по отношению к крови самой носительницы стрептококка (нелихорадившей роженицы) = 12. Отсюда он делает заключение, что, хотя она имела вирулентного стрептококка, но высокая сопротивляемость предохранила ее от тяжелой инфекции. Пытаясь на основании фагоцитоза установить различие между вирулентными и неvirulentными микробами, Martin получил отрицательные результаты.

Исследование крови на бактерий. Одновременно с бактериоскопическим и бактериологическим исследованием лохиального секрета при подозрении на инфекцию следует производить исследование крови на содержание в ней микробов. Техника исследования довольно проста. Дезинфицируют кожу локтевого сгиба (проще всего смазать иодной настойкой), накладывают резиновый жгут (отрезок резиновой кишки), постепенно затягивая, и, завязавши его, вызывают венозный застой; затем вкалывают в *v. mediana* (можно и в другие вены) иглу десятиграммового шприца под углом приблизительно в 30° к поверхности кожи. Момент вхождения иглы в полость вены ощущается так, как будто игла попадает в пустоту

и сопротивление вкалыванию уменьшается. Для большей уверенности в том, что игла попала в вену, можно вкалывать сперва одну иглу; когда появится кровь, приставляют шприц и медленно набирают 10 кб. см. крови. Полученную кровь по 2 кубика прибавляют к 5 кб. см. м.-п.-агара, расплавленного и остуженного до 40°, хорошо взбалтывают и выливают в чашечки Петри. Кроме того смешивают дефибринированную кровь с бульоном. В виду того, что в крови могут содержаться анаэробные стрептококки и другие анаэробные бактерии, необходимо одну часть засеянных сред ставить в термостат при 37° в обычных условиях, а другую часть в аппаратах без доступа кислорода. Ранка от укола заклеивается коллодием. Если приходится часто производить исследование крови, то можно брать кровь из обеих рук поочередно и пунктировать разные вены. Исследование крови дает возможность не только установить наличие инфекции в крови, но и характер ее. Если обнаруженные один раз в крови микробы исчезают навсегда, то в таких случаях может быть или случайный механический занос в кровяное русло сапрофитных микробов; или попавшие в кровь патогенные микробы уничтожаются бактерицидными приспособлениями крови. В противном случае микробы размножаются, и последующие исследования крови обнаруживают увеличение их количества. При некоторых заболеваниях (септикопиемиях) микробы время от времени имеют возможность попадать в кровяное русло, но не обладают большой стойкостью или энергией размножения и чрез некоторое время погибают в крови. В таких случаях исследование крови дает то положительные, то отрицательные результаты. Благодаря бактериологическому исследованию крови можно поставить, хотя и не абсолютно верное, но все-таки до некоторой степени вероятное предсказание. Обильное и в течение нескольких дней постоянно возрастающее содержание в крови микробов (при септицемии) всегда позволяет поставить плохой прогноз, тогда как при временном, хотя и частом появлении незначительных количеств микробов в крови и последующем их исчезании можно вывести заключение, что организм еще в силах справляться с инфекцией при условии, что ему самому или благодаря искусственной помощи удастся освободиться от того первичного или метастатического очага, который постоянно снабжает кровь микро-организмами (Фромме).

Общая симптоматология, диагностика и прогноз.

Местные симптомы. Одним из важнейших способов распознавания лихорадочных послеродовых заболеваний является исследование выделений из половых органов—лохий. При послеродовых заболеваниях большую часть наступают изменения их физических свойств, уже замечаемые при простом осмотре. Вместо обычного сыроватого запаха кровянистых выделений лохии приобретают более или менее неприятный или отвратительный гнилостный запах. Цвет лохий также изменяется, как и запах, в зависимости от качества развивающейся в них необычной флоры. Они становятся буроватыми, неравномерно окрашенными, иногда почти дегтеобразного цвета, при этом равномерно слизистой, тягучей, сиропобразной консистенции. Эти изменения наступают большую часть при гнилостных инфекциях. При тяжелом септическом заболевании нередко вначале, по крайней мере, не удается подметить никаких изменений в физических свойствах лохий. Кроме того при наличии указанных изменений необходимо иметь в виду, что они могут наступать уже вне

половой щели или во влагалище без того, чтобы имелась какая-либо инфекция в полости матки. Поэтому, при подозрении на патологические изменения лохий и при наличии других признаков, указывающих на возможность послеродового заболевания, чтобы установить с достоверностью, действительно ли лохии представляются патологически измененными, недостаточно судить по цвету и запаху выделений вне половой щели, а необходимо, со всеми асептическими предосторожностями, взять выделения тупфером или комком ваты на корнцанге из полости влагалища или, что еще вернее, из полости матки, по одному из выше описанных способов. Полученные выделения необходимо исследовать бактериоскопически— в мазках, и бактериологически— посевом на питательных средах обычных и на средах с прибавлением крови, а также при условиях анаэробноза.

Спустя несколько дней со дня родов, при наличии послеродового заболевания в полости матки, удастся распознать примесь гноя в выделениях и мелких кусочков некротической ткани— последа или оболочек, а в дальнейшем выделения, вместо слизистых у здоровой роженицы, становятся чисто гнойными (эндометрит).

Один из кардинальных признаков воспаления— боль бывает различно выражена при разных послеродовых заболеваниях. Сама матка мало чувствительна по отношению к болевым ощущениям. Самостоятельные боли при заболеваниях эндометрия мало ощущаются. Несколько болезненно ощупывание. Значительно большая болезненность замечается при заболевании миометрия— межмышечные абсцессы, гангрена матки. Воспалительные заболевания придатков, покрытых брюшиной, сопровождаются резкими перитонеальными болями. Небольшие местные боли наблюдаются при распространении инфекции по кровеносным путям— при ощупывании тромбозированных вен широкой связки, семенных, поверхностных и глубоких вен бедра.

Почти при всех послеродовых заболеваниях обратная инволюция матки более или менее значительно задерживается. Наиболее резко бывает выражена субинволюция при эндометрите и особенно при гангрене матки. Воспалительное состояние матки отражается на состоянии шейки. Последняя формируется плохо, представляется набухшей, отечной, гиперэмированной. На слизистой влагалища также может наблюдаться воспалительная гиперэмия. При тяжелых формах септических заболеваний на шейке и слизистой влагалища появляются налеты. Разрывы и ссадины влагалища и шейки могут быть покрыты некротическим налетом и при менее вирулентной инфекции. Очень часто при послеродовых заболеваниях наблюдается расхождение зашитых разрывов промежности. При распространении инфекции за пределы матки и местной локализации ее в полости малого таза прощупываются в соответствующих местах воспалительные инфильтраты и опухоли, мало болезненные в клетчатке и более болезненные в области придатков и вообще ближе к тазовой брюшине. Наличие воспалительных опухолей в малом тазу вызывает болезненные ощущения в смежных органах. Сюда относятся боли при мочеиспускании, если выпот расположен спереди, чаще в конце мочеиспускания, объясняющиеся смещением брюшины при опорожнении мочевого пузыря, и боли при испражнениях, если выпот расположен сзади от матки. Распространение воспалительного выпота в параректальную клетчатку может вызвать сужение прямой кишки и давать явления механической задержки каловых масс. Сдавление мочеточников может дать повод к развитию пиелита.

Общие симптомы. Попавшие в послеродовые раны патогенные бактерии требуют некоторого времени для того, чтобы приспособиться к новым условиям

своего существования и перейти к размножению. Инкубационный период зависит от качества микробов и условий их прививки. Если оставить в стороне микробов, распространяющихся главным образом *per continuitatem*, как, напр., гонококков, то для большинства гноеродных бактерий время, протекающее между прививкой и обнаружением ее клиническими признаками, равняется промежутку от нескольких часов до суток, редко более, в зависимости от внешних условий. Этот промежуток не может быть назван инкубационным периодом в собственном смысле слова, так как бактерии могут существовать в области послеродовых ранений неопределенно долгое время, не принося организму никакого вреда, и только при наступлении благоприятных условий произвести заражение (местное или общее) в организме, т.е. больные могут быть такими же носителями бактерий (*Bacill-träger*'ами), как и при других инфекционных заболеваниях—тифе, холере, дифтерии и проч. После выскабливания при инфицированном выкидыше или при хирургическом лечении послеродовой матки (выскабливание, промывание и др. манипуляции) в течение первого же часа может наступить озноб, нередко потрясающий, с резким повышением температуры, обусловленный, как показали бактериологические исследования, обильным поступлением в кровь бактерий и продуктов их жизнедеятельности, с последующим развитием общей инфекции, местного заболевания или чаще всего уничтожения инфекции мобилизацией всех защитительных приспособлений организма. При ручном исследовании или исследовании инструментами и при других менее тяжелых моментах, благоприятствующих внедрению инфекции в организм, до повышения температуры и обнаружения местных или общих признаков заболевания проходит приблизительно около суток.

Воспалительные изменения в пораженных участках родового тракта дают местные симптомы, а явления общего отравления организма продуктами жизнедеятельности бактерий и распада тканей дают общие симптомы. Первые видоизменяются в зависимости от характера каждого заболевания в отдельности; вторые, в большей или меньшей степени, свойственны всем послеродовым лихорадочным заболеваниям. Общие симптомы проявляются в различной степени соответственно разделению послеродовых заболеваний на 2 большие категории: собственно инфекционные заболевания (эндометрит, пара- и периметрит, перитонит, септицемия и проч.), т.е. септические заболевания, и резорбционные лихорадки (путридный эндометрит, лохиометра, лихорадки от разложения в полости матки остатков плодного яйца). Такое подразделение соответствует прежде всего общему самочувствию больных.

При резорбционных лихорадках оно бывает мало нарушено. Нередко больные не высказывают никаких жалоб и обнаруживают только некоторое возбуждение, свойственное лихорадочному состоянию. В других случаях можно слышать жалобы на некоторую слабость, разбитость и чувство утомления. Мышечные боли в ногах и пояснице бывают не резко выражены. Головная боль, в большинстве случаев небольшая, редко в сильной степени беспокоит больных. Небольшая бессонница бывает в результате лихорадочного возбуждения.

При тяжелых инфекционных послеродовых заболеваниях развиваются на почве интоксикации невральгические боли. Последние могут происходить также вследствие закупорки мелких сосудов инфекционными тромбами, которые, обнаруживаясь вначале никакими другими симптомами, впоследствии дают начало развитию пиэмических абсцессов. В других случаях чувствительность резко пони-

жается, вследствие присущих токсинам некоторых видов стрептококка анестезирующих свойств. Благодаря этому в некоторых случаях даже при заболеваниях брюшины почти отсутствует болезненность при ощупывании живота или бывает во всяком случае не так резко выражена, как, напр., при перитонитах, развивающихся на почве прободного аппендицита. Сознание бывает помрачено почти только в агониальном периоде. Общее беспокойство и бессонница удивительно часто обнаруживаются еще тогда, когда по общему самочувствию еще кажется, что больной не грозит никакая опасность.

Особенно резко отражаются инфекционные заболевания на состоянии пульса. При резорбционных лихорадках пульс редко учащается до ста и почти никогда не подымается выше 120 в минуту. Нередко он даже не достигает частоты, соответствующей данному градусу температуры. На ощупь пульс представляется полным, ровным и спокойным. Напротив, при септических заболеваниях пульс, как правило, достигает частоты 120 и более в минуту; наполнение нередко резко падает вследствие ослабления сердечной деятельности. На ощупь пульс представляется скачущим, неравномерным; нередко наступает аритмия. Перерождение сердечной мышцы происходит при послеродовых лихорадочных заболеваниях, повидимому, быстрее и в большей степени, чем при многих других инфекционных заболеваниях. Это сказывается падением наполнения и учащением пульса. *Частота пульса служит одним из характерных признаков септического характера заболевания.*

За редкими исключениями (тяжелые формы перитонита), каждое послеродовое заболевание, вызываемое бактериями, обнаруживается прежде всего повышением температуры. Проникание микробов в полость матки на 3—4—5-й день, вероятно, объясняет, почему большинство пуэрперальных инфекций чаще всего обнаруживается повышением температуры именно в это время. Если из влагалища попадают в полость матки непатогенные микробы, инфекционного заболевания не развивается, а может появиться резорбционная лихорадка. При наличии патогенных зародышей, последние, попадая на обширную раневую поверхность матки с открытыми венозными синусами и лимфатическими щелями, могут дать повышение температуры в течение первых же суток своего пребывания на ране. Таким образом, повышение температуры ранее обычного срока (двух-трех суток после родов) дает право предполагать, с одной стороны, наличие микробов, обладающих большой способностью проникать в живые ткани непосредственно из трещин влагалища или маточной шейки, с другой стороны—возможность занесения зародышей в полость матки в момент родов или оперативного вмешательства, а иногда даже до родов.

Характер температурной кривой сам по себе не дает достаточных данных для суждения о роде заболевания. Внезапное и быстрое поднятие температуры даже до 40° еще не указывает на тяжесть заболевания. С другой стороны, наблюдаются инфекции, протекающие при невысокой и даже нормальной температуре, от которой больные погибают при явлениях самого тяжелого сепсиса. Даже повторные ознобы с последующими повышениями температуры не безусловно имеют дурное значение. Наблюдались выздоровления после потрясающих ознобов, повторявшихся десятки раз (при пиэмии). Колебания температуры приобретают гораздо больше значения в связи с качеством пульса. Повышение частоты пульса при одновременном падении температуры, когда получается перекрещивание кривых (сигн. *mortis*), дает крайне дурной прогноз, понятно, при наличии тяжелой

клинической картины заболевания. Без этого переkreщивание кривых может случиться при падении температуры до нормы, пока пульс временно сохраняет прежнюю частоту, или при учащении пульса температура может не давать значительного подъема, как это наблюдается при тромбозах.

Каждое послеродовое заболевание имеет свою характерную температуру, как это указано будет в частной патологии. Как на общую особенность, следует указать на резкие и быстрые колебания температуры в течение дня, особенно для инфекций, распространяющихся по кровяному руслу, и для резорбционных лихорадок, обусловленных всасыванием сразу в большом количестве из полости матки разлагающихся выделений. Постоянно высокую температуру дают инфекционный эндометрит, параметрит и острая септицемия. Тазовые абсцессы дают типичную нагноительную лихорадку. В виду склонности температуры у послеродовых больных к большим и быстрым колебаниям, принятое в больничных учреждениях измерение температуры два раза в день у послеродовых больных не может дать истинной картины температурной кривой. Поэтому в Клиническом Акушерско-Гинекологическом Институте давно уже принято измерять температуру в течение дня каждые два часа. На температурной кривой обозначается утренняя, вечерняя температура и наивысшая в течение дня. Резкие колебания температуры, свойственные послеродовым заболеваниям, сопровождаются при повышении температуры сильными ознобами, имеющими нередко характер потрясающих ознобов (при пиэмиях), которые у некоторых больных насчитываются десятками. В связи с резкими падениями температуры и отчасти с наступающим ослаблением сердечной деятельности находится большая склонность больных к потению. В зависимости от этого, а также при постоянной высокой температуре мочеотделение нередко резко падает.

Циркулирующие в организме токсины вызывают паренхиматозные изменения в почках и обуславливают нередкое появление в моче гиалиновых цилиндров. При септицемии и септикопиемии наблюдаются бактериурия и пиурия.

Отправления кишечника в громадном большинстве случаев задержаны, как вследствие продолжительного лежания, так и благодаря раздражению брюшины малого таза, а также механическим препятствиям в виде воспалительных опухолей (сальпингиты, периметриты, параметриты, тромбозы). Соответственно этому наблюдается в большей или меньшей степени метеоризм, который всегда сопутствует пельвеоперитониту и, между прочим, является одним из клинических признаков развивающегося тромбоза тазовых вен. При тяжелых септических процессах наблюдаются упорные зловонные поносы, сопровождающиеся иногда паретическим состоянием кишечника. Поносы с резкими болями и тенезмами наблюдаются также при склонности тазовых абсцессов к прорыву в кишечник.

Lanol de Valière обратил внимание на нарушение функции печени при пурпуральных инфекциях. Легкая степень недостаточной деятельности этого органа обнаруживается уменьшением количества мочи и ее составных частей, слабо окрашенным стулом, гликозурией с зудом, явлениями возбуждения и даже галлюцинациями. В тяжелых случаях, которые идентичны с острой желтой атрофией печени, появляется желтуха, геморагий из гениталий, носа, кровавая рвота, delirium tremens, кома. Даже в легких степенях следует ставить прогноз осторожно. Лечение заключается главным образом в облегчении работы печени основательным опорожнением кишечника.

Изменения в составе крови при лихорадочных послеродовых заболеваниях сводятся в общих чертах к распаду красных кровяных шариков, уменьшению количества гемоглобина и к гиперлейкоцитозу, редко к гипоплейкоцитозу вследствие значительного распада лейкоцитов с недостаточной их репродукцией при тяжелых септических заболеваниях. Обычно наблюдается преобладание молодых одно- и двуядерных форм—отклонение нейтрофильной картины крови влево по Arneht'y. Нормальные процентные отношения между различными видами лейкоцитов также нарушаются, причем отдельные формы, например, эозинофилы, иногда вообще исчезают. Сухой остаток крови с 21% падает до 15% и даже ниже. Благодаря гемолизу красные кровяные шарики теряют в содержании гемоглобина и частью распадаются. Это ведет иногда к развитию гематогенной желтухи и всегда к более или менее значительному малокровию вплоть до картины пернициозной анемии. В отдельных случаях появляются эритроциты с ядрами, пойкилоциты и т. п.

Благодаря наступающим изменениям крови и присутствию токсинов страдает питание сосудистых стенок, и последние повреждаются настолько, что становятся способными пропускать кровь помимо непосредственного повреждения сосудистых стенок микробами, дающего иногда колоссальные кровотечения (*Endometritis haemorrhagica secundaria*). Изменения в составе крови при различных лихорадочных послеродовых заболеваниях могут быть выражены в различной степени в зависимости от рода заболевания. Указанные изменения крови служат ценными признаками для распознавания и предсказания. Насколько важное значение имеют другие изменения крови, как стойкость кровяных шариков, вязкость кровяной плазмы и пр.,—это трудно сказать в настоящее время.

Скорость оседания эритроцитов (реакция *Fahreus'a*), по нашим наблюдениям, резко повышается.

В частности оценка тех или других изменений крови у постели больной в смысле диагноза и прогноза представляет иногда значительные трудности.

Число лейкоцитов при одном и том же заболевании даже у одной и той же больной варьирует в больших размерах. Дело в том, что, помимо нормальных физиологических колебаний, в зависимости от времени дня, приемов пищи и т. д., число лейкоцитов в каждый данный момент послеродового заболевания зависит 1) от степени лейкоцитоза и 2) от степени расхода (распада) лейкоцитов в организме. Таким образом, колебание в числе лейкоцитов при послеродовых заболеваниях зависит от различия патологических процессов, от тяжести заболевания, наличия осложнений (пери-, параметрит, воспаление придатков) и от рода инфекции. Пугэмические заболевания в общем протекают с повышенным числом лейкоцитов. Это особенно заметно сравнительно с другими заболеваниями незадолго до смерти, когда число лейкоцитов почти всегда выше 20.000. Наиболее низкие цифры лейкоцитов наблюдаются при легких формах пуэрперальной лихорадки, при легком эндометрите, инфекции остатков плаценты после срочных родов или вообще плодного яйца при выкидыше (*Graefenberg*). При легких заболеваниях число лейкоцитов может колебаться между 8.000—10.000, но может достигать 15.000 и даже более. При тяжелой родильной горячке число лейкоцитов бывает очень велико—20.000—50.000.

Как влияет род инфекции на количество лейкоцитов, об этом также имеются указания у *Graefenberg'a*, который наблюдал, что случаи послеродового эндометрита (11) с осложнениями, где были находимы стрептококки в чистой культуре

в полости матки, протекали с низким числом лейкоцитов—6.000—9.000. В 4-х случаях, где стрептококков не было найдено, а были сапрофиты и кишечная палочка, наблюдалось повышенное содержание лейкоцитов.

Что касается отдельных форм лейкоцитов, то в их количественных соотношениях также играют большую роль тяжесть случая и характер инфекции. Так эозинофилы, нормально содержащиеся в крови около 5%, уменьшаются до 2—1 : 100, исчезают в тяжелых случаях и появляются только в стадии выздоровления, что служит одним из его признаков (Albrecht, Graefenberg); наоборот, при восходящей пуэрперальной гоноррее эозинофилы содержатся в крови несмотря на высокую лихорадку и значительный лейкоцитоз, притом иногда в значительном количестве—до 14%, так что присутствие в крови эозинофилов и их увеличение оцениваются как диагностический признак.

Низкий % лимфоцитов указывает на тяжесть септического заболевания, хотя абсолютное число лимфоцитов, благодаря гиперлейкоцитозу, может мало разниться от нормального количества. Резкое понижение процентного отношения лимфоцитов неблагоприятно в смысле предсказания, но не безнадежно *quo ad vitam*. При тяжелых формах гнойного перитонита процентное отношение лимфоцитов падает до 4%. Резкое падение числа малых лейкоцитов (лимфоцитов—Graefenberg) сравнительно с большими и переkreщивание кривых при этом имеет очень неблагоприятное значение. Повышение числа лимфоцитов, если оно происходит на счет увеличения числа больших лимфоцитов, обыкновенно совпадает с выздоровлением и рассматривается как благоприятный признак.

Как оценивать в каждом данном случае содержание лейкоцитов, т.-е. соотношение между расходом (распадом) лейкоцитов и их образованием, на это дает известное указание нейтрофильная картина крови. При легких заболеваниях число полинуклеаров не превышает 80%—85%. В тяжелых случаях % многоядерных достигает 90% и более. Процентное отношение многоядерных увеличивается с тяжестью заболевания, причем число ядер в отдельных клетках уменьшается. Чем тяжелее заболевание, тем более повышается число одно- и двуядерных лейкоцитов, как более молодых форм. В тяжелых случаях, следовательно, происходит большой распад лейкоцитов, которые замещаются молодыми формами. Таким образом, решительная борьба между организмом и микробами разыгрывается, повидимому, в органах, образующих лейкоцитов, а не в местах воспаления.

Изучение нейтрофилов показало, что при всех пуэрперальных заболеваниях нейтрофильная картина крови претерпевает отклонение влево. Примерное распределение нейтрофилов по числу ядер у здорового таково (по Burkhardt'y):

число ядер	1	2	3	4	5	общее число лейкоцитов
число нейтрофилов	8	22	48	19	3	6.000

При пуэрперальных заболеваниях число нейтрофилов, содержащих 1—2 ядра, увеличивается, а число нейтрофилов, содержащих большее число ядер, уменьшается, причем нейтрофилы, содержащие 4—5 ядер, иногда исчезают вовсе. Это и составляет отклонение нейтрофильной картины крови влево (по Arneth'y). Wolff предложил упростить определение нейтрофильной картины таким образом, чтобы сосчитывать число ядер на 100 лейкоцитов: клетки с одним ядром и выступом, как переходные формы между одним-двумя ядрами, считать за $1\frac{1}{2}$, клетки с 2 ядрами и выступом за $2\frac{1}{2}$ и т. д.

Что касается оценки болезненного процесса на основании морфологической картины крови, то таковую возможно сделать в одних случаях более или менее определенно, в других—учитывать ряд привходящих условий с большей или меньшей приближенностью. Ни абсолютное число лейкоцитов, ни их кривые не дают возможности (по Graefenberg'y) делать предсказание о течении инфекции; соотношение различных форм лейкоцитов нужно оценивать с осторожностью. Определенное значение имеет процентное отношение лимфоцитов и вообще молодых форм. Для выздоровления характерен так называемый лимфоцитоз выздоравливающих (*Reconvaleszenzlymphocytose*), наблюдающийся при рассмотрении кривой лейкоцитоза. Одно повышение числа нейтрофилов не характерно. Для пuerперальных инфекций характерно, как было указано, отклонение нейтрофильной картины; но только повторные исследования могут дать указания на прогноз. Так, длительное повышение кривой, указывающей на число ядер (по Wollff'y), всегда связано со скорым выздоровлением. Особенное значение имеет ядерная кривая в связи с кривой лимфоцитов. Характерно, что при пuerперальной гонорее даже в тяжелых формах ядерная кривая изменяется мало (характерно увеличение числа эозинофилов).

Kowpatzky также находил, что в наиболее тяжелых случаях увеличивались в числе одно- и двуядерные лейкоциты. С наступлением улучшения в нейтрофильной картине крови появлялись более старые многоядерные лейкоциты.

Прогноз благоприятен при незначительном изменении нейтрофильной картины или без этого и при наличии эозинофилов. Неблагоприятен прогноз при лейкоцитозе около 50.000, резком изменении нейтрофильной картины, отсутствии эозинофилов и значительном уменьшении числа красных кровяных шариков. Восстановление нейтрофильной картины, появление и увеличение числа эозинофилов указывают на улучшение положения больной, обратное—на ухудшение.

Прогноз безнадежен при наступлении пойкилоцитоза в связи с полихроматозией и появлением ядерных эритроцитов.

Точка замораживания крови и сопротивляемость лейкоцитов не встречаются единодушной оценки. Lange обращает внимание на определение удельного веса и сухого остатка крови в связи с наличием эозинофилов, лимфоцитов и нейтрофилов.

Определению наличия опсонин в крови—опсонического индекса—Wright и его школа придавали огромное значение. Исследование состоит в том, что по тщательно разработанному методу определяется число микробов, поглощаемых многоядерными лейкоцитами благодаря примеси исследуемой сыворотки. Полученная сумма микробов, разделенная на число сосчитанных лейкоцитов, дает фагоцитарный указатель (индекс) исследуемой сыворотки и показывает, сколько в среднем один лейкоцит захватывает микробов. Фагоцитарный указатель исследуемой сыворотки, деленный на фагоцитарный указатель нормальной сыворотки, дает опсонический указатель. Опсоническим указателем можно руководствоваться для диагностики. Если опсонический указатель длительно выше нормы к данному микробу, то соответствующая инфекция была, и организм успешно поборол ее или борется с ней. Если опсонический указатель по отношению к микробу длительно ниже нормы, то дело идет о существовании где-нибудь в организме соответственного инфекционного очага, строго локализовавшегося. Когда наблюдаются по отношению к данному микробу сильные колебания опсонического указателя, иногда падающего ниже нормы, а иногда поднимающегося выше,

то дело идет о соответственной инфекции, но не локализованной, а с участием всего организма. Определение опсонического указателя требует, повидимому, хорошей техники и ее усовершенствования; в руках различных авторов оно давало иногда противоречивые результаты.

Сходное с опсонинами значение имеет определение бактериотропинов. Техника определения бактериотропинов по Neufeld'у такова: берется 2 капли не очень концентрированной взвеси лейкоцитов морских свинок; одна капля стрептококковой эмульсии или бульонной культуры; одна капля исследуемой инактивированной сыворотки в растворе нисходящей крепости. Трубочки со смесями на 2 часа помещаются в термостат; затем приготавливаются препараты и определяется, в каком разведении сыворотки еще наблюдается ясный фагоцитоз.

Подобно определению опсонинив и бактериотропинов, антитрипсиновая реакция, повидимому, также не встретила единодушной оценки. Katzenelbogen находил, что, если при высокой температуре антитрипсиновый индекс скоро понижается,—это благоприятный прогностический признак. Постоянное повышение—неблагоприятно. Rosenfeld высказывался в том смысле, что антитрипсиновая реакция не имеет значения для прогноза. По Becker'у и Graefenberg'у количество антитрипсина в послеродовом периоде вообще увеличивается, вероятно, вследствие увеличенного образования трипсина в лохийх и в молозиве.

Очень важные указания в смысле диагноза и прогноза дает исследование крови на бактерии, о чем было уже сказано выше. Общая оценка нахождения микробов в крови сводится к тому, что появление и быстрое исчезновение их в течение нескольких часов (не более суток) еще не дает указаний на тяжесть заболевания. Многократное появление микробов в крови указывает на более тяжелое заболевание и на существование инфекционного очага, время от времени наводняющего бактериями кровяное русло. Постоянное присутствие бактерий в крови и особенно увеличение их количества указывают на очень тяжелую инфекцию, обыкновенно ведущую к смерти ¹⁾.

Формула прогноза.

Общая прогностика при послеродовых инфекциях вытекает из оценки характера инфекции и сопротивляемости организма. Что последняя не одинакова у различных организмов, это ясно вытекает из вышесказанного о биологических общих и местных приспособлениях организма против инфекции. Известное значение имеют и случайные моменты: большая потеря крови, ослабление организма предыдущими заболеваниями, неблагоприятные условия, окружающие больного, и проч.

Таким образом, помимо патогенности микробов для постановки прогноза необходимо принимать во внимание локализацию болезненного очага и сопротивляемость организма, выражающуюся в общем самочувствии, лейкоцитарной кривой и проч., т.-е. бактериологические исследования должны быть сопоставлены с данными клинической картины заболевания. Прогноз может быть обо-

¹⁾ Köhler применял кожную реакцию—подкожные впрыскивания стрептококков. При наличии стрептококков в крови получалась положительная реакция. В летальных случаях получалась отрицательная.

значен следующей формулой: $P = \frac{W \cdot Z}{K}$, в которой W обозначает сопротивляемость организма, Z — локализацию болезненного очага и K — патогенность зародышей (Sachs).

Профилактика.

Как показывает статистика послеродовых лихорадочных заболеваний и смертности от них в прежние и в настоящие годы, профилактика их дала блестящие результаты. Соответственно формуле возникновения инфекционного процесса: I (инфекция) = $\frac{O$ (Организм)
 M (Микроб) + S (сумма внешних условий), профилактические мероприятия могут быть направлены: 1) к усилению общей невосприимчивости организма к инфекции, 2) к ослаблению и устранению инфекционного материала—микробов—от соприкосновения с послеродовыми ранами и, в виду того, что последнее в полной мере недостижимо, 3) к устранению условий, благоприятствующих прониканию в организм и развитию инфекции.

Усиление общей невосприимчивости. Степень общей невосприимчивости каждого отдельного макроорганизма к каждому данному микробу может быть определена с известной вероятностью путем различных биохимических реакций (определение опсонического индекса, агглютинации и т. п.). Как показала практика борьбы с некоторыми эпидемическими инфекционными заболеваниями, невосприимчивость может быть увеличена искусственно.

В акушерстве профилактика септических заболеваний в этом направлении путем активной или пассивной иммунизации встречает то почти непреодолимое затруднение в том, *что не может быть наперед определен как вид микроорганизма, могущего вызвать послеродовое заболевание, так и степень его вирулентности.* Тем не менее, в виду того, что большинство и наиболее тяжелые послеродовые заболевания вызываются стрептококками, были сделаны попытки иммунизации. Так в клинике Боделока были проведены опыты иммунизации противострептококковой сывороткой, не давшие положительного результата в смысле уменьшения заболеваемости и смертности. Среди пяти смертных случаев в одном было проведено профилактическое лечение сывороткой.

Iöppen в клинике Бумма иммунизировал беременных стрептококковой вакциной с различным содержанием стрептококков и получил следующие результаты:

на 819 жен. имм.	25 милл. стрепток.	в 1 куб. см. заболело.	16%
» 433 » »	100 » » » » »	13, 3%
» 300 » »	250 » » » » »	10,66%
» 126 » »	500 » » » » »	7, 1%

На 5 смертных случаев 4 было из первой серии в 819 жен., иммунизированных вакциной, с 25 милл. стрептококков в 1 куб. см. Определяя опсонический индекс по *Wright*'у и бактериотропины по *Neufeld*'у, Iöppen нашел, что иммунитет от вакцинации убитыми стрептококками повышается. Иммунизация повышала фагоцитоз более всего при применении вакцины с 500 милл. стрептококков в 1 куб. см. Приведенные Iöppen'ом цифры слишком малы для суждения о влиянии иммунизации на смертность, что представляется существенно важным. Колебания в заболеваемости могли зависеть от случайных причин.

В главе о биологических свойствах стрептококков были даны указания на трудности получения специфических сывороток. Не меньшие трудности представляет приготовление вакцины. Профилактическая автовакцинация, произведенная даже всеми видами влагалищных стрептококков, может оказаться недействительной против случайно занесенного патогенного микроорганизма.

Это заставило искать других путей для вызывания невосприимчивости. Из них необходимо отметить впрыскивание нуклеиновой кислоты и ее препаратов, которое, принимая во внимание свойство этих препаратов вызывать повышение лейкоцитоза, может рассматриваться, следовательно, как средство, повышающее защитительные свойства организма против инфекции. *Czyzewicz jun.* находил, что после впрыскивания *Phagocytin'a* (нуклеиновый препарат) лейкоцитов через 6 час. достигает 46%. Через 48 час. он исчезает. Но *Rankow*, впрыскивая 50 кб. см. 2% раствора нуклеина, не мог даже вызвать лейкоцитоза. Это он объясняет уже происшедшей вследствие родов мобилизацией резервных сил организма. Впрыскивая профилактически нуклеин и противустрептококковую сыворотку, он также получил отрицательные результаты.

Как показывают клинические наблюдения (влагалищные операции) у женщин отмечается повышенная сопротивляемость по отношению к инфекции со стороны органов малого таза и брюшины в частности. Тяжелые инфекции у женщин отмечаются по наблюдениям *Waltherd'a* в 2%. Однако, иммунитет, который наблюдается у женщин по отношению к стрептококкам, предохраняет от прямого внедрения в живые ткани, но не против восхождения их в полость матки и размножения там (пуэрперальная раневая интоксикация), почему при всех прочих равных условиях имеет важное профилактическое значение удаление остатков плодного яйца и обеспечение достаточного оттока секрета из полости матки.

Правильная оценка результатов профилактики в виду небольшой сравнительно смертности от послеродовых заболеваний может быть сделана только на основании такого огромного материала, который почти не может быть получен однородным, как этого требует статистика. Так, по вычислению *v. Herff'a*, чтобы получить наименьший для правильного суждения материал в 100 смертных случаев от послеродовой инфекции, нужно было бы в Базельской клинике около полумиллиона родов, для чего потребовался бы промежуток времени в 400 лет.

Как было указано выше, восприимчивость к инфекции находится в некоторой зависимости от общего состояния организма. В этом смысле профилактические мероприятия должны быть направлены к обереганию беременной и родильницы от случайных заболеваний, к лечению общих заболеваний, ведущих к истощению и ослаблению организма, а также к устранению случайных вредных моментов, как то: охлаждения, недостатка питания и утомления (освобождение беременных от работы за 1—2 месяца до родов).

Меры против занесения инфекции в послеродовые ранения. Совокупность мероприятий, направленных к устранению инфекционного материала (микробов) от соприкосновения с послеродовыми ранами, то-есть анти-и асептическое ведение родов и выкидышей имеет некоторые особенности сравнительно с анти-и асептическим уходом за хирургическими ранами вообще и имеет в виду 1) воспрепятствовать занесению в послеродовые раны патогенных микробов извне лечащим и ухаживающим персоналом, 2) устранять возможность инфекции микробами, обитающими на коже и слизистых оболочках данной родильницы.

Устранение условий, благоприятствующих развитию инфекции, достигается правильным и надлежащим ведением родов и послеродового периода.

Занесение инфекции извне при родах предупреждается общими в хирургии мерами асептики и антисептики, причем родовой тракт рассматривается, как операционное поле, и, следовательно, все приходящее в соприкосновение с половыми частями,—белье, перевязочный материал, инструменты—должно быть стерилизовано. Абсолютно необходимо стерилизовать инструменты, материал для швов и перевязочный материал. Стерилизация свеже выстиранного белья, по мнению многих авторов, желательна, но не абсолютно необходима, в виду того, что белье не содержит обычно патогенных микробов, за исключением случайного загрязнения.

Дезинфекция рук оперирующего и ухаживающего персонала производится по общим правилам хирургии. Употребление стерилизованных резиновых перчаток после тщательной дезинфекции рук тем или иным способом представляется наиболее совершенным способом, тем более, что опасность так называемого «перчаточного сока», скопляющегося под перчаткой и содержащего кожных микробов, почти сводится к нулю, так как риск нарушить целостность перчаток при ведении родов значительно меньше, чем при производстве операций. Особенно рекомендуется употребление перчаток при неуверенности в воздержании от соприкосновения рук с инфекционным материалом. Тем не менее употреблением перчаток не исключается внесение влагалищных микробов и микробов с окружности половой щели в полость матки, почему преимущество употребления перчаток некоторыми клиниками не подтверждается (опыт Повивально-Гинекологического Института по Сидчинскому; сборная статистика v. Winkel'я, согласно которой в клиниках, применявших перчатки, заболеваемость бывала даже выше, чем в тех клиниках, где применялись, как профилактическая мера, влагалищные спринцевания).

Дезинфекция при родах наружных половых частей и кожи у женщин представляет некоторые особенности и труднее достижима, чем при хирургических операциях. Это обуславливается обильной растительностью на половых частях, большим развитием потовых и сальных желез, обилием складок, слабой натянутостью кожи и чрезвычайной ее подвижностью над подлежащими тканями, что в общем сильно затрудняет механическую чистку и дезинфекцию кожи. Близость заднего прохода обуславливает сильное загрязнение кожи микроорганизмами. Согласно моим исследованиям в Клиническом Повивально-Гинекологическом Институте, дезинфекция кожи бедра по Фюбрингеру давала 71% полной стерильности, дезинфекция иод-бензином—40%, в то время как на коже в окружности половой щели полной стерильности при употреблении тех же методов не получалось и только при дезинфекции иодной настойкой удавалось получить 50% полной стерильности.

Смазывание иодной настойкой приходится считать самым действительным способом дезинфекции наружных половых частей.

Kampitz для профилактики от сепсиса, чтобы предупредить занос микробов с наружных половых органов, предложил прикреплять на наружные половые части четырехугольный кусок резины с отверстием против влагалища и с резиновой трубкой, прикрепленной к этому отверстию.

Это приспособление дает возможность вводить руку, не прикасаясь к наружным половым органам. Kritzler предложил малое и большое приспособление: малое для исследований и большое для операций.

При подготовке родильницы к родам, как и перед оперативным вмешательством, возникает вопрос об общей очистке всего тела непосредственно перед родами путем ванны или обмывания проточной водой. Априорно нельзя отрицать проникновения во влагалище ваннх вод, а вместе с ними частиц грязи и заразного материала, особенно у многорождающих с зияющей половой щелью. Sticher и Строганов указывали, что это возможно и у первородящих. Другие авторы (Winternitz, Normann) это отрицали.

В виду того, что в ванне заразные вещества могут попадать на наружные половые части и оттуда последовательно во влагалище, и так как прибавлением дезинфицирующих веществ в ванную воду (Küstner) или вкладыванием тампона во влагалище не исключается загрязнение влагалища, то рекомендуется обмывание с мылом под душем всего тела за исключением окружности половой щели, которая дезинфицируется перед родами по общим правилам хирургии.

Принимая во внимание трудность приведения наружных половых частей в асептическое состояние и возможность занесения микробов преддверия и влагалища кверху, приходится всякое акушерское исследование при родах рассматривать в смысле инфекции как оперативное вмешательство, и как таковое, для уменьшения риска инфекции, оно не должно производиться без особой надобности. В случае необходимости исследований, предварительно производится тщательная дезинфекция рук исследующего и наружных половых частей. Один раз перед родами основательная дезинфекция кожи наружных половых частей, обмывание мылом с сулевым раствором и обтирание смоченными в нем комками ваты пред каждым исследованием. В тех случаях, где предвидится оперативное вмешательство, многими рекомендуется предварительное сбривание волос перед родами в окружности половой щели, которое обязательно перед всякой операцией. Кроме того, пред введением пальцев во влагалище рекомендуется раздвигать другой рукой большие половые губы и таким образом предохранять исследующий палец от соприкосновения с микробами, находящимися на коже наружных половых частей.

В последнее время принцип—по возможности не исследовать—приобретает все большее и большее распространение. В пользу его говорят, повидимому, не только теоретические соображения, но и статистические данные. Meppann приводит статистику 9000 родильниц, у которых не производилось внутреннего исследования. Из них лихорадило 1634—18,2%, причем 3,3% лихорадило не со стороны половой сферы. У заболевших проводилось строго выжидательное лечение, без каких-либо мероприятий, при строгом покое, усиленном питании с назначением небольших доз алкоголя и наперстянки. Тяжелых больных было 0,33%. Смертей от септических заболеваний—7=0,08% (из них 4 больных исследовались вне учреждения). У Krönig'a на 600 не исследованных рожениц лихорадило 3,8%, на 600 исследованных—7,8% (также разрешившихся без оперативного пособия повторнородящих).

Poten за время с 1908—1918 г. разделил роды на 2 группы. В первой 5349 родов были проведены без всякого прикосновения к роженице; из нее было 12,4% лихорадящих и 3 смертных случая. Во второй 5281 роды сопровождалось внутренними исследованиями или операциями; в этой группе было 26% лихорадящих и 5 смертных случаев. Однако, автор думает, что и во второй группе у значительной части родильниц была автоинфекция; благодаря вмешательству при исследовании бактерии продвигаются кверху по родовому каналу, а размножение

тканей при операциях понижает их сопротивляемость и открывает ворота для инфекции.

Во избежание инфекции при влагалищном исследовании было предложено Krönig'ом, Ries'ом и Бекманом в 1894 году, а в последнее время Zweifel'ем и др. исследование при родах чрез прямую кишку вместо влагалища.

Предохранение от микробов, находящихся на коже и слизистых оболочках самой родильницы, должно производиться не только во время родов, но и задолго до них, причем должно быть направлено к тому, чтобы предохранить беременную от соприкосновения с заразным материалом и обезвредить микробов, населяющих кожу и слизистые оболочки беременной.

В виду этого рекомендуется беременным месяца за два до родов избегать общения с заразными больными, особенно дифтеритными, скарлатинными, рожистыми и т.п., а также избегать соприкосновения с гнойными процессами (нарывами). Половые части и область заднего прохода должны содержаться в чистоте путем обмывания с мылом чистой кипяченой водой или с прибавлением дезинфицирующих растворов. Половые сношения запрещаются, по крайней мере, за два месяца до родов.

Воспаление мочевого пузыря и почечных лоханок, заболевания полости рта, носа, глотки и уха, а также заболевания кишечника должны обращать на себя серьезное внимание и по возможности быть излеченными за некоторое время до родов. Таким образом достигается ассимилирование и обезвреживание попадающих на кожу даже патогенных микробов.

Так как нет возможности установить точно время обезвреживания защитительными приспособлениями организма попадающих на кожу и слизистые оболочки патогенных микробов, и возможность проникновения их снаружи во влагалище допускается во всякое время, то пред акушером. встает острый вопрос, нужно ли дезинфицировать влагалище, или это безразлично и даже вредно в смысле опасности инфекции, как на это указывалось в последнее время.

К решению вопроса можно подходить двумя путями: путем бактериологического исследования и клинических наблюдений (статистика). Как тот, так и другой вопрос не дают абсолютно точных данных для оценки того или другого способа ведения родов.

Бактериологическое исследование не может с точностью установить до начала заболевания патогенности находимых во влагалище микробов. Выше было указано, что у нормальных родильниц были довольно часто находимы стрептококки, в том числе и гемолитические. Остается относительный способ контроля над содержанием микробов вообще во влагалище до и после дезинфекции. Могут ли находящиеся во влагалище микробы, даже без занесения во время родов патогенных извне, причинять лихорадочные заболевания, благодаря производимому ими заражению и разложению скопляющихся в полости матки выделений или остатков плодного яйца, — этот вопрос большинством акушеров решается в положительном смысле. Многие отрицают только способность их вызывать тяжелые септические заболевания. Теоретически одни авторы признают невозможным привести влагалище в стерильное состояние даже на несколько часов, другие, наоборот, полагают, что благодаря отсутствию сальных и потовых желез, а также волосяных мешечков это легче достижимо по отношению к влагалищу, чем по отношению к коже поверхности тела, которую, как известно, принято всетаки

обязательным дезинфицировать, несмотря на доказанную невозможность привести ее в абсолютно стерильное состояние.

Результат бактериологических исследований, как и при дезинфекции кожи, несомненно зависит от способа дезинфекции. Обыкновенное спринцевание влагалища тем или другим дезинфицирующим раствором дает одни результаты, а тщательное мытье влагалища мылом и дезинфицирующим раствором с помощью пальцев, как это практикуется, например, в Акушерско-Гинекологическом Институте в Петрограде, может дать совсем другие результаты, так как при этом почти с полной гарантией удаляется вся слизь и пласты слущивающегося эпителия, содержащие микробов в обильном количестве. За возможность основательной очистки влагалища по последнему способу говорят исследования д-ра мед. Поволоцкой, произведенные в последнее время при моем участии, а также мои и исследования других авторов, согласно которым удается достигнуть на несколько часов такого полного очищения влагалища, что микробов не удается констатировать обычными способами. В последнее время дезинфекция влагалища производилась смазыванием t-ra Jodi.

В общем, бактериологическими исследованиями последнего времени установлено, что: 1) во влагалище могут находиться патогенные микробы, но путем самоочищения они с течением времени обезвреживаются (Burguburi, Witte, Walthard, Krönig, Menge, Bumm), 2) спринцевания влагалища, особенно дезинфицирующими жидкостями, значительно уменьшают количество микробов во влагалище, а при помощи механической очистки (пальцами и мылом) достигается наивысшая степень очищения (Steffek, Esch, Schröder, Leidenius, Отт, Поволоцкая и др.).

В самозащите влагалища от вирулентных микробов принимают участие следующие факторы (Hamm):

1. Бактерицидные свойства тканевой жидкости, которые колеблются в качественном и количественном отношении, как и тканевые жидкости вообще в организме, смотря по индивидуальным особенностям.

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

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

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

5. Защитительные свойства неповрежденных слоев влагалищного эпителия.

Так как способностью самоочищения обладает здоровая слизистая оболочка влагалища, то следует обращать тщательное внимание на патологоанатомические изменения слизистой влагалища у беременных. Практически действительного очищения влагалища от эндогенных зародышей не удается достигнуть ни антисептическими растворами, ни молочной кислотой. Но как физиологически нормальную жидкость для спринцевания с терапевтическими целями у беременных следует считать пригодной прежде всего 0,5% раствор молочной кислоты. Thaler и Zuckerman бактериологически исследовали (по предложению Zweifel'я) секрет у 46 беременных и могли установить благоприятное действие сприн-

цеваний 0, 5% раствором молочной кислоты. Равным образом Schweitzer находил, что спринцевания 0,5% молочной кислотой при достаточно длительном употреблении могут изменить патологический секрет в нормальный (с исчезновением стрептококков) в 90%.

Клинические наблюдения над оценкой дезинфекции влагалища у многих авторов давали иногда противоречивые результаты. Приводим для примера найденные в литературе статистические данные:

А в т о р ы	% отношения заболевших, у кот. применялось спринцевание влагалища.	% отношения заболевших, у кот. не применялся спринцев. влагалищ.
Burekhardt	22%	13%
Krönig	43%	38%
Bretschneider	21%	17%
Fehling	35%	9%
Heinricius	16%	11%
Leopold et Goldberg.	1,47% ¹⁾	0,9%

С другой стороны, у следующих авторов получались обратные отношения:

Steffek	6—7,5%	19%
Ahlfeld	45%	62%
Holowko	4%	16%
Günter	30%	47%
Fromme.	5—7%	11%

Кроме того Vaisch провел 500 рожениц с предварительным основательным очищением наружных половых частей и влагалища мылом и раствором сулемы, получил 12% заболеваемости, а без этого—8%. По данным v. Herff'a за 1902—1906 годы без спринцеваний заболеваемость равнялась 11,2%; со спринцеваниями therapogenom в 1907 году равнялась 8,6%, в 1908 г. 7,4% и в 1909 г. 5,5%. Fritsch и Hofmeier, в противоположность Krönig'у, также высказывались за влагалищные спринцевания.

Для решения вопроса о необходимости дезинфекции наружных половых частей Rankow разделил рожениц на 3 группы: у первой группы производилась основательная дезинфекция вульвы и ее окружности; на 803 случая заболеваемость равнялась 12%. Вторая группа производилась без дезинфекции, но с душированием половой области; на 2046 случаев заболеваемость равнялась 7%. Роженицы третьей группы не душировались и не обмывались; на 564 случая было 6,4% заболеваемости.

Krönig высказывался в том смысле, что слишком много дезинфицируют. По его мнению 1) не следует по возможности дезинфицировать ни внутренних половых частей, ни наружных, 2) следует вести роды так, чтобы родовспомогательному персоналу не приходилось дезинфицировать рук, 3) иметь в виду значение местных условий и общего расположения для возникновения инфекции.

При всей крайности второго положения, тем не менее следует признать, что между прочим наблюдения над внезапными и так называемыми «уличными» родами вполне подтверждают мнение Krönig'a. Статистика таких родов, а также

¹⁾ Цифры показывают, повидимому, септическую заболеваемость.

наблюдения, сделанные во многих клиниках, показали, что без дезинфекции внутренних и даже наружных половых органов при том условии, что у роженицы не производится внутреннего исследования, заболеваемость и смертность не выше, а по многим данным даже ниже, чем у подвергавшихся дезинфекции. Поэтому там, где дезинфекция не может быть произведена в достаточно строгой асептической обстановке, как иногда в частной практике и у сельского населения, лучше проводить роды без дезинфекции роженицы, но, понятно, с самой тщательной дезинфекцией рук родовспомогательного персонала.

Разнообразие выше приведенных цифровых данных объясняется, повидимому, трудностью диагностики лихорадочных послеродовых заболеваний и классификации их, а также разнообразием применяемых методов дезинфекции, вообще ухода за роженицей в разных клиниках и другими посторонними причинами.

Статистика смертности вовсе не может служить для оценки того или другого метода профилактики, так как цифры ее слишком малы для того, чтобы с уверенностью исключить влияние случайных причин, даже на 1000 случаев при 10% смертности возможность ошибок = 2,7%.

Принимая во внимание, что, несмотря на разнообразие методов ведения родов, смертность от септических заболеваний в разных клиниках исчисляется в десятых долях % (0,1%—0,3%),—необходимо прийти к заключению, что защитительные приспособления организма против инфекции послеродовых ран настолько могущественны, что гарантируют достаточную безопасность родильниц без всякого вмешательства. Это подтверждается как небольшой сравнительно смертностью и заболеваемостью послеродовыми лихорадками в случаях родов, проходящих без медицинской помощи, так и поразительно благоприятной статистикой так называемых «уличных родов».

Наоборот, вмешательство при нормальном течении родов в виде даже исследования значительно ухудшает предсказание при родах. В этом отношении поучительна статистика Дойга'а за десятилетие с 1873—1883 г. акушерских учреждений Германии относительно послеродовой смертности, которая показывает, что учреждения, имеющие целью только подачу помощи роженицам, имели 0,56% смертности, а учреждения, преследующие педагогические цели,—1,9%. Остается, таким образом, 1,34% случаев, которые инфицировались благодаря исследованиям, несмотря на дезинфекцию.

Дезинфекция влагалища; удаление частей плодного яйца и кровяных сгустков. Теоретически можно допустить, что сама дезинфекция окружности половой щели и влагалища, проведенная в недостаточной степени и без соблюдения строгих правил асептики и антисептики, не только оказывается малодействительной, но даже сама может внести лишние шансы на заражение.

Из всего, что добыто исследованиями до последнего времени, по вопросам о характере влагалищной флоры, самоочищения влагалища и самоинфекции вытекает, что, для предупреждения послеродовых заболеваний, при родах необходимо строгое соблюдение общих правил асептики и антисептики со стороны врачебного и ухаживающего персонала (не только акушеров, но сиделок и прислуги), относительно материала, приходящего в соприкосновение с родильницами, и окружающей их обстановки.

Необходимо возможное обезвреживание имеющихся у больной источников инфекции, в том числе очищение кожи всего тела и дезинфекция окружности половой щели по всем правилам асептики и антисептики.

Нормальные роды могут быть проведены без специальной дезинфекции влагалища, если роды не сопровождаются исследованием или оперативным вмешательством.

Чтобы избежать занесения влагалищных микробов, в том числе возможно и патогенных, в полость матки при оперативном вмешательстве, необходимо производить тщательную дезинфекцию окружности половой щели по обычным методам: сбривание волос, мытье с мылом, раствором сулемы 1:2000—4000 и спиртом или смазывание йод-бензином, t-га Iodi и пр., а также тщательная дезинфекция влагалища—вытирание пальцами с мылом и последующее вымывание раствором сулемы и других дезинфицирующих средств (или смазывание t-га Iodi).

Безусловно необходима дезинфекция при ручном отделении последа, при котором даже мало патогенные микробы, занесенные в область прикрепления последа, находят там чрезвычайно благоприятные условия для вредного по отношению к организму развития своих биологических свойств (тромбофлебит, резорбционные и септические заболевания; 26% длительных тяжелых заболеваний у Rosenthal'a, 30% у Seyffarth'a).

Как по отношению к ручному отделению последа, так и по отношению к другим операциям показания к оперативному вмешательству у разных авторов колеблются в больших пределах. Так, Liermann писал, что он был призван для ручного удаления последа после якобы безуспешных попыток применения обычного способа Crede, и ему более чем в 50% удавалось это сделать.

Ограничение акушерских операций строгими показаниями к ним, понятно, является желательным в интересах больных также и в смысле предупреждения от лихорадочных послеродовых заболеваний. Berry-Hart высказывался, что считает причиной послеродовых заболеваний преждевременное вмешательство при родах: щипцы, удаление последа и пр. при излишнем доверии к антисептике и рекомендовал по возможности выжидательное лечение родов и перчатки. Внутреннее исследование в акушерстве должно почти приравняться к оперативному вмешательству в смысле опасности занесения инфекции извне во влагалище и должно производиться после достаточной дезинфекции окружности половой щели и сопровождаться последующим промыванием влагалища раствором дезинфицирующего средства (сулемы), если не имеется к тому противопоказаний со стороны матери (эклампсия) и плода (разрыв плодного пузыря).

Само собой разумеется, что внутреннее исследование должно быть по возможности ограничено.

Dörfler в происхождении послеродовых заболеваний обвинял погрешности в асептике при исследовании рожениц со стороны акушеров и рекомендовал ограничение внутренних исследований и перчатки. Комиссия Медицинского Общества в Виктории (Австралия) выработала следующие профилактические мероприятия: всегда применять наружное исследование; внутреннее только при действительной необходимости; наружные половые части и окружность их должны быть чисты в хирургическом смысле; акушер и акушерка должны быть в полотняных халатах; все инструменты, перчатки и пр. принадлежности должны стерилизоваться каждый раз лучше всего в доме пациентки (Дезинфекция рук, повидимому, подразумевается). Главное значение Комиссия придает основательной подготовке акушеров и контролю над ними.

Дезинфекция влагалища является вполне уместной в тех случаях, когда влагалищная среда изменяется таким образом, что выпадают условия; способ-

ствующие самоочищению влагалища и, наоборот, появляются условия; благоприятствующие обнаружению микробами своих патогенных свойств. Так бывает при родах после отхождения околоплодных вод, когда кислая влагалищная среда нейтрализуется и при затаившихся родах спустя некоторое время появляются благоприятные условия для инфекции, что нередко и отмечается клинически повышением температуры. Аналогичное явление наблюдается при выкидышах, где постоянно отделяющаяся кровь служит кроме того прекрасной средой для микробов. В таких случаях, при затаившихся выкидышах рекомендуется спринцевание влагалища 2—3 раза в течение суток. В тех случаях, где содержимое матки уже инфицировано, дезинфекция влагалища и маточной шейки обязательна.

Профилактика лихорадочных заболеваний в послеродовом периоде заключается в строго асептическом содержании родильницы и в наблюдении за правильным ходом обратных процессов. Уход за роженицей, особенно первые дни после родов; производится при соблюдении таких же правил чистоты и асептики, как и при родах.

Надлежащее ведение послеродового периода излагается обычно в руководствах по акушерству. Что касается собственно профилактики послеродовых лихорадочных заболеваний, то оно в общем преследует две цели: 1) способствовать правильному и скорейшему заживлению послеродовых ран, 2) защищать последние от инфекции извне и собственными микробами влагалища.

Первое достигается назначением покоя роженице, а следовательно, и больным органам по общим правилам терапии, благодаря чему не нарушается склеивание и заживление неизбежных при родах трещин и разрывов, могущих служить входными воротами для инфекции. В этих видах между прочими соображениями рекомендуется обязательное наложение швов на разрывы промежности. Покойное положение в постели не ставит обязательным условием положение на спине; последнее можно рекомендовать разве только в течение первых суток.

Во избежание загрязнения и для предоставления покоя родильнице назначение слабительных или клизм рекомендуется, кроме исключительных случаев, не ранее третьего дня, наоборот, переполнение мочевого пузыря не допускается.

Блестящие результаты, достигнутые в лечении ран наложением асептических повязок, поддали мысль применять этот метод и в акушерстве путем наложения асептической повязки на половую щель для защиты ее от микробов, могущих попадать снаружи. В отличие от обычной хирургической повязки, акушерская требует частой смены по мере промокания выделениями, после мочеиспускания и дефекации, что сильно уменьшает ее значение в акушерстве. Отсасывание выделений при достаточной гигроскопичности повязки остается положительным качеством ее и в акушерстве.

Чтобы избежать занесения инфекции извне, а также из влагалища на послеродовые раны, промывания влагалища в послеродовом периоде не допускаются после нормальных родов, а производятся только при особых показаниях.

Так как остатки плодного яйца, плаценты и оболочек, кровяные отделения в матке, как некротизирующаяся ткань, служат хорошей питательной средой для микробов, то удаление их во время родов производится наряду с другими показаниями также и в целях профилактики послеродовых заболеваний. По клиническим наблюдениям задержавшиеся оболочки редко служат причиной лихорадочного заболевания в послеродовом периоде.

Наоборот, Rissmann обращал внимание на задержание оболочек и считал, что это обстоятельство дает повод к септическим заболеваниям и значительному кровотечению. Он рекомендовал активное вмешательство в виде выжимания оболочек чрез 6—24 часа и даже инструментальное удаление. По нашим наблюдениям в Акушерско-Гинекологическом Институте (Петроград), задержание оболочек если и дает более частое повышение температуры, то во всяком случае не свыше 37° с десятными, не бывает причиной более или менее тяжелого заболевания и никогда не дает значительных кровотечений.

Удаление плодных оболочек производится постольку, поскольку они свисают во влагалище и служат, так сказать, мостом для прохождения микробов из влагалища в полость матки.

Хорошее сокращение матки, достигаемое механическими растираниями по мере надобности дна матки первые два часа после родов, назначением льда на живот первые сутки и фармацевтических препаратов в первые дни является важным профилактическим средством, так как, благодаря недостаточному сокращению матки, вследствие ли неполного опорожнения матки или каких-либо других причин, облегчается прохождение микробов из влагалища в полость матки и заражение тромбов, образующихся в большом количестве на месте прикрепления плаценты (опасность тромбофлебитов).

Zweifel указал на то, что кровь, скопляющаяся по его наблюдениям во влагалище после родов, может подвергаться разложению и служить причиной лихорадочных явлений в послеродовом периоде. Производившееся им удаление сгустков чрез несколько часов после родов сухим путем (тупферами, комками ваты), как и предложенные Müller'ом взамен этого спринцевания, дали некоторое понижение % лихорадивших, впрочем, не настолько резкое, чтобы не исключалась возможность случайных причин при недостаточно большом числе наблюдений. И тот, и другой способ вряд ли можно рекомендовать, имея в виду необходимость покоя для родильницы и риск занесения инфекции извне.

Более целесообразным и безвредным можно считать предложение Schubert'a удалять кровяные сгустки из влагалища выжиманием по способу Credé в течение первых часов после родов.

Классификация.

Соответственно общему характеру послеродовых заболеваний, как раневых инфекций, классификация их строится на двух принципах: анатомическом и бактериологическом. В общем различие клинических форм пуэрперальных заболеваний зависит от места проникновения инфекции и от способности микроорганизма проникать в глубину ткани, вследствие различной вирулентности микроба и различной сопротивляемости организма. Так, обладающий малой сравнительно способностью проникать в глубину тканей гонококк легко распространяется по поверхности (герп. слизистый) и, вслед за распространением по внутренней поверхности матки, дает сальпингиты. Такие же свойства может обнаружить маловирулентный стрептококк. Если вследствие механических условий зияющие сосуды матки закрываются не спадением стенок, а образованием тромба, то последние могут инфицироваться даже микробами, мало способными проникать в живую ткань, и получается картина метротромбофлебита. Почему в одних случаях получается общая инфекция иногда даже без признаков местной локализации,

а в других—с резко выраженными местными очагами, это различными авторами объяснялось различно и ставилось в зависимости от большей или меньшей способности стрептококков размножаться в крови (Canon), образовывать токсины или, при отсутствии таковых, протеины из распада бактерий (Sittmann), от степени вирулентности (Monod и Mascaigne), наконец, от количества внедрившихся зародышей (Lexner, Lannelong, Aschard), соответственно биологическим особенностям микробов.

Бумм придерживался разделения послеродовых процессов на:

А. Раневую пuerперальную интоксикацию:

1. Сапрофитами: *endometritis putrida*, *lochiometra*, *febris ex resorbtione*.
2. Микробами, не проникающими в глубокие слои тканей: кишечной палочкой, столбнячной и дифтерийной.

Б. Раневую пuerперальную инфекцию, которая обнимает:

1. Местные процессы—инфекцию ран промежности, влагалища, шейки, эндометрия.
2. Распространение инфекции за пределы ран:
 - а) по кровеносным путям: тромбофлебит, пиэмия и септикопиемия;
 - б) по лимфатическим путям: *metritis dissecans*, пuerперальный параметрит, периметрит и перитонит.

Соответственно своему разделению микробов влагалища на сапрофитов (собственных) и патогенных (чуждых) микробов, Фромме дал следующую схему родильной горячки:

I. Заболевания, вызываемые сапрофитными (собственными) влагалищными микробами:

1. Сапрофитами, размножающимися в послеродовых ранах, на омертвевших клочьях *deciduae*, оставшихся плодных оболочках, на остатках последа (гниение ран, однодневная лихорадка, интоксикационная лихорадка, сапиемия).
2. Сапрофитами, размножающимися в тромбах плацентарного места (тромбофлебит, тромбоз тазовых вен, хроническая пиэмия).

II. Заболевания, вызываемые чуждыми патогенными микробами (вирулентными стрептококками).

А. Локализованная инфекция.

1. *Colpitis*, *endometritis septica* (*streptococcica*);
2. *Gangraena uteri puerperalis*.

Б. Прогрессирующая инфекция.

Через фаллопиевы трубы:

1. *Pyosalpinx streptococcica*.
2. *Peritonitis circumscripta* (абсцесс яичника, абсцесс дугласова пространства, разлитой перитонит).

Через кровеносные пути:

1. Чистая септицемия (бактериемия).
2. Острая и хроническая пиэмия (см. выше), тромбофлебит вен таза и нижних конечностей.

Через лимфатические пути:

1. Послеродовой перитонит.
2. Послеродовой параметрит.

Собственные микробы родильницы вызывают по Фромме так называемую гнилостную интоксикацию, т.-е. заболевания, которые в большинстве случаев

протекают без тяжелых болезненных явлений и почти всегда кончаются выздоровлением,—резорбционные лихорадки, хотя могут вызывать и более распространенные заболевания, если они механически заносятся в вены детского места, и тогда могут дать клиническую картину тромбофлебита и пиэмии. Что касается патогенных микробов, то все авторы сходятся на том, что они вызывают как основную форму заболевания—септический эндометрит.

Впрочем, не исключается возможность распространения патогенных микробов по организму и без того, чтобы в полости матки можно было констатировать патологоанатомическую картину эндометрита. Если микробы распространяются глубоко в мышечную ткань матки и вызывают отторжение целых пластов ее, то это заболевание обозначается как *gangraena uteri s. metritis dissecans*—послеродовая гангрена матки.

При распространении инфекции стрептококковой или чаще гонококковой на протяжении с внутренней поверхности матки на трубы и далее на яичники, может возникнуть *pyosalpinx streptococcica s. gonorrhoeica*, абсцесс яичника, ограниченный и в редких случаях разлитой перитонит. Если патогенные микробы распространяются по лимфатическим путям главным образом от инфицированных разрывов шейки, то развивается параметрит. Обладающие большей вирулентностью микроорганизмы могут из полости матки непосредственно распространяться по лимфатическим сосудам чрез мышечную стенку, достигать периметрия и вызывать ограниченный периметрит или чаще перитонит. Патогенные микроорганизмы могут попадать в кровеносные сосуды и, обладая способностью быстро размножаться, при ослабленной сопротивляемости организма вызывать острую септицемию (бактериемию). При локализации микробов в других органах возникает септикопиемия, а если вирулентность микробов не особенно велика или ослабляется защитительными приспособлениями организма, или микробы проявляют только коагулирующие и тромбозирующие свойства, то развивается тромбофлебит и пиэмия.

Как всякие другие приведенные разными авторами классификации, в том числе и предложенная Фромме, имеют свои недостатки. Основной из них заключается в том, что анатомический принцип не удовлетворяет разнообразию и сложности послеродовых процессов, а бактериологический не может быть проведен с достаточной точностью, так как определение границ патогенности и вирулентности микробов не достижимо в настоящее время вообще и по отношению к возбудителям послеродовых заболеваний в частности. Предложение Фромме разделять последних на чуждых патогенных и собственных сапрофитных, несмотря на рекомендованные реакции, не дает точного критерия для распознавания. Признавая невозможность точного разграничения патогенных и непатогенных микробов, с практической стороны и в настоящее время выгодно проводить это подразделение, подразумевая под патогенными микробами тех, которые обладают большими агрессивными свойствами в смысле распространения в глубину (стрептококки) или преимущественно по поверхности (гонококки) живых тканей, и под непатогенными тех, которые неспособны или мало способны самостоятельно проникать в живые ткани, хотя и могут оказывать на них вредное влияние продуктами своей жизнедеятельности и распада тканей, происходящего под их воздействием. Понятие о непатогенности обнимает и совокупность тех защитительных приспособлений организма, о которых говорилось выше и которые лишают данный микроб возможности вести активную борьбу с организмом, хотя при дру-

гих условиях это, может быть, оказалось бы возможным. Некоторые анатомически однородные заболевания могут происходить под влиянием тех и других микробов. Сюда относятся процессы, развивающиеся в полости матки: *febris ex resorbtione*, *lochiometra*, *endometritis putrida*, *endometritis septica*, *abortus septicus*.

Здесь может иметь место в одном случае разложение содержимого полости матки под влиянием непатогенных микробов и поступление в организм продуктов разложения при благоприятных условиях, при чем не исключается возможность и местного воспалительного раздражения внутренней поверхности матки под влиянием ее содержимого (*endometritis putrida*). В других случаях патогенные микробы могут поражать самую стенку матки и локализоваться только в ее поверхностных слоях (*endometritis septica*) или распространяться дальше по кровеносным и лимфатическим путям и по протяжению чрез фаллопиевы трубы. Аналогичные явления могут происходить и в полости кровеносных сосудов (*thrombophlebitis*). При наличии патогенных микробов может происходить гнойное размягчение тромба и разрушение стенки сосуда; при наличии только непатогенных микробов последние могут закупориваться в тромбе, погибать в нем, при чем болезненный процесс не выходит за пределы тромбированного сосуда, и самое большее вызывать реактивное воспаление стенки сосуда и окружающей клетчатки. Согласно бактериологическим исследованиям крови последнего времени, микробы могут распространяться по кровяному руслу активно (патогенные) или заноситься туда пассивно (непатогенные) при выскабливании и при вскрытии плацентарных сосудов. Первые могут или размножаться в крови, или уничтожаться бактерицидными приспособлениями сыворотки и форменных элементов крови. Вторые (непатогенные микробы), как правило, погибают в крови чрез несколько часов и не более суток. Соответственно сказанному, выделяя в отдельную группу заболевания, влекущие за собою токсинэмию, как, напр., инфекцию послеродовых ран дифтерийными и столбнячными палочками, схему послеродовых лихорадочных заболеваний можно представить в следующем виде:

Заболевания, вызываемые так назыв. патогенными микробами (паразитами).

А. Локализованная инфекция:
ulcera puerperalia (инфекция послеродовых ран—промежности, влагалища и шейки),
edometritis septica (септический эндометрит),
abortus septicus (септический выкидыш).

Б. Прогрессирующая инфекция:

1. Чрез фаллопиевы трубы (*per contumitatem*):
pyosalpinx (гнойник трубы),
peritonitis circumscripta, *pelveoperitonitis* (ограниченный тазовый перитонит),
peritonitis diffusa (разлитой перитонит вторичный).

Заболевания, вызываемые так назыв. непатогенными микробами (сапрофитами).

А. *Febris ex resorbtione* (резорбционная лихорадка),
lochiometra (лохиометра),
endometritis putrida (путридный эндометрит),
abortus putridus (лихорадка от задержания частей плодного яйца).

Б.

1.

2. Через лимфатические пути:
- metritis dissecans s. gangraena uteri
 - puerperalis (гангрена матки),
 - parametritis s. pelvocolliculitis (параметрит),
 - perimetritis (периметрит),
 - peritonitis (перитонит).
3. Через кровеносные пути:
- thrombophlebitis (тромбофлебит),
 - pyaemia (пиэмия),
 - septicopyaemia (септикопиэмия),
 - septicaemia (септицемия) s.
 - bacteraemia (бактериэмия).
3. Через кровеносные пути:
- thrombophlebitis (тромбофлебит),
 - bacteraemia (бактериэмия).
- В. Токсинэмия: дифтерийная, столбнячная.

Лечение лихорадочных послеродовых заболеваний.

Если справедливо мнение, что обилие лечебных мер для какого-либо заболевания свидетельствует о их безуспешности, то это полностью относится до настоящего времени к терапии послеродовых заболеваний. Рекомендация всех новых методов лечения, из которых некоторые представляют иногда только варианты уже предложенных раньше, не прекращается до последнего времени. За ними не могут поспевать руководства любого выпуска. Поэтому в лечении послеродовых заболеваний более чем где-либо уместно установить в целях терапевтических мероприятий руководящие принципы и соответственно им расположить терапевтические методы. Лечение лихорадочных послеродовых заболеваний, как раневой лихорадки, прежде всего может иметь в виду:

- А. 1) уничтожить или ослабить инфекцию в месте ее поступления,
- 2) способствовать ограничению—локализации ее;
- Б. при распространении инфекции за первичные ворота поступления:
- 3) добиваться локализации ее в любом месте организма и
- 4) уничтожить инфекционный материал, циркулирующий в организме.

Местное лечение. Местное лечение лихорадочных послеродовых заболеваний применяется в зависимости от рода заболевания (промывания, выкабливания, вскрытие абсцессов и т. п.). Общие принципы местного лечения консервативного и более или менее радикального могут рассматриваться с точки зрения их целесообразности по отношению к наиболее частому исходному пункту инфекции—полости матки. Местное лечение может быть направлено к умерщвлению или обезвреживанию бактерий непосредственно на месте или посредством усиления местных защитительных приспособлений в ранах, т. е. собственно в виде поддержания целительных реактивных воспалительных явлений, удаления благоприятной питательной среды для микробов и устранения всех благоприятных для их развития условий.

Оценка дезинфицирующих средств. Надежда на уничтожение инфекции в ране, возникающая вначале антисептического периода лечения ран, не оправдалась в силу способности патогенных микробов проникать в живые ткани, где они становятся недоступными для дезинфицирующих средств. Эти причины

объясняют недействительность дезинфицирующих средств при лечении полости матки и влагалища, инфицированных сильно вирулентными микробами. Тем не менее многие акушеры считают необходимой попытку уничтожить в начале заболевания инфекцию в полости матки (и влагалища) или по крайней мере создать неблагоприятные условия для ее развития, а при не сильно вирулентной инфекции, ограничивающейся внутренней поверхностью матки, местной дезинфекцией способствовать скорейшему излечению. При местном лечении имеют в виду уничтожить на месте микробов и образующиеся токсины или обезвредить их, усилить местные защитительные приспособления, развивающиеся при всяком ранении организма, и устранить условия, способствующие развитию инфекции. Одним из средств для этой цели считаются промывания матки и влагалища различными дезинфицирующими растворами. При выборе последних руководствуются обычными требованиями, предъявляемыми к дезинфицирующим растворам: чтобы они обладали наибольшей бактерицидностью, химическим постоянством в тех средах, где они применяются, достаточной растворимостью, диффузионной способностью, по возможности щадили живые ткани в месте соприкосновения и были бы наименее ядовиты при всасывании в организм с поверхности ран. Последнее обстоятельство особенно важно иметь в виду, так как матка представляет из себя полость с легко преграждающимся выходом. С этой точки зрения требует осторожности карболовая кислота, которая притом обладает слабыми дезинфицирующими свойствами. Описано несколько случаев отравления при промывании матки карболовой кислотой в обычно применяющихся 1%—2% растворах. Большой бактерицидностью и меньшей ядовитостью отличаются *kreolin*, *lysol*, *solvéol* и др., близко стоящие к карболовой кислоте и употребляющиеся приблизительно в таких же концентрациях.

Значительно большей бактерицидностью обладают препараты ртути—*hydrargyrum bichloratum crogosivum* (сулема), *sublamin*, *hydrargyrum oxycyanatum*, *asterol* (*hydrarg. sulfophenicum*) etc., применяющиеся в растворах 1:1000—1:6000. Отрицательные качества препаратов сулемы—сильная ядовитость при значительной всасываемости. Относительно сулемы Фелинг писал: «В последние годы было опубликовано такое большое количество отравлений сулемой, что никто не имеет права производить дальнейшие опыты с этим опасным средством; дальнейшее употребление сулемы для внутриматочной терапии я считаю непростительным». Так как из влагалища всасывание незначительно, то спринцевание влагалища безопасно. Промывание полости матки также не представляет никакой опасности, если обеспечен свободный сток промывной жидкости и в особенности если последняя вымывается последовательно неядовитым раствором, например, борной кислоты, как это делается при перевязке матки по Сидинскому (см. ниже). На сотни таких случаев ни в одном не наблюдалось признаков отравления. Далее, соли тяжелых металлов, в том числе и ртути, в выделениях из матки, содержащих белки в обильном количестве, быстро связываются и теряют свои бактерицидные свойства, однако, образующиеся с солями тяжелых металлов альбуминаты представляют плохую питательную среду для микробов, чем сильно задерживается их развитие.

Еще более поверхностным является действие неорганических препаратов серебра, напр. азотнокислого, применяемого в растворах 1:500—1:1000. Энергичные вяжущие свойства делают этот препарат очень ценным при воспалитель-

ных поверхностных процессах, вызываемых гонококками, которые особенно чувствительны к препаратам серебра. Аргентамин в растворе 1: 500 довольно сильно раздражает ткани, хотя и обнаруживает глубокое действие. Такими же свойствами обладает и органическое соединение серебра—актол (молочнокислое серебро), легко растворимый в воде и белковых жидкостях, благодаря чему он легко всасывается и, помимо раздражающих свойств, по причине растворимости сильно ядовит. Итрол отличается незначительной бактерицидностью. Белковые соединения серебра легко растворимы, не раздражают, мало ядовиты, но обладают также слабой бактерицидностью. В наибольшем ходу из них протаргол в $\frac{1}{2}\%$ —1%. Такой же слабой бактерицидностью обладают коллоидальные растворы серебра, колларгол и электраргол, применяемые главным образом для введения в кровь.

Вязкими свойствами, как и азотнокислое серебро, но менее бактерицидными, особенно по отношению к гонококку, обладают препараты меди и цинка—*zincum sulfuricum*, *cuprum sulfuricum*, 1/5%—1/2%, свинца—*plumbum aceticum*, алюминия—*alum. aceticum* в 1/2% и более крепких растворах.

Более выгодно отличаются от солей тяжелых металлов препараты галоидов—хлора, брома и иода, особенно последнего. Бактерицидное действие галоидов, как известно, основывается на их чрезвычайном сродстве к соединению с частью водорода, которую они отнимают от органических веществ, производя их разрушение. Из этого же, однако, вытекает, что действие галоидов на изолированных бактерий гораздо энергичнее, чем в присутствии органических веществ. Водные растворы брома и иода легко приготавливаются с калийной солью (Люголевекий раствор: 1 ч. иода, 2 ч. иодистого калия и 300 воды) и в разведении 1—3: 1000 иода и 0, 1—0,5: 1000 брома обладают чрезвычайно энергичными бактерицидными свойствами. Водный раствор иода можно приготавливать, прибавляя к воде такое количество капель иодной настойки, чтобы получилось желтоватое окрашивание жидкости: 20—40 капель на литр воды. Благодаря неприятному запаху растворы брома не вошли в употребление. Такой же крепости, как и водные, могут применяться спиртовые растворы иода.

Чистый спирт также обладает достаточно сильными бактерицидными свойствами, больше всего 50°—70° крепости. Только такие концентрации изменяют белок в смысле его коагуляции так, что он, перенесенный в воду после предварительной обработки его алкоголем, получает способность набухания и растворимости в воде. Более сильные и слабые концентрации в этом смысле менее действительны. Пропитывая ткани, спирт делает белковую среду непригодной для развития микробов, уплотняет ткани и в силу гигроскопичности (эндосмотический эквивалент крепкого спирта 4,2) создает осмотические токи из стенок в полость матки. Благодаря этому затрудняется проникание микробов и токсинов в глубину тканей.

При гнилостных процессах, как хорошие бактерицидные и дезодорирующие средства, считаются формалин и препараты, действующие отщепляющейся частью кислорода—перекись водорода и марганцовокислый калий. При сильных антибактериальных свойствах формалин в $\frac{1}{2}\%$ растворе при применении снаружи мало ядовит, хотя и обнаруживает местное раздражающее действие. Перекись водорода, несмотря на идеальные свойства как дезинфицирующего средства, рискованно применять для промывания послеродовой матки в виду

сильного выделения пузырьков кислорода и опасности газовой эмболии ¹⁾). Марганцовокислый калий в слабых растворах 1: 1000 обладает несколько вяжущими свойствами и почти не ядовит, хорошо дезодорирует, хотя дезинфицирует довольно слабо и легко разлагается.

К слабым дезинфицирующим средствам и мало ядовитым относится *бура*, бертолетова соль, борная кислота. Тимол в 0,1% растворе (предел растворимости) и реворцин в 1/2% сравнительно редко применяются.

Дезинфицирующие жидкости могут применяться в виде однократного орошения полости влагалища и матки по одному или несколько раз в день, или в виде постоянного орошения.

Влагалищные спринцевания. Для однократного спринцевания влагалища лучше всего применять прямые или слегка изогнутые стеклянные наконечники с одним отверстием. Перед промыванием влагалища, после родов производится дезинфекция наружных половых частей, а перед промыванием матки—кроме того дезинфекция или по крайней мере спринцевание влагалища. Влагалищные спринцевания не действуют непосредственно на внутреннюю поверхность матки, а только на слизистую влагалища, где обнаруживают свои дезинфицирующие свойства. Посредством их удаляются скопляющиеся во влагалище и разлагающиеся выделения. В качестве механического и температурного раздражителя влагалищные спринцевания могут вызывать сокращение матки, способствовать ее опорожнению от выделений при их задержке и достаточному обратному развитию. С целью вызвать наибольшее раздражение применяются или холодные 16°—22° растворы, или чаще горячие 36°—40°, чем вызывается прилив артериальной крови и, возможно, усиление притока лейкоцитов. Благодаря ничтожной всасываемости со стороны влагалища вряд ли можно говорить о химическом воздействии влагалищных спринцеваний на полость матки. В предложенных проф. Строгановым для лечения начальных форм пuerперальных заболеваний горячих спринцеваниях влагалища переменного состава благоприятное действие их нужно отнести, по видимому, на счет действия температуры.

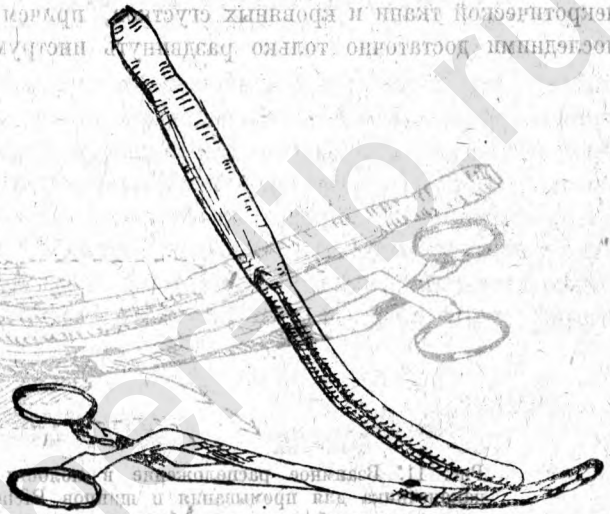


Рис. 10. Промывание матки по проф. Сидинскому. Введение стеклянного наконечника для промывания по щиздам Richelot в полость матки.

¹⁾ Fulek Brentano описал случай смерти после промывания матки перекисью водорода. Во время предпринятого для спасения большой чревосечения был найден газ в полости матки, в клетчатке широкых связок и выше, даже до влагалища.

Промывание матки. Для промывания полости матки могут служить те же наконечники, что и для промывания влагалища. Изогнутый наконечник видоизменен Сидчинским таким образом, что на наружной стороне его сделан небольшой желобок, облегчающий сток жидкости (см. рис. 10). Наконечник вводится в полость матки с захватыванием шейки пулевыми щипцами или без этого, что безопаснее, и вслед за тем быстро выводится обратно, чтобы дать сток жидкости, наполняющей полость матки. Для того, чтобы избежать травмирующего повторного введения наконечника и обеспечить себе свободный отток жидкости (при резком перегибе шейки и спадении ее стенок), предварительно вводятся кривые щипцы Richellot, наконечник вводится по этому инструменту, как по проводнику, затем оба слегка раздвигаются, и тогда образуется свободный путь не только для стока промывной жидкости, но и для прохождения кусочков некротической ткани и кровяных сгустков, причем в случае закупорки выхода последними достаточно только раздвинуть инструменты несколько шире (см.

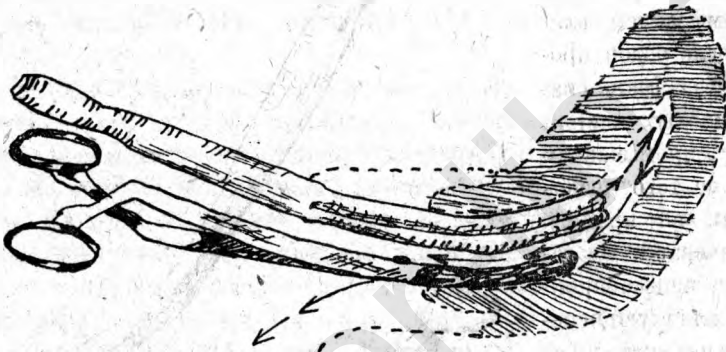


Рис. 11. Взаимное расположение в полости матки стеклянного наконечника для промывания и щипцов Richellot в момент промывания для обеспечения свободного оттока промывной жидкости.

рис. 11). Явления шока, наблюдавшиеся при промываниях матки, объясняются попаданием промывной жидкости в открытые вены матки или через трубы в брюшную полость. Чтобы избежать этого, а также нарушения целостности плацентарных тромбов; при промываниях матки рекомендуется помещать кружку не выше одного метра (по Сидчинскому 1 — 1½ аршина). Температура жидкости 16°—18°, для остановки кровотечения и сокращения матки 38°—40°. Опасность проникания жидкости в трубы и полость брюшины при способе Сидчинского возможна только при крайней невнимательности. Действительно, в Клинико-Гинекологическом Институте, где промывания практиковались раньше в широких размерах; ни разу не наблюдалось явлений шока или даже сильной болезненности. Сагуза предложил для внутриматочных промываний вводить две резиновых трубки: одну до дна матки и другую для стока жидкости только за внутренний зев. Такой способ может применяться и для постоянного орошения. Трубки удерживаются во влагалище тампонадой. Катетеры с двойным током по Фритч-Боземану для промывания матки не годятся, так как в послеродовой матке, полость которой представляет из себя спавшуюся щель, жидкостью промывается не вся полость, а только ближайšie к отверстию катетера участки внутренней поверхности матки. Кроме того отверстие для обратного стока жидкости в катетере Боземана легко закупоривается сгустками крови и кусочками некротической ткани. Были

попытки скобинировать катетеры с одним током в виде двух branшей, которые при раздвигании обеспечивают сток жидкости (рис. 12). Полость небольшой матки после выкидыша можно с успехом промывать инструментом в виде полого маточного зонда с несколькими отверстиями ниже головки, которым действуют, также попеременно вводя его в полость матки и выводя обратно, как и вообще инструментами с одним током (предложен проф. Д. О. Оттом, см. рис. 13)¹⁾.



Рис. 12. Инструмент с двумя полыми branшами для обеспечения оттока жидкости при промывании матки.

Несмотря на то, что солидные корифеи акушерской науки, как Фелинг, Бумм и др., высказывались вначале за попытки в начале заболевания путем дезинфицирующих средств уничтожить инфекцию, целесообразность промывания матки как лечебного метода оспаривается большинством акушеров. При этом вполне основательно указывают на то, что при таких манипуляциях нарушается целостность грануляционного вала, промывной жидкостью отрываются мелкие тромбы и открываются лимфатические щели, благодаря чему, при разжижении содержимого матки, получаются благоприятные условия для всасывания в организм

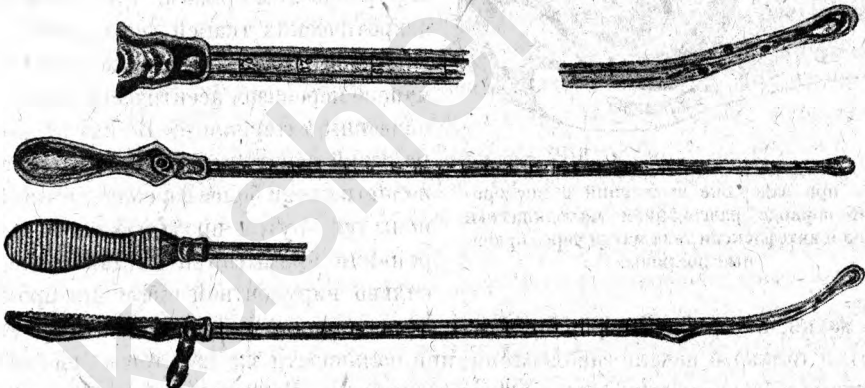


Рис. 13. Пóлый маточный зонд с отверстиями на конце для промывания матки (по проф. Отту).

микробов и их токсинов. Это отмечается ознобом и повышением температуры, наступающим чрез $\frac{1}{2}$ —1 час после промывания матки. Хотя такие явления реакции связываются сторонниками промываний с недочетами в технике, однако,

¹⁾ Возможность основательного промывания полости матки с помощью каких бы то ни было катетеров остается под большим сомнением. Anward брал резиновый шар, наполнял его водой и затем старался вымыть ее оттуда ирригатором. При этом он каждый раз замечал, что вымывается не вся вода, а часть ее всегда остается внутри. Этот простой опыт он приводит для того, чтобы показать, что промыванием матки не все удаляется оттуда. Тем не менее польза дезинфицирующих промываний инфицированных полостей признается не только по отношению к полости матки, но и урологами по отношению к мочевому пузырю при циститах.

ознобы наблюдаются у самых опытных в технике промывания матки врачей и при самом тщательном соблюдении всех предосторожностей. Нельзя исключить возможности, что при наличии сильно вирулентной инфекции путем промывания матки облегчаются условия для распространения инфекции за пределы матки, во всяком случае для всасывания токсинов.

Обработанные даже слабо раздражающим дезинфицирующим раствором живые ткани повреждаются им в большей или меньшей степени, благодаря чему жизнеспособность и сопротивляемость тканей в борьбе с бактериями уменьшается, как это давно уже отмечено вообще по отношению к заживлению ранений. Полость матки, правда, несколько отличается от других ранаевых полостей тем, что стенки ее составляет плотная мышечная ткань, не имеющая таких рыхлых

соединительнотканых карманов, как это бывает в других ранаевых полостях, почему опасность распространения инфекции благодаря промыванию значительно уменьшается. С другой стороны, очистка полости матки от некротических кусков ткани механическим путем другими способами, без нарушения грануляционного пояса, что неизбежно, напр., при выскабливании, очень затруднительна в противоположность обычным хирургическим ранам, где отторжение некротических тканей легко достигается жизнедеятельностью живых тканей с помощью перевязок асептическим гигроскопическим материалом. В силу этих соображений некоторые думали, что очистка полости матки более бережно достигается, пожалуй, путем промываний. Сами сторонники промываний считают, что при сильно вирулентной инфекции промывания



Рис. 14. Опорожнение содержимого полости матки при задержке выделений в послеродовом периоде разгибанием находящегося в резкой антефлексии тела матки через брюшные покровы.

матки, по крайней мере, не дают положительного результата и могут допускаться только в начале заболевания; при наличии же налетов на шейке и во влагалище безусловно вредны и противопоказаны. Бесцельными и вредными, как нарушающие покой больного органа, должны считаться промывания матки при распространении инфекции за ее пределы. Положительные результаты дают промывания матки при заболеваниях, вызываемых разложением содержимого полости матки под воздействием сапрофитов. Лечебное действие при этом объясняется удалением из полости матки гнилостного материала, который, всасываясь, особенно при повышении давления в полости матки от задержки выделений (*lochimetra*), дает общие явления отравления организма с более или менее высоким подъемом температуры. Однако, лечебный эффект с опорожнением содержимого матки достигается иногда простым разгибанием антефлектированной матки чрез наружные покровы (рис. 14) или при двуручном разгибании с введением пальцев одной руки во влагалище—или вхождением кривыми щипцами Richellot в полость матки и раздвиганием браншей. Разложение задержавшихся частей плодного яйца может быть лечено консервативно путем назначения сокращающих матку

средств, льда на живот и влагалищных спринцеваний. В стремлении приблизиться к принципам хирургического лечения полости матки был предложен дренаж матки с помощью полых трубок или гигроскопического материала.

Дренаж матки. Применение полых трубок на первых же порах обнаружило, что ткани послеродовой матки отличаются громадной степенью ранимости, и при продолжительном пребывании трубки в шейке матки образуются пролежни даже при введении эластических резиновых трубок, применение которых скоро придает выделениям гнилостный запах. Кроме того трубки могут легко закупориваться сгустками крови и кусочками некротических тканей, а резиновые — вследствие перегибания при антефлексии матки. При невторном введении трубок увеличивается риск занесения инфекции и мелких поранений с нарушением грануляционного пояса. Кроме того указывают на следующие отрицательные стороны дренажа с помощью трубок: 1) дренируется не вся полость матки, а только определенный ее участок; 2) по дренажу снаружи или из влагалища микробы могут проникать в полость матки и 3) наконечник дренажа, как инородное тело, может поддерживать раздражение и быть причиной субинволюции матки. Вследствие этого трубочный дренаж, как способ лечения пuerперальных заболеваний матки, в настоящее время почти не применяется. Несравненно более целесообразным представляется дренаж матки с помощью гигроскопического материала (марли). Обладая громадной гигроскопичностью, марля впитывает в себя патологические отделения внутренней поверхности матки и выводит их наружу во влагалище, где имеющийся избыток марли в свою очередь продолжает их всасывать. Этот постоянный ток выделений сверху и из полости матки вниз во влагалище поддерживается разницею в степени влажности марли в матке и во влагалище. Ток выделений не прекращается, по видимому, и тогда, когда пропитывается влагалищная марля и выделения изливаются наружу на постельное белье. Возможно, что в этом случае марля действует не как впитывающий материал вроде губки, а как сифон, постоянно поддерживая хотя и слабый ток выделений в одном направлении — наружу. Кроме того, выполняя цервикальный канал, марля не дает ему спадаться, перегибаться и этим также обеспечивает свободный отток выделений. Если марля пропитана каким-нибудь антисептическим веществом: сулемой, иодоформом, ксероформом и пр., то они развивают свои антисептические, задерживающие развитие микробов свойства. Применение гигроскопического материала для дренажа матки далеко не дает такого эффекта, как при лечении наружных хирургических ран, когда наложение большого количества гигроскопического материала сравнительно с количеством выделений создает энергичный постоянный ток из раны наружу. При дренажировании полости матки чрез узкое отверстие шейки, при нахождении тампона в постоянно влажном влагалище и обилии выделений из матки можно создать ток жидкости наружу только на короткое время, в зависимости от количества выделений, самое большее на несколько часов. Lehmann предлагал тампонацию матки при пuerперальных лихорадках каждые 12 часов. Перевязки же по несколько раз в день, помимо страданий, причиняемых больным, создают риск вторичной инфекции матки.

Перевязка матки. С целью усилить отток выделений и сделать его более постоянным, Сицинский предложил свой способ «перевязки матки», который заключается в введении в полость матки марлевого дренажа после промывания матки сперва дезинфицирующим раствором, затем спиртом. Промывание разными жидкостями производится путем последовательного наполнения ими кружки

или воронки, причем введенные в полость матки щипцы Richellot и стеклянный катетер не сменяются.

Сицинский различает 4 варианта перевязки матки.

1. Введение одного марлевого дренажа.
2. Промывание полости матки 90° спиртом и введение дренажа.
3. Промывание раствором $Kalii\ hypermanganici$ 1:1000, последующее промывание 90° спиртом и введение марлевого дренажа.
4. Промывание полости матки раствором сулемы 1:2000 или 1:3000 комнатной температуры, вымывание ее 2% борной или стерилизованной водой в 38°—40°, промывание спиртом опять комнатной температуры и введение марлевого дренажа.

Задачей промывания раствором марганцовокислого калия или сулемы является не столько дезинфекция, сколько механическое удаление содержимого матки. Раствором горячей борной вымывается дезинфецирующая жидкость. Благодаря высокой температуре вызывается сокращение матки, местный прилив крови и усиление лейкоцитоза. Назначение спирта, как было упомянуто выше — уплотнить ткани, сделать их непригодной для питания бактерий средой и создавать осмотический ток из стенок в полость матки, который поддерживается по направлению кнаружи дренажем из гигроскопической марли. Перевязки матки проф. Сицинский считает показанными при местных бактериальных поражениях полости матки. По его словам, не следует настаивать на перевязках матки при тяжелых септических процессах, особенно с налетами на слизистой влагалища и шейки и в тех случаях, где после двух- или трехкратной перевязки незаметно никакого благоприятного лечебного эффекта. Противопоказанными он считает перевязки в тех случаях, где бактериальный процесс перешел уже за пределы матки. Нежелательны по его мнению перевязки при наличии острого или подострого заболевания придатков матки или указаний в анамнезе на бывшее незадолго до родов их заболевание, так как перевязка в таких случаях может вызвать обострение процесса и даже нарушение целостности ограниченного очага со всеми неблагоприятными последствиями. Перевязки матки излишни в легких случаях бактериальных поражений полости матки, когда при хорошем самочувствии, полном и частом пульсе температура тела не превышает 38,5°. В общем приведенные проф. Сицинским показания и противопоказания соответствуют таковым же для местного лечения в большинстве гнилостных заболеваний полости матки. Sitzenfrey описал аппарат для отсасывания секрета из маточной полости с помощью стеклянной и каучуковой трубок под давлением в 3 мм. Сперва полость матки промывается 50% алкогелем, затем устанавливается отсасывание сеансами в 2—3 часа, повторяемыми чрез некоторые промежутки отдыха, но в общей сложности только в исключительных случаях более 12 часов в сутки. Действие аппарата аналогично Бировской застойной гиперемии и сводится к скоплению лейкоцитов и пропитыванию бактерицидной сывороточной жидкостью, а также к удалению маточного секрета.

Постоянное орошение. С целью длительного воздействия дезинфецирующих средств на бактерий и постоянного выведения из матки отделений было предложено непрерывное постоянное орошение. Существуют 2 типа постоянного орошения. Schücking применял катетер à double courant, который вводился в полость матки сначала на 12 часов, затем на 24 часа. Продолжительность постоянного орошения 6—8 дней. Küstner предложил постоянное орошение одного

только влагалища. Для того, чтобы дезинфицирующая жидкость могла подействовать на воспаленный эндометрий, необходимо, чтобы больная лежала с приподнятым тазом. Тогда в сводах образуется род резервуара с антисептической жидкостью, откуда последняя частью и попадает в полость матки. Для удаления промывной жидкости рекомендуется класть больную на Фолькмановскую раму с отверстием посредине и резиновой подкладкой или поперечно на 2-х кроватях, отставленных одна от другой на небольшом расстоянии. Проф. Отт предложил очень удобную 4-угольную резиновую подушку с круглым отверстием посредине.

Отрицательные стороны такого постоянного орошения заключаются в том, что больная принуждена продолжительное время сохранять одно и то же положение, постоянно вытекающая жидкость производит раздражение кожи, а катетер причиняет указанные выше последствия раздражения от продолжительного пребывания в шейке матки. При употреблении ядовитых жидкостей наступают явления отравления. Другой тип постоянного орошения по Снегиреву-Морозову: аппарат состоит из резиновой (по Морозову) или стеклянной (по Снегиреву) трубки величиной с маточное зеркало Мейера, один конец которого закрыт и заканчивается стеклянной трубочкой толщиной в палец, чрез которую проходит эластическая (по проф. Отту—стеклянная) тонкая трубочка чрез всю длину аппарата (см. рис. 15). Посредством этой трубочки в аппарат вливается жидкость для постоянного орошения.

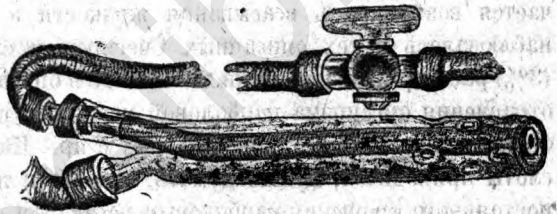


Рис. 15. Наконечник проф. Снегирева для постоянного орошения матки.

Выливается она чрез другую стеклянную трубочку у того же закрытого конца аппарата и посредством резиновой кишки, надетой на трубочку, выводится в ведро. Свободным незакрытым концом аппарат вставляется во влагалище так, чтобы шейка матки попала в открытый конец трубки, что, впрочем, необязательно. Открывается кран и, по мере истечения жидкости чрез тонкую эластическую трубочку в катетер, а оттуда через выводную трубку в ведро, в аппарате развивается отрицательное давление, благодаря которому слизистая влагалища и шейки присасывается к трубке. Присасывание усиливается боковыми отверстиями, и истечение жидкости наружу между аппаратом и стенкой влагалища благодаря присасыванию становится невозможным. Температура жидкости 37° . Орошение продолжается от 2 до 12 часов, смотря по надобности и по состоянию больной. Чтобы прекратить постоянное орошение, достаточно зажать отводящую резиновую трубку, отрицательное давление в аппарате быстро сменяется положительным, и аппарат легко вынимается из влагалища. Лечение продолжается от нескольких дней до нескольких недель. В результате постоянного орошения наблюдалось понижение температуры до нормы и даже ниже—вплоть до колыяса, особенно при употреблении карболового раствора. Местно также отмечалось улучшение: послеродовые язвы очищались, исчезал гнилостный запах разлагающихся выделений и проч. Наблюдались побочные неприятные явления, как, например, головокружения и явления упадка сердечной деятельности, что по Снегиреву вызывается усиленным оттоком крови в по-

лость таза из общего круга кровообращения. Далее наблюдались схваткообразные боли в животе, как думают, от поступления в полость живота содержимого труб. Описанные явления показывают немедленное прекращение постоянного орошения. В тех случаях, где больные плохо переносят постоянное орошение высокой 37° температуры, рекомендуется применять жидкость менее высокой температуры— 35° и 33° .

В результате длительного применения постоянного орошения наблюдалось буллезное воспаление слизистой влагалища, раздражение кожи и зудящая сыпь. Противопоказаны постоянные орошения или, по крайней мере, должны применяться с осторожностью при болезнях сердца и сосудов. Лечебное действие постоянного орошения по Морозову-Снегиреву складывается из двух главных моментов: длительного применения тепла и отсасывания маточного секрета, а может быть также местной застойной гиперемии, благодаря отрицательному давлению, развивающемуся в аппарате. Дезинфицирующие свойства жидкости имеют ограниченное поле действия, так как поверхность влагалища и шейки, с которой жидкость приходит в соприкосновение, не велика, а поступление жидкости в полость матки исключается. Однако, благодаря длительности орошения не исключается возможность всасывания жидкости в организм, как это, повидимому, наблюдалось в тех описанных Снегиревым случаях, где применялся крепкий (3%) раствор карболовой кислоты и где в описании можно видеть ясные признаки отравления организма карболовой кислотой: падение температуры до коллапса, окрашивание мочи в оливковый цвет и пр. На долю всасывания карболовой кислоты приходится, нужно думать, отчасти и понижение температуры в случаях постоянного орошения карболовым раствором (фенол и его препараты обнаруживают жаропонижающие свойства при введении в организм), хотя понижение температуры наблюдалось при употреблении для постоянного орошения и других жидкостей.

Кратковременное местное применение тепла может быть рекомендовано в виде горячих 36° — 38° спринцеваний и душей ¹⁾, которые вызывают сильный местный прилив артериальной крови с расширением сосудов и последующим длительным улучшением кровообращения. В результате термического и механического раздражения вызывается хорошая сократительность матки. По клиническим наблюдениям горячие спринцевания действительно уменьшают объем матки, вызывая тоническое сокращение ее, что проявляется уплотнением матки на ощупь, способствуют хорошей инволюции, уменьшают секрецию матки и ее болезненность (Снегирев). Холодные спринцевания вызывают вначале резкое сужение сосудов, сменяющееся последующей гиперемией; они вызывают более энергичное сокращение матки, чем горячие спринцевания, а в смысле последующей гиперемии действуют сходно с горячими спринцеваниями; болеутоляющего действия не обнаруживают. Сходное с горячими спринцеваниями действие на органы малого таза обнаруживают горячие клизмы.

Введение с лечебной целью в полость матки лекарственных дезинфицирующих средств в форме лекарственных палочек имеет все отрицательные стороны введения инородных тел, закупоривает цервикальный канал и может обнару-

¹⁾ Под душем подразумевается применение 2—3-кратного количества жидкости, употребляемой для спринцевания в течение более продолжительного, чем при спринцеваниях, времени.

живать самое большое задерживающее влияние на развитие бактерий. С точки зрения асептики введение в свежую раневую полость матки палочек, стерильность которых находится под большим сомнением, не выдерживает никакой критики.

Прижигание химическими средствами. Чтобы воздействовать на бактерий, находящихся глубоко в тканях, применяются крепкие дезинфицирующие растворы для смазываний внутренней поверхности матки и прижигания ее химическими или термическими средствами. Польза таких прижиганий для борьбы с инфекцией в хирургии признается ограниченной. Наиболее действительным в смысле проникания в глубину и наименее вредным средством для живых тканей (сохранение грануляционного пояса) считается иодная настойка. Статер за последние 10 лет применял скипидар, местно (при лечении опухолей) в виде тампонов, смазываний полости матки и пр. Благоприятное действие объясняет:

1. дезинфицирующими и задерживающими развитие микробов средствами,
2. действие его продолжается часами и днями: на 3-й день еще выделения имеют терпентинный запах,
3. не вызывает струпа от прижигания,
4. вызывает по всей поверхности сильный лейкоцитоз и резкую воспалительную реакцию ¹⁾.

Применение средств, образующих струп, как ляпис, едкий калий, хлористый цинк и пр., помимо нарушения грануляционного пояса создает некротические массы, которые могут закупоривать цервикальный канал и впоследствии подвергаться разложению. После прижигания полости матки хлористым цинком наблюдалось несколько смертных случаев.

Вaporизация и электрокоагуляция. С целью уничтожить прижиганием сразу большие ткани, микробов и их токсины Снегиревым было предложено ошпаривание матки текучим паром, Pinkus'ом с помощью особого аппарата, по типу Папинова котла и особых наконечников, вводимых в полость матки. То же самое сваривание тканей только на большую глубину может быть достигнуто способом электрокоагуляции. Невозможность с помощью таких термических прижиганий уничтожить проникающих глубоко в ткани сильно вирулентных микробов при тяжелых септических процессах и ненужность таких обширных разрушений, ведущих иногда к запустению полости матки, при доброкачественных процессах, были причиной того, что после некоторого периода увлечения способ ошпаривания инфицированной матки текучим паром был, повидимому, оставлен навсегда.

Оперативное лечение. Считая промывание матки и смазывания крепкими дезинфицирующими растворами недостаточно энергичным способом лечения, некоторые предлагали механическое очищение полости матки марлей, шариками ваты, щеткой, выскабливание острой ложечкой (*ecouvillonnage Budin'a, curettage Pinard'a*).

Выскабливание. Метод выскабливания был предложен еще в начале 80-х годов. Pinard предлагал при повышении температуры в послеродовом периоде промывание матки иодистой ртутью и карболовым раствором 2 раза в сутки.

¹⁾ Fabre применял 2—3 раза в день внутриматочное промывание следующим раствором: ol. terebinthinae 300,0, Aq. sterilis. 600,0, T—rae ligni Panama 5,0 Дл. по 30 куб. см. этого раствора на литр воды. Этот же раствор он применял профилактически для промывания матки по удалении последа.

В случае неуспеха рекомендовал постоянное орошение; если выделения оставались зловонными, то выскабливание не позже 7-го дня, иначе выскабливание бесполезно и опасно. При задержании частей последа рекомендовал пальцевое отделение. Впоследствии Pinard стал применять выскабливание значительно реже. Нецелесообразным и опасным считал выскабливание после 7-ми дней и Pastugaud на основании материала из клиники Боделока, так как около этого времени инфекция уже редко бывает ограничена одним эндометрием, и септический материал при этом легко прививается на свежие раны. Gordon на основании гистологического исследования пуэрперальных маток не придавал значения грануляционному валу и потому при инфекции полости матки рекомендовал активную дезинфекцию, но не промываниями, а выскабливанием и прижиганием сильными антисептическими средствами. В последнее время выскабливание вновь предлагалось клиникой Московского Университета (Цовьянов).

Методы выскабливания нужно различать в применении: 1) к выкидышу и 2) к собственно послеродовой инфицированной матке.

Относительно выскабливания при выкидышах будет сказано особо в главе о лечении инфицированного выкидыша. По отношению к пуэрперальной инфицированной матке выскабливание может применяться при задержании частей последа, оболочек и кровяных сгустков и без этого в целях радикальной борьбы с инфекцией. Основанием для выскабливания инфицированной матки считается необходимость удалить всю инфицированную слизистую и лечить полость матки, как инфицированный очаг, все септические части которого удаляются вон. Как и прижигание, выскабливание ран в хирургии применяется не для уничтожения инфекции в остром периоде, а для удаления больных грануляций. Не говоря о том, что выскабливанием невозможно удалить безусловно все инфицированные ткани из полости матки, этим способом разрушается одно из самых могущественных приспособлений в борьбе с инфекцией—грануляционный вал, вскрываются кровеносные и лимфатические сосуды, которые чрезвычайно легко всасывают в себя септические продукты. Таким путем производится настоящая инокуляция, что сказывается обострением процесса в ближайшие дни и часы после выскабливания. Если результаты применения этого способа не оказывались весьма плачевными, то это зависит от того, что степень агрессивности микробов в тех случаях, где применялось выскабливание, редко была выражена сильно. Непатогенные микробы, попадая при этом в кровяное русло, как показали исследования крови, погибают в течение ближайших часов, вызывая реактивный озноб и повышение температуры. При наличии патогенных, но не особенно вирулентных микробов, последние могут или размножаться попрежнему в поверхностных слоях, вызывая клиническую картину эндометрита, или даже выходить за пределы матки, но локализоваться общим сопротивлением организма, например, в параметрии. Известное лечебное действие оказывает, повидимому, применение после выскабливания дезинфицирующих средств в виде прижигания или промывания, чем отчасти парализуются вредные последствия выскабливания. Со всем другой смысл имеет выскабливание послеродовой матки при задержании частей последа ¹⁾. Помимо могущего произойти кровотечения, при инфицировании кусочков последа поступающими в полость матки микробами создаются благоприятные условия не только для гниющего разложения, но и для поступления

¹⁾ О хирургическом лечении инфицированного выкидыша будет сказано особо.

инфекции в кровь чрез плацентарные синусы. Поэтому удаление инфицированных остатков последа имеет свои основания. Выскабливание, которое должно производиться в таких случаях широкой и тупой петлей, почти совершенно безопасно при пупитидном процессе. При наличии сильно вирулентных гемолитических стрептококков нарушение грануляционного пояса при этом влечет за собою все вышеприведенные опасные последствия этого в смысле инфекции. Более бережным способом, по мнению некоторых, представляется удаление долек последа пальцем. Пальцевое удаление последа удобно делать при достаточно раскрытой шейке и не особенно большой матке. Перевязки матки и промывания считаются недостаточными даже такими горячими сторонниками их, как Сицинский, на том основании, что задержавшийся кусок последа представляется плотной с большим содержанием соединительной ткани массой, крайне медленно распадающейся и сидящей на плацентарном месте, наиболее опасном в смысле заражения. Если при этом он спаян с маткой теснее, чем это бывает в норме, то выхождение его из матки может затянуться на неопределенное время, и больная раньше может получить общее заражение, чем успеет выгноиться и выделиться задержавшийся, а тем более приращенный кусок последа. При сильно вирулентной инфекции, характеризующейся септическими налетами, всякое местное хирургическое лечение противопоказано. Winter так формулировал образ действий при задержании кусочков последа.

1. Показанием для отыскивания плацентарного куска служит кровотечение, а не лихорадка.
2. Точное распознавание при родах задержки куска плаценты есть показание для его немедленного удаления.
3. То же самое и у нелихорадящих родильниц.
4. И у лихорадящих при тяжелом кровотечении.
5. При отсутствии кровотечения—выжидание несколько дней и лечение эрготином.
6. Если не наступает самопроизвольного отделения, то при наличии сапрофитов—выскабливание.
7. При наличии вирулентных зародышей—выжидание и выскабливание по исчезновении вирулентных зародышей.
8. При распространении заболевания за пределы матки—консервативное лечение, исключая острой потери крови.
9. Удаление остатков плаценты производится по возможности пальцем и никогда острыми инструментами.

Что касается выскабливания пуэрперальной матки при задержании оболочек, то речь об этом может идти только в виде исключения, так как обычно задержание оболочек не дает угрожающего кровотечения, не осложняет процесса при инфицировании полости матки, и отхождение оболочек, как уже было упомянуто, происходит само собою без всякого вмешательства в течение нескольких дней после родов. Скопляющиеся в послеродовой матке кровяные сгустки при бактериальном разложении их разрыхляются, частью теряют связь с маткой и выделяются наружу или в виде отдельных сгустков, или в виде жидких темнокрасных и бурых выделений. О выскабливании, как таковом, в этих случаях вряд ли можно говорить. Но так как задержавшиеся в полости матки сгустки крови мешают хорошему сокращению матки и в случае бактериального разложения их, что наступает очень часто, могут повести к инфекции сосудистых тромбов, то своевременное

удаление сгустков представляется вполне целесообразным. Если не удается достигнуть этого в ближайшее время выжиманием снаружи чрез брюшные покровы, назначением льда на живот, спорыньи и ее препаратов, то разложение сгустков, сопровождающееся повышением температуры, дает показание к механическому удалению сгустков пальцем или тупферами и плотно скатанными комками ваты или даже тупой петлей для выскабливания. Перевязкой матки по Сицинскому, сопровождающейся промыванием, удается удалять только свободные сгустки крови; дезинфекция полости матки в виду большого количества кровяных сгустков мало действительна, а хорошего дренажа не удается создать в виду большого количества выделений.

Надежда воздействовать лучистой энергией на бактерий в глубине тканей, падая последние, не оправдала ожиданий в виду того, что бактерии оказались довольно устойчивыми по отношению к ультрафиолетовым и X-лучам. Неупетанном было отмечено сильное бактерицидное действие ультрафиолетовых лучей, полученных кварцевой лампой (Höhensonne). Гэмолитические стрептококки погибали чрез 5 минут, но покров в $\frac{1}{2}$ мм. ткани или примесь сыворотки резко уменьшали бактерицидные свойства, и чрез несколько часов действия число микробов почти не уменьшалось. Незначительные бактерицидные свойства отмечены уже раньше по отношению к лучам Рентгена, радия и мезотория ¹⁾.

Применение лучистой энергии обнаружило общее действие на организм, которое является не безразличным в борьбе с инфекцией, именно изменение содержания лейкоцитов в крови, о чем будет сказано ниже по вопросу об общем лечении лихорадочных послеродовых заболеваний.

Общее лечение. Общее лечение лихорадочных послеродовых заболеваний может быть направлено:

- A. к уничтожению бактерий и их токсинов в крови непосредственно;
- B. к общей мобилизации всех защитительных приспособлений в организме для борьбы с бактериями и их токсинами и
- C. к поддержанию ослабевающих жизненных функций организма во время борьбы его с инфекцией до локализации и полного уничтожения последней тем или другим способом.

Наиболее совершенный биологический способ уничтожения бактерий и ядов путем иммунизации не обнаружил резких лечебных свойств по отношению к стрептококкам и стафилококкам, как наиболее частым возбудителям лихорадочных послеродовых заболеваний. Иммунизация может быть пассивной (введение сыворотки) и активной (вакцинация). Благодаря изменчивости и неустойчивости отдельных видов стрептококка, как это видно из обзора их биологических свойств, иммунные сыворотки против них не обнаруживают постоянного лечебного эффекта. По лечебному действию иммунные сыворотки представляют следующие типы: бактерицидные (бактериологические), антитоксические, бактериотропные и антиагрессивные. Противостафилококковые и противустрептококковые сыворотки не обнаруживают бактерицидных свойств (не содержат бактериолизин). Противустрептококковые сыворотки не являются также антитоксическими, но они так изменяют стрептококков, что те легче фагоцитируются. Противостафилококковые содержат антилейкоцидины, антигэмолизины, агглютинины и также, как

¹⁾ Последнее подтверждено доктором Шкловским относительно довольно больших количеств радия и мезотория, имеющихся в Клиническом Повивально-Гинекологическом Институте.

стрептококковые, содержат в увеличенном количестве вещества, способствующие фагоцитозу; обладают слабыми бактерицидными свойствами. Впрочем Fekele и Gal вводили в вену кроликам культуры убитых при 80° (1 час) стафилококка и кишечной палочки и, беря на 6-й день сыворотку, доказали в ней наличие растворяющих ферментов для той бактерии, которая была предварительно введена. Наличие растворяющего кишечную палочку фермента была доказана у больной пивлитом с ознобами, в моче которой находили кишечную палочку в чистом виде. Отсутствие точных способов измерения силы сыворотки в настоящее время позволяет оценивать их главным образом по клиническим наблюдениям. Однако, многочисленные клинические наблюдения, опубликованные до последнего времени, обнаружили, что действие сывороток не постоянно. Разные лечебные сыворотки в одних случаях обнаруживали благоприятное действие, в других — не давали никакого результата. Клинические наблюдения до последнего времени многими считаются непригодными вследствие того, что сыворотки применялись часто не при строгих показаниях. Для применения сывороток необходимо руководствоваться следующими правилами:

1. Сыворотка впрыскивается при болезнях, где диагноз стрептококковой или стафилококковой инфекции подтвержден бактериологически.
2. Сыворотку следует впрыскивать возможно раньше, в первые дни болезни.
3. Количество впрыскиваемой сыворотки должно быть довольно значительно.
4. Сыворотка впрыскивается по возможности ближе к очагу. (Розенталь — Иммуниет).

Впрыскивания сыворотки бесполезны в далеко зашедших случаях заболевания, а также при локализации инфекции в виде гнойных фокусов, когда возбудители заболевания мало или вовсе недоступны действию сыворотки. В некоторых случаях диссеминации по кровеносным путям, напр., при легочных эмболиях, при септическом эндокардите, сывороточное лечение должно применяться осторожно, так как до сих пор в точности не известны те биологические процессы, которые развиваются в месте локализации болезненного очага, напр., на сердечных клапанах, и в результате которых могут происходить процессы размягчения, распада и попадания продуктов распада в общий круг кровообращения со всеми вредными от этого последствиями. Между прочим после применения лечебной сыворотки Paltauff'a число лейкоцитов увеличивается на 30—40% и достигает maximum'a чрез 3—5 часов после впрыскивания. Спустя сутки увеличение числа лейкоцитов в одних случаях продолжается, в других падает ниже количества, найденного до впрыскивания. Это явление объясняется так, что впрыскивание лечебной сыворотки в далеко зашедших септических процессах может даже ухудшить состояние больной, правда, в случаях, которые и без того можно считать потерянными. По статистическим данным Murphу, сыворотка полезна как профилактическое средство в первых стадиях заболевания. Хотя она не имеет антитоксических свойств, но оказывает стимулирующее действие на фагоцитов. Того же мнения держался и Zangemeister. Действие иммунных тел по его предположению уменьшается или даже уничтожается, если лейкоцитарный аппарат организма недостаточен и стрептококки развиваются в таких местах, куда лейкоциты не могут проникнуть, или если вирулентность кокков очень велика.

Из побочных явлений лечения сывороткой необходимо отметить припадки сывороточной болезни, которая зависит от того, что в организм вводится чужеродный белок. Сывороточная болезнь появляется далеко не у всех и зависит,

между прочим, от количества вводимой сыворотки, почему при лечении послеродовых заболеваний, для которого требуются большие количества сыворотки, припадки сывороточной болезни встречаются сравнительно чаще. Они наступают спустя 8—12 дней после впрыскивания и обнаруживаются в виде зудящей сыпи, начинающейся около места впрыскивания, одновременно повышается температура даже до 39°—40°. Далее может обнаружиться припухание лимфатических желез сперва в ближайших к месту впрыскивания областях. Иногда появляются отеки лица, боли и припухания в суставах. Болезнь продолжается несколько дней и проходит, не оставляя никаких вредных последствий для здоровья. Попытки обезвредить сыворотку направлены к тому, чтобы выделить из сыворотки действующее начало в чистом виде, удалив лишние белки. После первого впрыскивания сыворотки наблюдается повышенная чувствительность к повторному введению—анафилаксия, которая не наблюдается, если повторное впрыскивание производится спустя 2—3 дня, и проявляется в наибольшей степени, если оно производится спустя 12—40 дней. Тогда уже в первые часы на месте впрыскивания наблюдается отек, резкая краснота, иногда наступают грозные явления коллапса: синюха, одышка, нитевидный пульс, как выражение упадка сердечной деятельности.

Наиболее целесообразно введение сыворотки под кожу. Резкая болезненность и припухлость от введения больших количеств сыворотки умеряется согревающими компрессами. В вены можно вводить только специальные стерильные сыворотки без примеси антисептических средств. При введении чрез рот и в клизмах, повидимому, происходит разрушение иммунных тел. Во избежание анафилаксии повторные впрыскивания следует производить в случае необходимости чрез 2—3 дня и не позже 7 дней.

Наиболее действительными теоретически необходимо считать поливалентные сыворотки, приготовленные путем иммунизации как культурами с повышенной вирулентностью, так и культурами, полученными непосредственно от больного.

Meisser при опытах лечения сывороткой выздоравливающих не мог констатировать ее действие в большинстве случаев, что зависело конечно от различия видов стрептококка. Трудность, вернее невозможность приготовления соответствующей специфической сыворотки и благоприятные в смысле иммунитета явления в организме (лейкоцитоз), наблюдавшиеся всетаки при введении разных сывороток, побудили применять сыворотку здоровых людей (беременных), а также простую стерилизованную лошадиную сыворотку. Между прочим, основываясь на вызывающем лейкоцитоз действии лошадиной сыворотки, Petit, Valerin и Demelin применяли вкладывание тампонов, пропитанных лошадиной сывороткой, в полость матки после очищения ее пальцем, кюреткой и промывания солевым раствором.

Действие неспецифических сывороток, возможно, обуславливается парентеральным введением белка, т. е. сводится в сущности к протеинотерапии (G. Vartan).

Лечебное действие сыворотки после ее впрыскивания обнаруживается уже к концу первых суток понижением температуры с умеренным потоотделением, замедлением пульса и улучшением общего самочувствия.

При последующем повышении температуры впрыскивание может быть повторено чрез 1—2—3 дня. В одном случае тяжелого послеродового эндометрита и метротромбофлебита в Клиническом Акушерско-Гинекологическом Институте

впрыскивание сыворотки было повторно произведено 20 раз без всяких побочных явлений,—случай закончился выздоровлением.

Вакциноterapia, требующая для развития иммунитета продолжительного времени, может быть применяема при затяжных формах послеродовых заболеваний, пиемии и септикопиемии. В сущности по роду самого заболевания происходят повторные, правда, нерегулярные, конечно, без надлежащей дозировки прививки болезнетворного начала, вследствие периодического поступления его в организм из болезненных очагов. Это чрезвычайно затрудняет вакциноterapiю при послеродовых заболеваниях, которая имеет в виду прививки определенных доз и чрез определенные промежутки, по истечении так называемой отрицательной фазы, когда сопротивляемость организма понижается, т.-е. чрез 4—5—7 дней. Контроль над вакциноterapiей путем определения опсонического показателя или др. способами, таким образом, чрезвычайно затрудняется. Школа Wrigth'a рекомендует впрыскивать 20—60 миллионов стрептококков чрез неделю, 100 и более миллионов стафилококков чрез 10 дней. Вакцинация производится или убитыми стерилизованными культурами, старыми, мало вирулентными, или, начиная с таковых, постепенно переходят к более вирулентным. Многие рекомендуют поливалентные вакцины. Индивидуальные вакцины, т.-е. приготовленные из возбудителя заболевания, выделенного от самого больного, повидимому, заслуживают предпочтения. Вакцинация токсинами не дала результата.

Как лечебное средство при стафиломикозах были предложены антифизины. Однодневная агаровая культура стафилококка смывается физиологическим раствором поваренной соли, бактериальная эмульсия разливается в стерилизованные пробирки из центрофуги, подвергается нагреванию при 100° С. в течение 1 часа и содержимое пробирок центрифугируется до получения прозрачной жидкости, к которой прибавляется 1/4% лизола. Впрыскивания по 0,05—0,5 чрез 3—5 дней.

В отличие от вакциноterapiи, заключающейся во впрыскивании вакцин, приготовленных из культур возбудителя болезни и вызывающих специфический активный иммунитет, при лечении инфекционных заболеваний применяется также бактериотерапия, которая заключается в том, что вводятся в организм культуры, не имеющие ничего общего с основным страданием. В основу бактериотерапии легло наблюдение, что некоторые микробы при совместном росте не уживаются друг с другом, и один угнетает рост другого. Так по клиническим наблюдениям сгущенный фильтрат культуры синегнойной палочки—пиоцианаза—обнаруживал хорошее местное действие при стрептококковой и стафилококковой ангинах. К бактериотерапии же можно отнести применение дрожжей. Обычно назначаются внутрь свежие пивные дрожжи. В качестве суррогатов предложены высушенные дрожжи, а также различные препараты из них—циролин и др. Были опыты применения с успехом дрожжей местно введением во влагалище. Число наблюдений ограничено и не строго проверено. В последнее время усиленно рекомендовалась дрожжевая сыворотка Deutchmann'a.

Therapia sterilisans magna. Попытки уничтожить циркулирующих в организме микробов путем введения в кровь дезинфицирующих средств сразу, в большом количестве—*terapia sterilisans magna*, уже давно делались при общих септических заболеваниях в послеродовом периоде. Для этой цели Basselli было предложено внутривенное введение сулемы, так как введение ее под кожу и чрез рот вызывает явления отравления уже в небольших дозах. В кровь предлагают

вводить сулему в количестве 0,001—0,005 в разведении 1:1000—1:5000. Некоторые вводили по 1—4—8 грама (0,06—0,24—0,48) раствора 1:2000. Благоприятные результаты, полученные при опытах над животными с искусственным заражением (повторенные недавно доктором Шкловским в Акушерско-Гинекологическом Институте), далеко не оправдали надежд в применении у больных. По данным Schmidlechner'a, до лечения сулемой смертность = 0,11%, при лечении сулемой = 0,31%. Ни в одном случае септицемии не получалось излечения. Американскими врачами применялся формалин по 500—750 куб. см. в разведении 1:5000 (Bagrows). В виду его склонности образовывать недействительные полимеры и связывания его белками трудно ожидать энергичного лечебного действия. Впрыскивания, повидимому, небезопасны. Блестящий лечебный эффект салварсана при лечении сифилиса дал повод проф. Фейту применять салварсан также при лечении послеродовых заболеваний. Основываясь на том, что неосальварсан отщепляет в организме формальдегид, выделяющийся мочей, Gross в 30 случаях применил лечение неосальварсаном и в 80% получил излечение, а в 20% существенное улучшение, впрыскивая 0,15 по 3 раза. Как общее дезинфицирующее средство был предложен также иод внутрь в виде, напр., iodipin'a 25% по 5—10—15 грм. (Sick). Внутривенные вливания камфоры, водного препарата Merk'a 0,14% раствора, по 75 куб. см. при пневмонии, вливания аугокали цианата 0,02—0,05 на 50,0—100,0 раствора 0,6% поваренной соли при туберкулезе в практике послеродовых заболеваний не применялись. Высокие бактерицидные свойства некоторых анилиновых красок дали повод применять также некоторые из них для общего лечения при септических заболеваниях. Methylenblausilber (Argochrom) и Tryptaflavin убивают стрептококков в разведении 1:60.000 и задерживают рост — 1:80.000. На стафилококков Argochrom действует слабее, а Argoflavin убивает стафилококков в разведении 1:120.000 и задерживает рост — 1:180.000. Рекомендованный в последнее время vuzin, дериват хинина, также обладает сильными бактерицидными свойствами—способен убивать стрептококков в разведении 1:80.000. Kühnelt при тяжелых септических заболеваниях, где нахождение микробов в крови было доказано бактериологическими исследованиями, с успехом применял Methylenblausilber (Argochrom) 10,0—20,0 однопроцентного раствора ежедневно, 1—2 раза, в тяжелых случаях 3—4 раза в течение заболевания. Раствор приготавливался на стерилизованной воде и затем фильтровался. Неблагоприятных явлений со стороны общего состояния больных или осложнений не наблюдалось. При вливании появлялась синеватая окраска лица, губ и склеры глаз, которая держалась 15—20 минут. Здесь дезинфицирующие свойства метиленовой синьки скомбинированы с таковыми же серебра. Метиленовая синька применялась в виде внутривенных вливаний по 0,05 на 20,0 физиологического раствора поваренной соли.

О благоприятном действии methylenblausilber'a сообщали также Lustig и Schäffer—последний в комбинации с сывороткой Höchst'a в виде подкожных впрыскиваний. Paul Hüsey с успехом применял Argochrom для внутримышечных впрыскиваний по 1—2 куб. см. 2% раствора. По Iötten'у лечение одной метиленовой синькой не давало результата, а только в комбинации с сывороткой. Бактерицидные красящие вещества, как Argochrom и метиленовая синька, быстро исчезают из крови, поглощаясь особыми клетками. Этим, повидимому, объясняется их недействительность при введении в кровь

по отношению к бактериям и значительная несостоятельность у постели больных ¹⁾).

К способам лечения солями тяжелых металлов можно отнести лечение азотно-кислым серебром по Юму. Благоприятные результаты отмечены между прочим в клинике Московского Университета. По наблюдениям над этим способом лечения найдено, что количество лейкоцитов при этом увеличивается, количество красных кровяных шариков уменьшается. Количество форменных элементов приходит к норме приблизительно в течение первых суток. Количество гемоглобина остается без изменений. Незначительное количество вводимого серебра, связывание его белками исключает возможность основывать лечебное действие этого способа на бактерицидных свойствах препарата. Азотнокислое серебро, повидимому, вызывает цитолитические процессы (распад лейкоцитов), последствием которых является деятельность ферментов (освобождение антител) и последовательный гиперлейкоцитоз, если организм в состоянии реагировать на произведенное уничтожение известного числа лейкоцитов. Сходные явления вызывало введение в вену дистиллированной воды. Илькевич замечал, что в одних случаях наступало увеличение белых и красных кровяных шариков, количество гемоглобина не изменялось; в других случаях наблюдалось увеличение количества лейкоцитов, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина и в третьих—отмечалось падение числа лейкоцитов и эритроцитов, а также уменьшение количества гемоглобина. В первой категории большую часть наступало выздоровление; это наблюдалось и в случаях 2-й категории. Через 1—1½ часа по введении в вену дистиллированной воды наблюдался озноб и повышение температуры. По наблюдениям Lewaditi, введение какой бы то ни было асептической жидкости в вены вызывает лейкоцитоз, притом более заметный после предварительного заражения животного. Таким образом, какие бы то ни было внутривенные вливания могут действовать в указанном выше смысле, вызывая распад и последующее увеличение числа лейкоцитов. Это, повидимому, и есть причина, почему после внутривенных вливаний различных лекарственных растворов и даже чистой воды наблюдалось известное лечебное действие.

Может быть в таком же роде действует отчасти введение в кровь коллоидальных растворов тяжелых металлов, из которых чаще всего применялись препараты серебра: колларгол, электраргол и в последнее время диспарген. (Описано применение препарата ртути—hugrol и меди—cuprol). Однако, некоторые свойства этих растворов дают право предполагать, что они обладают кроме того другими особенностями и между прочим такими лечебными свойствами, которые сходны с действием ферментов. Колларгол и электраргол представляют из себя взвесь в воде мельчайших частиц серебра, приготовленную или химическим путем (колларгол), или электролитическим (электраргол). Благодаря своей незначительной величине—0,1 μ . (частицы диспаргена видимы только в ультрамикроскопе) частицы серебра способны проникать чрез животные перепонки. По исследованиям Voigt'a, введенные в вену, в брюшину и внутримышечно коллоидальные растворы серебра отлагаются в виде мельчайших частичек в различных органах,

¹⁾ По нашему небольшому опыту лечения в Акушерско-Гинекологическом Институте, Трураflavin и Argoflavin дали довольно хорошие результаты. Вводилось в вены ежедневно 15—25 куб. см. ½% раствора несколько раз подряд. Кроме похожего на желтуху окрашивания всего тела, державшегося долее суток, побочных вредных последствий не наблюдалось.

главным образом в печени, селезенке и в костном мозгу. Там они могут переходить в раствор и, циркулируя по организму, отлагаться в других местах. Выделяются из организма очень медленно. Бактерицидные свойства растворов настолько невелики, что ими никак нельзя объяснять лечебного действия. Однопроцентные растворы способны убивать стафилококков только чрез 20—30 минут. По другим исследованиям 3% растворы едва в состоянии убить стафилококков чрез 10 часов. Задерживающие размножение бактерий свойства довольно значительно обнаруживаются в разведении 1:2000 и тем более, чем мельче частицы серебра (Johannesohn). Коллоидальные растворы тяжелых металлов, в том числе и серебра, обнаруживают каталитические свойства, сходные с действием органических ферментов: они усиливаются при теплоте и прибавлении щелочей, задерживаются кислотами и обнаруживают свое действие в минимальных количествах; равным образом ничтожные по количеству примеси других веществ способны оказать задерживающее действие: так $\frac{1}{13}$ миллионная доля цианистого иода уже задерживает каталитические свойства платины. При этом коллоидальные растворы серебра увеличивают выделение азота в моче, т.е. повышают обмен веществ. Несмотря на введение электраргола в изотоническом с сывороткой растворе, он, подобно другим растворам, вызывает в крови сперва уменьшение многоядерных лейкоцитов и увеличение лимфоцитов, а затем гиперлейкоцитоз, обусловленный увеличением числа многоядерных лейкоцитов при уменьшении числа лимфоцитов. Гиперлейкоцитоз достигает maximum'a приблизительно чрез 6 часов после впрыскивания и держится 24—48 часов, а при повторном введении до 2-х недель и более. По некоторым наблюдениям колларгол у не инфицированных кроликов не вызывал гиперлейкоцитоза. По исследованиям Boissin и Marcelot, впрыскивание коллоидальных металлов повышает опсонический коэффициент у кроликов и людей по отношению к стрептококкам, стафилококкам и др. микробам, иногда у людей в 3 и более раз. Werner и Zebryzky доказали это по отношению к стрептококкам. Испытание антитоксических свойств электраргола с дифтеритным токсином показало, что в сравнительно короткое время ($\frac{1}{4}$ часа) сильно уменьшается его ядовитость при введении в кровь. Другие авторы суть действия электраргола также сводили к связыванию токсинов, что клинически выражается улучшением самочувствия, падением температуры и частоты пульса (Томсон). Применение коллоидальных растворов серебра, как и сыворотки, показано в ранних стадиях заболевания—в начале септического эндометрита или септицемии. Siegel рекомендовал вводить колларгол даже до точного выяснения характера заболевания и профилактически. Тогда получается такое впечатление, если наступает излечение, что, при генерализации инфекции, последняя скорее купируется в отдельных местах организма в виде тромбов, и заболевание принимает характер хронической септикопиемии или пиемии. По наблюдениям Hocheisen'a, внутривенное вливание колларгола давало удивительные результаты при пиемии: «сводит смертность к нулю», действуя, повидимому, купирующим образом при распаде тромбов. При перитоните и септицемии он не наблюдал никакого действия. Колларгол и электраргол, как и сыворотка, не действуют на местные ограниченные воспалительные фокусы и гнойные очаги. Vonnaire и Jeannin, сделавшие систематические клинические наблюдения над действием электраргола, разделяют все случаи лечения на 3 группы:

1. После введения в вены электраргола наступало сразу падение температуры и последующее медленное повышение—это безнадежные случаи.

2. Небольшое повышение t° и последующее падение до прежней температуры—сомнительные случаи.

3. Резкое повышение t° с последующим большим падением характерно для выздоровления.

Daels, производя опыты над кроликами с заражением разными путями, лечебным и профилактическим введением электраргола, а для контроля со впрыскиванием физиологического раствора поваренной соли, нашел, что электраргол излечивает при инфекции ослабленными в вирулентности культурами; при инфекции сильно вирулентными микробами электраргол не обнаруживает лечебного действия. В клинике хорошие результаты получались при введении больших количеств 30—130 кб. см. 1% раствора. Наилучшие результаты дает введение электраргола или колларгола в вены. Опасаться тромбов или эмболий нет оснований, так как введение этих растворов даже понижает свертываемость крови. При подкожном введении, по наблюдениям Daels'a, получались незначительные результаты. Благодаря способности мельчайших частиц серебра коллоидальных растворов проникать через животные перепонки не исключается лечебное действие при введении электраргола и колларгола через пищеварительный тракт: *per os* или *per cluysmam*. Неудобство введения больших доз этих средств *per os*—понятно. Более подходящим представляется введение *per cluysmam*. Так как лечебное действие этих препаратов не основывается на их бактерицидности, то нет надобности брать крепкие растворы, которые притом могут вызывать раздражение слизистой прямой кишки. Достаточно брать 1%—2% растворы и вводить в прямую кишку часа через 2 после очистительной клизмы в количестве 100 кб. см. 32°—33° температуры. Такие клизмы легко удерживаются, не раздражают и могут применяться ежедневно в течение нескольких дней. Втирание в кожу вряд ли достигает цели; определить необходимую дозу почти невозможно. Количество вводимого в вену электраргола (колларгола) рассчитывается по 0,1 на $1\frac{1}{2}$ литра крови. В практике большинство авторов применяли 10—20 кб. см. 1%—2% раствора. Можно делать одновременно взятие крови из вены и введение электраргола. Для этого берется 1 игла, подходящая к двум шприцам. По наложении жгута выше локтевого сгиба вкалывается игла в *v. mediana*, и с помощью шприца набирается необходимое для исследования количество крови. Затем оставляют иглу в вене, удаляют шприц с кровью и вставляют в иглу, находящуюся в вене, шприц с набранным в него одновременно электрарголом и, *распустивши предварительно жгут*, медленно вводят раствор электраргола. Опасность вогнать в вену воздух совершенно исключается, если из шприца предварительно удалить воздух, так как муфточка иглы по удалении первого шприца быстро наполняется кровью, и кончик второго шприца погружается в муфточку, наполненную постоянно стекающей кровью. О диспаргене с большой похвалой отзывался Ebeler. На 20 случаев сепсиса с нахождением микробов в крови в 10 наступило выздоровление после внутривенного введения диспаргена. Schindler применял диспарген в виде 2% раствора по 2—5 куб. см. несколько раз.

Усиление лейкоцитоза. Местное повышение защитительных приспособлений организма путем искусственно вызываемого кровяного стаза уже давно известно. Аналогично этому для всего организма, по мнению некоторых, то же самое достигается гиперлейкоцитозом. Во время лейкоцитоза бактерицидные свойства крови повышаются (Hamm). Распадающиеся лейкоциты выделяют ферменты, повышающие сопротивляемость организма в борьбе с инфекцией. Hiss и Zinsser

добывали лейкоцитов из искусственных эксудатов у морских свинок, растворяли полученных центрофугированием лейкоцитов стерилизованной дистиллированной водой и экстракт испытывали с успехом на людях и животных.

Небольших животных удается искусственным лейкоцитозом предохранить от инфекции. Как было указано выше, внутривенное и подкожное введение всякой стерилизованной жидкости само по себе вызывает гиперлейкоцитоз, в том числе и введение стерилизованного физиологического раствора поваренной соли (1—3 литра в день).

Так же действуют подкожные впрыскивания стерильной нормальной сыворотки, напр., лошадиной, по 20—50 кб. см. Давно известен способ вызывания гиперлейкоцитоза посредством *ab ès de fixation* по Fochier, вызываемого впрыскиванием терпентина под кожу в количестве 1 кб. см. Вызываемый впрыскиваниями терпентина гиперлейкоцитоз достигает 24 000. Если абсцесс не развивается, то предсказание плохое. Лучшие результаты получал, правда, на небольшом числе случаев, Emilio Santi, впрыскивая при самых тяжелых случаях 4—5 кб. см. по несколько раз, если чрез 24—48 часов впрыскивание не вызывало реакции.

Лечебное действие *abcès de fixation* основывается помимо гиперлейкоцитоза или, вернее, на ряду с ним: 1) повышением фагоцитарной деятельности лейкоцитов, 2) фиксированием и обезвреживанием токсинов и зародышей внутри самого абсцесса и 3) антисептическим действием скипидара против стрептококков и задержкой размножения микробов в крови. Сходным образом действует впрыскивание внутримышечно в ягодичы небольших количеств *ol. terebinthinae* по 0,5 куб. см. в разведении 1:4 с *ol. olivatum* чрез 4—5 дней, не вызывающее никакого абсцесса (по Klingmüller'у), предложенное для лечения воспалительных заболеваний женской половой сферы. По сделанным мною наблюдениям, впрыскивания терпентина по Klingmüller'у вызывают некоторый распад лейкоцитов с одновременной усиленной их продукцией и обнаруживают ирритативные свойства на ткани, особенно вскоре по миновании острого воспалительного периода.

Согласно исследованиям последнего времени, белковым телам вообще, при парэнтеральном введении их, приписывается особенное, частью целительное действие на организм. Это послужило основанием для так называемой протеиновой терапии. В качестве неспецифических белковых тел, предложенных для терапии, применялись:

1. Молоко коровье, стерилизованное, по 1—5 кб. см.
2. Caseosap—5% стерилизованный раствор белков в тех же дозах (также и для внутривенных впрыскиваний).
3. Aolap—свободный от бактерий и их токсинов стерилизованный раствор белков молока.

Как реакция на парэнтеральное введение белков, наступает повышение температуры и лейкоцитоз. В виду того, что сходные явления с теми, которые обнаруживаются при протеиновой терапии, наблюдаются и после введения коллоидальных растворов (колларгола), некоторые (Böttner) доказывали, что действие их обуславливается главным образом содержащимся в них белком.

Воздействие на лейкоцитов достигается также лучистой энергией. Селезенка является самым восприимчивым органом по отношению к рентгеновым лучам. Под влиянием рентгенизации в течение первых часов наступает воспалительный лейкоцитоз, затем распад лейкоцитов. Прежде всего распадаются лимфоциты, затем эозинофилы. Дольше всего остаются нейтрофильные полиморфноядерные

лейкоциты (Krause, Ziegler). Гиперлейкоцитоз вызывают также впрыскивания нуклеиновой кислоты—50 куб. см. 2% стерилизованного раствора нуклеиновокислого натра под кожу. По опытам доктора Тимошек, при инфекции стафилококками, первые сутки наблюдается гиперлейкоцитоз, на вторые—увеличивается число полинуклеаров.

Прохладные обтирания, обертывания и ванны вызывают, вместе с увеличением числа эритроцитов и содержания гемоглобина, также повышение числа лейкоцитов, иногда вдвое и даже более.

Schäffer, наоборот, рекомендовал с этой целью в последнее время применение влажных припарок с термофором, сохраняя температуру до 45°, затем применение тепла при помощи электрических ламп и обильного горячего питья.

Усиление фагоцитоза. Однако, одного повышения лейкоцитоза недостаточно для излечения. Опыты, поставленные на животных, показывают, что повышение лейкоцитоза может только продлить жизнь, но не ведет к выздоровлению. Кроме искусственного повышения лейкоцитоза необходимо, чтобы был повышен также и фагоцитоз, т.-е. необходимо усиление способности фагоцитов пожирать микробов. Это может быть достигнуто так называемым leucostimulantia, которые в значительных дозах ядовиты для лейкоцитов, но в известных малых разведениях могут вызывать усиленную поглотительную деятельность последних. К таким средствам причисляют нуклеиновую кислоту, рекомендуемую в последнее время дрожжевую сыворотку Deutschmann'a и внутреннее употребление свежих дрожжей. Относительно способа действия этих веществ еще мало известно. По исследованиям д-ра Тимошек, относительно стафилококковых инфекций, путем подкожного заражения, впрыскивания нуклеиновокислого натра усиливают действие ферментов, за исключением каталазы, при внутривенном заражении—понижают; при заражении в брюшную полость деятельность антитрипсина, каталазы и липазы повышается, диастазы и амилазы—понижаются.

По опытам на животных нуклеиновая кислота или натр повышают сопротивляемость организма, удлиняя продолжительность жизни, но не дают абсолютного предохранения от стрептококковой инфекции. При инфекции кишечной палочкой удавалось впрыскиваниями нуклеиновой кислоты сохранять животным (мышам) жизнь при 10—50-кратной смертельной дозе.

К leucostimulantia относится также серноокислый хинин, который уже давно назначают внутрь при лечении лихорадочных послеродовых заболеваний, и большие дозы алкоголя, который для благоприятного действия должен содержать в изобилии эфирные вещества (коньяк, ром, вина). При гнилостных процессах препараты алкоголя во всяком случае дают часто поразительно хорошее самочувствие.

По некоторым данным однократная опьяняющая доза алкоголя, введенная непосредственно по заражении, повышает образование антител и делает животных в 5—10 раз более устойчивыми против инфекции. Длительное употребление алкоголя часто ухудшает течение инфекции и существенно понижает образование иммунных тел. Как тонизирующее средство более рекомендуются чай, кофе, какао и пр. Значение алкоголя, как укрепляющего и питательного средства, повидимому, переоценивается.

По другим авторам (The New Sistem of Gynaecologie. Thomas Wath Eden 1917 г.) алкоголь в некоторых формах имеет сомнительную ценность. В повторных больших дозах он может причинять значительный вред.

Общий режим. Питание больных, особенно лихорадящих продолжительное время, имеет громадное значение. Чем тяжелее заболевание, тем проще и удобоваримее должна быть пища и наиболее высокой питательности. Бульон и мясные экстракты, помимо питательности, ценны еще тем, что вызывают усиленное выделение пищеварительных соков. Жиры, за исключением сливок, коровьего масла и жиров, содержащихся в яичном желтке, плохо переносятся лихорадящими. Легко и быстро усваиваются искусственные белковые препараты—соматоза, нутроза алейронат, плазмон, в количестве 1—2 столовых ложек в день, при соответственном питании обычными пищевыми продуктами. Важное значение имеет питание разными сортами сахара, в количестве 50—300 гр. ежедневно, в соединении с пищевыми продуктами из фруктов. При отвращении к сладкому тростниковый сахар может заменяться виноградным или молочным. Для возбуждения аппетита рекомендуются время от времени в небольшом количестве пикантные, не трудно перевариваемые закуски, анчоусы, кильки и т. п. Из лекарственных средств для этой цели пригодны горечи: *t-ra chinae composita*, *t-ra amara*, *t-ra condungango* etc. При отсутствии верного специфического лечения в борьбе с заболеванием, в руках у врача имеются средства, направленные на возможно большее выведение токсинов из организма и поддержание сил больного¹⁾. Освобождение организма от токсинов достигается так называемым промыванием организма, благодаря повышенной деятельности кишечника, почек и кожи, при одновременном обильном введении жидкости чрез рот, в клизмах, под кожу и в вены. Для утоления жажды рекомендуют холодный чай, углекислые слабощелочные воды, безалкогольные вина и напитки из фруктов. При местных и общих перитонитах больные больше всего страдают от жажды. Введение в прямую кишку небольших, в 150—200 грм., клизм из физиологического раствора поваренной соли 32°—33°, даже каждые 2 часа, хорошо переносится больными. Для той же цели могут служить капельные вливания физиологического раствора в количестве около 1 литра. Питательные клизмы, даже с прибавлением одного только виноградного сахара в количестве 10,0—15,0, могут вызвать поносы уже чрез несколько дней. При наступлении поносов остается вводить жидкости, в том числе и питательные, под кожу или (физиологический раствор) в вены. Под кожу вводится 200—300 куб. см. 1—2—3 раза в день; в вены можно вводить физиологический раствор в значительно большем количестве—1—3 литра. Обильное введение жидкости противопоказано при тяжелых заболеваниях сердца и особенно почек.

Послеродовая субинволюция матки. (Subinvolutio uteri).

Ретракция матки начинается с момента наступления послеродового периода, т.-е. тотчас после изгнания последа. По Бумму и Биддеру дно матки немедленно после родов стоит на уровне пупка, по Шредеру немного ниже пупка, а по Рунге на ладонь выше лона. Согласно исследованиям Штрайхера, индивидуальные различия в высоте стояния дна матки после родов довольно велики. Самое частое

¹⁾ Такое лечение имеет особенно важное значение при послеродовых заболеваниях, вызываемых стафилококками и стрептококками, так как имеются некоторые основания предполагать, что в таких случаях больной организм страдает не столько от ядовитости токсинов, сколько от обилия их по количеству, вследствие громадного размножения в организме этих бактерий.

положение, занимаемое дном матки,—это или уровень пупка, или на 2 пальца ниже пупка. Через один или несколько часов она поднимается вверх, как думает Штрайхер, потому, что, во-первых, сокращения матки впоследствии не так энергичны, как в первое время после родов, во-вторых, потому, что наполняющийся и вяло работающий мочевой пузырь отодвигает матку кверху, и, в-третьих, потому—что восстанавливается тонус мышц тазового дна.

Высота стояния дна матки над лоном при нормальном течении родов и послеродового периода, измеренная поперечными пальцами (по Штрайхеру), представлена на рисунке № 16. Направление кривой показывает, что наиболее энергичные сокращения матки проявляются на 3-й и 5-й день после родов, причем им предшествует почти одинаковое 2-дневное стояние матки приблизительно на одном уровне. На рисунке 17 изображена обратная инволюция матки по Börner'у и на рис. 18—высота стояния дна матки по Fehling-Zinstag'у и Parthey.

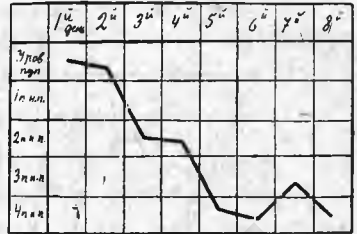


Рис. 16. Обратная инволюция матки при нормальном течении родов и послеродового периода по Штрайхеру (170 сл.). 1 п. п.—обозначает: дно матки на 1 палец ниже пупка.

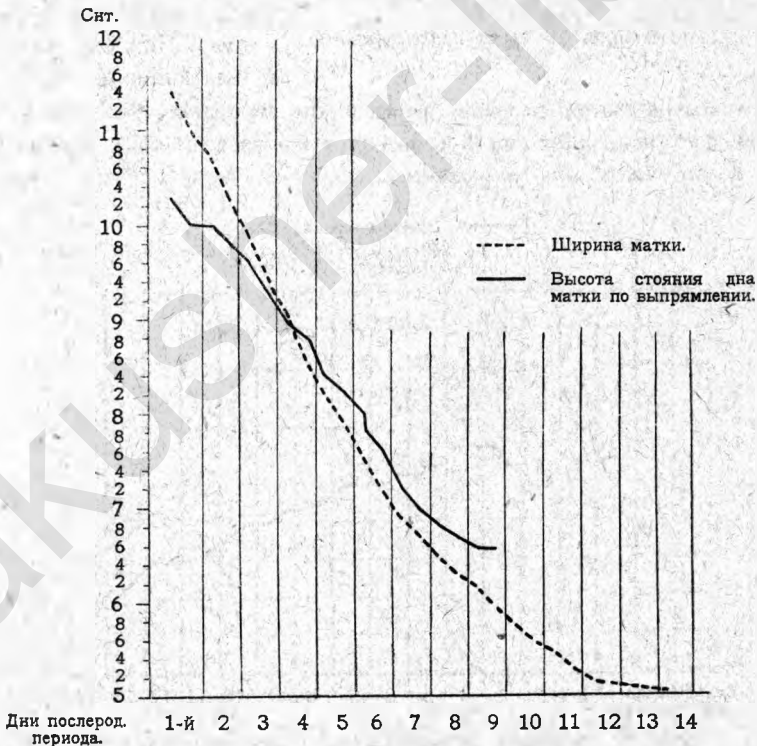


Рис. 17. Обратная инволюция матки при нормальном послеродовом периоде. (На основ. 40 случ. по Börner'у).

По схеме Winkel'я 24 часа спустя после родов дно матки стоит выше пупка. Если непосредственно после родов дно матки стоит на 2—3 пальца ниже пупка, то такой орган считается хорошо сократившимся. На 2-й день после родов

матка стоит почти на уровне пупка. На третий день—на поперечный палец ниже пупка. На 4-й день на 2—3 поперечных пальца ниже пупка. На 5-й—на половине расстояния между лоном и пупком. На 6-й день—на 1—2 поперечных пальца

ниже середины. На 7-й день на 3, и на 8-й день на 2 поперечных пальца выше лоно. В начале второй недели дно матки или совсем скрывается за лоном, или только небольшая часть ее прощупывается над лоном.

Обратное развитие шейки, по описанию Бумма, происходит изнутри кнаружи. Раньше закрывается кольцо внутреннего зева. Спустя три дня после родов оно уже проходит только на два пальца, а спустя 10 дней палец совсем не проходит или только с трудом. Нижняя часть шейки и влагалищная часть гораздо

медленнее возвращается к своей форме. До середины 2-й недели шеечный канал еще доступен; лишь на 3-й неделе губы зева плотнее прилегают друг к другу, и наружный зев закрывается.

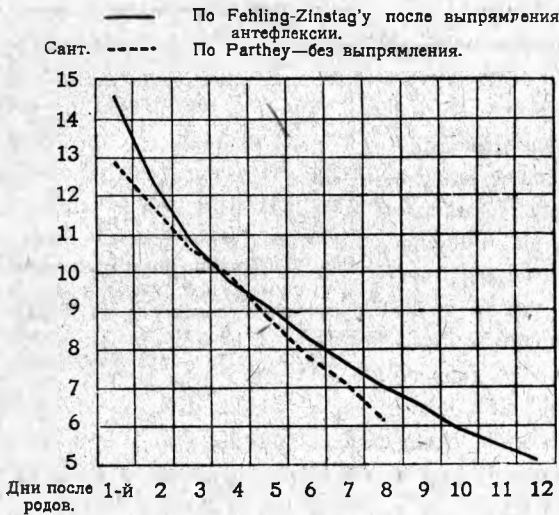


Рис. 18. Высота стояния дна матки над симфизом.

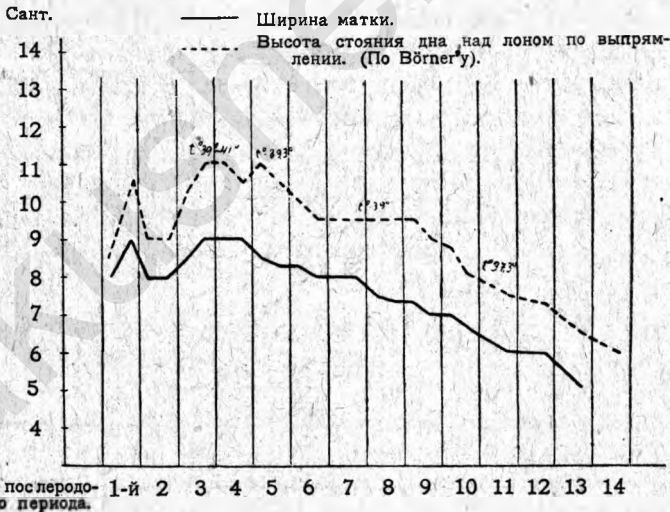


Рис. 19. Обратная инволюция матки при метроэндометрите в послеродовом периоде.

Уклонение от нормального сокращения и последующей задержки в обратном развитии матки отмечаются под названием субинволюции матки.

Субинволюция матки в большей или меньшей степени сопутствует всем послеродовым заболеваниям. В большей степени она выражена при заболевании

самой матки (endometritis, metritis dissecans), в меньшей степени субинволюция развивается при заболеваниях околоматочной клетчатки и придатков. Ниже приведенные кривые представляют высоту стояния дна матки при различных послеродовых заболеваниях (рис. 19, 20 и 21).



Рис. 20. Обратная инволюция матки при заболевании параметритом в послеродовом периоде (по Bötner'y).

Субинволюция матки может также обнаруживаться в послеродовом периоде в виде недостаточного сокращения матки без каких-либо других заболеваний. Такое течение послеродового периода сопровождается определенными клини-

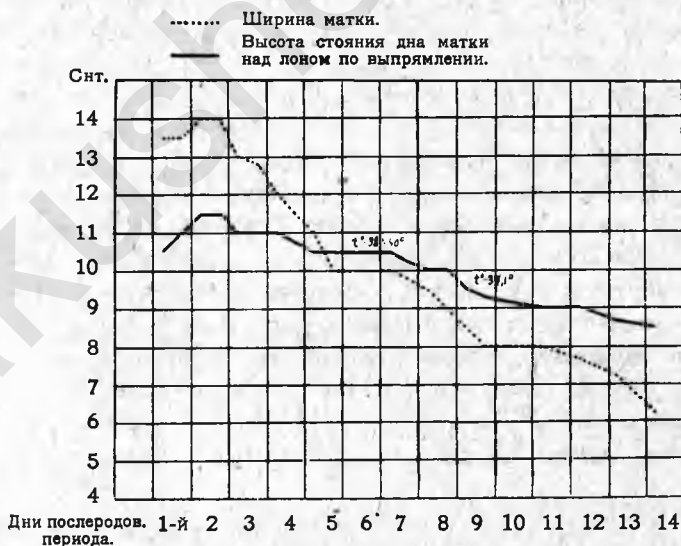


Рис. 21. Обратная инволюция матки при периметрите в послеродовом периоде (по Bötner'y).

ческими признаками и протекает или безлихорадочно, или с субфебрильной температурой (почему и рассматривается здесь в отделе лихорадочных заболеваний). Следует отличать собственно послеродовую субинволюцию первых дней

от субинволюции, наблюдающейся в течение всего времени, необходимого для обратного развития матки, т.-е. шесть недель. Первая в некоторых случаях является причинным моментом для происхождения второй и, собственно, представляет из себя недостаточную ретракцию матки.

Этиология. Причины недостаточной сократительности матки в первые дни после родов, помимо септических послеродовых заболеваний, могут разделяться на А) постоянные конституционные и В) случайные. К первым относятся слишком ранний или пожилой возраст, многочисленные беременности, образ жизни больной, недостаточная индивидуальная возбудимость нервно-мышечной системы матки и предшествовавшие общие заболевания, способные вызвать перерождение маточной мускулатуры,—малокровие, подагрический диатез, нефрит, инфекционные септические заболевания и местные—фиброматоз, метрит, склероз маточных сосудов, неправильные положения матки и заболевания связочного аппарата, чем обуславливается плохое питание самой матки.

К случайным причинам могут быть отнесены те, которые имеют место при данной беременности и родах. Сюда относятся: многоводие и многоплодие, как вызывающие чрезмерное растяжение мышечной стенки матки, слишком быстрые или, наоборот, продолжительные роды, сопровождающиеся истощением мышечной энергии, излишний покой и слишком продолжительное пребывание в постели, недостаточное опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки, задержание в полости матки частей плодного яйца или сгустков крови, общие случайные заболевания, как острое малокровие и эклампсия, особенно при лечении покоем и наркотическими средствами.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомическая картина недостаточного развития матки показывает, что уменьшение и жировое перерождение мышечных волокон задерживается. Они продолжают оставаться шире и длиннее нормального. Сосуды в матке при плохой инволюции остаются расширенными и в поверхностных слоях закупоренными тромбами. В более позднем периоде эндометрий толще нормального и пронизан многочисленными сосудами. Место прикрепления плаценты еще в течение 5—6 недель можно прощупать по выдающимся тромбам.

Матка представляется увеличенной в длину и ширину сравнительно с той величиной, какая должна наблюдаться соответственно данному дню. Тело матки представляется менее плотным на ощупь, иногда в форме вялого мешка с толстыми стенками. Полость матки увеличена. Стенки шейки вялые, канал ее плохо и поздно формируется, наружный и внутренний зев легко проходимы для одного и даже двух пальцев спустя значительное время после родов (8—10 дней).

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

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

Двуручное исследование не обнаруживает никаких воспалительных опухолей ни в придатках, ни в параметрии. Матка представляется увеличенной, соответственно данному дню, и недостаточно плотной. При осмотре зеркалами шейка нередко представляется набухшей и застойной, с багровой окраской, даже без наличия признаков хронического эндоцервицита. При наличии во влагалище гнилостных микроорганизмов выделения приобретают буроватый цвет и более неприятный запах разлагающегося органического вещества, чем нормальные лохии.

Очень нередким сопутствующим субинволюции явлением бывает повышение температуры по вечерам до субфебрильных цифр, не выше 38° , чаще всего около

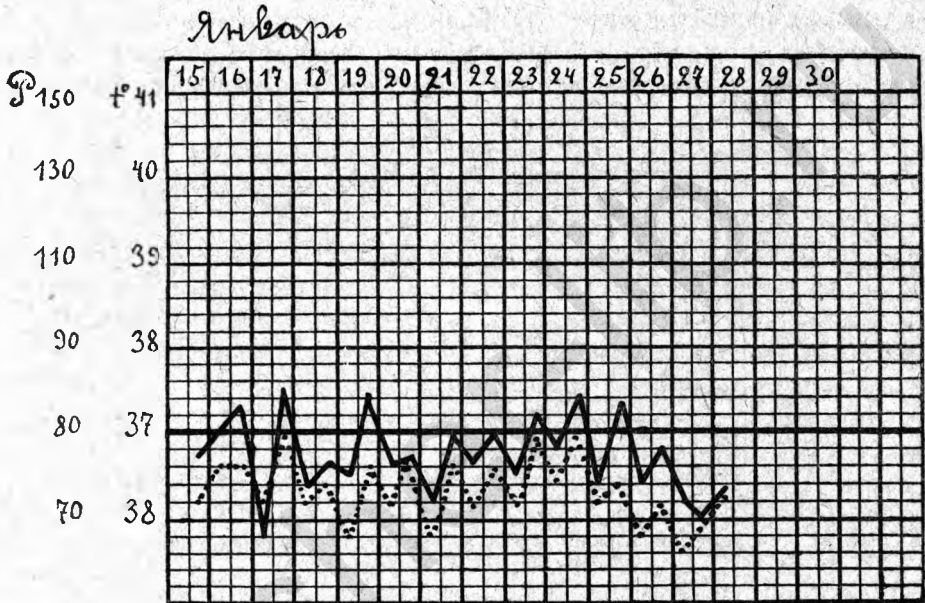


Рис. 22. Subinvolutio uteri. № 98—1922. Роды 15-1, продолжались 23 ч. 15 м. Швы на промежности, зажили первичным натяжением. На 5-й день после родов дно матки на 2 пальца ниже пупка; выделения кровянистые. 25-1 дно матки еще на 2 пальца над лоном. При разгибании матки чрез брюшные покровы излилось из влагалища около столовой ложки бурых выделений с гнилостным запахом. 27-1 выделения с запахом. 28-1 дно матки прощупывается за лоном. Выписалась.

$37,5^{\circ}$, при общем хорошем самочувствии. Повышение температуры может продолжаться 1—2 недели. Образец температурной кривой при субинволюции приводится ниже (рис. 22). В исключительных случаях, при задержке выделений от механических причин, могут наблюдаться резкие скачки температуры вверх, сопровождающиеся ознобом (лохиометра).

Замедленная ретракция матки в первые дни послеродового периода без соответствующего лечения влечет за собою плохое обратное развитие матки в течение всего послеродового периода и увеличивает его продолжительность. Признаками этого являются большая величина матки сравнительно с данным днем послеродового периода и появление кровяотделений. Вследствие обильных выделений со значительной примесью крови, особенно при субфебрильной температуре, питание больной падает, развивается общая слабость и некоторое малокровие.

Диагноз и предсказание. Диагноз заболевания основывается на объективных данных, указанных выше. Субфебрильную температуру можно считать признаком субинволюции только при отсутствии воспалительных явлений в течение довольно продолжительного времени. При оценке величины матки нужно иметь в виду возможность фиброзных узлов в мышечной паренхиме матки и случайные особенности родов, как то: многоплодие, многоводие и в послеродовом периоде— задержание частей плодного яйца, образование кровяных сгустков. Последнее обстоятельство нужно иметь в виду также при оценке увеличенных выделений. Наконец, не следует упускать из виду редкую, правда, возможность развития хориоэпителиомы.

Послеродовая субинволюция матки не считается тяжелым заболеванием и не угрожает опасностью жизни. Но благодаря ей затягивается восстановление трудоспособности, и обильные кровотоделения подрывают питание больной. Являясь сопутствующим обстоятельством при многих послеродовых лихорадоч-

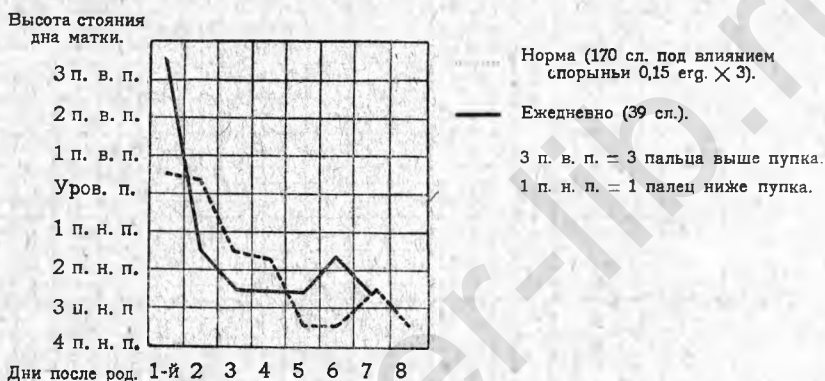


Рис. 23. Обратная инволюция матки в послеродовом периоде под влиянием спорыньи. По Штрайхеру.

ных заболеваниях, субинволюция, в свою очередь, может служить предрасполагающим моментом к различным осложнениям в послеродовом периоде. При недостаточной ретракции матки облегчается доступ микробам в ее полость из влагалища и возможность развития как резорбционных лихорадок, так и эндометрита. По нашим наблюдениям, субинволюция почти без исключения способствует развитию тромбофлебитов. Связь между ними может быть объяснена таким образом, что благодаря недостаточной ретракции матки в венах плацентарного места образуются тромбы, которые затем распространяются к центру путем ли простого наслоения, или благодаря инфекции, как это бывает в большинстве случаев.

Лечение. Профилактика заболевания заключается в принятии мер для энергичного хорошего сокращения матки в первые 2—3 дня послеродового периода, особенно в тех случаях, когда по анамнезу или вследствие особенностей родового акта можно ожидать плохого сокращения матки. К таким мерам принадлежит тщательное наблюдение за состоянием матки в течение первых двух часов после родов. При расслаблении мышечной паренхимы, немедленно заставляют матку энергично сокращаться растиранием ее дна (массажем). Тщательное наблюдение за сокращением матки необходимо и в первые дни после родов, причем, в случае

надобности, применяется механическое раздражение. Для постоянного тонического сокращения служит лед в течение первых суток после родов. Таким путем устраняется также накопление сгустков крови в полости матки. Как энергичное сокращающее средство известны издавна спорынья и ее препараты. Спорынья, как правило, дается родильницам немедленно по изгнании последа в количестве 0,5—0,6 на прием 1—2 раза в день. Для полной гарантии от недостаточной ретракции следовало бы давать спорынью по 2—3 приема в день, приблизительно, первые 2—3 дня, когда действие спорыньи на матку сказывается особенно резко, как показывают кривые сократительности матки при нормальном течении послеродового периода без применения спорыньи и при лечении ею (рис. 23). При отсутствии противопоказаний не следует долго задерживать родильниц в лежачем положении и ограничивать движений в постели. Раннее вставание, рекомендуемое в последнее время, как показали многочисленные наблюдения, является хорошим профилактическим средством. Указанные уже сокращающие матку средства, т.-е. лед и спорынья, уместны также и при развившейся субинволюции, но обнаруживают значительно меньшее действие, чем первые дни после родов. Необходимо только помнить, что спорынья, особенно при продолжительном употреблении, иногда вызывает резкое ограничение в выделении молока. Во избежание этого некоторые рекомендуют небольшие дозы спорыньи с хинином (pulv. secalis cornuti, chinini muratici \bar{a} 0.3).

Влагалищные спринцевания или горячие души 38°—39° по 1—2 раза в день также вызывают довольно энергичные сокращения матки и, возбуждая прилив артериальной крови, являются хорошим средством против субинволюции ¹⁾. При отсутствии каких-либо осложнений фарадизация матки умеренным током в течение 5—10 минут по 1—2 раза в день во многих случаях давала нам очень хорошие результаты. Выделения теряли свой неприятный запах, уменьшались в количестве, в течение 2—3 дней температура падала и матка хорошо сокращалась. В таких случаях хорошие результаты давало и поднятие родильницы с постели.

Резорбционные лихорадки. (Febris ex resorbitione).

Под названием резорбционной лихорадки, сапрэмии, гнилостной интоксикации, объединяется несколько лихорадочных послеродовых заболеваний полости матки, с довольно разнообразной этиологией и клиническим течением. Они имеют тот общий признак, что вызываются отравлением организма продуктами гнилостного распада, находящегося в полости матки, и сопровождаются повышением т-ры. Это разложение происходит под влиянием бактерий в мертвом субстрате: остатках децидуальной ткани, последа, яйцевых оболочек, сгустков крови и ско-

¹⁾ Экспериментальные исследования д-ра Курдиновского на вырезанных матках относительно термической возбудимости показывают, что сокращение матки вызывается только тогда, когда температура воды на несколько градусов (2°—3°) выше т-ры тела. Поэтому применение душей для вызывания сократительности матки ниже 38° является нецелесообразным. Применения маточных душей излишни, как во избежание инфекции, при невинном сравнительно заболевании, так и потому, что для вызывания сокращения достаточно одного горячего влагалищного душа.

В опытах Курдиновского достаточно было нескольких капель воды на влагалище, а не на матку, чтобы получить сокращение последней.

влияющихся в полости матки послеродовых выделений. Разложение происходит без участия паразитных (септических) микробов, способных проникать самостоятельно в живые ткани ¹⁾). Процессы гнилостного разложения в полости матки вызываются обыкновенно, по мнению большинства исследователей, собственными микробами больной, находящимися во влагалище и попадающими в полость матки более или менее скоро после родов, в зависимости от благоприятных для того условий.

Существует мнение, что лихорадочные движения в послеродовом периоде могут происходить от той же причины, от какой возникает асептическая лихорадка (*das aseptische Fieber*), именно, от всасывания составных элементов распадающейся кровяной ткани, каковы фибринфермент, нуклеины, альбумозы, ранаевая жидкость из кровоизлияний в разможженных тканях и т. д.

Но в преобладающем числе заболеваний возбудителями лихорадки являются бактерии, которым после родов открывается сравнительно свободный доступ из влагалища в полость матки.

Бактериология резорбционных лихорадок еще недостаточно изучена. Некоторым удавалось выделить из лохий бактерий, производящих разложение и тот или другой характерный запах (*streptococcus putridus Schottmüller'a*).

При бактериологическом исследовании выделений, взятых даже непосредственно из полости матки, обыкновенно не находят преобладания какого-либо одного вида бактерий, как при септическом эндометрите. Как на мазках, так и на питательных средах получается картина смешанной и разнообразной флоры, не отличающейся от обычной влагалищной (см. рис. 7).

По составу форменных элементов на препаратах выделений при резорбционных лихорадках можно видеть сравнительно большее количество свежих гнойных телец, чем это полагается для данного дня послеродового периода. Но секрет не представляется таким гнойным, как при эндометрите. При скоплении и разложении в полости матки кровяных сгустков, в секрете можно видеть более или менее измененные эритроциты, сравнительно большую примесь лейкоцитов, чем в нормальной кровяной ткани, и часто очень незначительную примесь микробов в зависимости от того, как давно началось разложение и из каких участков взята проба. Бактериальная флора на мазках из лохий при резорбционной лихорадке, взятых даже из полости матки, представляется довольно разнообразной: в них можно найти палочки *gr* + и *gr* — стафилококков и даже стрептококков, как и в обычном лохимальном секрете влагалища.

Гнилостные процессы в полости матки встречаются довольно часто в течение послеродового периода. По довольно обширной статистике проф. Сицинского гнилостные процессы наблюдаются в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, чем гнойные (эндометриты).

Соответственно причинам резорбционной лихорадки характер заболевания представляет свои особенности и требует соответствующих мероприятий. Поэтому для точного определения характера заболевания необходимо различать несколько типов резорбционных лихорадок:

1. Лохиометра.—Этим термином обозначается скопление выделений в полости матки, вследствие затрудненного оттока через шейку. Т-ра подымается,

¹⁾ Может наблюдаться, конечно, случай смешанной инфекции паразитными и сапрофитными микробами, но в таком случае на первый план выступает картина септического эндометрита с его осложнениями.

благодаря всасыванию скопляющихся в матке выделений, вследствие повышения внутриматочного давления.

2. Резорбционная лихорадка в собственном смысле слова (*sensu strictu* по Сицинскому). Она обуславливается разложением, под влиянием бактерий, остатков децидуальной ткани. Повышение т-ры может происходить и без задержки выделений.

3. Разложение задержавшихся в полости матки оболочек плодного яйца.

4. Разложение задержавшихся кусков последа.

5. Разложение скопляющихся и задерживающихся в полости матки кровяных сгустков.

В вопросе о сущности интоксикации при резорбционной лихорадке исследованиями последнего времени внесены коренные изменения. Исследованиями крови, произведенными Sachs'ом, при резорбционной лихорадке было обнаружено присутствие в крови бактерий даже при легких формах резорбционной лихорадки. Таким образом было доказано, что при резорбционной лихорадке не только происходит отравление организма продуктами гнилостного распада, но и поступление бактерий в кровяное русло. Правда, бактерии быстро уменьшались в количестве, как это было обнаружено повторными исследованиями и исчезали самое большее по истечении суток. Тем не менее, в ряду резорбционных лихорадок, как гнилостных интоксикаций, обнаруживаются последовательно настоящие, хотя и кратковременные, бактериемии.

Резорбционные лихорадки могут обнаруживаться в любой день после родов. К ним могут быть отнесены также повышения температуры, наблюдающиеся в сравнительно позднем послеродовом периоде после внутривлагалищного исследования, первого вставания, снятия швов и других механических инсультов. Такие повышения могут наступать при совершенно безлихорадочном течении послеродового периода, продолжаются несколько часов, по большей части ограничиваются только днем исследования и объясняются всасыванием пирогенного материала (гепр. бактерий) чрез заживающие и подвергающиеся при исследовании травме ранения родового канала (*Febricula*, *Eintagsfieber*).

Это те лихорадки, которые в частной практике, особенно в прежнее время, трактовались как молочные лихорадки, от задержки стула и пр.

В некоторых случаях такие повышения т-ры служат началом какой-либо более длительной резорбционной лихорадки, если имеются благоприятные условия для ее развития: задержание частей плодного яйца, скопление кровяных сгустков и пр.

При наличности патогенных бактерий такие травмы могут повести к заболеванию эндометритом, параметритом и другими септическими процессами.

Переходим к рассмотрению различных форм резорбционной лихорадки.

Лохиометра.

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

Нормально перегиб матки впереди в наибольшей степени замечается около 7-го дня послеродового периода. В это же время чаще всего и наблюдается лохио-

метра. Закупорка канала может быть вызвана также перегибом тела матки кзади—ретрофлексией.

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

Чрезмерный перегиб тела матки кпереди может обуславливаться вздутием газами и переполнением кишечника, может быть, ранним вставанием и продолжительным пребыванием родильницы в спящем положении.

Благоприятными условиями для механической закупорки шеечного канала нужно считать, повидимому, также удлинненную шейку, которая наичаще сочетается с резкой врожденной антефлексией, и хронический катарр шейки с развитием *ovula Nabothi*, судя по тому, что эти особенности приходится очень часто обнаруживать при лохиометре. Как только прекращается ток выделений из матки наружу, тем самым создаются благоприятные условия для проникновения бактерий в полость матки, если они там еще не находились. Здесь наблюдается явление, аналогичное воспалению мочевого пузыря и почечной лоханки при задержке мочеиспускания и закупорке мочеточников. Проникание бактерий в полость матки облегчается близостью кишащего бактериями влагалища и устранением задерживающего бактерий тока жидкости наружу. Попадающие в полость матки при лохиометре бактерии находят для себя благоприятную питательную среду, подходящую температуру и очень быстро размножаются. Всасывание продуктов разложения вызывает повышение температуры и общую интоксикацию организма. Однако, как было указано выше, по мнению некоторых, повышение т-ры может происходить и от всасывания неразложившихся выделений. В единичных случаях нам также приходилось наблюдать лохиометру, при которой в выделениях из полости матки не удавалось находить бактерий ни в мазках, ни при посевах на питательных средах.

Лохиометра может быть самостоятельным заболеванием, или скопление выделений может происходить, как осложнение, при любом заболевании полости матки: резорбционной лихорадке других типов, при гнилостном и септическом эндометрите. На фоне основной картины заболевания лохиометра обнаруживается временным ухудшением в состоянии больной, скачком т-ры на основной кривой и др. ниже приведенными признаками.

Признаки и течение. Лохиометра обнаруживается сравнительно поздно, на 5-й день, на 7-й, 9-й и даже позже (на 13-й день). По Сидинскому лихорадочное состояние при лохиометрах начиналось на 5—6—7-й день послеродового периода. Сравнительно позднее наступление заболевания объясняется тем, что в первые дни послеродового периода нет благоприятных условий для накопления в полости матки жидких выделений. Так, внутренний зев в это время еще достаточно широкий, и перегиб тела матки кпереди еще не особенно выражен. Только впоследствии, с уменьшением просвета внутреннего зева и развитием значительной антефлексии, особенно при наличности недостаточно сократившейся матки, может прекратиться отток выделений из ее полости, происходить застой лохий и разложение их, чему может благоприятствовать закупорка шеечного канала пробкой из густой слизи, образующейся в шеечном канале, кровяным

сгустком, кусочком последа или оболочек. Эти явления обыкновенно развиваются лишь спустя несколько дней после родов. Соответственно этому первые 3—4 дня после родов проходят безлихорадочно при нормальном пульсе и хорошем самочувствии больных, если не считать бывающих иногда в течение 1—2 суток так называемых послеродовых схваток, свидетельствующих о плохом иногда сокращении матки после родов. На 4—5-й день т-ра субфебрильна. На 5-й, чаще на 6-й и даже на 7-й день появляется озноб, нередко потрясающий; одновременно т-ра делает скачок кверху, поднимаясь до 39°—40° и выше (Сицинский). Приступ лихорадки объясняется всасыванием сразу в большом количестве выделений благодаря повышению внутриматочного давления. Такое начало очень пугает больных и окружающих, так как дает впечатление начала тяжелого заболевания, тем более, что наступает обычно без особых предвестников среди благополучного, сравнительно, течения послеродового периода. Иногда такому быстрому скачку т-ры предшествуют небольшие вечерние повышения т-ры в течение первых дней после родов. Вслед за ознобом больные ощущают чувство жара, иногда небольшую головную боль. В общем самочувствие больных по окончании озноба становится удовлетворительным. Язык влажный, чистый. Болей в области половой сферы не ощущается. Пульс ровный, нечастый, хорошего наполнения. Через несколько часов после озноба вслед за опорожнением скопившихся в полости матки выделений, наступающим произвольно или в результате лечения, т-ра может упасть до нормы, и больные считают себя здоровыми. Падение т-ры сопровождается обильным потением. Если остаются благоприятные условия для закупорки шейного канала, как перегиб матки кпереди, то приступ лихорадки может повториться через $\frac{1}{2}$ —1 сутки. В общем может наблюдаться 2—3 приступа, редко более (рис. 24). Повышению т-ры предшествует внезапное прекращение выделений, до того иногда довольно обильных¹⁾. Скопляющиеся выделения растягивают матку, и последняя оказывается значительно больше нормы для данного дня. Иногда матку можно бывает опухать снаружи через брюшные покровы в виде эластического образования, напоминающего переполненный мочевой пузырь. При двуручном исследовании матка представляется шарообразной, мягковатой, эластической консистенции, безболезненной или, во всяком случае, мало болезненной. Со стороны придатков, пери- и параметрия никаких свежих патологических изменений не обнаруживается. Количество скопляющихся в полости матки выделений может колебаться от 1—2 столовых ложек до полустакана, а иногда и значительно более. В таких случаях при вхождении инструментами в полость матки выделения изливаются оттуда струей под давлением, как гной из обширного, давно назревшего нарыва. Скопляющиеся в полости матки выделения при самостоятельной форме лохиометры имеют жидкую водянистую консистенцию, иногда в виде мутноватой воды с небольшими кусочками ткани, нередко без особого запаха. В общем выделения при лохиометре не издают такого гнилостного запаха, как при других формах резорбционной лихорадки. Это зависит, возможно, от непродолжительного пребывания выделений в состоянии разложения. Но, конечно, характер разложения и в зависимости от этого запах выделений обуславливается главным образом

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

характером бактериальной флоры. Под микроскопом в мазках из выделений при лохиометре можно видеть незначительное количество лейкоцитов, иногда красные кровяные шарики, децидуальные клетки и такую же разнообразную бактериальную флору, как и в мазках выделений из влагалища.

Диагноз лохиометры становится несомненным, если приходится наблюдать *ad oculos* опорожнение матки произвольное, в результате каких-либо манипуляций или при вхождении инструментами в полость матки. До этого диагноз приходится ставить предположительно, на основании формы и величины матки, предшествующей задержке выделений, сравнительно позднего характер-

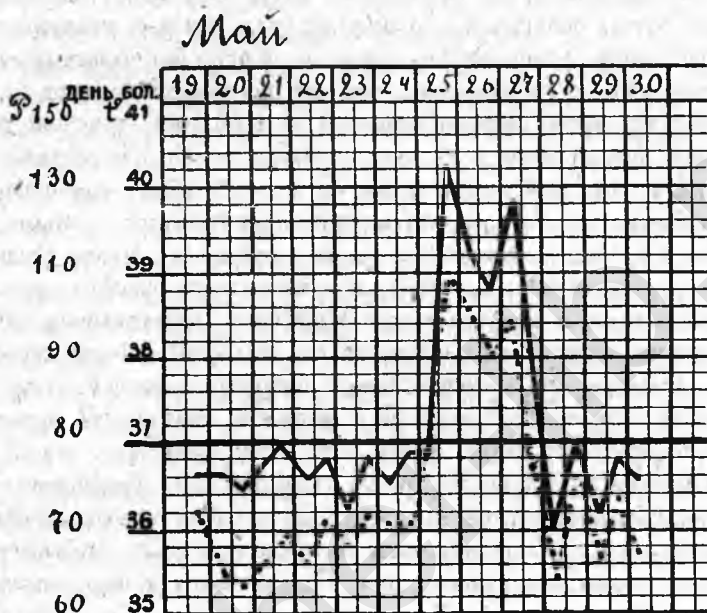


Рис. 24. Lochiometra. № 2225—1910 г. Роды 19 мая. 24, 25 и 26 мая мало послеродовых выделений. 27 мая осмотр зеркалами: наружные половые части чисты и шейка без налетов; в полости матки—скопление выделений в несколько столовых ложек, жидких, с примесью слизи, темнокровянистых. Перевязка полости матки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

ного повышения температуры и отсутствия признаков других заболеваний. Растянутую выделениями матку иногда можно смешать с переполненным мочевым пузырем. Во избежание этого необходимо помнить, что при переполнении мочевого пузыря всегда прощупывается рядом с ним, чаще справа и сверху, матка в виде плотного тела соответствующей величины. Как правило, пред исследованием следует выпускать мочу из пузыря и в сомнительных случаях катетеризировать. Когда лохиометра уже опорожнилась, диагноз может быть поставлен предположительно, на основании внезапной задержки выделений с повышением температуры и последующего выделения их сразу в большом количестве, с одновременным падением температуры. Диагноз подтверждается отсутствием учащения пульса и характером температурной кривой, которая, несмотря на высокий подъем температуры, держится на высоких цифрах короткое время, 1—2 дня,

и дает ремиссии до нормы. По опорожнении матки устанавливается нормальная температура, и заболевание проходит без каких-либо осложнений.

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

Соответственно основному принципу лечения—опорожнению матки—лечебные мероприятия сводятся главным образом к этому и к устранению условий, вызывающих задержку выделений. Для профилактики имеет значение правильное ведение послеродового периода в смысле вызывания хорошей сократительности матки своевременным опорожнением мочевого пузыря и кишечника, назначением льда, спорыньи в начале послеродового периода и т. п. При развившейся уже лохиометре иногда достаточно незначительных движений больной, сопровождающихся напряжением брюшного пресса, чтобы вызвать опорожнение матки ¹⁾. В других случаях это достигается назначением льда на живот и препаратов спорыньи внутрь: 2—3 приема в течение дня. Если таким лечением лохиометра не устраняется, то иногда дает эффект выпрямление матки чрез брюшную стенку (рис. 17). При этом, в случае успеха, можно сейчас же видеть изливание из влагалища значительного количества жидкости, а матка под руками сокращается, становится плотной и уменьшается в объеме. Лучше и вернее выпрямление и опорожнение матки удается при двуручном исследовании. В иных случаях опорожнение матки удается только при вхождении чрез канал шейки и расширении его кривыми щипцами (Richellot). После удаления из матки выделений температура падает до нормы. По отношению к данному приступу лохиометры этим мероприятием лечение может и ограничиться. Для предупреждения повторного скопления выделений, можно усиливать сократительность матки льдом и препаратами спорыньи в течение 2—3 дней. Сторонники энергичного местного лечения рекомендуют еще промывание матки дезинфицирующими растворами, а проф. Сицинский предложенную им перевязку матки. Промывание матки дезинфицирующими растворами имеет известное значение в смысле ограничения гнилостных процессов, происходящих в полости матки. Во всяком случае никаких неблагоприятных последствий промывание матки не может повлечь за собою при надлежащем его применении. Благодаря отсутствию паразитных микробов инокуляция ими исключается, а усиленное всасывание, вследствие разжижения секрета, вряд ли может иметь место вслед за опорожнением, так как при лохиометре, вследствие повышения внутриматочного давления, условия для всасывания превосходят все другие. Наилучшей жидкостью для промывания при лохиометре является крепкий спирт по изложенным в общей части соображениям. Дренаж полости матки, составляющий часть перевязки матки по Сицинскому, под-

¹⁾ В Ак.-Гинек. Институте (Петроград) уже давно замечен далеко нередкий лечебный эффект перевода больных из отделения для нормальных родильниц в отделение для лихорадящих. Вслед за этим т-ра падала до нормы, замечалось появление задержанных до того времени выделений, и наступало гладкое выздоровление. Излечение в таких случаях объясняется, конечно, опорожнением полости матки, вызванным перекачиванием, перевозкой и непроизвольным при этом напряжением брюшного пресса у больных.

держивает расширенным канал шейки даже некоторое время спустя по удалении марли. Во время пребывания в полости матки марлевый дренаж вызывает сокращение матки, как инородное тело, и поддерживает ток выделений из полости матки наружу. Все эти соображения заставляют считать марлевый дренаж целесообразным лечебным мероприятием в лечении лохиометры. В случае возобновления приступа лохиометры можно опять применять вышеизложенные лечебные приемы. Что касается осложнения лохиометрой других заболеваний полости матки, то лечение лохиометры в таких случаях ведется попутно с лечением основного заболевания. При септическом эндометрите местное лечение лохиометры, в виде промываний или дренажа, нужно считать противопоказанным при тех же обстоятельствах, как и в лечении основного заболевания, т.-е. при наличии обширных дифтеритических поражений слизистых влагалища и шейки лучше ограничиться только опорожнением матки по возможности бережными приемами.

Резорбционная лихорадка в собственном смысле слова (sensu stricto).

При проникновении сапрофитных бактерий в полость матки могут подвергаться разложению как скопляющиеся в ней жидкие выделения, так и неотдели-

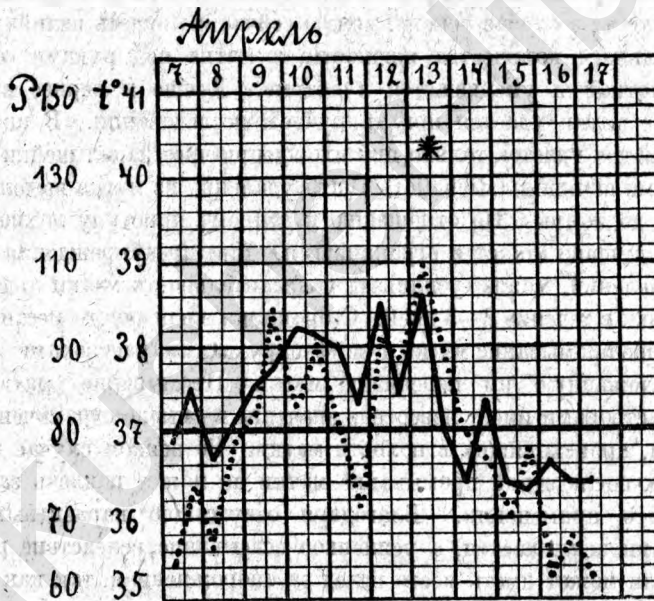


Рис. 25. Febris ex resorbtione; retentio velamentorum. № 1130—1911 г. 11/iv—часть оболочек, торчащих из влагалища, вынута корщангом; 12/iv вышел сгусток крови и маленький кусочек оболочек; 13/iv осмотр в перевязочной: из вава удалены торчащие там оболочки; полость матки больше нормы для данного дня; сделана перевязка матки по Сицинскому. Выписалась 17/iv здоровой.

вшиеся еще от стенки матки остатки децидуальной ткани. Степень разложения находится в зависимости от количества остатков и рода бактерий. В этом отношении наблюдаются большие индивидуальные различия. Условия для всасывания имеются в таких случаях и без затрудненного стока выделений. Тем не менее

всякая задержка их, обусловленная закупоркой кровяными сгустками или кусочками ткани, повышает всасывание и временно ухудшает состояние больной.

Симптомы и течение. Обыкновенно бактерии проникают, как полагает большинство исследователей, в полость матки чрез 3—4 суток после родов. Соответственно этому и заболевание чаще всего начинается около этого времени. Но при благоприятных условиях после оперативных пособий, сопровождающихся введением инструментов или руки в полость матки, заболевание может начинаться и раньше. Таким образом резорбционная лихорадка обнаруживается

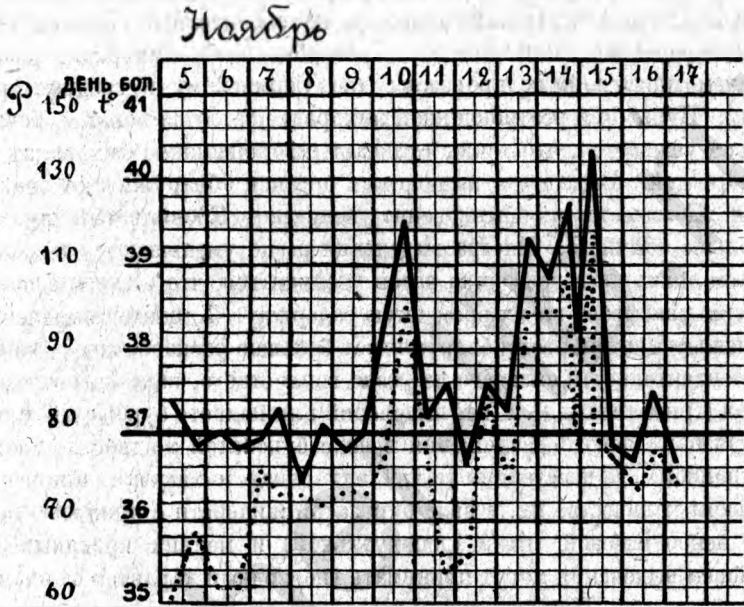


Рис. 26. Febris ex resorbtione. № 3439—1909 г. 10/хI—на шестой день после родов утром t-ра 38°. Исследование чрез влагалище: зев пропускает почти 2 пальца; матка средней плотности, больше нормы для данного дня; выделений много, кровянистые, без запаха. Вечером t-ра 39,6°. 11/хI—выделения буроватые. 13/хI—вышло много сгустков крови. 15/хI—11-й день после родов—осмотр зеркалами: полость матки расширена; из нее вытекло порядочное количество кровянистых выделений без запаха. Перевязка матки по Сидинскому в 1 ч. 30 м. дня. До перевязки в 11 ч. утра t-ра 40,5°, после перевязки в 11 ч. вечера t-ра 36,9°, пульс—84.

раньше, чем лохиометра. По Сидинскому среднее число дней от родов до начала лихорадочного состояния = 2,6 дня. Резорбция может происходить не только в послеродовом периоде, но и во время родов (когда она обозначается как Endometritis sub partu) или в течение выкидыша. Со стороны общего состояния резорбционная лихорадка обнаруживается легкими повнабливаниями при повышении температуры, небольшой головной болью, болями в пояснице и в мышцах конечностей. Часто болезненные ощущения вовсе отсутствуют, и больные считают себя здоровыми. Пищеварение и сон почти не страдают. Температурная кривая атипична (рис. 25, 26). Повышение и понижение температуры могут происходить во всякое время дня и ночи (поэтому в Акуш.-Гинекологическом институте было принято измерять температуру у лихорадящих каждые два часа в течение дня). Нередко температура падает на несколько часов до нормы. Повышения темпера-

туры сопровождаются небольшими ознобами, понижения—потением, но далеко не в такой степени, как это наблюдается при лохиометре. Колебания температуры находятся в зависимости от случайных причин, повышающих всасывание. В среднем температура при резорбционной лихорадке колеблется около 38° — 39° , т. е. приблизительно на 1° ниже, чем при лохиометре. По выздоровлении возможно еще в течение нескольких дней непостоянное повышение температуры. В течение резорбционной лихорадки может наблюдаться типичная лохиометра. Продолжительность лихорадочного состояния при резорбционной лихорадке равняется в среднем 2—3 дням. Но субфебрильные повышения температуры, по нашим наблюдениям, продолжаются нередко значительно дольше. Во всяком случае лихорадочное состояние при резорбционной лихорадке значительно короче, чем при гнойных процессах (по Сипинскому в среднем равняется $2\frac{1}{2}$ суток). Пульс при резорбционной лихорадке остается полным, ровным и незначительно учащается, что также отличает резорбционную лихорадку от септических инфекций. Выделения из половых органов обнаруживают значительные изменения. Количество их обыкновенно увеличено. Кровянистый характер замечается дольше обычного. Иногда выделения резко уменьшаются по количеству, чтобы затем опять чрез несколько часов увеличиться, что в связи с повышением температуры указывает на их временную задержку. Характер выделений также резко изменяется и при этом обнаруживает большое разнообразие. Запах варьирует от незначительного затхлого до резко гнилостного, напоминающего селедочный рассол (триметиламин). Цвет выделений или немного буроватый, или обнаруживает признаки ясного разложения в виде буроватой жидкости, иногда сывоточно-гноевой. Консистенция лохий или слизисто-тягучая, или водянистая, при обильном количестве их, в виде буроватой жидкости с примесью небольших кусочков некротической ткани (децидуальной) и мелких кровавых сгустков. В дальнейшем выделения могут принимать гноевидный характер от значительной примеси лейкоцитов. При двуручном исследовании обыкновенно обнаруживается задержка в обратном развитии матки. Последняя представляется больше нормы для данного дня. Шейка плохо формируется, немного набухшая. Канал шейки свободно пропускает палец на второй половине недели. Болезненность при ощупывании матки не ощущается. Признаков свежих воспалительных процессов, со стороны придатков или параметрия, не обнаруживается. Трещины и ссадины на слизистой влагалища также не представляют признаков воспаления. Швы на промежности заживают обычно первичным натяжением. В случае загиба матки кзади можно при исследовании обнаружить некоторую задержку выделений. Резорбционная лихорадка проходит в течение нескольких дней и не дает осложнений, выходящих за пределы матки. Но она несомненно создает благоприятные условия для субинволюции и задерживает нормальную регенерацию слизистой. На этом основании резорбционная лихорадка безусловно требует лечения, которое при том сокращает течение заболевания, в том числе и лихорадочный период. В виду того, что заболевание не представляется серьезным, при лечении резорбционных лихорадок можно ограничиться консервативными способами: назначением льда на живот, препаратов спорыньи и влагалищных спринцеваний или душей. Особенно можно рекомендовать души, температуры 36° — 38° , 1—2 раза в день, как вызывающие хорошую сократительность матки и активную гиперемия. Однако, ни одно местное заболевание не дает таких хороших результатов от внутриматочной терапии, как резорбционная лихорадка. При этом заболевании

можно особенно рекомендовать перевязку матки по Сидинскому. Можно сказать, что перевязка матки как раз создана для этого заболевания, что и видно по материалу, приведенному этим автором в его работе, и что подтверждает наш собственный опыт. Если имеются налицо все признаки резорбционной лихорадки, то можно делать перевязку матки после первого повышения температуры выше $38,5^{\circ}$. При неуверенности, что лихорадка происходит от резорбции, лучше выждать повторного на другой день повышения температуры выше $38,5^{\circ}$. Выгода возможно ранней внутриматочной терапии заключается в том, что она дает хорошие результаты не только при резорбционной лихорадке, но и при не тяжелых формах эндометритов, которые вначале трудно отличаются от резорбционной лихорадки. Обыкновенно температура падает чрез несколько часов после перевязки, иногда после озноба и скачка температуры кверху в течение первого часа после перевязки. Если на следующий день температура опять повышается до 38° или температура понижается, но остается всетаки около этой цифры, то перевязка опять повторяется. 3—4-х перевязок обыкновенно достаточно, чтобы добиться понижения температуры. Если же температура не понижается после одной или нескольких перевязок, то это служит указанием на то, что развивается тяжелый септический эндометрит, и дальнейшие перевязки, по признанию самого Сидинского, бесполезны. После понижения температуры при резорбционной лихорадке могут еще некоторое время обнаруживаться признаки разложения в выделениях. Для дальнейшего лечения достаточно тогда консервативных способов, влагалищных душей или спринцеваний. Хорошие результаты дает при резорбционной лихорадке также постоянное орошение, по способу Снегирева-Морозова. Но перевязка матки дает более полные результаты, да, пожалуй, и менее хлопотлива.

Задержание частей последа.

Разложение задержавшихся в полости матки более или менее значительных кусков последа также вызывает резорбционную лихорадку. По сравнению с обычной резорбционной, такая лихорадка отличается значительной продолжительностью, так как она, понятно, не прекращается до тех пор, пока разлагающиеся части последа не выделятся полностью. Обычно тип такой лихорадки чаще наблюдается при неполном инфицированном выкидыше, после срочных родов значительно реже, так как задержание частей последа после срочных родов наблюдается вообще не так часто. Продолжительность лихорадки, при разложении в матке частей последа, не менее недели, чаще 2—3 недели и долее. Температурная кривая так же атипична, как и при обычной резорбционной лихорадке и держится приблизительно на тех же цифрах; но при задержании частей последа не наблюдается таких почти до нормы понижений температуры, как при резорбционной лихорадке. Что касается пульса и общего состояния больной, то не замечается большой разницы между той и другой, исключая того, что, вследствие большей продолжительности лихорадки и более длительного отравления больных продуктами распада, последние более истощаются и производят впечатление более тяжелых больных, если своевременно не были удалены задержавшиеся части последа. Местное исследование дает ценные данные для распознавания. Матка обыкновенно увеличена по сравнению с нормой для данного дня, более шарообразной формы, чем пустая матка без всякого содержимого. Канал шейки открыт

более недели спустя после родов и свободно пропускает палец. При вхождении им в полость матки, что делается, конечно, после тщательной дезинфекции руки и родовых путей, удается иногда нащупать задержавшийся кусок последа. Если последний удаляется пальцами или инструментами, то следует произвести микроскопическое исследование его, чтобы отличить от уплотненного кровяного сгустка или мышечного секвестра, которые по макроскопическому виду могут иметь большое сходство с куском последа. Выделения при задержании частей последа — обильные и кровянистые. В первые дни после родов могут быть настоящие кровотечения, которые могут повторяться при отделении частей последа также в позднем послеродовом периоде и дают повод заподозрить их присутствие в полости матки. В дальнейшем, когда начинается разложение задержавшихся частей последа, большие кровотечения могут появляться после механического их отделения. При самостоятельном отторжении значительных кровотечений не бывает, так как сосуды предварительно тромбозируются. Но кровянистые выделения всетаки очень обильны и продолжительны. Одновременно выделения обнаруживают признаки разложения и при резко выраженном гнилостном процессе имеют гнилостный характер. Задержавшаяся часть последа может организоваться и образовать плацентарный полип или подвергаться разложению под влиянием поступающих в матку микробов до полного отделения. В последнем случае соответственно тому, что микробам приходится иметь дело с более плотной, организованной тканью и притом большей величины, чем при обыкновенной резорбционной лихорадке, процесс разложения и отторжения требует более или менее продолжительного времени, смотря по величине задержавшегося куска последа, чем и объясняется продолжительность лихорадки. Жизни и здоровью больной угрожают не столько кровотечения, сколько опасность инфекции, которая при этом находит чрезвычайно благоприятные условия для своего распространения за пределы матки благодаря плохому ее сокращению, особенно в области плацентарного места, зиянию венозных синусов и закрытию их не путем спадения стенок, а преимущественно образованием тромбов, причем в них могут заключаться микробы большей или меньшей вирулентности. Кроме того, благодаря изменению влагалищной кислой среды, осредняемой постоянно стекающей кровью, благодаря зиянию канала шейки и плохому сокращению матки, а также вследствие того, что раневая внутренняя поверхность матки не покрывается своевременно эпителием в области плацентарного места, риск вторичной инфекции в послеродовом периоде значительно повышается. Как показывает сама природа заболевания, инфекция легче всего распространяется при этом за пределы матки по кровеносным путям, следовательно, больной грозит опасность септикопиемии, пиэмии или тромбофлебита. Если заболевание ограничивается только разложением частей последа под влиянием сапрофитов, жизни больной не угрожает опасность, но длительное лихорадочное состояние и отравление организма продуктами разложения значительно истощают здоровье больной. Распознавание становится на основании данных анамнеза и, при отсутствии таковых, на основании объективных данных, указывающих на возможность задержания частей последа, как то: зияния шеечного канала, формы и величины матки, продолжительных и обильных кровотечений. В сомнительных случаях, если канал шейки пропускает палец, многие рекомендуют обследование полости матки пальцем, при надобности под наркозом, конечно, после тщательного обеззараживания, и одновременно удаление задержавшегося куска последа. Продолжительная лихорадка с обильными

выделениями ясно выраженного гнилостного характера также дает основание подозревать задержание частей последа.

Дифференциальное распознавание резорбционной лихорадки при задержании частей последа облегчается бактериологическим исследованием выделений и крови, а также отсутствием клинических данных, указывающих на распространение процесса за пределы матки.

Лечение. Профилактика имеет самое существенное значение. Каждый послед должен быть тщательно осмотрен. Если из данных анамнеза можно ожидать, что в полости матки задержались куски последа, и клинические данные, т.-е. кровотечение, незакрытие канала шейки, форма и величина матки, соответствуют этому, то необходимо предпринять обследование полости матки. После выкидыша, при малейшем подозрении на задержание частей плодного яйца, следует сделать выскабливание по возможности тупой петлей. Как поступить после того, как произошла уже инфекция задержавшихся частей последа, мнения по этому вопросу расходятся. После сенсационного сообщения Winter'a о громадной заболеваемости и смертности при хирургическом лечении (выскабливании) инфицированного выкидыша большинство немецких авторов высказалось за консервативное лечение. В Акушерско-Гинекологическом Институте (Петроград) такие выкидыши принципиально лечились выскабливанием. Смертность, исчисленная мною по большому материалу, (см. главу об инфицированном выкидыше)—2,5%—3%, во много раз ниже приведенной Winter'ом—13%, Warnekgros'ом—10%, Schottmüller'ом—10% и др. Правда, небольшая часть леченных консервативно у нас случаев дала еще меньшую смертность¹⁾. Но в эту группу вошли большую частью случаи сравнительно поздних выкидышей, преимущественно 3—4—5 месяцев, протекавших без осложнений и без задержки частей плодного яйца²⁾. По вопросу об оперативном лечении случаев с разложением задержавшихся частей последа после срочных родов также не наблюдается единства взглядов. На ряду со случаями быстрого и стойкого излечения сообщается много случаев развития тяжелых септических заболеваний после выскабливания инфицированной матки. Худшие результаты от выскабливания после срочных родов сравнительно с выкидышами наблюдаются, повидимому, чаще и могут быть объяснены теоретически тем, что при этом вскрываются лимфатические и кровеносные сосуды большего калибра и в большем количестве, чем после выкидыша, не говоря уже о большем риске прободения матки и других травматических повреждений. Противник выскабливания матки, как метода лечения бактериальных послеродовых заболеваний в полости матки, проф. Сипивский тем не менее считал необходимым оперативное удаление частей последа на том основании, что задержавшийся кусок последа представляет объемистую ткань, медленно распадающуюся при гниении и в то же время сидящую на плацентарном месте, наиболее опасном в смысле заражения, причем отделение его затягивается на продолжительное время, и больной постоянно грозит опасность последовательного кровотечения.

Согласно наблюдениям последнего времени, повидимому, безопаснее для жизни больной вначале применять консервативное лечение и приступать к выскаблива-

¹⁾ Опубликовано в 1913 г.

²⁾ Небольшая группа случаев, намеренно проведенных в 1922 г. без выскабливания, дала большую заболеваемость и смертность, чем одновременно леченные по прежнему активно.

нию в том или другом виде после падения температуры и исчезновения из выделений гемолитических стрептококков, если таковые были найдены при бактериологическом исследовании. Но так как задержавшиеся части последа после срочных родов, что наблюдается большею частью при частичном его приращении, поддерживают лихорадку неопределенно долгое время, грозят распространением инфекции за пределы матки и последовательными кровотечениями, то при несомненном нахождении частей последа в матке их следует удалить пальцем или инструментами, если не имеется ясно выраженного септического процесса, когда на первом плане стоит не задержание частей последа, а септическое заболевание, при котором местное хирургическое лечение дает только ухудшение.

Такие способы, как вапоризация или электрокоагуляция, неуместны при бактериальном разложении задержавшихся частей последа, так как при сваривании маточной стенки даже на значительную глубину трудно рассчитывать на удаление задержавшегося куска последа и полное обеззараживание разлагающегося материала. Другие внутриматочные манипуляции, как постоянное внутриматочное орошение или перевязка матки по Сидинскому, хотя и могут создавать благоприятные антисептические условия для излечения, но дают желаемый результат уже после удаления задержавшихся частей последа, что и рекомендуется Сидинским, в качестве предварительной операции для своего способа лечения, в таких случаях. Выжидательное лечение может быть или строго консервативным, в виде назначения покоя, льда, препаратов спорыньи, влагалитических спринцеваний и душей, или сопровождаться введением инструментов в полость влагалища. К консервативным способам можно отнести также постоянное орошение по Снегиреву-Морозову, которое при такого рода заболеваниях представляется особенно уместным, так как длительное и постоянно отрицательное давление, развивающееся в матке при этом лечении, и активная гиперемия создают благоприятные условия для уменьшения резорбции и скорейшего отторжения кусков последа.

Задержание оболочек.

V. Negff не придает значения задержанию оболочек для возникновения лихорадки в послеродовом периоде. В Базеле на 5790 родов задержание оболочек наблюдалось 571 раз = 9,8%. Из них лихорадило с температурой выше 37,9 всего 25%. В 10% лихорадка происходила от посторонних причин, в 6,5% лихорадка обуславливалась одновременно эндометритом или вообще инфекцией послеродовых ранений. В то же время лихорадило от нарушений нормального послеродового периода без задержания оболочек 10%. Таким образом разница за счет задержания оболочек = 5%, а в последнее время упала до 1% (по Winkelю). По данным Schneider-Geiger'a на 5410 родов было лихорадивших вообще 18%, а на 558 с задержанием оболочек—27% лихорадивших. По Ruppel'ю на 9346 родов в Кенигсбергской клинике наблюдалось 95 раз задержание оболочек и заболеваемость = 44,2%. Но дело шло о невинной резорбционной лихорадке, и ни разу не было септической инфекции. Между тем на 22 случая с задержанием кусков последа лихорадило $\frac{2}{3}$, из них умерло 2.

Задержание оболочек несомненно может повести к разложению внутриматочного содержимого в том случае, если оболочки свисают во влагалище и таким образом служат как бы мостом, по которому микробы поднимаются в полость матки,

как это изображено на рисунке в руководстве Бумма (рис. 8). Правда, это имеет значение для сапрофитов. Патогенные микробы не имеют надобности в оболочках, чтобы инфицировать послеродовую раневую поверхность матки. Тем не менее свисающие в полость влагалища оболочки необходимо удалять, — профилактическое мероприятие, чтобы избежать возможного нарушения в течении послеродового периода. Задержавшиеся в полости матки оболочки обычно не дают повышения температуры, если же и служат причиной этого, то температура в таких случаях не достигает высоких цифр. Однако, наблюдаются и резорбционные лихорадки, требующие внутриматочной терапии в виде, например, перевязки матки по Сидинскому, при этом во время промывания полости матки наблюдается отхождение оболочек или в виде мелких кусочков, или в виде порядочных пластов в $\frac{1}{2}$ —1 ладонь величиной. При отделении последних бывает иногда умеренное кровотечение. Произвольное отхождение оболочек происходит на 5—6-й день после родов и не сопровождается никакими болезненными припадками. Из сказанного следует, что задержание оболочек, не свисающих в полость влагалища, не требует их удаления, если больная не лихорадит. Если же развивается резорбционная лихорадка, то она лечится обычным способом. Промывание матки при этом следует делать по методу проф. Сидинского, т.-е. под контролем зрения и с помощью двух инструментов (кривых щипцов Richellot и наконечника), так как отходящие оболочки могут закупоривать просвет шейки и таким образом повести к растяжению матки промывной жидкостью со всеми вредными от этого последствиями.

Разложение кровяных сгустков.

При нормальном послеродовом периоде на плацентарном месте можно обнаружить некоторое количество кровяных сгустков в течение первых часов после родов. При плохой ретракции матки, а чаще при задержании хотя бы и небольших долек последа, количество кровяных сгустков в полости матки значительно увеличивается. Растягивающие полость матки кровяные сгустки в свою очередь мешают матке впоследствии сокращаться. Благодаря этому маточные сосуды закрываются не вследствие спадения их стенок, а путем тромбозирования. Таким образом создаются благоприятные условия, если не для длительных кровеотделений и накопления кровяных сгустков в полости матки, то во всяком случае для обильных кровянистых выделений. Благодаря растяжению матки, а также скоплению кровяных сгустков в канале шейки, облегчается доступ микробам в полость матки. Начинается разложение кровяных сгустков, представляющих хорошую питательную среду для микробов при *optimum*'е температуры для них; происходит всасывание продуктов разложения, и больные начинают более или менее сильно лихорадить. Что повышение температуры при этом происходит от всасывания не асептической кровяной ткани (асептическая лихорадка Фолькмана), а разлагающейся, в этом можно убедиться бактериологическим исследованием кровяных сгустков, что нами производилось неоднократно, да и физические свойства удаляемых впоследствии сгустков не оставляют сомнения в том, что они подверглись разложению.

Признаки и течение. Констатировать наличие кровяных сгустков не трудно. Гораздо труднее решить вопрос, имеются ли там одновременно и задержавшиеся части последа. Заподозреть накопление в матке кровя-

ных сгустков дают повод большая сравнительно матка и обильные кровянистые выделения, часто с характером разложения и значительным количеством кровяных сгустков, гораздо долее спустя первых 1—2 суток после родов. При двуручном исследовании можно найти кровяные сгустки в сводах и почти всегда в канале шейки, который представляется сильно растянутым. Матка представляется значительно увеличенной, шарообразной формы, мягкой консистенции, болезненной и подвижной, при отсутствии одновременного поражения придатков или параметрия. Введя в полость матки палец или сухой тупфер на корнцанге, удается извлечь из матки более или менее значительное количество кровяных сгустков. Температура чаще всего бывает субфебрильной, начиная с первых дней после родов. После исследования температура нередко подымается до 39°—40° и в дальнейшем протекает или по типу эндометрита или по типу резорбционной лихорадки, но гораздо более продолжительной, чем обычная резорбционная лихорадка, от разложения выделений (рис. 26). Повышение температуры зависит, по видимому, от занесения микробов в кровяные сгустки при исследовании или от самостоятельного восхождения их из влагалища или даже извне, при чем микробы находят очень благоприятные условия для своего развития. Продолжительность лихорадки обуславливается тем, что для разложения и выделения кровяных сгустков требуется продолжительное время. Нередко температура подымается до высоких цифр сразу, без всякого исследования, в течение первых же дней после родов, что объясняется ранним поступлением микробов в полость матки, и при исследовании больной находят в полости матки скопление кровяных сгустков, уже издающих гнилостный запах.

Распознавание и предсказание. Диагноз становится несомненным, если при двуручном исследовании найдены кровяные сгустки в полости матки. Имеется ли также задержание частей последа—это можно выяснить пальцевым исследованием или исследованием тупой и широкой петлей, если нет указаний от осмотра последа. Предсказание зависит от характера инфекции. Иногда бактериологическое исследование обнаруживает почти чистую культуру стрептококка и притом гемолитического. В таких случаях предсказание сомнительно, и очень вероятно развитие эндометрита со всеми могущими быть при этом осложнениями (септикопиемия). Если не имеется патогенных микробов, то по удалении кровяных сгустков температура падает или 1—2 дня держится на субфебрильных цифрах, благодаря всасыванию остатков, и затем наступает выздоровление. При задержании частей последа, если последние не удалены вместе со сгустками, лихорадка может продолжаться. При строго консервативном лечении, т. е. без механического удаления сгустков, выделение их и вместе с этим лихорадка затягивается на довольно продолжительное время. При растяжении матки кровяными сгустками грозит опасность в виде распространения инфекции по кровеносным путям, благодаря инфицированию кровяных тромбов, даже при наличии микробов невысокой вирулентности, при чем можно ожидать развития метротромбофлебита, тромбофлебита тазовых вен и бедренной (*Phlegmasia alba dolens*); гемолитические и патогенные стрептококки могут дать пиэмию и септикопиемию.

Лечение. Профилактическое лечение имеет существенное значение. В этих видах Zweifel предложил обязательно удалять кровяные сгустки после родов. Wernitz настаивал на удалении кровяных сгустков не только из влагалища, но также из матки и предупреждать образование их, особенно после выки-

дышей и оперативных родов, промыванием матки и дренажем иодоформной марлей. Такой героический способ в качестве профилактического мероприятия по справедливости не был признан необходимым большинством акушеров, за исключением редких случаев и особых показаний. Но все другие мероприятия, направленные к устранению кровяных сгустков, заслуживают полного внимания. Сюда относятся тщательное наблюдение за хорошей сократительностью матки, особенно в течение первых суток после родов, возбуждение сократительности матки путем механического раздражения дна матки рукой в виде массажа чрез брюшные покровы, в течение первых двух часов после родов, как это практикуется в Акушерско-Гинекологическом Институте (Петроград), назначения льда на живот в течение первых суток и спорыньи, выжимание кровяных сгустков по способу *Crédé*, своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника. Путем выжимания удается иногда несколько раз удалять из полости матки значительные кровяные сгустки в течение первых дней после родов. Как поступать, когда началось разложение кровяных сгустков? Лечение может быть, как и при других формах резорбционной лихорадки или строго консервативным, или могут применяться те или другие способы скорейшего механического удаления кровяных сгустков. В первом случае, следовательно, назначаются спорынья и лед на живот. Влагалищные спринцевания или души в данном случае уже не безразличны для строго консервативного лечения, так как кровяные сгустки, выстоявшие нередко чрез расширенный канал шейки из полости матки, более доступны для новой инфекции, чем закрытая сравнительно полость матки при обыкновенной резорбционной лихорадке. При строго консервативном способе лечения отделение кровяных сгустков, как было уже сказано, затягивается на довольно продолжительное время. Кроме того грозит опасность заражения плацентарных тромбов, а при задержании частей последа сверх того и повторное кровотечение. Выжимание по *Crédé* далеко не безопасно при начавшемся уже разложении инфицированных кровяных сгустков, так как будет способствовать механическому продвижению микробов за пределы матки. Форсированное лечение будет заключаться в механическом удалении кровяных сгустков исключительно пальцем, а также при дополнительном выскабливании или в удалении марлевыми компрессами и туго скатанными влажными ватными шариками, или промыванием и перевязкой матки по *Сиддинскому*. Выбор того или другого способа в значительной степени зависит от того, имеются ли помимо кровяных сгустков в полости матки еще и задержавшиеся части последа. Если известно на верное, что после срочных родов остался в матке кусок последа, то необходимо удалить его пальцем (безопаснее в смысле перфорации) или инструментами. Такой же образ действий можно рекомендовать, если по известным основаниям можно подозревать возможность задержания частей последа и большая страдает повторными кровотечениями. По *Budin'у* операция производится следующим образом. После дезинфекции наружных половых частей и влагалища, при полном наркозе, в положении больной для камнесечения поперек кровати, вводится кисть руки во влагалище, один или два пальца в полость матки, и отделяются дольки последа и отпадающие оболочки (если, например, был мацерированный плод). Чаще всего на уровне места прикрепления последа находятся ненормальные наслоения, иногда столь значительные, что их можно принять за приросшие куски последа. Наружная рука фиксирует матку и дает возможность введенному в нее пальцу отделить все болтающиеся (*flottantes*) ткани. Эта очистка дополняется выскре-

быванием матки (par esouvilloage). После выскребывания Budin рекомендовал прижигание полости матки 20% раствором креозота в глицерине и дренаж полости матки марлей. В Акушерско-Гинекологическом Институте производилось выскабливание тупой, широкой петлей без наркоза и предварительной пальцевой очистки, для какой-либо собственно и требуется наркоз, так как выскабливание собственно послеродовой матки, повидимому, мало болезненно и не требует продолжительного времени. Такой способ опаснее в смысле перфорации, в неопытных руках, так как по статистике перфораций число произведенных инструментами выше числа перфораций пальцами, но выскабливание петлей бережней в смысле травматизации и нарушения целости заживающих послеродовых ранений, так как введение руки во влагалище, спустя несколько дней после родов, несомненно наносит большую травму родовым путям, при том же наркоз считается более опасным, чем вне этого состояния.

Если нет данных предполагать задержание частей последа, то нет необходимости производить выскабливание при задержании разлагающихся кровяных сгустков, также как не следует производить выскабливание вообще инфицированной матки (без задержания частей плодного яйца). Но в то же время невыгодно для больной ожидать самопроизвольного выделения кровяных сгустков, так как для этого требуется довольно продолжительное время и остается риск инфекции плацентарных тромбов. В Акушерско-Гинекологическом Институте применялось вначале очищение полости гигроскопическими, в форме сигары, ватными шариками, смоченными в сулемовом растворе (1:2000—4000), а впоследствии применялся следующий прием: без наркоза, после тщательной дезинфекции наружных половых частей и влагалища, захватывается пулевыми щипцами шейка, подтягивается матка, смоченными в растворе сулемы тупферами протирается канал шейки, и затем сухими стерильными тупферами на корнцанге осторожно вычерпываются кровяные сгустки, по возможности полностью; в заключение вводится на несколько часов в полость матки полоска иодоформовой или ксероформовой марли. В промывании полости матки нет необходимости, так как не отделившиеся таким путем сгустки крови, приставшие к стенке матки, во-первых, трудно удалить промыванием, во-вторых, они не мешают матке сократиться, почти не дают резорбции, что доказывается наступающим вслед за очисткой падением температуры, и легко выделяются, частью с тампоном, частью впоследствии произвольно. Впрочем обработка полости матки, в виде промывания крепким 95° спиртом, пред введением полоски марли может еще более затруднить резорбцию и сократить процессы разложения.

Промывания матки дезинфицирующими водными растворами не только бесполезны, так как ими не удастся удалить значительного скопления плотных кровяных сгустков, но и вредны, так как, разжижая разлагающееся жидкое содержимое полости матки, способствуют его всасыванию, чему благоприятствуют растяжение матки и содержащиеся в ее полости плотные кровяные сгустки. Одновременно, благодаря тем же причинам, может происходить и всасывание значительных количеств дезинфицирующего средства, что особенно опасно, например, если употребляется раствор сулемы. Противодействовать же процессам разложения дезинфицирующие водные растворы вряд ли могут в значительной степени, так как они быстро связываются значительным количеством кровяной среды. Удалить кровяные сгустки путем промывания матки очень трудно. На этих же основаниях еще менее применимо постоянное орошение полости матки по Pinard'у,

к недостаткам которого относят еще и возможность образования некрозов от наконечника. Вредное действие промывания матки дезинфицирующими растворами при перевязке матки по Сицинскому ослабляется последовательной обработкой спиртом и введением марлевого дренажа. Удалить плотные кровяные сгустки по способу проф. Сицинского возможно только при многократных промываниях.

Послеродовые язвы преддверия и влагалища (*Ulcera puerperalia. Colpitis puerperalis*).

Понятие о язвенных процессах преддверия и влагалища в послеродовом периоде. Обозначение послеродовых заболеваний преддверия и влагалища названием *ulcera* не соответствует установившемуся в дерматологии и общей патологии понятию о язве. По своему характеру процессы, развивающиеся в этой области после родов, представляют большое разнообразие, частью соответствуют течению инфицированных хирургических ранений и представляют из себя воспаление травматических повреждений преддверия и влагалища в послеродовом периоде или инфекционное воспаление слизистой в этой области. Поэтому термин послеродовые язвы давно уже должен быть заменен в каждом отдельном случае обозначением соответствующего процесса. В одних случаях это будет—*vulvitis* или *colpitis catarrhalis, diphtheritica, cruposa, gangraenosa*, когда заболевает неповрежденная до того слизистая; в других случаях—осложнение воспалительным процессом заживления послеродовых ранений преддверия и влагалища под влиянием бактерий, не способных самостоятельно проникать в неповрежденные ткани и распространяться далее. Послеродовые заболевания такого рода имеют характер острого или по крайней мере подострого процесса, как по времени течения, так и по другим признакам воспаления: болезненности, гиперемии, реактивному припуханию и более или менее значительному повышению температуры. В этом отношении послеродовые заболевания преддверия и влагалища также не соответствуют представлению о язве.

Этиология и классификация. Как и во всех других областях, воспалительное заболевание в большинстве случаев вызывается прониканием болезнетворных зародышей чрез нарушения целостности слизистой, иногда незаметные для глаза, которые, несомненно, образуются при всяком родовом акте вследствие чрезмерного растяжения влагалищной трубки. Однако, некоторые микробы, как, например, гонококки и дифтерийная палочка, обладают способностью поражать слизистую оболочку и без нарушения ее целостности. Другие микроорганизмы, стрептококки и стафилококки, могут поражать как поврежденную уже слизистую оболочку, так и участки до того здоровые и неповрежденные. Менее вирулентные стрептококки и стафилококки могут обнаруживать свои вредоносные свойства только на раневых поверхностях и тем мешать их нормальному заживлению. Причиняющие воспалительные процессы болезнетворные микробы могут:

- 1) ограничиваться раздражением поверхностных слоев слизистой, т. е. вызывать катарральное воспаление (гонококки)—гиперэмию, усиление секреции—*colpitis, vulvitis cartarrhalis*;
- 2) вызывать дифтеритические налеты (стрептококки, стафилококки, дифтерийная палочка)—*colpitis, vulvitis diphtheritica*;

3) вызывать некротические процессы на раневых поверхностях, а в окружающей гиперэмию, припухание и болезненность в зависимости от большей или меньшей активности микробов (стрептококков, стафилококков, кишечной палочки и пр.)—*vulvitis et. colpitis gangraenosa* и

4) проникая в клетчатку и мышечные слои, вести к флегмонозным процессам—*paracolpitis, paravulvitis*.

Последнего рода процессы могут обуславливаться или высокой вирулентностью и способностью микробов проникать в живые ткани и наличием более или менее глубоких родовых ранений, понижением жизнеспособности тканей вследствие прижигания или, наконец, инфекцией образующихся при родах кровозлияний в клетчатку (гематомы). Катарральные и дифтеритические процессы могут развиваться также вследствие применения крепких дезинфицирующих растворов (сулемы, смазывания *t-ra jodi*) и инфицироваться последовательно. Возникновению такого рода процессов способствует то обстоятельство, что ткани родового тракта в послеродовом периоде отличаются чрезвычайной ранимостью и резким понижением жизнеспособности. Так обработка обыкновенным 90% крепким спиртом в состоянии иногда вызвать поверхностные некротические налеты. Более или менее глубокие некрозы слизистой и подлежащих тканей могут развиваться вследствие размножения их и продолжительного сдавливания (напр., долго стоящей в костном тазовом кольце головкой плода, дренажем с помощью резиновой трубки полости матки и пр.). Такие некротические участки могут также инфицироваться последовательно. Из всего вышесказанного следует, что послеродовые заболевания влагалища и преддверия могут быть разделены на 3 категории:

I категория включает в себе химические, термические и механические повреждения.

II. Собственно инфекционные заболевания преддверия и влагалища.

III. Расстройства в заживлении вследствие инфекции химических, термических и механических повреждений, в том числе и родовых ранений, как поверхностных, ограничивающихся слизистой оболочкой, так и более глубоко проникающих в клетчатку.

Признаки, течение и лечение. I. Катарральное воспаление влагалищной трубки, вследствие химических или термических раздражений, проходит обыкновенно бесследно в течение нескольких дней и не требует лечения. Помимо химических и термических раздражений катарральное воспаление в послеродовом периоде может вызываться заставанием обильно выделяющихся и разлагающихся, под влиянием сапрофитов, послеродовых выделений. Образующиеся при этом продукты распада, равным образом и токсины микробов, хотя бы и неспособных внедряться в живую ткань, могут вызывать поверхностное раздражение слизистой с последующей гиперэмией. Такие процессы наблюдаются при наличии выделений с запахом, отличающимся от обычного обонянием обычного сыроватого запаха нормальных лохий (нередко с запахом триметиламина—(запах селедочного рассола). Крепкие прижигающие растворы могут вызвать поверхностный или более глубокий некроз, и тогда прижженные места представляют вид дифтеритических налетов. Цвет некротических пленок иногда может указывать на характер прижигающего средства. Так, спирт дает поверхностные беловатые, суховатые налеты. От иодной настойки налеты первое время окрашены в желтоватый цвет. Отличительным признаком налетов, обра-

зующихся вследствие ожога химическими средствами, служит преимущественное расположение их в нижележащих местах влагалищной трубки—в заднем своде, на задней стенке влагалища, т.-е. там, куда может стекать прижигающее средство и где оно застывает более продолжительное время. Некротические участки, вследствие давления, располагаются соответственно местам прижатия, например, головкой плода во время ее прохождения к ближе прилежающим участкам костного кольца таза. В противоположность химическим ожогам, некрозы от давления проникают на значительную глубину и ведут к образованию фистул. И те и другие повреждения могут последовательно инфицироваться, при чем действию микробов и их токсинов могут подвергаться сами некротические участки и прилежающие здоровые ткани, так что инфекция может распространяться за пределы местного очага. Лечение химических, термических и механических повреждений в послеродовом периоде заключается в устранении причинного момента, например, в вымывании нерастворенных крупинок сулемы, марганцовокислого калия при небрежном спринцевании, удалении дренажных трубок и предоставлении больному органу покоя. При появлении признаков разложения, обильных ихорозных выделений, уместны осторожные не раздражающие спринцевания слабым раствором марганцовокислого калия, раствором борной кислоты и т. п. При подозрении на образование мочевого или кишечных фистул, само собою разумеется, абсолютно противопоказаны спринцевания ядовитыми и раздражающими средствами (сулема).

II. Катарральное воспаление слизистой преддверия и влагалища инфекционного происхождения в послеродовом периоде может вызываться микробами, не способными проникать в глубину и вызывать некроз тканей, а распространяющимися или только в поверхностных слоях (гонококки), или могущими действовать на поверхностные слои слизистой вырабатываемыми ими токсинами. Чаще всего поражается слизистая шейки. Хронический эндоцервицит с образованием *ovula Nabothi*, почти как правило, обостряется в послеродовом периоде. Благодаря набуханию шейки и, может быть, наличности хотя бы мало вирулентных микробов в шейке, создаются, по видимому, благоприятные условия для инфекции содержимого послеродовой матки, так как резорбционные лихорадки и путридные эндометриты в послеродовом периоде довольно часто совпадают с наличностью хронического эндоцервицита. Чаще всего катарральное состояние слизистой в области Скиновских лакун, отверстий Бартолиновых желез, в окружности мочеиспускательного канала и на других местах слизистой обуславливается гонорройной инфекцией, которая, как правило, обостряется в послеродовом периоде. Гонорройная инфекция легко распознается в послеродовом периоде, так как гонококки обильно размножаются в лохиях, находя в них подходящую для себя питательную среду. Для лечения таких процессов подходящими являются препараты серебра или сулемы в виде спринцеваний (1 : 1000 — 2000) или смазываний крепкими растворами ляписа $\frac{1}{2}\%$ —1%, протаргола 2%—5% и т. п.

Типическое дифтеритическое воспаление влагалища и шейки вызывается дифтерийной палочкой. Оно характеризуется обильным выделением фибрина, который вместе с некротизирующимися поверхностными слоями тканей образует более или менее толстые беловатые или сероватые пленки. Последние трудно отделяются от подлежащих тканей и оставляют по отделении кровотокащую поверхность. Дифтеритические пленки после снятия их быстро образуются вновь и обнаруживают наклонность к распространению по поверхности. В окружающих

тканях замечается сильная гиперемия и припухание. Клиническая картина заболевания при дифтеритическом воспалении влагалища сходна с дифтеритическим поражением других органов. Опасность угрожает больной вследствие токсинемии и упадка сердечной деятельности. Как только сделано бактериологическое распознавание, необходимо применять специфическое лечение противодифтерийной сывороткой. Дифтеритическое воспаление влагалища редко вызывается дифтерийной палочкой, в преобладающем количестве—стрептококком. В Повивально-Гинекологическом Институте мною наблюдалось почти сплошное дифтеритическое воспаление влагалища, вызванное золотистым стафилококком.

Образующиеся при стрептококковой инфекции налеты имеют грязновато-сероватый цвет, почти не отделяются от подлежащих тканей, легко кровоточат при травме. Исходным пунктом их бывают ранения или даже едва заметные трещины слизистой, но налеты легко распространяются и на здоровой до того слизистой. Они бывают или сплошными, или участками неправильной формы, нередко располагаются симметрично на прилегающих друг к другу поверхностях слизистой. Стрептококковые налеты могут располагаться одинаково на всех отделах влагалищной слизистой, в отличие от налетов вследствие ожогов, которые располагаются преимущественно в нижележащих местах влагалищной трубки в заднем своде и на задней стенке влагалища, где может и застаиваться более продолжительное время стекающее туда прижигающее средство. Образующиеся при стрептококковой инфекции налеты во влагалище и на шейке редко бывают только местным заболеванием. В большинстве случаев они бывают частным проявлением распространенной инфекции в полости матки и даже за ее пределами и поэтому сами по себе больше служат клиническими признаками, указывающими на характер инфекции. Другие клинические симптомы заболевания: температура, пульс, общее состояние и течение заболевания находятся в связи с характером заболевания и со степенью распространенности процесса, т.-е. зависят от того, какого рода бактериальной инфекцией вызвано заболевание и ограничивается ли оно только полостью матки, или процесс уже вышел за ее пределы. На рис. 27 изображена температурная кривая при чистой форме *ulcera puerperalia*. Бактериологическое исследование налетов или даже выделений дает возможность с несомненностью установить, вызвано ли заболевание стрептококком или другим микробом. Так как наличие налетов указывает на опасность инфекции, то не следует медлить с проведением общего лечения, впрыскиванием специфической сыворотки, стрептококковой, стафилококковой и др., применением коллоидальных растворов тяжелых металлов и пр. Местное лечение в виде смазывания иодной настойкой, растворами ляписа и другими дезинфицирующими растворами мало достигает цели, так как лечению подвергаются только доступные пораженные инфекцией места, находящиеся во влагалище. Отрицательная сторона таких смазываний заключается в том, что для этого необходимо раскрытие влагалища зеркалами, а последними может нарушаться грануляционный вал и создаваться благоприятные условия для распространения инфекции. Более невинными нужно считать спринцевания влагалища дезинфицирующими растворами: сулемы, формалина, марганцовокислого калия, лизола, карболовой кислоты и пр. Трещины слизистой влагалища, разрывы промежности и уколы на местах швов могут служить исходным пунктом для заражения рожистым стрептококком. Исходящее отсюда рожистое воспаление распространяется на кожу в окружности половой щели, далее на кожу бедер, ягодиц и так далее. Рожистое воспаление обнару-

живается большею частью в первые две недели послеродового периода, иногда по удалении швов, и представляет обычную клиническую картину, с явлениями общей интоксикации (токсинами или бактериэмии), высокой температурой и частым пульсом. Предсказание при этом такое же, как и при обычной роже, если процесс не распространяется выше по родовым путям. Иногда заболевание быстро ведет к смерти. Нам приходилось наблюдать случай рожи, исходящей из влагалища, слизистая которого была на большом протяжении покрыта налетами, распространившимися до перехода слизистой в кожу наружных половых органов, где начи-

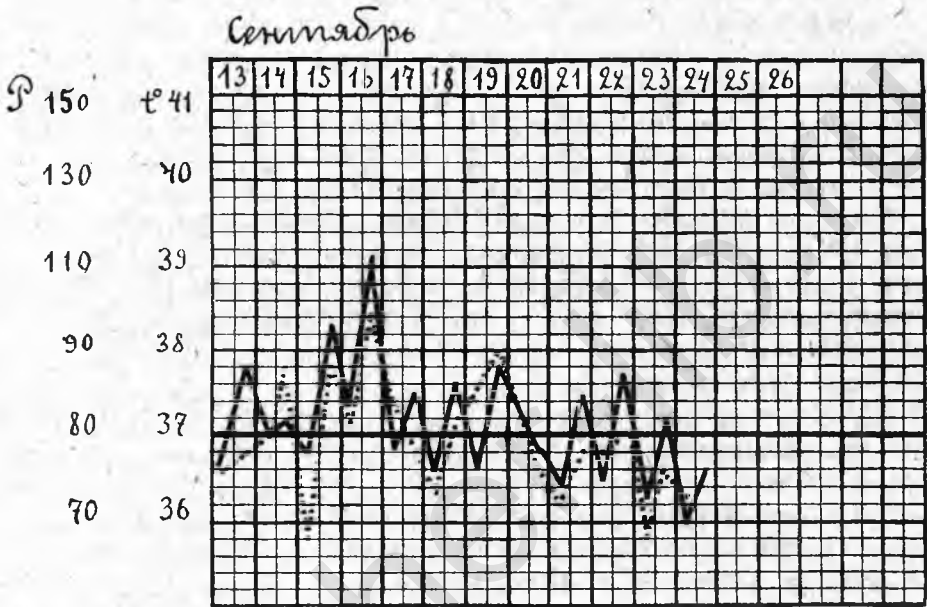


Рис. 27. *Ulceru puerperalia*. № 1814—1912. Первородящая поступила 13/ix с нормальной т-рой и родила девочку в 2800. Роды продолжались 10 ч. 55 м. На второй день после родов найдено: наружные половые части отечны; возле мочеиспускательного канала трещины слизистой, покрытые серовато-буроватым налетом. На шейке множественные надрывы, местами с незначительными налетами; в дальнейшем выделения буроватые с небольшим гнилостным запахом. В выделениях найдены негемолитические стрептококки. 21/ix. Обратное развитие матки без задержки. Со стороны параметрия и придатков никаких осложнений. Трещины слизистой очистились от налетов. Выделений немного, кровянистослизистые, при выписке больной без всякого запаха.

налась непосредственно рожистая краснота, т. е. поверхностный некроз слизистой (налеты) и рожистая краснота с припуханием кожи оказались проявлениями одного и того же заболевания.

III. Нарушение нормального заживления трещин и разрывов происходит вследствие инфекции обычно мало вирулентными микробами. Поверхность ранений в таких случаях представляется тусклой, в дальнейшем серовато-беловатой и покрытой марками сероватыми выделениями, по удалении которых открывается нездоровая гранулирующая и легко кровоточащая поверхность. Края ранений представляются немного припухшими и покрасневшими. На промежности наблюдается отек в более или менее значительной степени. Бактериологическое исследование выделений в таких случаях не обнаруживает преобладания какого-либо патогенного микроба, стрептококка или стафилококка, а представляет картину

обычной влагалищной флоры: палочки gr + и gr— стафилококки, диплококки и крупные сапрофитные стрептококки. Сам раневой налет состоит из бактерий, лейкоцитов и некротических слоев ткани. Такого рода слабая инфекция ран влагалища, преддверия и даже шейки, ведущая к поверхностному воспалению, дает разве только незначительное повышение температуры до 37° с десятыми. Только при больших разрывах промежности с наложением погружных швов температура подымается выше 38°, и тогда может представиться необходимость снять швы раньше срока и раскрыть рану. Наличие ранений, особенно промежности, причиняет болезненные ощущения, жжение, особенно, когда на раневую поверхность попадает моча (разрыв промежности и трещины на малых губах). Воспалительное состояние родовых ранений обнаруживается уже спустя несколько часов после родов, в других случаях спустя несколько дней (2—4 дня). Очищение их происходит в течение нескольких дней. В дальнейшем происходит образование здоровых грануляций, и заживление per granulationem происходит с образованием более или менее плотных рубцов, приблизительно на 2-й—3-й неделе.

То же самое наблюдается при легкой инфекции небольших надрывов маточной шейки, неизбежных у всех первородящих. Осложнения в заживлении таких разрывов, по всей вероятности, служат причиной тех небольших рубцовых изменений в нижних отделах широких связок, которые часто наблюдаются у рожавших женщин без того, чтобы они указывали определенно на какое-либо предшествовавшее послеродовое заболевание.

В результате обширных процессов—*ulcera puerperalia*—остаются иногда некоторые сужения влагалища. На маточном зеве может образоваться как более широкое раскрытие вследствие надрывов шейки, так и значительные рубцовые сужения, причем наружный зев оказывается едва проходным для зонда.

Особого лечения нетяжелых инфицированных ран влагалища и промежности не требуется. Смазывание подной настойкой, 1%—2% раствором ляписа и другими дезинфицирующими средствами доступных ран промежности ведет к быстрому очищению их и развитию хороших грануляций.

Далее рекомендуются спринцевания индифферентными (стерилизованным физиологическим раствором поваренной соли и т. п., особенно при язвах химического происхождения) или дезинфицирующими средствами, которыми удаляются застаивающиеся раневые выделения, и таким путем достигается то выведение раневого секрета наружу, которое в хирургии создается путем сухих перевязок. При наличии глубоких раневых ходов может представиться необходимость марлевого дренажа во влагалище.

Сильно вирулентные микробы могут проникать из раны в подлежащую клетчатку и вызывать образование нарывов (паракольпит), что может повести даже к общему заражению. При инфекции ран влагалища это наблюдается сравнительно редко. Значительно чаще это происходит при инфекции со стороны полости матки или, по крайней мере, шейки (параметриты). Чаще воспалительные процессы в клетчатке и между мышечными слоями (paracolpitis, myocolpitis, phlegmone vulvae) обуславливаются глубокими механическими повреждениями: глубокими некрозами от давления, глубоко в клетчатку идущими разрывами и нагноением послеродовых кровоизлияний в клетчатку (гематомы). На месте давления обнаруживается багровое окрашивание, затем образуются бурые и черновато-бурые струпья, которые нередко проникают через всю толщу слизистой. Полное отделение таких некротических участков происходит приблизительно в 2—3 недели при налич-

ности обильных, нередко зловонных выделений. Если некроз проникает в смежные полости—мочевой пузырь, мочеточники, кишечник, то образуются соответствующие фистулы. При разрывах промежности и стенок влагалища, проникающих глубоко в клетчатку, последняя легко инфицируется находящимися во влагалище даже и невысоко патогенными микробами. Тогда образуется серозное, серозно-фибринозное или даже гнойное воспаление клетчатки. В этом отношении особого внимания заслуживают глубокие, хотя бы и зашитые разрывы промежности, если между швами возможно скопление отделяемого раны и последнее инфицируется, а швы не удаляются своевременно. В окружности таких разрывов появляется довольно большой и болезненный инфильтрат, температура при задержке отделяемого повышается и образует тип легкой нагноительной лихорадки. Гематомы вульвы и влагалища, не вскрывшиеся наружу, нередко рассасываются и не дают повышения температуры, во всяком случае не до высоких цифр, и не дают резких болезненных ощущений. Если гематома сообщается с полостью влагалища, то содержимое ее инфицируется и подвергается разложению, под влиянием микробов влагалища. Последнее может наступить также под влиянием микробов, проникающих в гематому чрез стенку кишечника. Тогда появляются мучительные, рвущие боли, сходные с болями при флегмонозном воспалении; поверхность слизистой над гематомой делается гладкой, блестящей и сильно гиперэмированной. Температура до опорожнения инфицированной гематомы имеет нагноительный характер. Содержимое гематомы приобретает бурый, дегтеобразный цвет и часто издает зловонный запах.

Лечение. При глубоко проникающих в клетчатку разрывах необходимо обеспечить постоянный отток отделяемого путем марлевого дренажа или резиновой трубки. Промывания таких глубоких ходов какими бы то ни было растворами противопоказаны, так как ведут к дальнейшему разрушению рыхлой клетчатки и к распространению воспалительного процесса. При обнаружении нагноительного процесса между швами, необходимо последние удалить немедленно. При разложении содержимого гематомы, последнюю следует вскрыть, полость очистить с помощью сухого перевязочного материала и дренировать марлей. По заживлении воспалений околовлагалищной клетчатки остаются обширные рубцы, нередко причиняющие значительные сужения влагалища, которые последовательно лечатся горячими душами, ваннами, массажем или оперативным путем. Иногда влагалище суживается настолько, что последующие роды становятся невозможными *per vias naturales*.

Эндометрит (*Endometritis puerperalis*).

Самая частая форма пuerперальной инфекции есть послеродовой эндометрит. После родов вся полость матки представляет из себя сплошную раневую поверхность, с широко открытыми кровеносными и лимфатическими щелями. Остатки decidуальной ткани и кровяные сгустки, особенно в месте прикрепления плаценты, представляют хорошую питательную среду для бактерий, а чрез открытую шейку и влагалище имеется прямой путь для бактерий из внешнего мира.

Полость матки представляется естественным этапом при распространении инфекции по организму чрез лимфатические и кровеносные пути и по протяжению в трубы и полость брюшины. Таким образом эндометрит является исходным пунктом для большей части послеродовых заболеваний.

В первые дни после родов эндометрия, как такового, в матке собственно не существует. Поэтому, если речь идет о послеродовом эндометрите, то под этим подразумевают заболевание внутренней стенки матки. Само возрождение эндометрия, которому предшествует некроз и отторжение поверхностных слоев децидуальной ткани с мелкоклеточной инфильтрацией, с обильной секретцией вначале кровянисто-серозной, затем с примесью остатков некротизирующейся децидуальной ткани и лейкоцитов, а в дальнейшем и множества микроорганизмов, является процессом, близким к патологическому. Вследствие различных случайных причин он подвергается отклонениям от нормального течения в таком объеме, что иногда почти не представляется возможным установить границу между нормальным и патологическим послеродовым процессом.

Теоретически к лихорадочным послеродовым процессам можно отнести такие, которые протекают под воздействием бактерий на содержимое полости матки (резорбционная лихорадка) или на ее стенки (эндометрит в собственном смысле слова). Но в некоторых случаях несомненно бактериальные процессы протекают даже без повышения температуры или только с субфебрильной температурой и поэтому не попадают в рубрику послеродовых лихорадочных заболеваний, как, например, при субинволюции матки, когда не происходит поступления в организм содержимого полости матки, благодаря свободному оттоку или местным защитным приспособлениям.

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

Если типичный инфекционный пuerперальный эндометрит представляется вполне определенным заболеванием, то этого никак нельзя сказать относительно множества инфекционных процессов, разыгрывающихся в полости послеродовой матки и являющихся переходными формами от собственно инфекционного септического эндометрита к заболеваниям, происходящим от разложения содержимого послеродовой матки в виде остатков последа, децидуальной ткани и кровяных сгустков.

Такие, очень разнообразные, иногда неопределенные формы лихорадочных заболеваний, обусловленных инфекцией полости матки, особенно часто наблюдаются при выкидышах.

Если оставить в стороне разные формы резорбционной лихорадки и лохиометру, то послеродовые формы эндометритов могут быть 2-х типов: 1) Endometritis bacterica, septica и 2) Endometritis putrida. Первый, септический эндометрит, представляет из себя более или менее тяжелое настоящее инфекционное заболевание самой стенки матки, встречается нечасто и нередко ведет к различным осложнениям, вследствие распространения процесса за пределы матки. При втором, путридном эндометрите, воспалительное состояние стенки матки вызывается процессами разложения, происходящими в полости матки; лихорадка при путридном эндометрите обуславливается поступлением в организм пирогенных веществ—продуктов распада или, может быть, как это бывает и при резорбционных лихорадках, поступлением в кровь невысоко вирулентных бактерий, которые там быстро погибают. Заболевание не переходит за пределы матки, почти

не дает осложнений и, собственно, относится по своему характеру к отделу резорбционных лихорадок.

Итак под названием послеродового эндометрита подразумевается воспалительное заболевание внутренней поверхности матки, вызванное размножением в тканях паразитных микробов (*Endometritis septica*) или воздействием на содержимое полости матки продуктов жизнедеятельности как паразитных, так и сапрофитных микробов (*Endometritis putrida*).

Если придерживаться такого определения послеродовых эндометритов, то это дает возможность выделить резорбционные лихорадки, как кратковременные лихорадочные заболевания, в которых маточная стенка не принимает участия или обнаруживает только незначительные реактивные воспалительные изменения и служит как бы пористым фильтром, чрез который могут поступать в организм продукты разложения, происходящего в самой полости матки.

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

Так как во многих случаях трудно определить при жизни степень участия маточной стенки в воспалительном процессе, а для отличия паразитных микробов от сапрофитных и до настоящего времени мы не имеем достаточно точных бактериологических методов, то не всегда представляется возможным точно установить в каждом отдельном случае, имеется ли только путридный эндометрит или септический, обусловленный размножением паразитных микробов в живых тканях маточной стенки.

Путридный эндометрит.

Под названием путридного эндометрита Бумм описал такую форму пуэрперального эндометрита, при которой, благодаря воздействию сапрофитов, происходит распад децидуальной ткани, независимо от того, имелась ли задержка частей плодного яйца или без этого. Разложение имеет место только в поверхностных слоях децидуальной ткани, которые нормально отторгаются при регенерации слизистой без разложения и участия зародышей. Всасывающиеся из полости матки продукты распада вызывают лихорадку и другие симптомы гнилостной интоксикации организма.

Патологическая анатомия и бактериология. Гистологическая картина (по Бумму): «Поверхностные слои децидуальной ткани густо пронизаны микробами, палочками различной формы и кокками всех видов и величин. Часто микробы разрастаются в виде форменных колоний, закрывающих вещество децидуальной ткани. До того места, куда достигают микробы и на 0, 1 мм. глубже, ткань находится в состоянии некроза, представляется распадающейся, стекловидной, мутной. Ядра не окрашиваются. Этот слой уже для невооруженного глаза представляется измененным по цвету, грязноватым налетом на внутренней поверхности матки и, как уже было упомянуто, достигает различной глубины, причем местами он проникает чрез губчатый слой децидуальной ткани

до мускульного слоя. Под ним располагается слой круглоклеточной инфильтрации. Составляющие его маленькие круглые клетки не имеют ничего общего с элементами децидуальной ткани и по всему своему виду представляют характерные особенности блуждающих бесцветных кровяных телец. Они лежат слоем толщиной в 0,3—0,5 мм. так густо, что чрез них едва видимо основное вещество ткани. Клеточная инфильтрация заканчивается у мускульного слоя.

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

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

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

Количество микроорганизмов в выделениях обыкновенно очень велико, как и в лохиях, взятых из влажлища, в противоположность той картине при септическом эндометрите, когда в мазках только изредка встречаются диплококки. Преобладания в мазках кокков (resp. диплококков) не наблюдается. В культурах на плотных средах наблюдается обыкновенно пышный рост разнообразных микробов. Нередко в культурах можно найти стрептококков, иногда даже обнаруживающих гэмолитические свойства. Путридный эндометрит вызывается обычно микроорганизмами, могущими размножаться в некротических тканях—остатках децидуальной ткани и кровяных сгустках, неспособными самостоятельно проникать в живые ткани, хотя внутренний слой маточной стенки при этом, как было сказано, обнаруживает признаки воспаления, благодаря раздражению, производимому продуктами разложения. Судя по бактериологическим исследованиям, заболевание вызывается иногда особым видом стрептококка—*strept. putridus*, который распознается по особому гнилостному запаху, отличающемуся от запаха кишечной палочки. На 50 случаев пуперпальной лихорадки Schottmüller находил его в 30%. Очень важно для происхождения послеродовых заболеваний то, что *strept. putridus* довольно часто встречается во влажлище (автоинфекция). Sackenreiter на 50 случаев путридного эндометрита в 34% находил кишечную палочку часто в смеси с другими бактериями, в 24%—анаэробных стафилококков, 14% *strept. putridus*, в 12% похожих на палочку инфлуэнцы гэмоглобинофильных бактерий. В 24% найдены влажлищные палочки, в 4% найдены палочки gr— и в 20% gr+, в 6% b fusiformis. в 4% *micrococcus tetragenus* и *proteus*.

Эти микробы, вызывающие распад и разложение остатков децидуальной ткани, в большинстве случаев—собственные микробы больной, более или менее продолжительное время пребывавшие во влажлище. Оттуда они или заносятся в полость матки механически, инструментами и руками, или поступают самостоятельно, подымаясь туда, как по мосту, по свисающим оболочкам, кровяным сгусткам или даже помимо того, при благоприятных для этого условиях, как-то: недостаточной сократительности матки, широком зиянии канала шейки, особенно при больших разрывах ее, или, наоборот, при задержке тока выделений из полости матки вследствие перегиба тела матки, аналогично тому, как задержка тока

мочи в мочеточниках служит этиологическим моментом для восхождения бактерий к почечным лоханкам при заболевании пиелитом.

Признаки и течение заболевания. Соответственно только-что описанному характеру бактериальной инфекции при гнилостном эндометрите болезненные симптомы при этом заболевании выражены значительно слабее, чем при септическом эндометрите. Общее самочувствие больной удовлетворительно настолько, что мало интеллигентные больные считают себя почти здоровыми. К вечеру больные ощущают небольшой жар и легкую головную боль. Если утренняя температура была ниже обычного, то иногда перед этим больные чувствуют небольшое познабливание. Пищеварение редко нарушается; беспокойства, бессоницы или других явлений со стороны нервной системы не наблюдается. Заболевание обнаруживается повышением температуры позднее, чем инфекционный септический эндометрит. Первые небольшие повышения температуры по вечерам наблюдаются обыкновенно не ранее 4-го дня после родов, т.-е. того времени, когда микробы обычно проникают в полость матки. Ознобы наблюдаются только при случайной задержке выделений. Обыкновенно кривая температуры поднимается постепенно, в течение 2-х—3-х дней. Наивысшая температура держится несколько дней и колеблется в пределах от 38° до 39°, а при условии хорошего и непрерывающегося стока выделений даже ниже этих цифр. Наоборот, при временной задержке выделений, например, вследствие перегиба матки кпереди, наблюдаются более высокие подъемы температуры с последующими значительными ремиссиями до 37° с десятичными по опорожнении полости матки. В общем температурная кривая при гнилостном эндометрите нередко представляет временные отклонения от типической кривой и дает более частые и более низкие ремиссии, чем это наблюдается при инфекционном септическом эндометрите, при котором температура держится на более высоких постоянных цифрах. Лихорадочный период продолжается от 1—1½ недели, если в полости матки не задержалось значительных частей послеродового или сгустков крови. В противном случае лихорадка продолжается до полного их выделения (рис. 28).

Сердечная деятельность мало или почти не страдает при гнилостном эндометрите. Пульс редко достигает 100 в минуту, в среднем от 80 до 90. Если больная не теряет много крови, то пульс все время остается полным, ровным и спокойным.

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

Выделения при гнилостном эндометрите представляются довольно характерными по своему запаху, который почти никогда не отсутствует. В большинстве случаев это запах разлагающихся гнилостных выделений, варьирующий по своим оттенкам в зависимости от рода бактерий, которым он обязан своим происхождением. Нередко выделения издают запах селедочного рассола (триметиламина). Наружный вид выделений представляется резко измененным. Они выделяются в количестве значительно большем, чем нормальные лохии, представляются буроватыми, от примеси разлагающейся крови, часто содержат мелкие старые кровяные сгустки и кусочки децидуальной ткани. В дальнейшем благодаря эмиграции лейкоцитов выделения приобретают гнойный характер.

Перехода заболевания на придатки, брюшину или параметров большую частью не наблюдается, за исключением могущего быть обострения старого процесса со стороны придатков или небольших реактивных инфильтратов в широких или в крестцово-маточных связках соответственно надрывам шейки. Обычный исход заболевания—полное выздоровление. По мере развития грануляционного пояса и полного отторжения распадающейся децидуальной ткани температура понижается, затем прекращаются выделения. Перехода заболевания в хрони-

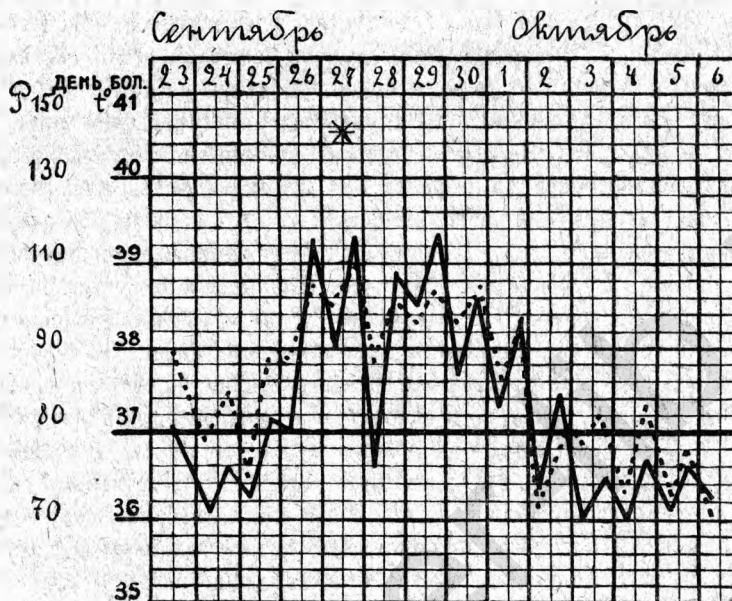


Рис. 28. Endometritis putrida. № 1842—1911 г. Поступила 23/ix с т-рой 37°, пульс—90. IV пара. Роды продолжались 20 ч. 30 м. Во время родов т-ра подымалась до 38,5°, пульс—100. Сильные и болезненные сокращения матки на второй день после родов; задержка в обратном развитии матки. 27/ix перевязка матки по Сицинскому. 29/ix дно матки на три пальца ниже пупка. Перевязка с осветительными зеркалами для полости матки проф. Огта: в полости матки найдено умеренное количество кровянисто-мутных выделений с массой беловатых хлопьев и значительным гнилостным запахом. По осушении полости матки сухой стерилизованной марлей видно было, что левая стенка матки гладка с незначительным белесоватым оттенком. Правая сторона и область рога покрыты черными приставшими к стенке матки старыми кровяными сгустками, издававшими по извлечении резкий гнилостный запах. Чрез зеркала полость матки наполнена 90° спиртом на 3 м. и повторно на 7 м., затем осушена сухой стерилизованной марлей. В дальнейшем гнойвидные выделения, которые скоро прекратились. Придатки и параметров оставались без изменений. Большая вышисалась здоровой на 14-й день после родов.

ческое состояние обычно не наблюдается. Однако, последовательно может развиваться гиперплазия слизистой, что обнаруживается появлением кровянистых выделений в течение периода обратного развития матки, и последний может затянуться долее обычного.

Дифференциальная диагностика. Близко сходное с путридным эндометритом заболевание, от которого его иногда очень трудно отграничить, это септический эндометрит. Если не считать тех случаев септического эндометрита, в которых он обнаруживает резко выраженные признаки, как, например, септи-

ческие налеты на слизистой шейки и влагалища, высокую температуру и очень частый пульс, то в сущности безусловно достоверным отличием пугридного эндометрита от септического является отсутствие микробов в живых тканях. Есть много оснований сомневаться, чтобы при пугридном эндометрите имело место только развитие сапрофитов в отторгающихся частях децидуальной ткани. Так как при жизни этого доказать невозможно, то дифференциальный диагноз приходится ставить на совокупности всех признаков. Отличительные признаки пугридного эндометрита от септического представляют характерные для первого физические особенности выделений, отсутствие характерной для септического эндометрита микроскопической картины выделений, кривая температуры и пульса, общая нетяжелая картина заболевания и отсутствие резких местных признаков. Появление признаков распространения инфекции за пределы матки как периметрита, параметрита, воспаления придатков, тромбозов, тем более тяжелых общих инфекций делает сомнительным диагноз пугридного эндометрита.

Не менее трудно иногда отличить пугридный эндометрит от резорбционной лихорадки. Механизмы, так сказать, того и другого заболевания сходны между собою. Происходит интоксикация организма от всасывания продуктов разложения, происходящего в полости матки. Но при пугридном эндометрите внутренняя поверхность матки обнаруживает ясно выраженное реактивное воспаление, и заболевание протекает в известной системе, благодаря чему кривая заболевания представляет известные типические особенности, в отличие от резорбционной лихорадки, характерной особенностью которой представляется как раз атипичность. Это относится в особенности к температурной кривой. Наличие материала, причиняющего резорбционную лихорадку, в виде остатков последа, кровяных сгустков или задержавшихся выделений, дает право ставить диагноз резорбционной лихорадки, но не исключает развития пугридного эндометрита даже по удалении той или другой причины для резорбционной лихорадки. Бактериологическое исследование выделений в некоторых случаях дает возможность установить возбудителя пугридного эндометрита, но микроскопическая картина выделений на мазках во многих случаях не представляет ничего характерного для пугридного эндометрита сравнительно с резорбционной лихорадкой.

Лечение. В противоположность септическому эндометриту, пугридный не требует общего лечения, так как общее состояние больной не внушает никаких опасений, а распространение процесса за пределы матки исключается самой природой заболевания. Достаточно ограничиться назначением соответствующей диеты—легкой и питательной, а также соответствующего общего режима по обычным правилам для лихорадящих больных: покоя, регулирования кишечника, обтираний кожи раствором ароматического уксуса или одеколора и пр. Большого внимания заслуживают профилактические мероприятия: своевременное и возможно скорейшее полное удаление остатков плодного яйца (главным образом последа, так как задержание оболочек при срочных родах мало повышает заболеваемость в послеродовом периоде), удаление кровяных сгустков, обеспечение стока выделений и хорошее сокращение матки.

Пугридный эндометрит, в противоположность септическому, представляет более благодарный объект для местного лечения, чем последний. Успех местного лечения служит, между прочим, диагностическим признаком (*ex juvantibus*) для

распознавания гнилого эндометрита. Задерживание в полости матки значительных разлагающихся кровяных сгустков и частей последа требует удаления их пальцем, тупферами и даже тупой петлей. В других видах хирургического местного лечения вроде энергичного выскабливания, ошпаривания текучим паром или смазывания прижигающими растворами нет необходимости. Промывание полости матки дезинфицирующими растворами, по некоторым авторам и по нашим наблюдениям, сокращает течение заболевания и в дальнейшем способствует скорейшему восстановлению нормальной слизистой матки. Во всяком случае промывания при этом не представляют опасности, как при септическом эндометрите, и в худшем случае могут только дать повышение температуры вслед за промыванием, в результате происходящей при этом усиленной резорбции. Наиболее подходящей жидкостью для промывания, притом почти исключавшей последующую усиленную резорбцию, представляется крепкий спирт. Марлевый дренаж через канал шейки после промывания матки, как и без этого, представляется вполне уместным, так как он не только выводит маточный секрет до тех пор, по крайней мере, пока

достаточно не пропитается им, но, расширяя шейку, и в дальнейшем способствует лучшему стоку выделений. Хорошее сокращение матки достигается обычно путем назначения льда на живот и препаратов спорыньи.

Консервативное лечение при отсутствии в полости матки кровяных сгустков или частей последа также ведет к полному выздоровлению, хотя последнее может несколько затянуться. При консервативном лечении ограничиваются назначением сокращающих матку средств

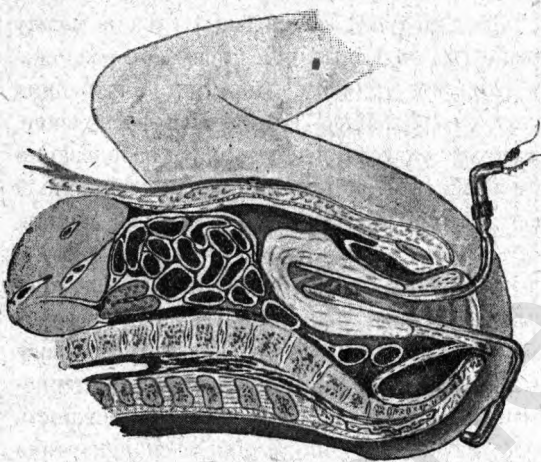


Рис. 29. Обследование полости матки осветительными маточными зеркалами проф. Отта.

внутри или подкожно, льда на живот, наблюдением за надлежащим опорожнением кишечника и назначением влагалищных спринцеваний; лучше назначать влагалищные души довольно высокой температуры 35° — 36° раза 2 в день слабыми дезинфицирующими растворами. В утомительном постоянном орошении по Снегиреву нет необходимости.

Обильные и разлагающиеся выделения требуют частого и тщательного, не менее 2-х раз в день, очищения наружных половых частей слабым дезинфицирующим раствором с мылом и прикладывания к наружным половым частям гигроскопического и стерилизованного материала—гигроскопической ваты или просто стерилизованных полотенец. В одном из наших случаев гнилого эндометрита полость матки была обследована особыми осветительными зеркалами, предложенными проф. Оттом. С помощью этих зеркал полость матки была очищена сухим способом и обработана спиртом. После этого температура пала до нормы, и наступило гладкое выздоровление (рис. 29).

Послеродовой септический эндометрит.

Этиология и бактериология. Происхождение эндометрита, как заболевания, представляющегося исходным пунктом для большинства других форм родильной горячки, обуславливается причинами, общими для происхождения всех послеродовых лихорадочных заболеваний.

Поэтому, говоря об этиологии эндометрита, приходится в значительной степени повторять то, что было сказано об этиологии последних. Как было указано выше в общей части, заражение патогенными микробами может происходить до родов, во время родового акта и в послеродовом периоде.

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

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

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

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

Ослабленная и скрытая вирулентность микробов влагалища может повышаться при изменении биологических условий для влагалищной флоры, вследствие изменения кислой реакции влагалищной среды в щелочную. Это может происходить после разрыва плодного пузыря благодаря истекающим околоплодным водам, если проходит продолжительное время (несколько дней) от разрыва плодного пузыря до окончания родов, или благодаря продолжительным выделе-

ниям крови при преждевременном отделении детского места, предлежании его и при затянувшемся выкидыше. Патогенные микробы могут попадать во влагалище при заболевании пищеварительного канала (редко), как, например, дизентерии и других колитах, а также при заболевании мочевых путей (чаще) в виде цистита и пиелита, который наблюдается у беременных нередко, вследствие благоприятных для его развития условий во время беременности, главным образом вследствие сдавливания мочеточников беременной маткой.

Источниками инфекции могут служить также бартолинит и хронический катарр маточной шейки, как специфического гонорройного, так и негонорройного происхождения, благодаря содержанию в пораженных местах гноеродных микроорганизмов, хотя бы и с пониженной вирулентностью.

При осмотре шейки зеркалами по поводу послеродового эндометрита нередко можно видеть хронический катарр шейки с более или менее обильным развитием ovula Nabothii, содержащих мутную катарральную слизь.

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

Собственно заразный послеродовой септический эндометрит вызывается прониканием в стенку матки паразитных патогенных и более или менее высоко вирулентных микробов. Чаще всего септический эндометрит вызывается паразитными стрептококками, иногда гноеродными золотистыми стафилококками, нередко гонококками. По Krönig'у на 179 случаев были найдены при бактериологическом исследовании в выделениях стрептококки 75 раз, т.-е. в 42%, стафилококки 4 раза—2%, гонококки и сапрофиты по 50 раз, т.-е.—28%.

Исследования выделений, произведенные в последнее время с целью определить частоту нахождения стрептококков, дали следующие результаты:

А в т о р ы :	Число исслед. случаев.	Найдены стрепт.	Найдены гэм. стрептококки.
Schottmüller 1910 г.	100	44=44%	6=6%
Schottmüller 1911 г.	48	32=66,66%	17=35,43%
Warnekros	70	25=35,7%	16=22,86%
Werner	61	19=31,15%	11=18%
Börkenheim	80	17=21,24%	1=1,24%
Цапкин	53	49=92,45%	39=73,5%

Согласно моим исследованиям в Акушерско-Гинекологическом Институте, только при эндометритах без осложнений стрептококки найдены в 79% (на 24 случая), из них гэмолитические—в 37,5%, золотистый стафилококк найден 2 раза—8, 3%.

Новейшие исследования показали, что вирулентные стрептококки, являющиеся возбудителями заболевания, в большинстве случаев обнаруживают гэмолитические свойства. Не вдаваясь в разбор гэмолитических свойств микробов по существу, необходимо отметить, что гэмолитические стрептококки отличаются от сапрофитов вообще и в частности от сапрофитных стрептококков способ-

ностью вступать в борьбу с живыми клетками организма и более или менее глубоко проникать в живые ткани. Эти свойства, повидимому, как и гемолитические, развиваются в борьбе с живыми тканями, благодаря переносу от одних больных септическими процессами к другим, и способность проникать в живые ткани тем более повышена, чем в более свежем состоянии стрептококки переносятся в послеродовые раны от больных септическими процессами. Известно, что самыми опасными являются те инфекции, при которых в свежие раны заносятся вирулентные микробы от больной каким-либо септическим процессом. Поэтому к самым опасным принадлежат те заболевания, которые развиваются благодаря переносу инфекции при операциях или других манипуляциях от больных септическими процессами или после занятий с трупами, на что указывал еще впервые I. Ph. Semmelweis.

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

Техника исследования лохий изложена в общей части.

При наличии налетов во влагалище, преддверии и на послеродовых ранениях противопоказано взятие секрета из полости матки во избежание травмы, да в этом и нет надобности, т. к. достаточно взять секрет петлей или ватным шариком с налетов, чтобы получить в мазке действительного виновника заболевания. При отсутствии налетов можно, после надлежащей дезинфекции, раскрыть влагалище зеркалами и взять для исследования секрет из шейки или из полости матки. Опасения способствовать в таких случаях распространению инфекции, при соблюдении необходимой предосторожности, нужно считать, повидимому, преувеличенными. С другой стороны, данные бактериологического исследования, осмотр шейки и влагалища, обследование полости матки вслед за взятием секрета для бактериологического исследования дают очень ценные указания для точного диагноза и надлежащего лечения.

Преобладание одного вида микроорганизма, большею частью стрептококка, или, тем более, нахождение его в чистой культуре является важным подтверждением того, что данный микроорганизм есть возбудитель заболевания. Наоборот, разнообразие флоры, особенно в выделениях из полости матки, взятых в начале заболевания, скорее говорит за гнилостный эндометрит или резорбционную лихорадку. По наблюдениям Sachs'a, тот стрептококк, который не в состоянии подавить в лохияльном секрете конкурирующих микробов, очевидно не находит

в организме благоприятных для себя условий. Если найденный в преобладающем количестве микроб (гепр. стрептококк) обнаруживает гемолитические свойства, то уверенность в патогенности найденного микроба получает лишнее подтверждение. Другие способы, предложенные до сих пор для распознавания патогенности найденных микробов, как было указано в общей части, к сожалению, пока не имеют существенных преимуществ для бактериологического распознавания эндометритов, почему для практических целей приходится довольствоваться пока обычным бактериоскопическим и бактериологическим исследованием. Само собой разумеется, что если тот же микроорганизм будет обнаружен в крови, особенно при повторных исследованиях, то бактериологический диагноз нужно считать несомненным.

Патологическая анатомия.

Согласно исследованиям Бумма, патологоанатомическая картина инфицированной слизистой при септическом эндометрите может быть различна. В легких случаях на выскобленных кусочках слизистой не замечается ничего особенного, или ее поверхностные слои бывают слегка окрашены в желтоватый цвет и покрыты налетом гноя. В тяжелых случаях изменения эндометрия для невооруженного глаза также могут представляться не резко выраженными, в то время как под микроскопом можно видеть, что эндометрий сплошь пронизан стрептококками.

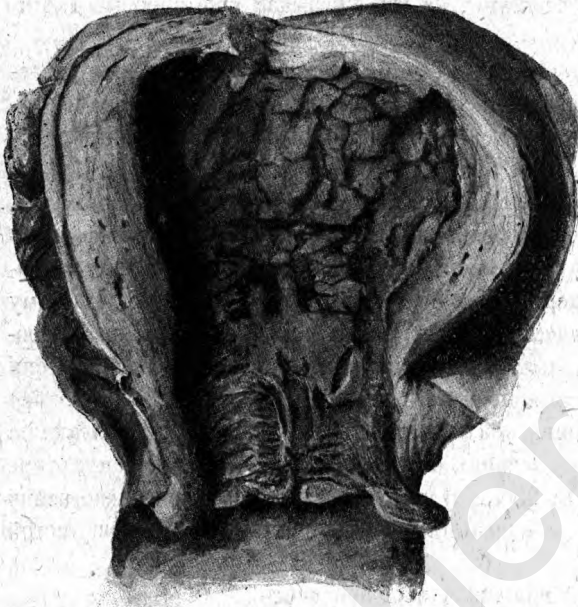


Рис. 30. Септическая послеродовая матка с некротическими налетами на внутренней поверхности (в $\frac{1}{2}$ натуральной величины).

При тяжелой инфекции часто наблюдаются крупозные налеты или вся маточная полость покрыта грязноватой, маркой массой, которая легко соскабливается ножом от подлежащего мускульного слоя (рис. 30). Таким образом по макроскопической картине септические послеродовые эндометриты могут быть: гнойные, крупозные и гангренозные. Как ни велики могут быть различия в таких случаях, однако, с точки зрения этиологии гнойные, крупозные и гангренозные эндометриты принадлежат к одной группе и представляют только различные виды септического эндометрита.

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

Гистология¹⁾ локализованных эндометритов (рис. 31). На срезах из выскобленных при септическом локализованном эндометрите кусочков слизистой

¹⁾ Изложено по Бумму.

в общем наблюдается картина, сходная с таковой при гнилом эндометрите. Поверхностный слой децидуальной ткани пронизан бактериями и в области распространения бактерий, а местами и глубже, находится в состоянии некроза. Среди более или менее многочисленных сапрофитов находятся характерные цепи стрептококков. На препарате зона распространения бактерий представляется часто очень тонкой полоской, окрашенной в голубоватый цвет. Там, где при отделении плодного яйца осталось больше децидуальной ткани, некротический слой толще. Местами весь губчатый слой децидуальной ткани подвергается воздействию бактерий и некрозу. Эти места представляются непрозрачными обрывками ткани, густо насыщенными бактериями, особенно в бухтообразных расширениях наблюдаются форменные колонии бактерий.

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

Излечение при септическом эндометрите, вероятно, происходит таким образом, что грануляционный вал, назначение которого прежде всего противодействовать

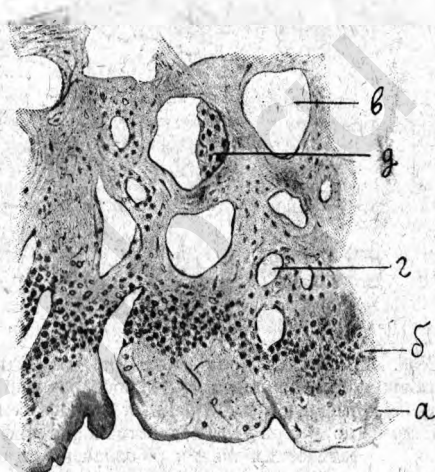


Рис. 31. Разрез через кусочек децидуальной ткани, удаленной на 7-й день послеродового периода курткой, при локализованном септическом эндометрите: а—некротический слой децидуальной ткани с бактериями; б—грануляционный слой; в—просвет желез; г—просвет сосуда; д—остатки железистого эпителия (по Bumm'у).

дальнейшему проникновению бактерий, содействует также отторжению некротических масс, которые удаляются наружу вместе с лохиями. По удалении некротизирующихся остатков децидуальной ткани наступает обратное развитие кругло-клеточковой инфильтрации и регенерация слизистой ткани из остатков стромы. Эпителиальный покров образуется из остатков эпителиальной ткани, которую можно видеть хорошо сохранившейся в глубине железок.

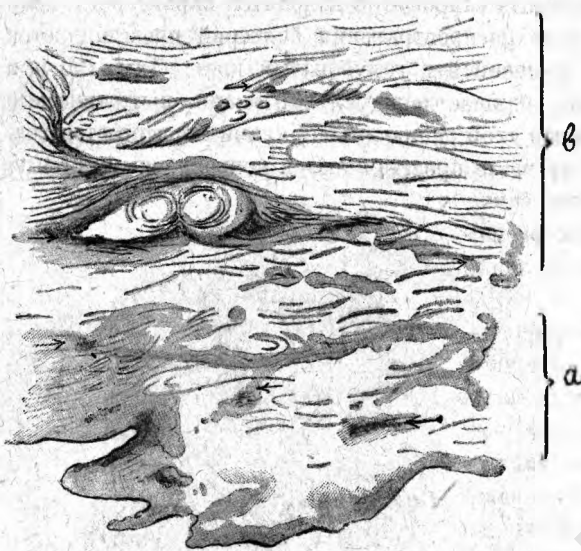


Рис. 32. Разрез через децидуальную ткань—а и прилегающую к ней мышечную—б послеродовой матки роженицы, умершей на 4-й день от острого сепсиса с перитонитом (по Вимм'у). Распространение инфекции по лимфатическим щелям (обозначено стрелками).

Гистология эндометри- тов при распространении инфекции через лимфатические пути (рис. 32, 33, 34). При инфекции через лимфатические пути, при тяжелой форме и быстром течении эндометрита маточная стенка макроскопически может не представлять ничего особенного: не видно ни наполненных гноем лимфатических щелей, ни тромбозированных вен. При более легкой форме

распространения инфекции через лимфатические пути на эндометрии имеется серовато-белый, различной толщины, плотно спаянный с подлежащей тканью налет, который имеется также на разрывах шейки и влагалища. Периметрий покрыт фибринозными слоями: обрывки их плавают в светло-желтоватом брюшинном выпоте. На микро-

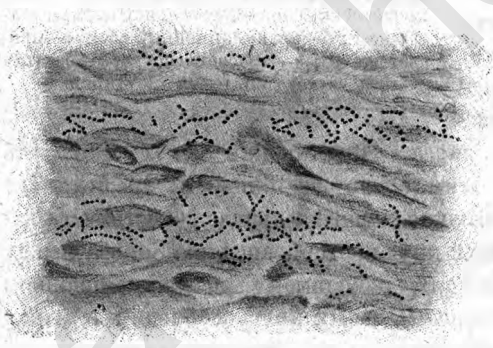


Рис. 33. Тот же препарат, что и на рис. 32, при большем увеличении. Видно прорастание стафилококков между мышечными волокнами (по Вимм'у).

скопических срезах эндометрий, который местами еще обнаруживает остатки губчатого слоя, пронизан стрептококками без примеси других бактерий и находится в состоянии некроза. Микроскопически - видимый сероватый налет есть подвергшаяся некрозу децидуальная ткань. Кокки расположены то тонким слоем, то разрастаются целыми колониями. Реактивная зона намечается только ме-

стами, но нигде даже приблизительно не бывает так выражена, как при локализованном эндометрите. Во многих местах скопления круглых клеток вовсе отсутствуют, и некротическая зона без резкой границы прямо переходит на соседние ткани. В этих местах стрептококки проникают в мускульный слой и пронизывают его насквозь. По направлению к поверхности разрастения стрептококков распо-

ложены в виде тонкой паутинной сети между мускульными слоями, утолщаясь в прослойках соединительной ткани. Пучки соединительной ткани между мускульными слоями местами раздвинуты, — воспалительный отек v. Hoff'a, который открывает лимфатические щели для кокков и способствует их распространению.

В местах густого скопления кокков мускульная ткань представляется помутневшей, в состоянии начинающегося распада, с плохо красящимися ядрами. В окружности наблюдаются слабые скопления круглых клеток. В отдельных местах встречаются большие лимфатические щели, выполненные стрептококками. На плацентарном месте венозные синусы хорошо закрыты, без тромбов и кокков. Только некоторые маленькие вены ближе к поверхности содержат небольшие кровяные пробки с редкими в них кокками.

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

Более обыкновенный тип распространения инфекции по лимфатической системе—это через лимфатические сосуды, а не тканевые щели. В таких случаях децидуальная ткань в поверхностных слоях пронизана стрептококками и некротизирована на 0,2 мм. глубже микробного слоя. Невооруженному глазу поверхность децидуу представляется беловатой, плотной, похожей на дифтерийную пленку. Там, где сапрофиты одновременно вызывают процессы разложения, налеты мягче, буроватые, как гнилостный распад. Реактивная зона заметна везде, но выражена слабо. Если децидуа подверглась некрозу по всей толщине, то клеточная инфильтрация занимает поверхностные слои мускулатуры. Мус-

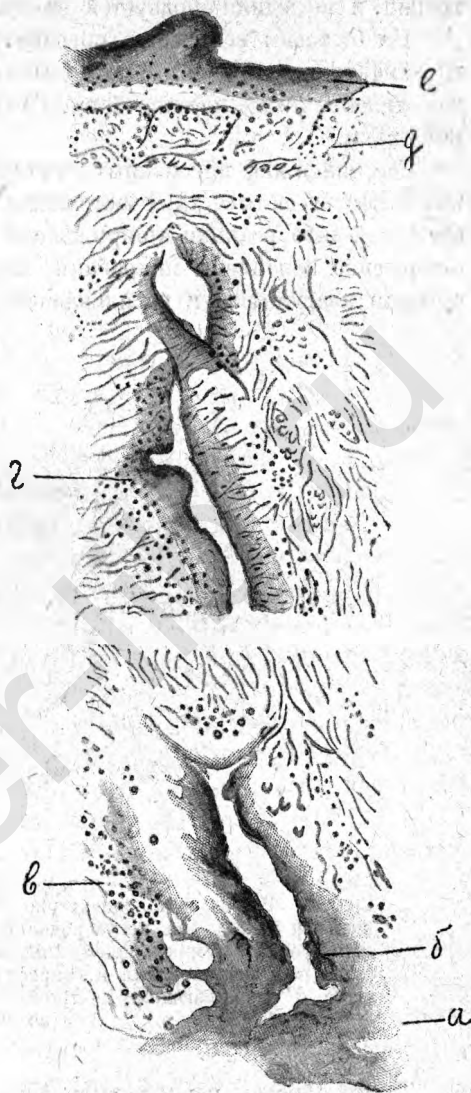


Рис. 34. Разрез через маточную стенку при лимфатической форме пuerперальной лихорадки. Смерть на 12-й день от стрептококкового перитонита. а—некротическая децидуальная ткань, пронизанная стрептококками; б—лимфатическая щель в децидуальной ткани; в—слабо выраженный грануляционный слой; г—лимфатический сосуд, инфицированный стрептококками, в средней части маточной стенки; д—поверхностный слой маточной стенки; е—перитонеальный экссудат со стрептококками на поверхности матки (по Bumm'y).

кульная и децидуальная ткань не принимают участия в клеточной инфильтрации, и последняя образуется на счет блуждающих элементов.

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

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

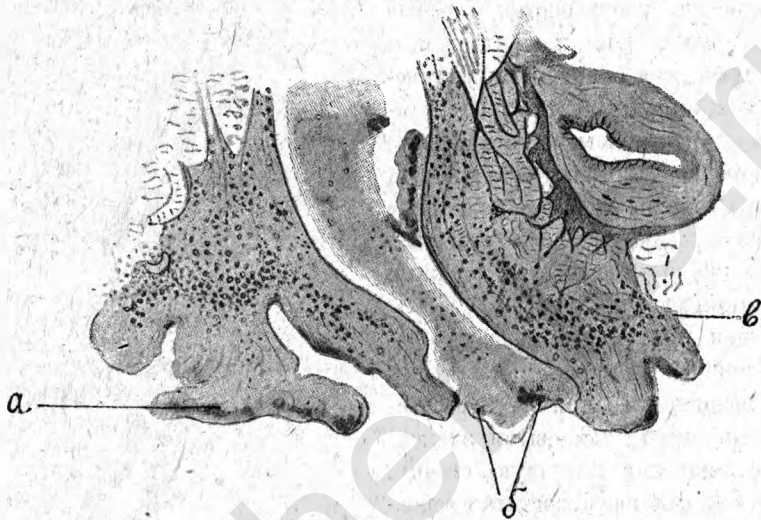


Рис. 35. Разрез через плацентарное место послеродовой матки роженицы, умершей на 8-й день после родов от эмболической пневмонии. Тромботическая форма пуэрперальной лихорадки. *a*—некротическая децидуальная ткань со стрептококками и сапрофитами; *b*—тромбоз вены на плацентарном месте с прорастающими в тромбе бактериями; *c*—грануляционный пояс (по Вumm'у).

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

Маточные концы труб свободны от микробов и покрыты здоровой слизистой. Таким образом, *ostium internum tubae* служит как бы клапаном против распространения микробов. Наружная часть труб инфицируется со стороны брюшной полости.

Гистологическая картина эндометрита при распространении через кровеносные пути (рис. 35). При распространении инфекции через кровеносные пути, так наз. тромботической форме пуэрперальной лихорадки (пуэрперальная пиэмия), внутренняя поверхность матки представляет картину локализованного путридно-септического эндометрита, как по макроскопическому виду, так и под микроско-

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

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

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

На отдельных венах можно проследить инфекцию от первоначального проникания микробов до прорастания в венозную стенку. Эндотелий при этом претерпевает, по видимому, некротические изменения.

Признаки и течение. Инкубационный период при заболевании септическим эндометритом, согласно большинству наблюдений, представляется сравнительно коротким — 1—2 дням. Так как заражение наступает обычно во время родов (или выкидыша), то повышение температуры при септическом эндометрите обнаруживается чаще всего на 2-й—4-й день послеродового периода. В более позднем послеродовом периоде эндометрит вызывается гонококками или микробами, вызывающими гниение и разложение задержавшихся в полости матки сгустков крови, оболочек или частей плаценты. Повышение температуры в таких случаях обнаруживается вскоре, иногда спустя несколько часов после каких-либо манипуляций, как, например, удаления частей плодного яйца или сгустков крови, двуручного исследования и даже обыкновенного спринцевания, и объясняется тем, что путем травмы открываются ворота для внедрения уже находившимся в половом тракте патогенным микробам, или гнилостные микробы заносятся в полость матки. Раннее повышение температуры на 2-й—4-й день скорее указывает на инфекционный характер эндометрита и в силу этого требует более осторожного предсказания, чем повышение температуры, наступающее на 5-й—7-й день или позже, когда матка достаточно сократилась; и благодаря развившимся уже в течение этого времени защити-

тельными приспособлениям (грануляционный вал) даже патогенные микробы встречают преграду для дальнейшего продвижения.

Температурная кривая при эндометритах сходна с тифозной. Если не обращать внимания на значительные утренние ремиссии и случайные более высокие поднятия по вечерам, то температурная кривая при эндометрите, как и при тифе, представляет дугу с тремя стадиями: *st. incrementi*, *st. acme* и *st. decrementi*. Впрочем, поднятие температуры происходит иногда сразу, а не в течение нескольких дней.

Общая продолжительность лихорадочного периода равняется 1—1½ неделям и в соответствии с этим каждая стадия короче, чем при тифе (рис. 36 и 37).

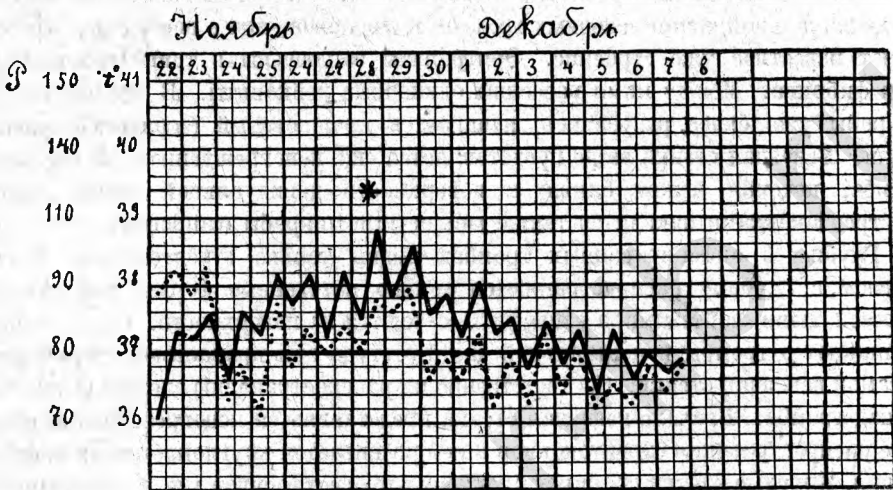


Рис. 36. *Endometritis levis*. № 2653—1912 г. Больная под острым паренхиматозным нефритом, II пара, с нормальной т-рой, пульс—90. Роды 22/х1, продолжались 12 ч., закончены извлечением мертвого плода и ручным отделением последа. В послеродовом периоде задержка в обратном развитии матки, обильные выделения, кровянистые и позднее буроватые с небольшим гнилостным запахом. 28/х1—на 7-й день после родов перевязка матки по Сицинскому без результата. Придатки и параметров без изменений. Выписалась 7/х1—здоровой.

Если за эндометритом не следует никаких осложнений, то вслед за *st. decrementi* или наблюдается совершенно нормальная температура, или температура продолжает повышаться по вечерам до 37° с десятыми иногда еще в течение 1—2-х недель. Это наблюдается большею частью при наклонности эндометрита перейти в хроническое состояние, при осложнениях со стороны придатков или при реактивных процессах со стороны пара- или периметрия после тяжелых форм эндометрита. В стадии наибольшего повышения температура подымается по вечерам до 39°—40°, по утрам понижается до 38°—38,5°, иногда даже ниже. Размер температурных колебаний зависит главным образом от условий стока для отделяемого полости матки. При задержке температура повышается, по опорожнении падает.

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

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

Если при инфекционном эндометрите высокая температура (около 39°) затягивается более 2-х недель, то это указывает на какие-либо осложнения или на то, что процесс проникает глубоко в мускульные слои, вплоть до образования metritis dissecans, или происходит инфекция тромбов плацентарного места, или вообще распространение инфекции за пределы матки.

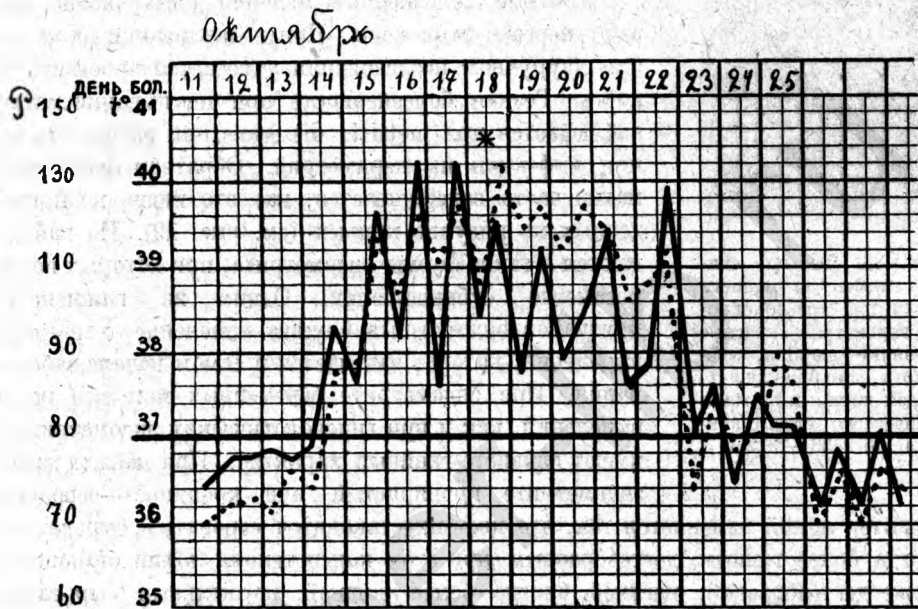


Рис. 37. Endometritis septica. № 1905—1922 г. Поступила 10/х с нормальной т-рой. I пара, III gravida. Роды 11/х, продолжались 10 ч. 45 м. Швы на разрыв промежности. 14/х дно матки на два пальца ниже пупка. Небольшой озноб. 15/х дно матки на три пальца ниже пупка. Выделения буроватые с запахом. Небольшие ознобы. 17/х дно матки посередине между дном и пупком. Выделения буроватые с небольшим запахом. Сняты швы; зажили первичным натяжением. 18/х дно матки между лоном и пупком. Выделения гнойвидные. На слизистой влагалища и шейки налетов нет. Матка подвижная, безболезненная; параметрий и придатки без свежих воспалительных изменений. Задержки выделений в полости матки не найдено. Сделано промывание матки холодным раствором (12°) сулемы и горячим (40°) марганца. В выделениях из матки найдены стрептококки. В мазке: гнойные тельца; редкая бактериальная флора исключительно из диплококков, редко коротких из четырех члеников цепочек; значительный фагоцитоз по отношению к диплококкам. 20/х дно матки между лоном и пупком. Выделения гнойвидные в порядочном количестве. 25/х дно матки едва прощупывается над лоном. Выделения гнойвидные в небольшом количестве. 28/х выделений почти нет. Выписалась.

Соответственно инфекционному характеру заболевания пульс при септическом эндометрите значительно учащается, обычно до 120 в минуту, редко он бывает ниже 100. Учащение пульса является в результате воздействия на сердечную мышцу токсинов, вырабатываемых гноеродными бактериями. По характеру, пульс уже с самого начала представляется скачущим, иногда неровным и более слабого наполнения. Учащение пульса представляется совершенно противоположным явлением тому, что наблюдается при заболевании тифом, от которого приходится иногда дифференцировать эндометрит при распознавании. Признаки интоксикации обнаруживаются также на общем состоянии больных, которое предста-

вляется более тяжелым, чем при резорбционной лихорадке. Общая слабость и разбитость, частые познাবливания, головные боли и мышечные в спине, ногах и руках, отсутствие аппетита, суховатый, обложенный язык и плохое пищеварение обычно наблюдаются при инфекционных эндометритах. Иногда бывает бессонница, беспокойство и возбуждение. Больные уже через несколько дней выглядят бледными и малокровными,— вследствие обильных выделений и гэмолитических процессов, под влиянием бактериальных ядов.

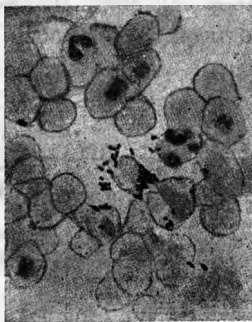


Рис. 38. Фотогр. снимок мазка из полости матки при стрептококковом эндометрите: красные кровяные шарики, лейкоциты, диплококки. На средах чистая к-ра гэмолитического стрептококка. № 2433—1912 г.

Местные болезненные явления обыкновенно бывают нерезко выражены. При надавливании на матку или двуручном исследовании замечается чувствительность. Резкая болезненность при ощупывании матки наблюдается при *metritis dissecans* или распространении инфекции на периметрий. Обратная инволюция матки часто задерживается, как это видно из приведенных на рисунке кривых (см. рис. 19). Но наблюдаются и такие формы эндометрита, при которых почти незаметно субинволюция. Одним из важнейших признаков эндометрита служит изменение характера выделений, которое замечается в самом начале заболевания. При эндометрите беременных или *sub partu* выделения, как и при гинекологических эндометритах, имеют слизисто-гнойный характер. При послеродовом эндометрите кровянистый или кровянисто-серозный

характер лохий изменяется так, что цвет их становится сероватым, буроватым, иногда более темным, дегтеобразным, при этом консистенция лохий становится также дегтеобразной, тягучей, иногда более жидкой; нормальный сыроватый

запах лохий изменяется в гнилостный, иногда очень вонючий, разнообразного оттенка. При этом необходимо иметь в виду, что выделения могут принимать характер разложения уже в полости влагалища и *extra rima pudendorum* без какого бы то ни было эндометрита и даже без повышения температуры. Поэтому, чтобы установить истинный характер выделений, необходимо их взять из полости матки тупфером, ватным шариком или трубочкой Додерлейна.

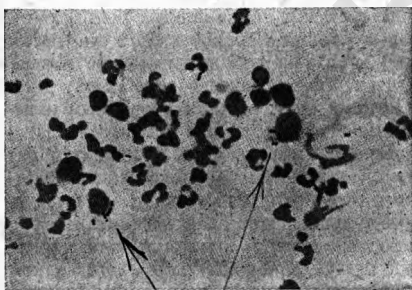


Рис. 39. Фот. снимок мазка из матки при стрептококковом эндометрите: гнойные тельца, стрептококки. На средах—чистая культура гэмолитического стрептококка. № 780—1912 г.

Характер разложения, т. е. качество выделений, зависит от свойства микробов, в них развивающихся. Некоторые виды стрептококков при тяжелом септическом

эндометрите в первые дни почти не изменяют качества выделений или, по крайней мере, вызывают ничтожные изменения в цвете и консистенции. Только микроскопическое и бактериологическое исследование обнаруживает присутствие в преобладающем количестве диплококков или коротких цепочек стрептококков с гэмолитическими свойствами. Бактериоскопически иногда при этом не удается найти никаких других микробов, как это наблюдается в первые 1—2 суток, или

обычную лохимальную флору в последующие дни.⁴ Можно даже сказать, что резкие изменения в цвете и запахе зависят большею частью от примеси не высоко вирулентных бактерий, и гнилостный характер выделений скорее говорит за какую-либо резорбционную лихорадку, а не инфекционный эндометрит. Но понятно, что микробы разложения могут развиваться и наряду с высоко вирулентными. В таких случаях, следовательно, имеется заболевание, названное смешанной инфекцией (*mixtinfection*) и обозначаемое как *endometritis bacterica putrida* или *end. putrida bacterica*.

Микроскопическая картина выделений в начале эндометрита, особенно развивающегося в первые дни послеродового периода, представляется на мазке под микроскопом в таком виде: большое количество красных кровяных шариков, сравнительно мало гнойных телец, большею частью полинуклеаров; изредка в небольшом количестве встречаются диплококки, окрашивающиеся по Граму, редко короткие цепочки. Иногда диплококки и цепочки заключены внутри гнойных телец, но резко отличаются от гонококков по круглой форме и окраске в темнофиолетовый цвет по Граму (см. рис. 38, 39, 40 и 41). Очень редко встречаются стафилококки и палочки, а иногда их вовсе не удается найти.

Обычно при нормальном послеродовом периоде кровянистые лохии заменяются серозными с примесью небольшого количества лейкоцитов. При эндометрите в течение первых же дней заболевания выделения приобретают гнойный характер, вследствие содержания в них значительного количества гнойных телец. При задержании частей плаценты кровотоделения могут появляться и в более позднее время. При разложении выделений и вообще при значительных некротических процессах, в месте разрывов мягких родовых путей, выделения имеют водянистый, буроватый, грязноватый характер обычно с резким гнилостным, почти трупным запахом. В дальнейшем и такие выделения замещаются более густыми гноевидными (*pus bonum et laudabile* старых авторов). Гнойные выделения замещаются при выздоровлении желтоватыми, серозными или серозно-



Рис. 40. Фот. снимок мазка из полости матки при стрептококковом эндометрите: гнойные тельца, стрептококки; сильный фагоцитоз. Выделения взяты на 4-й день после родов. № 2377—1912 г.

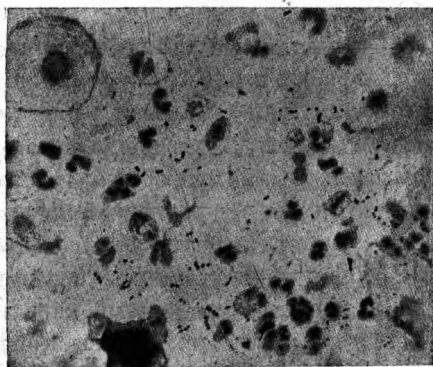


Рис. 41. Фот. снимок мазка из влагалища при стрептококковом эндометрите: эпителий влагалища (а), гнойные тельца (б), преимущественно кокковые формы микроорганизмов. № 780—1912 г.

слизистыми или остаются слизисто-гнойными еще продолжительное время после падения температуры (чаще всего при гонорройных процессах).

О с л о ж н е н и я. Как уже было сказано вначале, эндометрит является исходной формой заболевания для распространения инфекции за пределы матки. Поэтому, говоря об осложнениях инфекционного эндометрита, приходится подразумевать под ними все формы лихорадочных послеродовых заболеваний, исходящих из полости матки.

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

В первые дни заболевания при повышении температуры трудно бывает различить, начинается ли септический эндометрит или резорбционная лихорадка. Появление налетов на шейке и во влагалище, наличие гэмолитических стрептококков в выделениях в чистой культуре или в преобладающем количестве дают право с самого начала поставить диагноз септического эндометрита. Без этого диагноз выясняется последующим течением заболевания. Резорбционная лихорадка короче, дает большие ремиссии, атипична. Пульс не частый, ровный, хорошего наполнения; общее самочувствие больных настолько хорошее, что они считают себя здоровыми и повышение температуры приписывают посторонним случайным причинам. Кроме того исследованием можно установить причины резорбционной лихорадки в виде ли задержания выделений и частей плодного яйца в полости матки, или скопления разлагающихся кровяных сгустков. Правда, наличие материала для резорбционной лихорадки не исключает одновременной инфекции патогенными микробами, которая обнаруживается эндометритом по удалении причин для резорбционной лихорадки. Гораздо труднее провести дифференциальный диагноз между септическим и путридным эндометритом. Выделения могут быть гнилостными как при путридном, так и при септическом эндометрите. Несмотря на гнилостный характер выделений, они могут содержать высоко вирулентных стрептококков, способных проникать глубоко в живые ткани. Тем не менее в большинстве случаев приходится наблюдать, что выделения с гнилостным запахом редко содержат высоко вирулентных микробов. Бактериологические исследования выделений и здесь помогают поставить диагноз.

Соответственно прониканию вирулентных микробов в стенку матки, реактивная гиперемия и отечность органа при септическом эндометрите гораздо более выражены, чем при путридном. Это обнаруживается резким набуханием, отечностью и гиперемией шейки. При раскрытии влагалища зеркалами шейка представляется утолщенной, слегка пастозной и застойной (немного цианотичной).

Слизистая легко кровоточит при дотрагивании. Тело матки представляется увеличенным в большей или меньшей степени, гораздо более чувствительным при ощупывании и движениях, вероятно, благодаря не только воспалительной гиперемии и отечности стенки матки, но отчасти и благодаря реактивному воспалительному состоянию периметрия даже при отсутствии выпота. Вследствие отравления токсинами более вирулентных микробов при септическом эндометрите температура в общем выше и более постоянно держится на высоких цифрах, в то время как при гнилостном эндометрите, когда создаются благоприятные условия для оттока выделений, температура может значительно понижаться. Благодаря этой же интоксикации, пульс значительно более частый при септическом эндометрите, чем при гнилостном, который в этом отношении ближе стоит к резорбционной лихорадке, а общее самочувствие значительно хуже.

Прогноз при заболевании септическим эндометритом зависит от двух обстоятельств: силы инфекции и сопротивляемости организма.

Как сказано в общей части, оценка вирулентности (*Virulenzbestimmung* по Paul Hüsey) встречает большие затруднения. Она составляет собственно задачу бактериологии. Сопротивляемость организма составляется из общей невосприимчивости в зависимости от состояния иммунитета по отношению к данному микробу, состояния лейкоцитоза, общей конституции организма, а также из тех преград, которые выдвигаются организмом в месте проникновения инфекции, как то: развитие хорошего грануляционного пояса, хорошая сократительность мышечной ткани и возможно полное закрытие путем спадения стенок кровеносных и лимфатических сосудов, достаточно свободный сток выделений наружу и проч.

От сопротивляемости организма инфекции (как и от качества последней) зависит, ограничится ли процесс внутренними слоями маточной стенки в виде септического эндометрита, или распространится далее за пределы матки, или даже даст общее заболевание.

По всем данным, первую преграду у организма инфекция встречает в виде грануляционного пояса у внутренней поверхности маточной стенки. Здесь происходит первая решительная борьба между микробами и лейкоцитами. Хорошо развитой грануляционный слой служит надежной преградой против распространения инфекции. Для достаточного развития грануляционного слоя требуется, главным образом, определенное время, определенные свойства инфекции и способность организма давать реакцию в виде общего и местного лейкоцитоза. Исход борьбы в грануляционном поясе зависит, конечно, и от свойств инфекции, от ее способности парализовать деятельность лейкоцитов, а также от наличия у организма иммунных тел.

Необходимость достаточного времени для развития грануляционного пояса объясняет, почему инфекция тем менее опасна, чем позже она происходит. Можно предполагать, что индивидуально для развития грануляционного пояса требуется разное время. В зависимости от обстоятельств, препятствующих или способствующих развитию грануляционного пояса, находится и предсказание в первые дни эндометрита. К сожалению, до сих пор имеется мало данных, чтобы предсказать исход борьбы в грануляционном поясе. Попытки выразить эти данные в цифрах, что представляется идеалом предсказания, не дали до сих пор определенных результатов.

Мощность развития грануляционного пояса зависит, между прочим, от свойства инфекции вызывать положительный или отрицательный хэмотаксис¹⁾ по отношению к лейкоцитам. Известно, что разные виды микробов обнаруживают хэмотактические свойства в различной степени. Стрептококки в общем обнаруживают более отрицательный хэмотаксис, чем, например, стафилококки. Количество гнойных телец в гное и мощность грануляционного пояса значительно меньше при стрептококковой инфекции. Разновидности стрептококков также различаются между собою в этом отношении.

Способность лейкоцитов поглощать микробов—фагоцитоз—зависит от свойства самих бактерий—от их способности вырабатывать антиагрессины и от личности в сыворотке опсонин, т.-е. веществ, способствующих поглощению микробов лейкоцитами, или бактериотропинов.

В зависимости от этих условий число микробов, поглощаемых лейкоцитами, может быть более или менее значительно, сравнительно с наблюдающимся в нормальной сыворотке,—фагоцитарный указатель. Фагоцитарный указатель исследуемой сыворотки, деленный на фагоцитарный указатель нормальной сыворотки, дает опсонический указатель, определение которого, как было сказано выше, и может служить показателем сопротивляемости организма по отношению к данной инфекции.

Однако метод Wrigth'a, несмотря на усилия его учеников улучшить технику, дает много погрешностей даже в руках опытных специалистов. Кроме того он может дать ложные выводы по существу, так как организм обнаруживает индивидуально различный лейкоцитоз, и сыворотка нормальных людей может обнаруживать различный опсонический указатель. По несовершенству метода и непостоянству результатов нельзя пока рекомендовать определение опсонического указателя в качестве клинического метода исследования (Guggisberg). Выше (в общей части) было упомянуто о методе Bürgers'a, предложившего определение числа нефагоцитирующих лейкоцитов, как мерило для оценки вирулентности микробов и сопротивляемости организма. Если это число ($\text{Virulenzzahl} = V.-Z$) больше 50-ти, то стрептококк, по автору, вирулентный.

Лео, исследуя лохии, нашел, что сильный фагоцитоз указывает на повышенную сопротивляемость больного организма. Отсутствие фагоцитоза ухудшает предсказание, особенно в раннем послеродовом периоде. В более позднем, когда уже образовался грануляционный вал, картина фагоцитоза имеет меньшее значение.

Неупemann, проверяя метод Bürgers'a, не мог установить правил для прогноза на основании наблюдающегося у лихорадящих и нелихорадящих фагоцитоза. Другие (Freitag, Fromme, Traugott, Goldschmidt, Zangemeister) указали, что не один только фагоцитоз имеет значение при борьбе организма с зародышами, но кроме форменных элементов крови обнаруживаются и другие защитительные свойства крови, например, бактерицидные свойства сыворотки и плазмы. Возможно, что последними объясняется, помимо механического очищения, та бедность лохий микробами, которая наблюдается первое время (1—2 дня) послеродового периода.

Наши собственные наблюдения совпадают с опубликованными в литературе в том отношении, что фагоцитоз, в общем, указывает на перевес организма над

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

инфекцией. Однако, чтобы правильно оценить прогностическое значение этого признака, необходимо иметь в виду следующие источники ошибок: 1) при бактериоскопическом исследовании выделений из влагалища можно наблюдать фагоцитоз по отношению к непатогенным микробам; 2) при продолжительном пребывании секрета во влагалище и даже при задержке выделений в полости матки может констатироваться больший фагоцитоз, чем это происходит в действительности; 3) в более позднем послеродовом периоде фагоцитоз наблюдается уже тогда, когда грануляционный пояс достиг достаточного развития и предсказание на основании фагоцитоза является запоздалым. Чтобы до некоторой степени избежать этих погрешностей, необходимо исследование на фагоцитоз производить возможно раньше и брать секрет из полости матки или из канала шейки.

Придавая существенное значение в борьбе с инфекцией форменным элементам крови, естественно было попытаться найти данные для предсказания на основании изменений, происходящих в составе крови. Исследования крови показали, что некоторые изменения наступают уже во время беременности, и картина крови приходит к норме спустя значительное время после родов. Помимо этого, разнообразие болезненных процессов, происходящих в полости матки, трудность уловить в самом начале признаки начинающегося распространения инфекции за пределы матки, а также различное отношение крови к разным микробам (в смысле реакции крови на инфекцию) не дают возможности установить типическую картину крови при септическом эндометрите. Тем более трудно установить изменения, позволяющие сделать определенное предсказание. Однако, многочисленные исследования в этой области дали возможность делать известные заключения. Так, можно считать установленным, что при инфекции наблюдается в большинстве случаев более или менее сильный лейкоцитоз, и что в борьбе с инфекцией важную роль играют нейтрофильные лейкоциты. В общем при нагноительных процессах наблюдается сильный нейтрофильный лейкоцитоз. Но необходимо помнить, что при решении вопроса о прогнозе на основании лейкоцитоза мы имеем уравнение с двумя неизвестными: именно, одинаковый лейкоцитоз может наблюдаться при двух различных положениях: 1) сильное образование и расход лейкоцитов при тяжелой инфекции и 2) слабое образование и слабое потребление при легкой инфекции. По многим причинам и в настоящее время не замечается единства в оценке исследования крови при лихорадочных послеродовых заболеваниях (Runge). Во всяком случае (по Himmelheber'у) однократное исследование не дает правильного представления о положении дела. Экспериментальные исследования (Zangemeister'a и Gans'a) на обезьянах показали, что быстрое нарастание одноядерных нейтрофильных лейкоцитов в первые 24 часа после инфекции позволяет сделать благоприятное предсказание при отсутствии каких-либо осложнений.

При различных формах послеродовых заболеваний картина крови изменяется различно. В общем наблюдается в большинстве случаев гиперлейкоцитоз, изменяются соотношения между количеством одноядерных и многоядерных лейкоцитов, нарушается нейтрофильная картина крови и исчезают эозинофилы. Также и при различных формах эндометритов, в зависимости от характера инфекции, находили более или менее значительные изменения крови. При нетяжелых формах пуэрперальной лихорадки находили (Potocky и Lacasse) умеренный лейкоцитоз—8000—10000. В тяжелых случаях он нередко достигал 25000. Число многоядерных лейкоцитов достигало 95% и более. Эозинофилы или уменьшаются в числе

и временно исчезают, или исчезают на все время при общем неблагоприятном повороте заболевания. Выздоровление сопровождается появлением и увеличением числа эозинофилов и уменьшением числа полинуклеаров. По Kownatzk'ому прогноз благоприятен, если не нарушена или, по крайней мере, незначительно пострадала нейтрофильная картина крови при наличии эозинофилов. Неблагоприятны в прогностическом отношении: лейкоцитоз около 50000 тысяч, резкое нарушение нейтрофильной картины, отсутствие эозинофилов и резкое уменьшение числа красных кровяных шариков. За улучшение говорит восстановление нейтрофильной картины и появление эозинофилов. Обратные явления обозначают ухудшение. Наступление пойкилоцитоза и полихромазии, появление ядер в эритроцитах делают предсказание безнадежным.

Отклонение нейтрофильной картины крови влево, по мнению многих авторов, не может помочь постановке предсказания ¹⁾.

Нейтроф. карт. крови Общ. ч. лейкоц. Эозиноф.
1 яд. 2 яд. 3 яд. 4 яд.¹ 5 яд.

1. Эндометрит без осложнений.

В выделениях были найдены стрептококки. Исследование крови на 11-й день р. р. при т-ре 38°—39° 29 » 49 » 17 » 5 » 0 » 13.500 Найдены.

2. Септический эндометрит. Залихорадила на 3-й день; смерть на 11-й день р. р. В выделениях стрептококки. На вскрытии, кроме септического эндометрита—никаких локализаций инфекции. Исследование крови на 7-й день при т-ре 39°—40° 52 » 34 » 12 » 2 » 0 » 13.000 Не найдены.

Иссл. крови на 11-й день при т-ре 38°—41° 64 » 28 » 8 » 0 » 0 » — Много ядерных эритроцитов.

Нормальная картина крови по Kownatzk'ому у одного и того же субъекта по подсчету 3-х исследований

25 » 41 » 25 » 9 » 0 »
23 » 48 » 26 » 3 » 0 »
24 » 45 » 24 » 6 » 0 »

Исследование ферментов крови, в том числе и антитрипсиновая реакция, не имеет значения для прогноза (Rosenfeldt).

Очень важное значение имеет в смысле прогноза исследование крови на содержание бактерий, описанное в общей части. Для точного прогноза важно повторное нахождение микроорганизмов в крови. Оно обозначает прорыв грануляционного пояса. Если при этом замечается увеличение их количества при повторном исследовании, то прогноз безусловно неблагоприятный. Если найденные в крови микробы исчезают в течение суток и более не появляются, то это обозначает случайный занос маловирулентных микробов, с которыми организм быстро справляется. Ненахождение микробов в крови позволяет ставить более благоприятный прогноз, но не дает права ставить безусловно благоприятное предсказание.

¹⁾ Ниже приведены 2 исследования крови при различных формах эндометритов. Исследование производилось таким образом, что сосчитывалось число лейкоцитов с 1-м, 2-мя, 3-мя ядрами и т. д.

знание до наступления признаков выздоровления, так как в течение эндометрита может наступить прорыв грануляционного пояса в любое время.

Прогноз на основании общей клинической картины в начале заболевания представляется затруднительным. Высокая, свыше 40°, температура, частый пульс, около 120 в минуту неровного наполнения, суховатый и обложенный язык, общее плохое самочувствие, бессонница и беспокойство или, наоборот, подавленное апатическое состояние говорят за тяжесть инфекции и дают повод опасаться, что инфекция не ограничится только полостью матки. Налеты на слизистой влагалища и шейки указывают на тяжелую инфекцию и делают предсказание сомнительным. Но и без местных признаков тяжелого эндометрита при общем хорошем состоянии больной возможен прорыв грануляционного пояса и распространение инфекции за пределы матки. Предсказание значительно улучшается, когда температура при эндометрите начинает понижаться и одновременно не обнаруживается ни признаков, указывающих на осложнения местного характера, — болезненности или воспалительных опухолей в пери-параметрии и со стороны придатков, — ни тем более признаков генерализации инфекции — тромбофлебитов, септицемии или септикопиемии, указанных в главе об этих заболеваниях.

Предсказание значительно благоприятней при гнилостном putridном эндометрите, даже протекающем с разлагающимися, издающими резкий гнилостный запах выделениями, если общее самочувствие больной не тяжелое, пульс не особенно учащен, например, ниже 100 в минуту и хорошего наполнения. Легкие формы эндометрита протекают при невысокой температуре, нечастом пульсе, с гнойвидными, слегка дурно пахнущими выделениями и обычно не дают никаких осложнений. Исход послеродового эндометрита в нетяжелой форме, не давшего осложнений, при правильном лечении — полное выздоровление. Обратная инволюция матки после него обычно затягивается более 6-ти недель, так как инволюция матки в первое время после родов задерживается при эндометрите более, чем при других заболеваниях. При этом возможны по временам кровоотделения на почве развивающейся гиперплазии слизистой оболочки и гиперемии органа. Иногда после того, как температура упала уже до нормы, обнаруживаются новые повышения температуры, что указывает на осложнения, большую часть со стороны придатков.

Переход острого послеродового эндометрита в хронический наблюдается нередко. Этому благоприятствуют осложнения заболеванием пара- и периметритом или воспалением придатков, которые нарушают правильное кровообращение в матке, создавая застойную гиперемию. Неосложненный эндометрит также может перейти в хроническое состояние вследствие вызываемой им задержки обратной инволюции матки, сопровождающейся гиперплазией слизистой оболочки и патологическими изменениями в положении матки вследствие ее тяжести, как, например, опущение, ретрофлексия и ретроверзия.

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

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

Лечение септического эндометрита может быть или только общим и выжидательным, или одновременно проводится и местное лечение. Последнее может быть консервативным или носить характер более или менее активного оперативного лечения (выскабливание полости матки), или, наконец, носить характер радикального хирургического лечения (вскрытие и тампонация дугласа, удаление матки).

Местное лечение ясно развитых и определенно обозначившихся форм септического эндометрита в последнее время большинством авторов не рекомендуется, чтобы не подвергать больных риску распространения инфекции за пределы матки, вследствие неизбежных при местном лечении хотя бы и незначительных травматических повреждений. Кроме того при развитых формах септического эндометрита местное лечение обыкновенно и не дает результата, что признают даже приверженцы местного лечения. Так, Сицинский пишет следующее: «не следует настаивать на продолжении производства перевязок матки, если после двух или трех произведенных ранее *lege artis* перевязок не замечено никакого благоприятного лечебного от них эффекта. Безрезультатность перевязок матки приходилось наблюдать в тяжелых септических случаях»...

Но так как распознавание истинного септического эндометрита в самом начале заболевания очень затруднительно, то попытки местного лечения практикуются и в настоящее время, в надежде «задушить» инфекционный процесс в зародыше, т. е. умертвить или ослабить бактерии на месте их вступления в организм посредством дезинфицирующих средств¹⁾. (Bumm). Хотя местным лечением и не удастся умертвить бактерий, уже проникших в живые ткани, тем не менее им создаются неблагоприятные условия для развития микробов не особенно высокой вирулентности.

Когда местное лечение матки не дает результата, или с самого начала имеются признаки тяжелого септического эндометрита с налетами на шейке и слизистой влагалища, а также в тех случаях, когда обнаруживаются признаки перехода инфекции за пределы матки,—уместно консервативное лечение по способам общего лечения, направленным к поднятию сил больной и повышению всех защитительных приспособлений организма против инфекции. Способы консервативного лечения проводятся, между прочим, и наряду с местным дезинфицирующим лечением полости матки.

Сопутствующая почти всегда эндометриту и резко выраженная субинволюция матки с застойными явлениями, отечным пропитыванием тканей требует энергичного лечения сокращающими матку средствами: спорыньей 0,5—0,6 по 2—3 раза в день в начале послеродового периода, далее *Extr. fluid. Hydrastis Canadensis* и т. под. Энергичную поддержку в этом отношении оказывает применение льда на живот снаружи, с перерывами на 15—20 минут чрез 2—3 часа при резкой реакции со стороны кожных покровов. Назначение льда можно сочетать с очень теплыми влажаничными спринцеваниями или душами температуры 38°—40° из слабых дезинфицирующих растворов; помимо сокращения матки души вызывают прилив артериальной крови, усиленный приток лейкоцитов и уменьшают воспалительную набухлость тканей. В таком же смысле действует длительное применение тепла в виде постоянного орошения по Морозову-Снегиреву, которое обна-

¹⁾ Впрочем, судя по последним сообщениям, Бумм не рекомендует местное лечение септических эндометритов.

руживает одновременно воздействие и на весь организм (как это наблюдается при длительном местном применении тепла) в виде расширения кожных сосудов, сопровождающегося падением температуры, улучшения кровообращения, усиления сердечной деятельности и повышения обмена веществ. Описанные Снегиревым резкие падения температуры, сопровождающиеся колыбасом, при постоянном орошении карболовой кислотой, происходят, по видимому, от отравления последней. За такое объяснение говорят указанные им изменения мочи при этом, характерные для отравления карболовой кислотой.

Развивающееся при постоянном орошении в трубке Снегирева отрицательное давление действует аналогично Бировской застойной гиперемии, вызывает скопление лейкоцитов, пропотевание бактерицидной жидкости и удаление маточного секрета. В таком же роде действует описанный *Sitzenfrei*'ем (см. общую часть) аппарат для отсасывания секрета из полости матки с помощью стеклянной и каучуковой трубки под давлением в 3 мм. ртутного столбика.

Местное лечение может быть применено в виде орошения полости матки дезинфицирующими растворами и лучше всего спиртом, принимая во внимание его свойства, указанные в общей части, с обеспечением последующего оттока жидкости дренажем матки, или ограничиваясь только последним, или применяя описанную уже перевязку матки по Сицинскому.

Промывание ран дезинфицирующими растворами, с точки зрения современной хирургии, не рационально. Но дренаж инфицированной матки не может быть проведен так, как при лечении хирургических ран, в силу особенностей анатомического строения матки, как большой полости с небольшим выходным отверстием, ведущим в постоянно увлажняющуюся выделениями закрытую же полость влагалища. Хирурги лечили бы такую раневую полость контрапертурой, что по отношению к матке невозможно. Поэтому, как суррогат чисто хирургического лечения, допускаются и промывания матки. Отрицательные стороны этого лечения ослабляются анатомическими особенностями строения матки, как органа с плотной мышечной стенкой, по сравнению с обычной хирургической раной, в которой, благодаря обилию рыхлых прослоек соединительной ткани, путем промываний создаются особенно благоприятные условия для увеличенного всасывания раневого секрета и распространения инфекционного процесса, что, впрочем, отчасти имеет место и при промывании матки.

Безусловно не следует применять те способы лечения, от применения которых происходит некроз и удаление слоев живой ткани, в том числе и части грануляционного пояса. Следовательно, неуместны при лечении септических эндометритов смазывания крепкими едкими прижигающими растворами, как карболовой кислотой, хлористым цинком и т. п. Применение иодной настойки даже при септических налетах, тем более при обыкновенных послеродовых язвах, дает такие же хорошие результаты, как и в лечении обыкновенных хирургических язв. Предложенное *Fabre*'ом промывание полости матки раствором скипидара, разделяющее обычные недостатки местного лечения, по автору имеет те преимущества, что вызывает местный лейкоцитоз и усиленное развитие грануляционного пояса. Однако наблюдения еще недостаточно многочисленны, чтобы высказаться за предпочтение этого способа местного лечения над другими, сходными с ним. Ошпаривание полости матки паром (*variorisatio*), электро-коагуляция и выскабливание могут пройти безнаказанно и даже дать излечение только при гнилостных процессах. При септических процессах они не дают полного обеззараживания, как

это показали многочисленные бактериологические исследования и клинические наблюдения. Удаленные таким путем налеты быстро появляются вновь, и, благодаря разрушению грануляционного пояса, только создаются благоприятные условия для генерализации инфекционного процесса. Местное лечение, по возможности щадящее целостность грануляционного пояса и способствующее развитию местных защитительных приспособлений в борьбе с инфекцией, имеет много преимуществ пред дезинфицирующим лечением.

При задержании в полости матки кусков плаценты после срочных родов или вообще частей плодного яйца после выкидыша, процесс может протекать двояко: 1) задержавшиеся части плодного яйца могут подвергаться обыкновенному гнилоственному разложению. В таких случаях они подлежат удалению пальцем или тупой петлей, и такого вмешательства обыкновенно бывает достаточно для полного излечения. Это заболевание относится к отделу резорбционных лихорадок. 2) При одновременной септической инфекции можно лечить больную или активно, — удаляя задержавшиеся части плодного яйца, или консервативно, — назначая лед на живот, препараты спорыньи и горячие влагалитические души до полного самопроизвольного отторжения частей плодного яйца и до полной, прочной локализации процесса и ослабления септической инфекции в результате процесса «самоочищения», что обнаруживается падением температуры, исчезновением патологических выделений и вирулентных микробов в них (гемолитических стрептококков).

Как поступать в таких случаях, об этом трактуется в главе о лечении в общей части. Так как даже при обыкновенном гнилоственном разложении частей плодного яйца и при консервативном лечении лихорадка может длиться неопределенно долгое время, и так как при септической инфекции задержание частей плодного яйца создает благоприятные условия для распространения инфекции, то в клинике профессора Отта, как и в некоторых других, в противоположность Winter'у и его последователям, считалось показанным во всяком случае опорожнение полости матки от задержавшихся там частей плодного яйца с последующей энергичной дезинфекцией полости матки раствором сулемы, спиртом, подной настойкой и дренажем полосками иодоформенной марли. В исключительных случаях от такого вмешательства могут заставить отказаться тяжелые случаи септической инфекции, с обширными налетами и резко выраженными заболеваниями, развившимися в результате перехода инфекции за пределы матки. По удалении частей плодного яйца эндометрит может протекать обычным порядком и тогда подвергается лечению по общим правилам лечения септического эндометрита.

С 1895 г. Puyot практиковал выскабливание, вскрытие заднего свода и тампонацию матки и всего дугласа иодоформенной марлей. Лечебное действие своего способа он объясняет распадением иодоформа на Methyl и Jod, который всасывается в большом количестве и уже чрез 2—5 часов может быть констатирован в моче. В таких случаях делалось вливание солевого раствора в вены или прямую кишку для скорейшего выделения иода из организма (Iodbehandlung). Этот способ рекомендовался и при распространении инфекции за пределы матки, с местной локализацией в полости таза (пельвеоперитонит, тазовой абсцесс).

Iewett собрал в литературе 116 случаев гистерэктомии по поводу сепсиса. В 4-х случаях исход неизвестен. На 112 выздоровело 59 = 52%. На 34 оперированных после срочных родов выздоровело 17 = 50%, после септического выкидыша на 28 случаев—11 = 39,2%. Из 12 пациентов с признаками общего пери-

тонита выздоровело 2 = 16,6%. При осумкованном перитоните на 4 случая— 3 выздоровления. Из 17 оперированных на 1-ой неделе пуэрперия выздоровело 64,7%, из 17 оперированных на 2-й—52,9%. На оперированных позднее % выздоровления опять подымается до 66%.

Гистерэктомия как лечебный метод пуэрперальной инфекции была темой на 4-м международном съезде в Риме. Fehling собрал 61 случай удаления матки при пуэрперальном сепсисе с 55,7% смертности и 100 случаев при разрывах матки с 50% смертности.

По статистике Zapperlen'a (43 сл.) смертность = 44,1%, Troff'a (46 сл.) = 45,6%. По статистике Osterloh в дрезденской клинике смертность от тяжелых случаев пуэрперальной лихорадки, не оперированных (98 сл.) = 50%. По статистике самого Фелинга смертность неоперированных в страбургской клинике на 367 случ. = 18%. Фелинг считал возможным рекомендовать гистерэктомию при разложении и нагноении в матке плаценты и вообще частей плодного яйца или фибриомом, при невозможности удалить их другим путем, а также в отдельных случаях метрофлебита с перевязкой и удалением тромбозированных вен.

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

Chriscanu, на основании изученных им в литературе 131 случая и 6 собственных случаев удаления матки при пуэрперальной лихорадке, пришел к заключению, что при острой и диффузной пуэрперальной инфекции без локализации результаты не ободряющие. В таких случаях он считает операцию противопоказанной (75% смертности против 10% при других методах лечения).

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

Так как с самого начала заболевания невозможно сказать определенно, ограничится ли оно только септическим эндометритом, то не следует медлить с общим лечением, как только имеется достаточно данных для диагноза. Общее консервативное лечение может проводиться одновременно с более или менее энергичным местным лечением или с применением самых осторожных методов местного лечения в виде влагалищных спринцеваний, душей или даже без всяких манипуляций в половом тракте, назначением одного льда и препаратов спорыньи. Применение жаропонижающих большинством акушеров не рекомендуется, так как действие их затемняет клиническую картину заболевания и вызывает угнетающие сердечную деятельность значительные понижения температуры, с обильным потением, последующим ознобом и новым повышением температуры. Непродолжительная лихорадка при эндометрите не представляет сама по себе такой опасности, которая требовала бы применения жаропонижающих. Кроме того, если рассматривать лихорадку, как реакцию на инфекцию, то можно предполагать, что искусственное понижение температуры нарушает нормальное развитие иммунитета.

Что касается лечения сывороткой (см. общую часть), то обычная погрешность заключается в слишком позднем применении этого метода, чем, возможно, объясняется безрезультатность этого лечения во многих случаях. Как только установлен бактериологический диагноз септического эндометрита, не следует медлить с лечением специфической сывороткой. Так как приходится в большинстве случаев иметь дело со стрептококковым эндометритом, то чаще всего применяется поливалентная противострептококковая сыворотка. В виду ненадежности сывороточного лечения известными до настоящего времени специфическими сыворотками, многими рекомендовалась обыкновенная лошадиная сыворотка.

Лечебное действие дрожжевой сыворотки Deuschmann'a основывается не столько на нейтрализации бактериальных токсинов, сколько на повышении лейкоцитоза.

Для активной иммунизации путем применения вакцины (противострептококковой), как требующей известной продолжительности, обычно не остается времени при таком остром заболевании, как септический эндометрит. Кроме того, естественная вакцинация вследствие внедрения бактерий и продуктов их жизнедеятельности в организм и без того происходит в неопределенно больших количествах. Вакцинация (автовакцинация) применялась в виде профилактического метода. Но статистические данные слишком незначительны, чтобы можно было делать определенные выводы. Как только выясняется, что сыворотка не обнаруживает влияния на болезненный процесс, или даже одновременно с сывороточным лечением проводится общее дезинфицирующее лечение путем вливания в вены, лучше всего коллоидальных растворов тяжелых металлов (серебра в виде колларгола, электраргола или диспаргена) или вообще дезинфицирующих растворов, по принципу *terapia sterilisans magna*, внутривенные вливания сулемы по Vaccelli 0,001—0,005, препаратов 606 и 914, метиленовой синьки, *Methylenblausilber* (*Argochrom*'a), подкожные впрыскивания подпнина или внутривенные вливания растворов, вызывающих распад лейкоцитов с образованием ферментов и последующим гиперлейкоцитозом, как, например, внутривенные вливания слабых растворов азотнокислого серебра по Юму и дистиллированной воды по Илькевичу.

К общему дезинфицирующему лечению можно отнести также подкожные впрыскивания камфорного масла (по 2 шприца 6 раз в течение дня или по 4—5 грм. 2 раза в день), хотя таким лечением одновременно вызывается усиленный лейкоцитоз и повышается как сердечная деятельность, столь страдающая при септических процессах, так и функции прочих органов: повышается пото- и мочеотделение, деятельность кишечника, и вообще подымается тонус всей нервной системы.

Рекомендуются также средства, непосредственно повышающие лейкоцитоз, к которым относится подкожное впрыскивание нуклеиновокислого натра (50 кб. см. 2% -го раствора).

Так как для борьбы с инфекцией недостаточно одного увеличения числа лейкоцитов, но необходимо, чтобы они проявили достаточный фагоцитоз, то одновременно со средствами, увеличивающими лейкоцитоз, целесообразно применять и *leucostimulantia*. К средствам, повышающим деятельность лейкоцитов, относятся: употребление (внутри) сернокислого хинина, который можно применять в дозах 0,2—0,25, алкоголя и проч., указанные в общей части. Что касается применения алкоголя, как лечебного средства, то опыты на животных показали, что повышение ресурсов организма в борьбе с инфекцией вследствие повышения

лейкоцитоза достигается разовым введением больших доз алкоголя. Повторные введения алкоголя уже далеко не дают того эффекта. Тем не менее благотворное влияние алкоголя на общее самочувствие при септических заболеваниях, в том числе и при эндометрите, не подлежит сомнению. Значение алкоголя как питательного средства невелико, да при эндометрите, как при быстро протекающем заболевании, в применении его, как питательного средства, нет необходимости.

Вопрос о питании вообще при септическом эндометрите также не имеет большого значения в виду скоротечности заболевания. Назначение обычной удобоваримой и по возможности питательной пищи, а также правильного опорожнения кишечника вполне достаточно. Необходимость поддержания сердечной деятельности может выдвинуться при тяжелых и затянувшихся септических эндометритах, или при заболевании септическим эндокардитом, или при наличии уже ранее существовавшего порока сердца. При одновременном септическом эндокардите назначается по обычным правилам дигиталис. Во всех случаях очень уместным является подкожное впрыскивание камфоры в качестве не только возбуждающего, но и лечебного средства, как это указано выше. По этим соображениям подкожные впрыскивания камфоры назначаются в заведующем мною отделении *larga manu*, несмотря на состояние пульса.

Если по миновании острого периода и падении температуры до нормы обнаруживаются признаки перехода эндометрита в хроническое состояние, то вполне уместно применить внутриматочное лечение дезинфицирующими растворами. Наилучшим способом по опыту Акушерско-Гинекологического Института представляется промывание матки раствором сулемы (1 : 2000—4000) с помощью полого зонда проф. Отта (рис. 13.) 1—2 раза в день, которым, благодаря его устройству, в противоположность катетеру Фритч-Боземана и другим катетерам с двойным током, достигается полное орошение всей полости матки, исключается попадание промывной жидкости в трубы, и само промывание производится без малейшей травмы. Промывание производится при соблюдении надлежащих анти- и асептических мероприятий. Раствор сулемы может быть заменен другими дезинфицирующими или вяжущими средствами. Особенно можно рекомендовать слабые растворы (1 : 1000—2000) ляписа, которые являются вяжущими и одновременно довольно энергичными дезинфицирующими по отношению к гонококкам.

Заболевание придатков в острой или подострой форме является противопоказанием для внутриматочных промываний. В таких случаях приходится ограничиваться теплыми влагалищными спринцеваниями (33°—34°). Такие же влагалищные спринцевания показаны при остатках параметрита, которые не служат противопоказанием для внутриматочных промываний, производимых наряду с теплыми влагалищными спринцеваниями.

Послеродовое омертвление матки. (*Gangraena uteri puerperalis. Gangraena uteri partialis*). Послеродовое отслаивающее воспаление матки. (*Metritis dissecans*).

Определение. Под названием *gangraena uteri puerperalis* подразумевается послеродовое септическое заболевание маточной стенки, сопровождающееся отторжением от нее более или менее значительных некротических кусков (секвестров) мышечной ткани. По существу заболевания название его отслаивающим

эндометритом (*Metritis dissecans*) не вполне соответствует действительности, так как при этом заболевании сущность процесса заключается в омертвлении отдельных пластов мышечной ткани, а отслоение их представляется неизбежным последствием такого омертвления, если больная остается живой, и мышечный секвестр успевает выделиться. Таким образом, предложенный Грамматикати термин *gangraena uteri partialis* более точно обозначает характер заболевания, как и название *gangraena uteri puerperalis*, предложенное Бекманом. Если судить по описанным в литературе нескольким десяткам случаев этого заболевания, то можно думать, что оно чрезвычайно редко. Однако, некоторые соображения дают право предполагать, что оно встречается значительно чаще, но нередко или просматривается, или не диагностируется, например, в тех случаях, где кусочки мышечной ткани не замечаются при их выхождении с лохиями или принимаются за кусочки последа, а описываются только экзотические случаи. Действительно Garrigues набрал свои 8 случаев послеродового омертвления матки за полтора года, а Бекман—12 случаев за 3 года в отделении для послеродовых больных Обуховской больницы, причем в 1897 г. 4 случая на 143 послеродовых заболевания.

Патологическая анатомия и бактериология. Внутренняя поверхность матки при послеродовом омертвлении ее представляет признаки гнойного или ихорозного эндометрита. Извергаемые в некоторых случаях секвестры представляли собою точный слепок полости матки с тремя отверстиями—два трубных и одно—внутреннего зева, кроме нескольких мелких на боковых стенках матки, обусловленных некрозом и расплавлением тканей. Толщина стенок колебалась от нескольких миллиметров до 2—4 см. В других случаях извергались более или менее значительные куски мышечной ткани различной толщины. Омертвление может захватывать всю толщу маточной стенки, так что на извергаемом куске можно найти остатки слизистой и брюшины (*gangraena uteri perforans*). Таким образом, оставшаяся стенка матки может достигать всего нескольких миллиметров толщины или даже вовсе отсутствовать, при чем полость матки ограничивается от полости брюшины слипчивым перитонитом. Извергнутый при послеродовом омертвлении матки кусок мышечной ткани представляется мягковатым на ощупь и может иметь почти губчатое строение, благодаря чему может быть легко принят за кусочек последа. Внутренняя поверхность секвестра представляется темнобурой, наружная—желтоватой или буровато-красной. Если омертвевший кусок успел подвергнуться усиленному распаду, то он представляется мягкой, темной массой, не обнаруживающей никакого строения. Обычно под микроскопом на периферии извергнутого куса маточной стенки ткань находится в состоянии мелкозернистого распада. Далее различаются «расположенные правильными рядами веретенообразные элементы, представляющие различные степени мелкозернистого перерождения и соответствующие гладким мышечным клеткам» (Славянский). Мышечные элементы представляют признаки жирового перерождения, характерные для послеродового периода. Часто ядра и границы мышечных клеток уже не окрашиваются, и их можно распознать только по распределению мышечных пучков, превратившихся в однородные бесформенные массы (коагуляционное омертвление) и разграниченных на продольных и поперечных разрезах волокнистой тканью, которая окрашивается в более светлый цвет и в которой иногда также нельзя различить отдельных элементов ткани (Бекман). Часто встречаются зерна кровавого пигмента в разном коли-

честве. Местами встречаются полости различной величины и формы, наполненные зернистым распадом или пустые. Хотя эти полости не имеют собственных стенок, но происхождение их из лимфатических щелей трудно отрицать. Кровеносные сосуды представляются увеличенными в числе и сильно расширенными. В них иногда еще удается найти кровяные шарики, в других случаях они частью или совсем наполнены зернистым распадом. В окружности сосудов обнаруживается круглоклеточная инфильтрация, которая, впрочем, в небольшой степени констатируется также на других участках тканей и ясно бывает выражена на границе со здоровой тканью матки в тех случаях, где исследованию подвергалась матка с не успевшим еще отделиться секвестром. При исследовании на бактерий почти во всех случаях найдены в тканях секвестра стрептококки, иногда в смеси с другими бактериями. Стрептококки находятся как в кровяных пробах, так иногда и в стенках сосудов, не содержащих еще тромбов, а также в полостях с распадом или лимфатических щелях. В не подвергшейся некрозу маточной стенке по другую сторону грануляционного пояса бактерии не находятся (рис. 42 и 43).

Этиология. Если изучением послеродового омертвления матки несомненно и определенно установлен характер заболевания, как септического процесса, то этого далеко нельзя сказать относительно самого механизма отторжения отдельных кусков маточной стенки. Предложенное

Фромме объяснение этого механизма прорывом грануляционного пояса и образованием нового, благодаря чему и отторгается уже пораженный бактериями кусок мышечной ткани, не указывает реальных причин, благодаря которым в известных и редких случаях образуется омертвление. Другие авторы указывают, как на причину омертвления, на закупорку сосудов стрептококковыми тромбами. Омертвление может происходить, конечно, и вследствие давления при узком тазе, длительном стоянии головки во входе и после оперативных пособий, особенно при ручном отделении последа, когда делаются ошибочно попытки проникнуть между слоями мышечной стенки вместо отделения последа. В качестве предрасполагающих моментов к послеродовому омертвлению матки указывают также на конституциональные заболевания—диабет и сифилис. Во всяком случае процесс отделения омертвевших кусков матки происходит под влиянием бактерий (стрептококков) и по обычному способу, т.-е. с образованием грануляционного пояса. Происходит ли омертвление ткани благодаря непосредственному воздействию стрептококков и их токсинов при распространении по лимфатическим путям, или стрептококки продвигаются вперед по кровеносным сосудам, вызывая их закупорку и последующий некроз тканей, или омертвление происходит, благодаря предварительному механическому повреждению, во всяком случае образование при этом нового

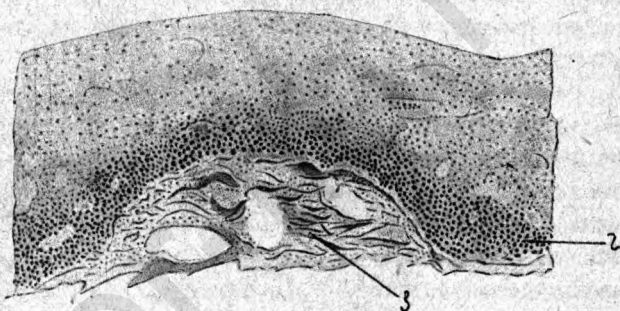


Рис. 42. Схематический рис. *metritis dissecans*. Некротический мышечный секвестр (s) ясно отграничен от прочей мускулатуры новым грануляционным поясом (г). На внутренней поверхности матки всевозможные микробы.

грануляционного пояса указывает или на сравнительно невысокую вирулентность бактерий, или на повышенную сопротивляемость организма. Таким образом, послеродовое омертвление матки есть собственно осложнение септического эндометрита или, вернее, его наиболее тяжелая форма.

Симптомы и течение. Соответственно только что сказанному, послеродовое омертвление матки дает вначале, по крайней мере, клиническую картину тяжелого септического эндометрита, осложненного нахождением в полости матки разлагающейся ткани (подобно задержанию кусков последа). Заболевание начинается повышением т-ры чаще всего на 3—4-й день после родов, которая быстро, в течение 2—3 дней, достигает 40° и сопровождается умеренными

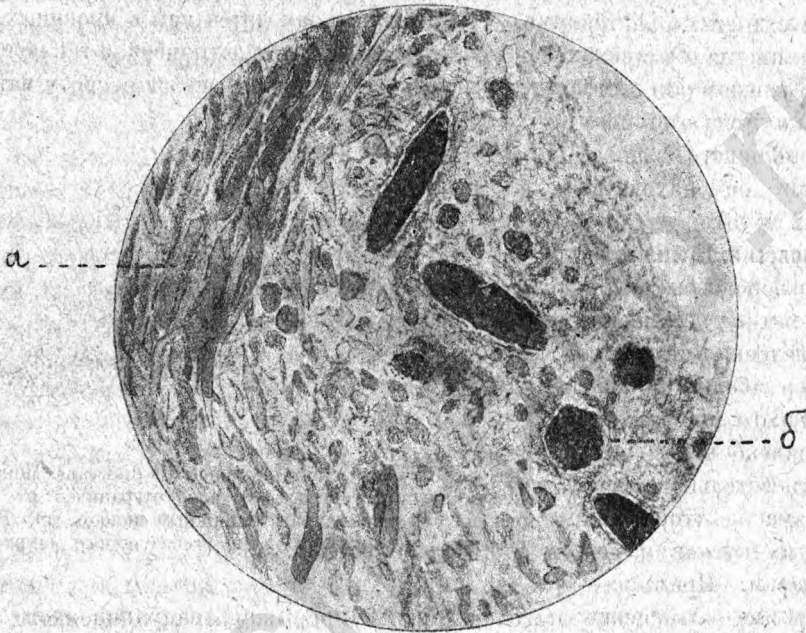


Рис. 43. Разрез через мышечный секвестр, выделившийся при частичном послеродовом омертвлении матки: а—поперечные и продольные разрезы мышечных пучков, разграниченных волокнистой тканью; б—закупоренные сосуды, выполненные мелкозернистыми, резко окрашивающимися массами. № п. л. 932—1910 г.

ознобами. С небольшими сравнительно ремиссиями (до 38°) т-ра держится на постоянно высоких цифрах, в среднем около 39—40°, продолжительное время, вплоть до отделения омертвевшего куска, чаще всего через 2—3 недели от начала заболевания (на 4-й неделе, по Бекману). Впрочем, отхождение секвестра по отдельным наблюдениям происходит и значительно раньше, а иногда позже указанного срока. С отхождением секвестра т-ра быстро падает, но еще несколько дней по вечерам остается субфебрильной. Пульс, как и при тяжелом септическом эндометрите—частый, 100, 120 в минуту, когда присоединяются перитонеальные явления—еще чаще. Общее состояние больной довольно тяжелое, особенно вначале. Головная боль, чувство разбитости и слабость—обычные жалобы. По вечерам бывают ознобы. Appetit и пищеварение не особенно страдают. С течением времени, как и вообще долго лихорадящие, больные чувствуют себя лучше. После отхождения секвестра и падения т-ры сразу наступает значительное облегчение.

Главным признаком послеродового омертвения матки служит отхождение омертвевшего куска мышечной ткани. Но и до нахождения этого *congrus delicti* возможно поставить предположительный диагноз на основании формы, величины матки и характера выделений в связи с указанным уже выше характером температурной кривой и пульса, а также общим состоянием больной. Кроме отхождения омертвевшего куска мышечной ткани, важным признаком развивающейся гангрены матки служит резко выраженная задержка в обратном развитии. Дно матки долго остается на той же высоте, как и в первые дни послеродового периода, а иногда приподымается даже выше. Так, в случае д-ра Полканова дно матки на 5-й день прощупывалось на 3 пальца ниже пупка, а на 11-й день—только на 2 пальца. Высокое стояние дна матки обусловливается не только задержкой ее обратного развития, но и увеличением вследствие воспалительного отека, гиперемии и вследствие высокого стояния всего органа. Высокое стояние органа констатируется при внутреннем исследовании, при чем в некоторых случаях шейка матки едва достигается пальцем. Иногда, как указал Бекман, при исследовании полости матки пальцем удается прощупать значительное утолщение стенки ее в месте нахождения секвестра. Это довольно легко констатировать при внутреннем исследовании, так как маточный зев долгое время при гангрене матки пропускает один—два пальца. Позже, на 3-й неделе, припухшая стенка матки может настолько выдаваться над внутренним зевом, что уже не представляется возможным пройти в полость матки, несмотря на то, что канал шейки может быть еще проходим для пальца. Край секвестра может быть принят в таких случаях за оставшийся в матке кусок последа, тем более, что по консистенции трудно уловить разницу в плотности. Ощупывание матки снаружи довольно болезненно. При проникающей стенку матки гангрене развиваются перитонеальные явления. Выделения из влагалища при гангрене матки представляются довольно характерными. Вначале наблюдаются кровавистые, буроватые выделения в очень обильном количестве, которые издают резкий гнилостный запах. Позже выделения напоминают цвет и консистенцию жидкого черного кофе; на второй неделе они становятся желтовато-бурыми, а на третьей неделе обильно гнойными. Все время выделения остаются обильными и издают такой резкий и гнилостный запах, который сразу ощущается при входе в помещение больной. При надавливании на матку, кашле и движениях больной выделения изливаются в большом количестве. Так продолжается до отхождения секвестра. После этого, чрез один—два дня, выделения сильно уменьшаются в количестве, становятся сыровоточно-гнойными и через несколько дней уже мало заметны. Если по выхождении секвестра выделения все-таки остаются обильными, гнойными и вонючими, то это можно считать указанием на то, что в полости матки еще остается не выделившийся секвестр. Как непостоянный признак гангрены матки, наблюдается отек промежности и задней части губ, образующийся приблизительно через 2 недели от начала заболевания. Подобный отек наблюдается в первые дни после родов при надрывах промежности, особенно после щипцов, и в противоположность отеку при гангрене матки уже исчезает к тому времени, когда только развивается последний. Этот отек можно объяснить сопровождающим в некоторых случаях гангрену матки тромбозом тазовых вен и затрудненным оттоком венозной крови из половых частей (Бекман). При развитии омертвения через всю толщу маточной стенки образуется прободящее омертвение матки (*gangraena uteri perforans*), с признаками

воспаления брюшины: со вздутием и болезненностью живота, тошнотой, рвотой, еще более выраженным учащением и упадком сердечной деятельности и пр. В одном случае доктора Исполатова образовался маточно-кишечный свищ. Иногда развивается параметрит и пельвеоперитонит. Описывалось также одновременное с гангреной матки омертвление стенки влагалища. В других случаях наблюдалось развитие септикопиемии.

Диагноз и предсказание. Диагноз послеродовой гангрены матки устанавливается несомненным, если извергнутый кусочек ткани подвергается микроскопическому исследованию и последнее устанавливает в нем строение мышечной ткани. Помимо этого чрезвычайно замедленное обратное развитие матки и даже увеличение ее, наличие обильных, вонючих и гнойных выделений, припухание стенки матки, продолжительная лихорадка с довольно частым пульсом дают возможность распознать послеродовую гангрену матки. Однако, диагноз далеко не часто ставится до отхождения секвестра в виду сравнительной редкости заболевания. С другой стороны, повидимому, отхождение кусочков омертвевшей мышечной ткани не замечается, и заболевание проходит под диагнозом тяжелого эндометрита, характер которого послеродовая гангрена матки и обнаруживает в самом начале. Задержание и разложение частей последа может, помимо клинической картины, дать и отхождение некротических кусков ткани. Но отделение кусков последа происходит раньше и распознается гистологическим исследованием. Помимо тяжелого эндометрита, сходную с гангреной матки картину может дать омертвление фибриомом в послеродовом периоде, когда это чаще всего и наблюдается. В литературе описаны случаи смещения обоих заболеваний и сомнительные в этом смысле. Распознаванию помогают форма и величина выделившихся кусков, которые при послеродовой гангреной матки представляются такими, как это описано выше, нередко в виде слепка полости матки. Далее распознаванию помогает наличие других фиброматозных узлов в теле матки и указание на их наличие в анамнезе.

Предсказание при гангреной матки довольно неблагоприятное. Более четверти больных погибает от осложнений (25,4% по Offergeld'y)—перитонита, септикопиемии и пиэмии. Картина крови, несмотря на высокое содержание лейкоцитов (29000) и понижение числа многоядерных, остается благоприятной в смысле предсказания. Родовая функция матки в отдельных случаях восстанавливается (случай Monchy—где больная рожала через пять и восемь лет после заболевания). Обычно матка по выздоровлении представляется маленькой, атрофической, с рубцовым перерождением эндо-и миометрия. Наблюдалось зарощение внутреннего зева и потеря месячных. Однако, в нескольких случаях упоминается о восстановлении менструальной функции.

Лечение. Профилактика послеродового омертвления матки та же, что и профилактика эндометритов и др. послеродовых заболеваний, пока, по крайней мере, мы не знаем специфического возбудителя заболевания. Отсутствие налетов при гангреной матки и наличие обильных и вонючих выделений прежде всего приводят к мысли применить внутриматочную терапию в виде промывания матки дезинфицирующими растворами. За такую терапию высказывается и автор перевязки матки проф. Сидинский, которому удавалось при промывании матки наблюдать отхождение мышечного секвестра; и другие авторы применяли это лечение. Однако, нельзя отрицать, что оно сопряжено с большим риском в смысле прободения матки, вследствие могущего быть крайнего истончения

маточной стенки и даже отсутствия ее при gangraena perforans, когда полость матки отделяется от полости брюшины слипчивым воспалением ее и кишечника. Такую же опасность представляет механическое удаление еще не вполне отделившегося секвестра. Безопаснее выжидать его произвольного выхождения, даже в том случае, если секвестр выстоит в маточном зеве. Повидимому, правильной будет при гангрене матки ограничиться консервативным выжидательным лечением и общим укрепляющим. Следует стремиться к возможному сокращению матки назначением льда на живот, препаратов спорыньи и т. п., что имеет значение особенно во время отхождения секвестров. Механическое удаление еще не вполне отделившихся кусочков не рекомендуется, во избежание прободения матки. Можно рекомендовать влагалитные спринцевания и души 36-38° и постоянное орошение по Снегиреву, благодаря которому можно ожидать скорейшего отделения секвестров и в результате отрицательного давления, развивающегося в полости влагалитца при постоянном орошении,—выхождения секвестров из полости матки. Для возможного ограничения болезненного процесса важно проведение всей той терапии, какая рекомендуется в начале тяжелых септических эндометритов,—впрыскивание сыворотки и повышение лейкоцитоза путем подкожных впрыскиваний препаратов нуклеиновой кислоты, ol. Terebinthinae по Klingmüller'у, камфорного масла и пр. Далее, как и при всех длительных нагноительных процессах, необходимо общее укрепляющее лечение и поддержание сердечной деятельности назначением наперстянки, кофеина, камфоры, алкоголя и обильного питания.

Добавление: абсцесс матки. Сходное по клинической картине с гангренной матки заболевание—абсцесс матки.

Этиология. Это редкое заболевание также обязано своим происхождением септической инфекции. Пиогенные бактерии распространяются, повидимому, по лимфатическим путям, при чем в том или другом отделе лимфатического сосуда происходит их размножение с ограничением грамуляционным поясом, большую часть у трубных углов.

Клиническая картина. В начале заболевания наблюдаются признаки септического эндометрита: высокая т-ра, частый пульс и плохое общее состояние. Но по истечении 1—1½ недель лихорадка не прекращается, а появляются умеренные ознобы и значительные ремиссии с неправильно чередующимися подъемами, как это наблюдается при нагноительной лихорадке. Матка, как и при послеродовой гангрене, представляется сильно увеличенной и болезненной на ощупь, особенно в месте образования абсцесса. В этом месте может наблюдаться значительное выпячивание. Флюктуации не удавалось наблюдать. Если абсцесс расположен ближе к внутренней поверхности матки, то он может вскрыться в ее полость—наиболее благоприятный исход. При расположении ближе к наружной поверхности абсцесс матки в местах, окруженных околоматочной клетчаткой, может повести к параметриту, а вблизи серозного покрова—к общему перитониту. Впрочем, предварительно образующиеся сращения кишечных петель могут предупредить развитие общего перитонита.

Лечение. Лечение может быть консервативным в надежде на ограничение абсцесса и прободение в полость матки или прилегающей кишки и оперативным. Последнее рекомендуется в виде удаления матки путем чревосечения.

Лихорадка во время родов. (*Endometritis sub partu. Febris sub partu*).

Глава о лихорадке во время родов, как писал Фейт в 1916 году, очень мало разработана. Разбирая происхождение этого рода лихорадки, приходится возвратиться к учению о пuerperальной лихорадке вообще.

Во-первых, микробы могут быть занесены извне. Эта опасность устраняется тщательной асептикой и антисептикой. Вторая форма инфекции—благодаря занесенным ранее какими-либо путями во влагалище микробам, еще не потерявшим своей вирулентности. Эту форму инфекции следует отличать потому, что она может произойти несмотря на строгую дезинфекцию и не должна быть поставлена в вину акушеру. Дело идет о раневой инфекции, т.-е. такой, которая для проникания в организм нуждается в свежих ранениях. Если их нет, то, благодаря биологическим защитительным приспособлениям, вирулентность зародышей резко понижается и они могут даже погибнуть. Но во время родов присутствие таких зародышей может повести к самым дурным последствиям.

Следующая форма инфекции происходит от занесения зародышей при исследовании из преддверия во влагалище.

Если каким-нибудь из этих путей при затянувшихся родах зародыши попадают в маточную полость, то возникает лихорадка во время родов. Если проникают в матку гнилостные микробы, то по опорожнении матки лихорадка проходит, хотя таких микробов в это время можно находить и в крови, куда они заносятся механически и не размножаются, а быстро погибают. Если имеются такие микробы, которые благодаря механическим повреждениям при родах получают возможность проникать в организм или повышать свою вирулентность благодаря изменившимся условиям роста, например, вследствие присутствия крови, то к лихорадке во время родов присоединяется послеродовое заболевание.

Таким образом заболевание, обозначаемое термином *endometritis sub partu*, в большинстве случаев относится к разряду резорбционных лихорадок. В тяжелых случаях, при далеко затянувшихся родах, может наступать резко выраженное разложение околоплодных вод, даже разложение яичевых оболочек, а по смерти плода его мацерация и гнилостное разложение. Инфекция плодных вод во время родов может происходить или через кровеносные пути, или, как правило, через внедрение микробов путем восхождения из влагалища и извне. Большею частью это происходит после нарушения целостности оболочек, сравнительно редко—при целом плодном пузыре. Предрасполагающими моментами для инфекции околоплодных вод, помимо разрыва оболочек, служат: слабая родовая деятельность и другие причины, замедляющие течение родов, смерть плода, содержание мекония в околоплодных водах, нечистое содержание родовых путей и вообще погрешности в асептике.

Hollendal, на основании своих опытов на морских свинках, пришел к заключению, что бактерии проникают в околоплодные воды при гематогенной инфекции через плаценту. При инфекции через влагалище вирулентные подвижные бактерии могут проникать между стенкой матки и оболочками, а через последние в околоплодные воды. То же самое может происходить со стороны брюшной полости через трубы.

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

Из моментов, благоприятствующих *endometritis sub partu*, отмечают преждевременные разрывы плодного пузыря и затяжные роды. Ihna на 122 случая *febris intra partum* нашел в качестве этиологических моментов в 54,1% преждевременный разрыв плодного пузыря, в 23,8% узкий таз и в 12% неправильные положения плода. В 45,9% заболели первородящие.

При целом пузыре, исключая *placenta praevia*, лихорадка наблюдалась только 8 раз. Затяжные роды могут служить благоприятным моментом в развитии *endometritis sub partu* как потому, что часто требуют различных манипуляций, сопряженных с занесением кверху бактерий из влагалища и наружных половых органов, так и потому, что при этом подвергаются изменению биологические защитительные от инфекции приспособления влагалища (бактерийная флора, содержание молочной кислоты и т. под.). В особенности это имеет место при раннем разрыве плодного пузыря, когда постоянно стекающие околоплодные воды резко изменяют реакцию влагалищной среды и бактериальную флору. Впрочем некоторые статистические данные не отмечают значительной роли в происхождении инфекции преждевременного отхождения околоплодных вод, по крайней мере, в происхождении тяжелой инфекции. На 4279 бактериологически обследованных случаев, из которых лихорадило во время родов 90 = 2,1% (выше 38°), Rohde нашел, что из 2250, у которых во влагалищном секрете не было найдено стрептококков, лихорадило 30 = 1,73%; из 1875, у которых были найдены негемолитические стрептококки, лихорадило 45 = 2,4% и из 154 родильниц с гемолитическими стрептококками во влагалище лихорадило 6 = 3,89%. Продолжительность времени от разрыва пузыря до родов отразилась на числе лихорадивших во время родов таким образом:

Прод. времени от разр. пузыря до родов.	Роды без стрепток. во влагалищ. секрете.		Роды со стрепток. во влагалищ- ном секрете.		
	Ч. родов.	Ч. лих. во время род. %%	Ч. родов.	Ч. лих. во время род. %%	%%
до 24 час.	2179	32 1,47	1898	39	2,05
от 24—48 ч.	49	1 2,04	88	9	10,33
свыше 48 ч.	22	6 27,27	43	3	6,25

Выводы: частота лихорадочных родов повышается с продолжительностью родов после разрыва пузыря как у родильниц со стрептококками во влагалище, так и без них, но не равномерно; заболеваемость в послеродовом периоде так же повышается; лихорадившие во время родов чаще дают повышение температуры в послеродовом периоде. Заболеваемость с распространением инфекции за пределы матки и смертность не зависят от продолжительности времени с момента разрыва пузыря до конца родов. Заболеваемость вследствие эндогенной инфекции, ограниченная полостью матки, повышается с удлинением времени от разрыва пузыря до конца родов в течение первых 12 часов; если роды продолжают дольше 12 часов—до 24, 48 и более, после разрыва пузыря, то влияние этого обстоятельства на заболеваемость ничтожно.

В результате вышеупомянутых благоприятных развитию *endometritis sub partu* обстоятельств наблюдается повышение температуры во время продолжительных родов даже при возможно асептической обстановке.

Признаки и течение. Течение *endometritis sub partu* находится главным образом в зависимости от характера инфекции. Клинически можно различать 2 формы инфекции плодных вод: легкую и тяжелую; последняя проявляется иногда гнилостным разложением околоплодных вод и физометрой.

Лихорадка во время родов во всяком случае отличается от пuerперальной лихорадки. Вирулентные стрептококки обнаруживают инкубационный период в 30—36 часов. Когда маточный зев уже расширен, то большею частью вскоре роды оканчиваются. Гнилостные же микробы, особенно при раннем разрыве плодного пузыря, могут попадать в его полость еще в периоде раскрытия и там находить благоприятные условия для своего развития. Результаты обнаруживаются в виде лихорадки уже во время родов.

Поэтому нужно думать, что причиной лихорадки во время родов в большинстве случаев являются гнилостные микробы. Соответственно этому в большинстве случаев повышение температуры при *endometritis sub partu* не достигает высоких цифр, прекращается вскоре по опорожнении матки и не сопровождается тяжелыми местными или общими явлениями.

Это заболевание, собственно, по шаблону отмечается термином эндометрита, который не соответствует действительности, хотя бы уже потому, что при нахождении плодного яйца в полости матки не существует болезненного процесса в виде воспалительного заболевания внутренней поверхности матки. В большинстве случаев речь идет о всасывании со стороны шейки и нижнего сегмента матки из образовавшихся надрывов или из полости матки при разложении околоплодных вод. По опорожнении матки удаляются все пирогенные вещества, в виде продуктов разложения, одних или с бактериями, возможность поступления которых в кровь доказана бактериологическими исследованиями, температура падает, и послеродовой период может протекать нормально.

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

В смысле прогноза важен характер оперативного вмешательства: заболеваемость в послеродовом периоде после высоких щипцов равнялась 66,7%, после перфораций и извлечения только 23,9%. Бактериологическое исследование не дает определенных данных для прогноза. Для младенцев прогноз довольно плохой, отчасти в зависимости от тех осложнений, которые обуславливают и возникновение *endometritis sub partu*.

В качестве профилактического средства может быть рекомендована дезинфекция и содержание в чистоте окружности половой щели, а там, где это может быть произведено надлежащим образом, — дезинфекция влагалища. При преждевременном разрыве пузыря рекомендуется воздержание от внутреннего исследования и покрытие вульвы антисептическими компрессами; при разложении внутриматочного содержимого — промывание матки пред удалением плаценты.

Лечение. В противоположность выкидышу, где выскабливанием открываются широко ворота для инфекции, Фейт при лихорадке во время родов считает желательным ускоренное родоразрешение, пока, по крайней мере, не имеется точных методов для распознавания септических зародышей от гнилостных. Он

рекомендует родоразрешение, если температура повышается выше 38°, принимая во внимание интересы плода и матери, но советует избегать при оперативном разрешении вскрытия брюшины.

Развивающиеся в послеродовом периоде лихорадочные заболевания лечатся по обычным правилам.

Инфицированный выкидыш. Септический выкидыш. (*Abortus febrilis. Abortus septicus*).

Этиология. Инфекция полости матки в течение выкидыша встречается настолько часто, особенно в больших городах, а течение инфицированного выкидыша и лечение его представляются настолько обособленными сравнительно с инфекцией матки после срочных или преждевременных родов, что эта область лихорадочных послеродовых заболеваний имеет все основания быть рассмотренной в отдельной главе. Статистика последних десятилетий показывает необычайный рост числа выкидышей. Есть много данных предполагать, что увеличение числа выкидышей обуславливается частотой искусственного прерывания беременности. Последнее производится далеко не всегда в надлежащей асептической обстановке и потому часто влечет за собою инфекцию полости матки. Об увеличении числа выкидышей можно судить по увеличению числа поступающих с выкидышами в клиники и больницы, сравнительно с прочими (родильницами и беременными), что отмечается во всех опубликованных за последнее время отчетах. Большой материал нашего (Гос. Клин. Ак.-Гинек.) Института представляет следующие данные:

Г о д ы.	1883-93	1893-97	1897 (пол).	1898	1899	1900	1901	1902		
Отношение ч. вык.										
к ср. род.	1 : 37,4	1 : 26,05	1 : 21,3	1 : 19,5	1 : 14,9	1 : 12,7	1 : 13,8	1 : 14,8		
% отнош. ч. вык.										
к вс. поступивш.	2,6%	3,7%		5,2%			6,8%			
Г о д ы.	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910		
Отнош. ч. вык. к ср.										
родам	1 : 10,7	1 : 11,1	1 : 9,3	1 : 8,2	1 : 6,8	1 : 5,2	1 : 5,0	1 : 3,8		
% отнош. ч. вык.										
к вс. поступивш.	8,5%	8,4%	10%	12%	12,8%	16,05%	16,5%	20,7%		
Г о д ы.	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920
Отнош. ч. вык.										
к ср. род.	1 : 4,2	1 : 3,7	1 : 3,1	1 : 3,2	1 : 4,2	1 : 2,9	1 : 5,1	1 : 3,5	1 : 2,7	1 : 5,6
% отнош. ч.										
вык. к поступивш.	19,2%	21,3%	22,3%	21,6%	17,6%	22,6%	20,1%	20%	24,2%	13,1%

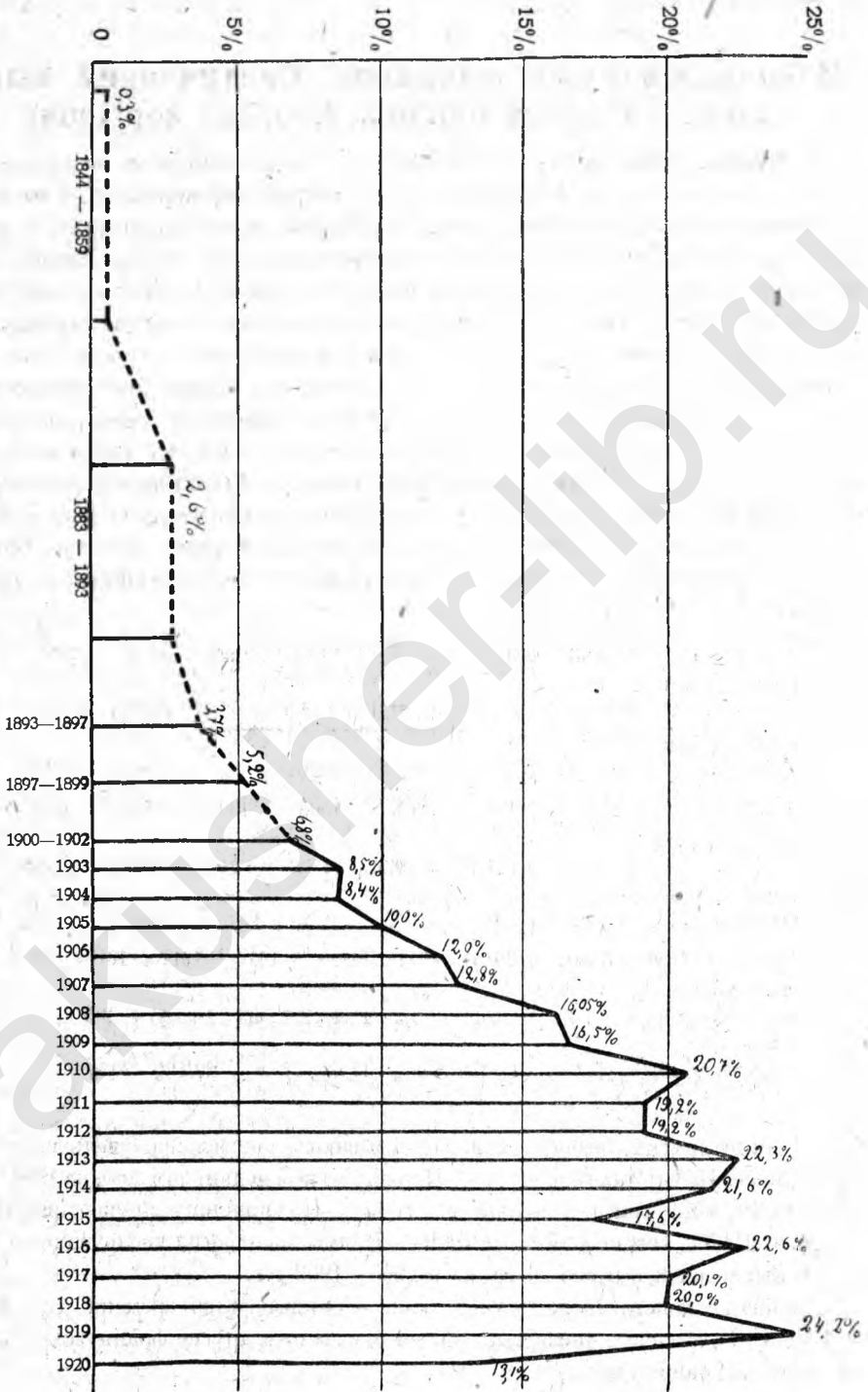
(Рис. 44).

Данные других авторов также показывают значительное увеличение числа выкидышей. По Столыпинскому, в С.-Петербургском родильном доме за 1904—7 г.г. было 10,3% выкидышей, а за 1907—9 г.г. 17%. По Окинцицу, процент выкидышей с 12% за 1906 г. возрос до 30% за 1909 г. Колмыков отметил увеличение в Ростове на Д. выкидышей в 5 раз за время с 1905—1909 г.г.

Vonnaig констатировал увеличение выкидышей со времени La Chapelle в 46 раз. Увеличение числа выкидышей отмечали и другие французские авторы: Boissard, Blondel, Casberon.

Искусственное прерывание беременности, которое служит, повидимому, причиной такого возрастания числа выкидышей, в то же время доставляет главным образом контингент инфицированных выкидышей. Об этом можно судить по одновременному с возрастанием числа выкидышей увеличению числа лихорадящих

Рис 44. Процентное отношение числа поступивших с выкидышами к числу всех поступивших в родильное отделение Гос. Клин. Аку-шерско-Гинекологического Института с 1844 по 1920 гг.



с выкидышами. В то время как заболеваемость при выкидышах в нашем Акушерско-Гинекологическом Институте за время с 1893—1907 г.г. = 9% при 0% смертности, за время с 1904—1907 г.г. на 116 поступивших с выкидышами лихорадило 23% и умерло 12 больных, из них 10 от септических заболеваний, что почти равняется 1%, а за время с 1907—1912 г.г. на 3357 поступивших с выкидышами лихорадило 1147 — 34,08% и умерло от септических заболеваний 27 — 0,8%. На основании такого высокого процента заболеваемости и смертности при выкидышах Thorn, Schroeder и др. высказываются за необходимость разделения в статистических данных заболеваемости и смертности при срочных родах от таковых при выкидышах, что и по нашему убеждению безусловно необходимо.

Местные заболевания половых органов, повидимому, не играют большой роли в увеличении числа лихорадящих с выкидышами. Так, по нашему материалу, у нелихорадящих были найдены при поступлении местные заболевания в 13,1%, а у лихорадящих только в 10,5%. В частности такие местные заболевания, которые могут способствовать возникновению лихорадки при продолжительной задержке частей плодного яйца, найдены почти поровну у тех и других. Так, ретроверзия и ретрофлексия найдены в 37,05% у нелихорадивших и в 38,33% у лихорадивших; хронические изменения связочного аппарата найдены в 34,32% у нелихорадивших и в 30,83% у лихорадивших. Как большие цифры заболеваемости при выкидышах в настоящее время сравнительно с родами, так и большая смертность говорят за экзогенную инфекцию чуждыми (по Fromme) микробами, как более опасными, и тем, в свою очередь, подтверждают высказываемое многими мнение, что большинство выкидышей в настоящее время—искусственные.

Вместе с тем нельзя отрицать, что при самостоятельном выкидыше создаются менее благоприятные условия, чем при срочных родах. К ним относятся, во-первых, длительные кровотечения, которые осредняют нормально кислый влагалищный секрет, изменяют влагалищную флору и таким образом парализуют самозащиту влагалища против патогенных бактерий, поступающих извне, а может быть и находящихся во влагалище бактерий, временно ослабленных в своей вирулентности. По крайней мере, мне, как и другим авторам, удавалось культивировкой на кровяных средах как в пробирке, так и у животных проявлять, напр., гемолитические свойства у стрептококков, которые до этого гемолиза не обнаруживали. С другой стороны, долго задерживающиеся при выкидыше части плодного яйца представляют из себя органическую ткань, неспособную противостоять бактериям в такой степени, как живые клетки организма, а, напротив, являются хорошей питательной средой для бактерий и, выстая в полость влагалища при неполном выкидыше, способствуют прониканию бактерий в полость матки, несмотря на обратный ток крови. Помимо занесения инфекции при различных манипуляциях во время вызывания искусственного выкидыща, пути и способы проникания инфекции в полость матки остаются при выкидышах теми же самыми, что и при срочных родах. На основании бактериологических и гистологических исследований при выкидышах, Hollendal пришел к следующим выводам: 1) при затаившемся выкидыше не бывает случаев, чтобы матка продолжительное время оставалась свободной от зародышей; 2) бактерии проникают в полость матки или произвольно, прорастая туда из преддверия и влагалища, или заносятся извне руками и инструментами; в обоих случаях микробы могут быть патогенными и вызывать лихорадочное заболевание даже со смертельным исходом; 3) произвольное восхождение

микробов в полость матки связано с наличием омертвевших и задержавшихся в полости матки тканей; без этого инфекции не происходит; 4) обычный способ распространения микробов в полость матки—восхождение чрез свисающие из полости матки кровяные сгустки; 5) микробы распространяются или между яйцевыми оболочками, или из околоплодных вод чрез водную оболочку в межворсинчатые пространства.

Что касается характера инфекции, то особенности ее при выкидышах до сих пор не отмечались. Но общее впечатление таково, что при выкидышах чаще встречаются тяжелые, чрезвычайно скоротечные инфекции, нередко газообразующими бактериями.

Симптомы и течение. Как и у не лихорадящих, главным признаком инфицированного выкидыша также является кровотечение. Но, в противоположность отделению нормальной крови при не инфицированном выкидыше, кровоотделения в большинстве случаев резко изменяют свой характер при инфекции маточного содержимого, начиная от легких степеней разложения, отмечаемых по изменению цвета и консистенции, и кончая ясно выраженными признаками разложения от присутствия бактерий гниения, когда изменяются и цвет, и консистенция, и запах выделяющейся крови. Однако, признаки разложения выделяющейся крови не могут еще служить безусловным указанием на инфекционный характер выкидыша. Так, на нашем материале 16 раз отмечен гнилостный запах при выкидышах, протекавших без лихорадки. С другой стороны, в 10 случаях (из 28), окончившихся летально, и в 29 (из 72), где развилось тяжелое септическое заболевание, гнилостного запаха не было констатировано. (Объяснение этого указано в общей части). Количество выделяющейся крови при инфицированном выкидыше значительно меньше. Более или менее резко выраженное кровотечение на нашем материале отмечено у не лихорадивших в 21,64%, а у лихорадивших только в 5,94%. Меньшая склонность в кровотечениям у лихорадящих может зависеть от повышения свертываемости крови вследствие лихорадки, от инфекции венозных синусов и закрытия их путем тромбоза, от длительного пребывания в полости матки частей плодного яйца до тех пор, пока кровеносные сосуды успевают закрыться путем тромбоза, и от механизма выкидыша. Кроме того при производстве искусственного выкидыша нередко происходит инфекция плодного яйца раньше, чем произошло более или менее значительное его отделение. Эта инфекция считается некоторыми авторами показанием для выскабливания, и последнее производится раньше, чем больная успевает потерять много крови.

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

1) *decidua capsularis* разрывается, и яйцо выходит, покрытое ворсинками, а *decidua vera* выделяется позже; 2) *decidua capsularis* разрывается с chorion'ом, amnion остается целым и выходит вместе с плодом; 3) разрываются все оболочки, выделяется плод, а последовые части извергаются отдельно. Интересно, что по нашему материалу из выкидышей, протекавших типически, лихорадило только 5%, а из второй категории выкидышей лихорадило 13,33%. Гораздо большее число лихорадивших при выкидышах, протекавших атипически, может служить косвенным подтверждением мнения Schickelle, Cumston'a, Le Blond'a и др., которые смотрят на атипический выкидыш, как на вызванный искусственным вмешательством. Однако, процент лихорадивших этой группы все-таки ниже общего для всех выкидышей. Наибольшее число—36,64% лихорадивших дали поступившее в стадии неполного выкидыша, с задержанием большего или меньшего количества плодного яйца. Это обстоятельство может быть объяснено так, что полость матки, выстланная оболочками, не так легко подвергается инфекции, как уже обнаженная с небольшими остатками плодного яйца, и тем, что типические выкидыши протекают быстрее, а при задержании частей плодного яйца создаются, как было сказано выше, благоприятные условия для инфекции. Таким образом, большинство лихорадивших с выкидышами имеет в полости матки задержание частей плодного яйца. Это может быть констатировано двуручным исследованием по форме, величине и консистенции матки, а также непосредственно исследованием полости матки пальцем, так как в большинстве случаев канал шейки проходим для пальца при неполном выкидыше, или инструментами при выскабливании. Резко выраженный септический процесс в виде налетов, наличности тазовых абсцессов, выпотов в клетчатке и вокруг матки с перитонеальными явлениями или без них, само собой разумеется, требует осторожности при исследовании больной.

Всякий инфицированный выкидыш протекает обычно с более или менее повышенной температурой. Но, понятно, возможны случайные совпадения не инфицированного выкидыша с повышением температуры от посторонних причин (инфлюэнцы, тифа и пр.), которые и сами могут служить причиной выкидыша. С другой стороны, в течение выкидыша, в зависимости от условий всасывания, возможны более или менее продолжительные ремиссии до нормальной температуры при наличности несомненной инфекции, или инфицированный выкидыш может в исключительных случаях протекать при совершенно нормальной температуре. Так, в нескольких случаях выкидыша, окончившихся смертельно от септических заболеваний, у больных была отмечена при поступлении температура ниже 37,5°.

Иностранные авторы Sachs, Ludwig, Ebeler, Traugott и др. относят к инфицированным те случаи, в которых наблюдалось повышение температуры выше 37,8°, на том основании, что, начиная с этой цифры, бактериологическое исследование установило уже присутствие в крови микроорганизмов при родах и выкидышах. Другие относят к инфицированным выкидышам больных, давших не менее 38° и даже 38,5°. По нашей номенклатуре, в группу лихорадочных отнесены давшие или однократное повышение температуры свыше 38,5°, или не менее двукратного повышения до 38°.

Однодневные лихорадки можно рассматривать, как реакцию на травматический инсульт вследствие хирургического вмешательства или произвольных сокращений матки. Благодаря тому или другому открывается доступ в организм пирогенным веществам или вообще инфекционному материалу, как это показали

Schottmüller, Friedreich, Sachs, Warnekros и др., которые временно находили микроорганизмов в крови даже без оперативного вмешательства и при небольших лихорадках во время выкидыша без того, чтобы впоследствии развилось какое-либо тяжелое послеродовое заболевание. Zangemeister экспериментальными бактериологическими исследованиями показал, что учение о резорбционной лихорадке Resorbtionsfieber не может считаться правильным, и что даже однодневная лихорадка может быть причислена к настоящим инфекциям. Далеко не все инфицированные выкидыши септического характера. Количество обнаруживших ясные и несомненные признаки септической инфекции, по нашим исследованиям, равняется нескольким процентам всех лихорадивших. Так, по материалу Акушерско-Гинекологического Института, обнимающему 1144 лихорадочных выкидыша, было:

Смертных случаев от септических заболеваний	28 = 2,41%
Тяжелых септических заболеваний	72 = 6,29%
Легких заболеваний	170 = 14,86%
Однодневное повышение температуры	352 = 30,77%
Вовсе не лихорадило после опорожнения матки	522 = 45,63%

Наибольшее число лихорадочных заболеваний дают выкидыши первых двух месяцев беременности. Это можно объяснить тем, что большинство искусственных выкидышей делается на 1—2-м месяце беременности, а произвольные, как показывают статистические данные многих авторов, происходят большею частью на третьем месяце беременности (30%—60% всех выкидышей). Характер температурной кривой при инфицированном выкидыше не представляет каких-либо типичных особенностей и находится в известной зависимости от того стадия, в котором протекает выкидыш. По клиническому течению различают три стадии выкидыша:

- 1) Начинаящийся, угрожающий выкидыш—*abortus imminens, incipiens*.
- 2) Текущий, совершающийся выкидыш—*abortus im Gange*.
- 3) Неполный выкидыш—*abortus incompletus*.

Число лихорадивших при поступлении первых двух стадий значительно меньше, чем последней. Для первой оно составляло, по нашему материалу, 14,81% всего числа этой группы, для второй—23,83%, а для третьей уже 36,64%. Температура в первых двух стадиях имеет особенно неправильную кривую—характера резорбционной лихорадки. Обыкновенно температура повышается при благоприятных для всасывания условиях—в период повышения родовой деятельности (усиление схваток). Наибольшей высоты температура достигает в момент изгнания плодного яйца или вообще опорожнения полости матки инструментами или пальцем, так как всасывание бактерий и токсинов в это время сильно увеличивается, благодаря повышению внутриматочного давления от маточных сокращений и благодаря открытию кровеносных и лимфатических сосудов, вследствие отделения частей плодного яйца от маточной стенки—самостоятельного или в результате оперативного пособия. После этого температура падает и при сапрофитной инфекции большею частью остается нормальной в течение всего послеродового периода, если плодное яйцо отошло полностью. Даже при септической инфекции нередко по изгнании плода некоторое время температура остается почти нормальной. Повышение температуры в течение инфицированного выкидыша сопровождается ознобами, и больные нередко производят впечатление тяжелого заболевания

даже в тех случаях невысокой септической инфекции, которые обычно заканчиваются выздоровлением. Свойственное септической инфекции учащение и слабое наполнение пульса здесь может маскироваться изменениями его от значительной потери крови. Даже исследование крови на содержание микробов может ввести в заблуждение при распознавании характера инфекции, так как иногда при выкидышах могут быть найдены в крови сапрофитные микробы. Только повторное исследование крови обнаруживает их быстрое, в течение нескольких часов, исчезновение. Со стороны пульса при инфицированном выкидыше почти всегда наблюдается недостаточное наполнение, обусловленное иногда, как было уже сказано, предшествовавшими потерями крови, и учащение пульса в зависимости иногда от этой же причины, но чаще благодаря отравлению бактериальными токсинами. Нередко, когда больная поступает под наблюдение с нормальной температурой в период ремиссии, только учащение, слабое наполнение и неравномерность пульса заставляют подозревать инфекцию. После выхождения из матки большей части плодного яйца инфицированный выкидыш протекает по типу пупридного или септического эндометрита. В первом случае, с развитием грануляционного слоя, в стенке матки мало-по-малу отторгаются и выходят наружу остатки плодного яйца, и температура падает до нормы. При септической инфекции заболевание может ограничиваться полостью матки, и, когда заканчивается острый эндометрит, наступает или полное излечение, или эндометрит переходит в хроническое состояние (гонорройная инфекция). И в том, и в другом случае спустя некоторое время температура падает до нормы. При распространении заболевания за пределы матки на температурной кривой эндометрита накладывается температурная кривая соответствующего заболевания.

Распространение инфекции за пределы матки дает соответствующие местные симптомы: повышенную чувствительность матки при поражении периметрия и, далее, признаки начинающегося перитонита, при дальнейшем распространении процесса по брюшине малого таза или при поражении придатков. Параметрит сравнительно редко развивается при инфекционном выкидыше, так как, исключая повреждений при искусственном выкидыше, редко наблюдаются при выкидыше надрывы шейки или тела матки, благодаря которым облегчается доступ бактериям в околоматочную клетчатку. При распространении инфекции по кровеносным путям (септицемии и септикопиемии) местные болезненные симптомы могут отсутствовать; только при развитии тромбофлебитов могут прощупываться в широких связках затромбированные маточные вены, в виде извитых плотных шнуров и инфильтрата в широких связках, который может быть принят за начинающийся параметрит.

Распознавание. Обыкновенно нетрудное распознавание инфицированного выкидыша в некоторых случаях может представить значительные затруднения. Это бывает в тех случаях, когда выкидыш является последствием какого-либо лихорадочного заболевания: инфлуэнцы, тифа и т. п., или когда лихорадочное заболевание и выкидыш случайно совпадают, а также в тех случаях, когда больные без умысла или намеренно скрывают необходимые для распознавания данные относительно половой сферы. Чтобы исключить инфекционный характер выкидыша, недостаточно только найти признаки постороннего лихорадочного заболевания. Необходимо доказать, что содержимое матки не инфицировано. Легче бывает найти признаки инфицированного выкидыша и доказать, что лихорадочное состояние находится в зависимости от этого. Это бывает

Легко, когда имеются налицо ясные признаки гнилостного или гнойного процесса в полости матки с соответствующими выделениями. Не оставляют сомнения в диагнозе септические налеты на слизистой влагалища или шейки. При отсутствии их гиперемия слизистой влагалища, набухлость и гиперемия шейки, чувствительность тела матки, указывая на воспалительный процесс, служат признаками инфицированного выкидыша. На инфицированный выкидыш указывают признаки распространения заболевания за пределы матки. При оценке признаков инфекции в виде распространения ее за пределы матки на периметрий и трубы необходимо отличать признаки свежего воспалительного процесса от предшествовавших хронических. Руководящими данными могут служить в этом случае признаки острого заболевания—резкая чувствительность и болезненность, а также указания больной на отсутствие предшествовавших заболеваний. При отсутствии вышеуказанных определенных признаков, распознавание инфицированного выкидыша приходится ставить на совокупности всех местных признаков, характера выделений и состояния половых органов, общих—характера т-ры, пульса и общего состояния больной (о чем было сказано в общей части) и, наконец, на данных бактериологического исследования. Взятие пробы из полости матки при соблюдении условий асептики и антисептики не представляет никакой опасности для больной. Бактериологическое исследование содержимого полости матки обнаруживает несомненные данные для положительного диагноза. Во многих случаях исследованием крови на бактерий также можно получить несомненные данные для диагноза. Гораздо труднее решить вопрос, имеется ли инфекция паразитными микробами или сапрофитными. Как сказано было в общей части, признаки разложения плодного яйца не дают права решать вопрос в положительном или отрицательном смысле. Если, с одной стороны, имеются паразитные виды стрептококков, развивающие гнилостный запах при инфекции (Schottmüller), то, с другой стороны, большинство путридных процессов вызывается микроорганизмами, размножающимися в мертвом материале остатков плодного яйца и неспособными проникать в живые ткани. Возможна смешанная инфекция одновременно сапрофитами и паразитами. Наконец, наличие несомненно септических микроорганизмов еще не устанавливает факта такого рода инфекции, так как развитие ее находится в зависимости от сопротивляемости организма в обширном смысле слова (иммунитет, лейкоцитоз, развитие грануляционного пояса и т. д.). Кроме того нужно иметь в виду, что выделения могут приобретать признаки разложения уже во влагалище. Гнилостный запах содержимого полости матки при выкидышах на нашем материале отмечался в небольшом числе случаев, именно в 72, т.-е. приблизительно в 2%, из них при выкидышах, протекавших с лихорадкой,—56 раз, т.-е. в 5%, причем в 4-х случаях последовала смерть от септической инфекции. 16 раз гнилостный запах отмечен при выкидышах, протекавших без лихорадки. С другой стороны, в 10 случаях (на 28), окончившихся летально, и в 29 (из 72), где развилось септическое тяжелое заболевание, гнилостного запаха, как было указано выше, не было констатировано. Таким образом, наши наблюдения говорят за то, что гнилостный запах содержимого матки скорее указывает на сапрофитную инфекцию, причем в некоторых случаях при благоприятных условиях (свободный сток выделений, хорошее развитие грануляционного слоя и пр.) разложение содержимого матки может происходить без лихорадочного повышения т-ры. О значении бактериологического исследования выделений и крови для распознавания септической инфекции было сказано в общей

части. По отношению к выкидышам особенно отмечается шаткость и слабая обоснованность подразделения на инфекцию паразитными микробами (септическими) и сапрофитными. Schottmüller, исследуя кровь в 8 случаях выкидыша, нашел, что при гнилостном выкидыше и при сапрофитном дело шло о настоящей инфекции. Микробы проникали в ткани и кровь независимо от механического вмешательства и находились в последней даже при низкой т-ре. После выскабливания с падением т-ры микробы исчезали из крови. На этом основании Schottmüller считал учение о чистой токсинемии и сапрофитном ложным. «Равным образом», писал он, «искусственная теория о второстепенном значении сапрофитов и собственных микробов больной (по Fromme), как возбудителей заболевания, не выдерживает критики». Мне также удавалось находить в крови микробов в случаях, протекавших клинически как резорбционные лихорадки: в одном случае были найдены в крови микробы через 5—10 минут после выскабливания при выкидыше, протекавшем с лихорадкой. После выскабливания т-ра пала, и послеоперационный период протекал безлихорадно. Микробы могут поступать в кровь активно и быть занесенными туда пассивно. На основании своих бактериологических исследований Sachs пришел к мысли о двух стадиях всасывания: острого и хронического. При выкидышах происходит острое всасывание и быстрое исчезновение. Увеличение числа микробов в крови и длительное нахождение их там, обнаруживаемое повторными исследованиями, указывает на паразитный характер микробов, следовательно, на септический характер выкидыша. В целом ряде случаев распознавание выясняется ex juvantibus. При сапрофитной инфекции после удаления из матки инфицированных частей плодного яйца и дезинфекции полости т-ра падает до нормы, и в дальнейшем наступает гладкое выздоровление. Однако, обозначение таких заболеваний, как интоксикационных лихорадок, не вполне правильно, по крайней мере, с бактериологической точки зрения, как это показывает, напр., случай Hamn'a. Это случай выкидыша, в котором у больной до выскабливания были найдены в крови гемолитические стрептококки (56 колоний на 20 кв. см. крови), а после выскабливания выздоровление прошло безлихорадно, в крови стрептококков не было, хотя во влагалище все время находились гемолитические стрептококки. Клинически—интоксикация, бактериологически—инфекция, так как эти стрептококки, которые могли быть обозначены по Fromme как сапрофитные, однако, могли проникнуть в кровяное русло. Как было уже сказано выше, озноб и даже потрясающий, повышение т-ры до 39°—40° и более, наступающее после выскабливания, может быть последним проявлением инфекции, и в дальнейшем может наблюдаться совершенно безлихорадный послеродовой (resp. послеоперационный) период. Для таких ознобов и повышения т-ры характерно то, что они наступают вскоре после выскабливания через $\frac{1}{2}$ —1 час. В одном случае, наблюдавшемся мною, озноб и повышение т-ры до 40° наступили через 8 час. после выскабливания у больной с выкидышем и признаками разлагающихся выделений. Дальнейшее наблюдение за больной, исследование крови и лечение хинином показали, однако, что больная страдала малярией, и повышение т-ры обуславливалось наступившим приступом этого заболевания, а не всасыванием из полости матки. При недостаточности данных бактериологического исследования приходится в диагнозе руководствоваться совокупностью всех признаков—местными признаками, т.е. данными двуручного исследования, изменениями слизистой влагалища и шейки, характером выделений, температурной кривой, пульса и общим состоянием больной.

Предсказание. Несмотря на незначительную смертность от выкидышей вообще, смертность у лихорадящих от выкидышей довольно велика. По нашему материалу, смертность от септических заболеваний при выкидышах почти в 10 раз превышает таковую же после срочных родов. Далее, чем позднее по сроку беременности наступает выкидыш, тем, повидимому, опаснее инфекция, т. к. смертность от септических заболеваний повышается, как видно из следующей таблицы:

	Срок беременности:			
	на 2-м мес.	на 3-м мес.	на 4-м мес.	на 5-м мес.
Число всех лих. выкидышей	446	373	249	123
» умерших от септ. заболеваний.	12	8	9	7
% умерш. ко всем лих. выкидыш.	2,6%	2,1%	3,5%	5,7%

В среднем смертность от инфицированных выкидышей (у лихорадящих с выкидышами) по нашему материалу за последние годы (начиная с 1904) = 2,5%. Другие авторы, особенно из немецких клиник, сообщают о значительно большей смертности среди лихорадящих с выкидышами. Fr. Ludwig—3,7%, Ebeler—4,9%, Krömer—7,3%, Werner—8,9%, Warnekros и Schottmüller по 10%, Winter—13% (леченных активно—выскабливанием).

Кроме того инфицированные выкидыши дают от 6%—7% тяжелых септических заболеваний, которые осложняют инфицированный выкидыш также тем чаще, чем позднее срок беременности. Складывая смертность и заболеваемость тяжелыми септическими процессами вместе, мы получили на нашем материале возрастание несомненно септических инфекций соответственно сроку беременности.

	Срок беременности:			
	на 2-м мес.	на 3-м мес.	на 4-м мес.	на 5-м мес.
Число всех лих. выкидышей	420	344	241	108
» септич. инфекций	29	23	25	20
% септ. инф. ко всем лих. выкид.	6,9%	6,7%	10,4%	18,5%

(рис. 45).

Если принять во внимание, что число лихорадящих при выкидышах составляет довольно значительный процент, то нужно признать, что инфицированные выкидыши производят значительное опустошение среди женщин и, вероятно, немалое число их делают инвалидами на более или менее продолжительное время.

Лечение. В течение последнего десятилетия произошел резкий переворот во взглядах на лечение инфицированного выкидыша. Если при лихорадочных процессах после срочных родов применялось большинством консервативное, выжидательное лечение, то при инфицированном выкидыше в большинстве считали необходимым опорожнение полости матки путем выскабливания и пр. манипуляций, и сама инфекция плодного яйца уже считалась показанием для этого. Со времени сообщения Winter'ом ошеломляющих данных о высокой смертности после выскабливания сравнительно со случаями, проведенными без вмешательства, активная терапия при инфицированном выкидыше подверглась резкой критике. Лечение инфицированных выкидышей уже по одному тому

требовало пересмотра, что подлежащий лечению материал значительно изменился благодаря большому количеству поступающих на излечение искусственных выкидышей, при которых, конечно, часто производится занесение инфекции извне, т.-е. заражение сильно вирулентными микробами. Этот фактор несомненно увеличил смертность от выкидышей, может быть, и помимо различия в методах лечения. Однако само собою понятно, что наличие большого количества септических инфекций не могла остаться без влияния на течение выкидышей после выскабливания или после выжидательного лечения. Таким образом, вопрос о лечении инфицированного выкидыша в сущности сводится к тому, как тот или другой

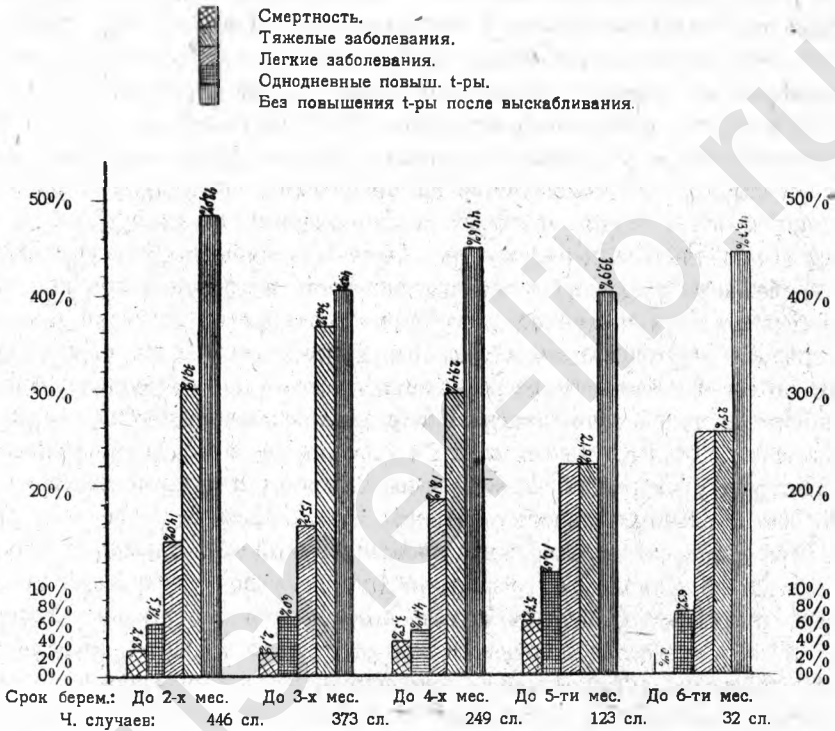


Рис. 45. Смертность и заболеваемость от инфицированных выкидышей по месяцам беременности.

образ действий может влиять на развитие инфекции. В пользу скорейшего опорожнения матки тем или другим путем говорит то соображение, что при поступлении в полость ее микроорганизмов (а это совершается довольно легко и быстро на 3—4-й день в послеродовом периоде) омертвевшие массы отпадающей оболочки дают благоприятный материал для развития последних. Что остающаяся децидуальная ткань является защитительным слоем от инфекции—это мало доказано, да и возможно только при сохранении ее неповрежденной на всем протяжении. Задержка частей плодного яйца мешает сокращению матки и хорошей инволюции, которые являются одним из могучих защитительных приспособлений организма против инфекции. Оперативное вмешательство является безусловно необходимым в тех случаях, когда одни силы природы оказываются недостаточными для опорожнения матки, напр., при метрите, неправильных положениях матки и пр. Благодаря опорожнению матки удаляются инфицированный

материал и пирогенные вещества, полость матки очищается и дезинфицируется с целью локализовать инфекционный процесс; в результате происходит немедленное сокращение матки, наступает хорошая инволюция, и затем следует быстрое выздоровление. Противники активного вмешательства при инфицированном выкидыше указывают на то, что при искусственном опорожнении матки вскрываются новые кровеносные сосуды и лимфатические щели, нарушается грануляционный вал и тем облегчается прививка инфекционного материала, содержащегося в полости матки; это особенно относится к выскабливанию петлей или ложечкой. В частности указывают на перфорацию матки инструментами, которая при инфицированном выкидыше может быть произведена легче, вследствие воспалительных изменений маточной стенки, и дает неблагоприятное предсказание. В нашей клинике также наблюдался случай перфорации маточной стенки при выскабливании инфицированного выкидыша, закончившийся смертью больной от перитонита. Перфорация произошла в крайнем истонченном углу матки, где стенка почти не содержала мышечной ткани. Много других сообщений о перфорациях показывают, что большинство их происходит, исключая грубых технических погрешностей, в сильно измененных предварительно стенках матки там, где матка не может не быть перфорирована. Однако, несомненно, что с увеличением срока беременности увеличивается также опасность перфорации при выскабливании задержавшихся частей плодного яйца. Со времени развития плаценты эта задержка происходит чаще на плацентарном месте, где стенка матки значительно истончена и легко расслабляется, особенно при инфекционном выкидыше, иногда настолько, что введенная для выскабливания ложечка почти без сопротивления входит глубоко в матку, и у оператора возникает опасение, что перфорация уже произведена. В виду вышесказанного некоторые предпочитают удаление плодного яйца пальцем, усматривая в таком вмешательстве менее риска сделать перфорацию матки, разрушить грануляционный слой и получить атрезии матки вследствие слипчивого воспаления (редкое явление, наблюдаемое или вследствие погрешности в технике, или особенностей заболевания—гангрена матки). К преимуществам пальцевого метода относят меньшую кровопотерю, т. к. отделяющий палец одновременно тампонирует матку (что, конечно, не имеет существенного значения), а также возможность произвести операцию без асептики. В упрек пальцевому методу ставят невозможность такой тщательной дезинфекции пальца, как инструментов, на невозможность вообще провести операцию без ассистенции в достаточных условиях асептики, на необходимость в известных случаях искусственно расширять шейку до значительной степени № 18—20 Гегаровских расширителей, что создает новые ворота для прохождения инфекции, благодаря травматизации шейки и образующимся при этом трещинам,—вообще на вред большой травматизации полового аппарата при пальцевом отделении, особенно при наличии воспалительных процессов в окружности матки, и на невозможность произвести такую полную очистку полости матки пальцем, как это достигается инструментами. Возражение, что ложечкой децидуальная ткань отделяется в соответствующем слое, а пальцем—нет, опровергнуто анатомическими данными (Leopold), в силу которых отпадающая оболочка всегда отделяется в ампулярном слое. Таким образом, одни акушеры признавали только вмешательство с помощью инструментов—Gyot, Blondel, Valdeau, другие отвергали применение каких-либо инструментов для выскабливания и рекомендовали очищать матку от задержавшихся в ней частей плодного яйца исключительно

пальцем—Robinson, Moebius, Kleinwachter, Hammerchlag, Schütz, Fuchs, Ginsberg и др. Наконец, некоторые считали целесообразным инструментальное вмешательство только при известной величине матки и ограничивали применение инструментов ранними выкидышами до 6—8 недель, самое большое до 3-х месяцев—Schmalholz, Lomel, Prochownik, Simon, Соколов, или комбинацию пальца и инструментов для более быстрого производства операции и для контроля. Не входя в рассмотрение достоинств и недостатков того и другого метода для лечения выкидышей вообще, необходимо отметить, что оба имеют свои показания. В особенности это относится к инфицированному выкидышу. Так, например, несомненно было бы ошибочно кюреткой, а не пальцем, удалять большую плаценту. Чем больше срок беременности при выкидыше, тем образ действий при удалении частей плодного яйца должен приближаться к ручному удалению последа и, наоборот, при ранней беременности—к гинекологическому выскабливанию.

При хирургическом лечении инфицированных выкидышей центр тяжести лежит в решении главным образом двух вопросов: 1) насколько возможно купировать инфекцию при выкидыше путем тщательного опорожнения и дезинфекции полости матки и возможно ли сократить таким лечением течение заболевания; 2) насколько велик риск инокуляции путем обнажения живой ткани. Клинические наблюдения и бактериологические исследования, сделанные до последнего времени, повидимому, говорят за то, что при сапрофитной инфекции выскабливание и дезинфекция полости матки радикально излечивают заболевание. В большей половине случаев инфицированных выкидышей после выскабливания т-ра падает в течение нескольких часов, и в дальнейшем наступает гладкое выздоровление: у Ebeler'a на 148 лихорадящих в 75%, у Werner'a на 45 случаев—77,7%, у Якобсона на 195 случаев 59,3% и однодневных лихорадок 18,5%, по нашему материалу в 40% и 26,6% однодневных лихорадок. Есть основания предполагать, что и в случаях инфекции не высоко вирулентными бактериями можно получить такие же хорошие результаты (случай Намп'a и др.). Допустимость такого нехирургического приема, как выскабливание, и благоприятный эффект в лечении инфицированной раны, каковой представляется полость матки, вытекают, нужно думать, из особенностей анатомического строения матки, представляющей из себя орган с плотными мышечными стенками, полость которого значительно отличается от обычной инфицированной раны, в которой хирургические манипуляции легко могут произвести большее или меньшее отслоение в клетчатке и способствовать дальнейшему распространению инфекции.

При наличии высоковирулентных паразитных микробов в полости матки имеет существенное значение вопрос, насколько велика опасность инокуляции при выскабливании. Не касаясь этого существенно важного вопроса во всем его объеме, приходится отметить, что исследования последнего времени (Sachs'a, Schottmüller'a, Traugott'a, Burkhardt'a) дают право считать опасность инокуляции после выскабливания довольно значительной. Как уже упоминалось, при выскабливании могут попадать даже в кровяное русло не только патогенные микроорганизмы, но и сапрофиты, обыкновенные обитатели влагиалища. Однако, не следует преувеличивать значения этого факта. Попадание микробов в кровь констатировалось при выкидыше и без выскабливания, и, повидимому, это случается значительно чаще, чем думали раньше ¹⁾. Организм в таком слу-

¹⁾ Schottmüller после ручного очищения матки находил в крови бактерий в 77%, Heberer после выскабливания кюреткой в 80%.

чае легко справляется с бактериями, и последние большею частью погибают в крови. Чаще ли случается генерализация инфекции сильновирулентными микробами после выскабливания или при консервативном ведении выкидыша—этот вопрос вряд ли можно считать окончательно решенным. Опубликованные за последнее десятилетие клинические наблюдения как будто говорят против выскабливания. Winter на 80 случаев выскабливания наблюдал 13 смертей, а на 20 выкидышей, протекавших без вмешательства, имел только одно тяжелое заболевание. Traugott опубликовал результаты лечения 237 выкидышей, при исследовании которых в выделениях были найдены стрептококки. Случаи были разделены на две серии. В первой серии—99 случ.—было сделано выскабливание; вторая серия—138 сл. были проведены консервативно. В результате было получено:

заболевание ограничилось

полостью матки.	I сер.—67 сл.—67,7 ⁰ / ₀	II сер.—138 сл.—94,9 ⁰ / ₀
осложнений.	» 14 » 14,1 ⁰ / ₀	» 4 » 2,9 ⁰ / ₀
смертей.	» 18 » 18,1 ⁰ / ₀	» 3 » 2,2 ⁰ / ₀

Такой угрожающий процент смертности дал повод провести 40 сл. консервативно. до тех пор, пока бактериологическое исследование не констатировало отсутствия в выделениях стрептококков. Затем было произведено выскабливание. В результате—ни одного смертного случая. Между прочим, по автору, при консервативном ведении выкидышей в общем срок пребывания больных в клинике короче, чем при активном вмешательстве. Средняя продолжительность пребывания в клинике для 99 высобленных = 24 дням, а для 138, леченных консервативно,—только 13,4 дня. По Gutfeld'у на 791 сл. лихорадочных выкидышей было 655 леченных активно; из них умерло 27 = 4,1%, болело 75 = 11,4%; на 136 леченных консервативно умерло 5 = 3,6%, болело 16 = 11%. Из больных, у которых были найдены стрептококки, на 24 леченных активно умерло 3 = 25% и было больных 3 = 16,6%; на 10 сл. леченных консервативно умерло 1 = 10% и заболело 1=10%.

Unterberger не придавал особого значения нахождению в выделениях стрептококков. Его метод лечения лихорадящих выкидышей таков: вначале больная ведется консервативно; назначается покой, лед и спорынья; чрез 7 дней после того, как больная перестала лихорадить, делается выскабливание, несмотря на результаты бактериологического исследования. Такой образ действий автор мотивирует тем, что, с одной стороны, за это время организм успевает выработать местные защитительные приспособления, с другой стороны—за это время удается уже диагностировать заболевания со стороны параметрия или придатков, которые противопоказывают активное вмешательство и которые не всегда возможно распознать в начале заболевания. На 74 лихорадочных выкидыша, леченных активно немедленно по поступлении в клинику, смертность—8 сл. = 10,8%, на 23 лихорадочных выкидыша, леченных по его методу, сперва выжидательно—0% смертности. В Акушерско-Гинекологическом Институте (Петроград) до самого последнего времени инфекция выкидыша считалась не противопоказанием, а, наоборот, скорее показанием для немедленного выскабливания, и все выкидыши, в том числе и протекающие с лихорадкой, лечились выскабливанием. Исключение делалось в небольшом числе для случаев, где плодное яйцо выходило целиком и не было никаких оснований подозревать задержание частей плодного яйца. На 1270 выкидышей с 1907 по 1912 г. смертность колебалась около 2,5%. Так как на нашем материале в число лихорадочных выкидышей отнесены давшие однократное повышение темпе-

ратуры не менее 38,5° или двукратное до 38°, то, следовательно, число лихорадящих выкидышей у нас меньше по отношению к общему числу, чем у немецких авторов, относивших к лихорадящим случаи с повышением температуры до 37,8°, а процент смертности, следовательно, исчислен больше, чем если бы к лихорадящим были отнесены также случаи с повышением температуры от 37,8°, т.е. по сравнению с немецкими авторами смертность от выкидышей у нас еще меньше указанной—2,5%. В общий процент смертности у нас вошел также случай смерти во время чревосечения, произведенного немедленно после принятия больной в клинику по поводу гнойного перитонита, и второй случай смерти чрез 12 часов после выскабливания, произведенного при наличности признаков септицемии. Таким образом редуцированный процент смертности по нашему материалу еще меньше вышеуказанного и равняется 2,2%. Такая разница в результатах активного лечения по данным нашего Института и др. авторов, помимо неоднородности подлежавшего лечению материала, может происходить и от различия в способах и технике выскабливания. Нужно думать, что могут получиться различные результаты в зависимости от того, удаляется ли плодное яйцо пальцем, острой или тупой петлей и кюреткой, удаляются ли после выскабливания части плодного яйца тем или другим путем, или оставляются в полости матки, при чем они могут служить прекрасной питательной средой для бактерий и дать материал для всасывания чрез свежие поранения, произведенные выскабливанием, вплоть до общей генерализации инфекции.

В Акушерско-Гинекологическом Институте выскабливание производилось следующим образом. Операция производится под наркозом, почти исключительно хлороформным. Сбриваются волосы на лобке и в окружности половой щели. Мылом и сулемовым раствором моется окружность половой щели, бедра и нижняя часть живота последовательно двумя волосяными щетками. При этом также намыливается влагалище, вытирается тщательно энергичными вращательными движениями двух пальцев, введенных в полость влагалища, и мыльная пена вымывается сулемовым раствором. Это продлевается 2 раза. Далее следует обработка операционного поля спиртом и опять сулемовым раствором. В начале

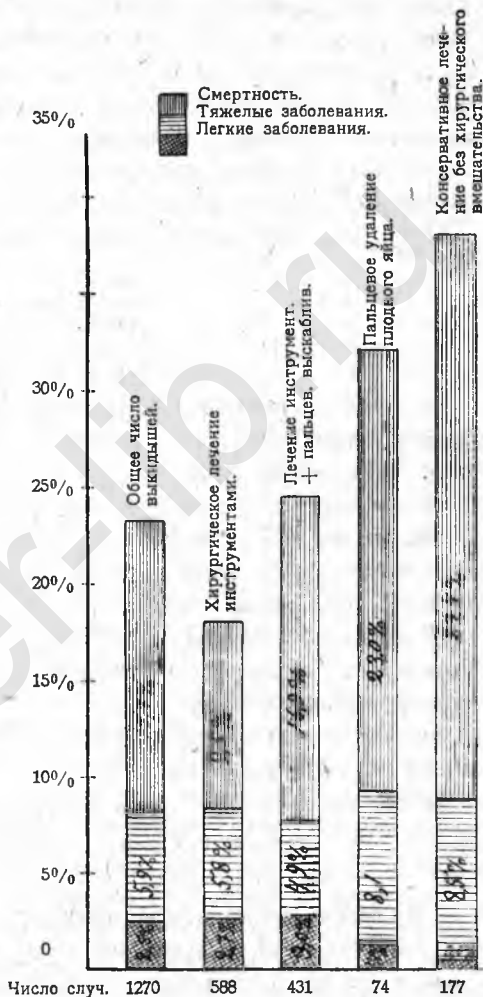


Рис. 46. Распределение заболеваемости и смертности от инфицированных выкидышей по роду лечения.

операции, по введении зеркала, шейка захватывается пулевыми щипцами, и канал ее протирается три-четыре раза зондами Плейфера, обернутыми гигроскопической ватой и смоченными сулемовым раствором или спиртом. При достаточном раскрытии зева и наличности в матке больших частей плодного яйца последние извлекаются пальцем и корнцангом или одним корнцангом. Затем полость матки выскабливается тупой (а не острой) петлей или ложечкой, промывается раствором сулемы обыкновенным наконечником с узким концом, сходным с наконечником для промывания ран, при атонии матки и кровотечениях—горячим (40° R.) раствором борной кислоты, а при тяжелой гнилостной инфекции вдобавок еще спиртом. После промывания полость матки осушается плейферами, дренируется иодоформовой марлей и ею же рыхло тампонируется влагалище. Распределяя случаи выкидышей с повышением температуры по особенностям лечения, мы получили следующие данные (рис. 46):

	Общ. ч. вык. с повыш. t°.		Вмешат. с пом. инстр.		Инстр. + пальц. + вмешат.		Исключит. примен. пальца.		Без всякого вмешательства.	
	Ч. сл.	%	Ч. сл.	%	Ч. сл.	%	Ч. сл.	%	Ч. сл.	%
Смертность	32	2,5%	16	2,7%	13	3,0%	1	1,4%	1	0,6%
Тяжел. забол.	75	5,9%	34	5,8%	21	4,9%	6	8,1%	15	8,5%
Общ. % тяж. инф. (тяж. заб. + смерт.)	—	8,4%	—	8,5%	—	7,9%	—	9,5%	—	9,1%
Легк. многодневн. заболевания	198	15,7%	56	9,5%	73	16,9%	17	23,0%	52	29,4%
Общ. % забол. (тяж. + легк. заболевания).	—	21,6%	—	15,3%	—	21,8%	—	31,1%	—	37,9%
Однодневн. лихор.	380	29,9%	191	32,5%	137	31,8%	25	33,8%	27	15,2%
Немедл. пониж. t° по опоржн. матки.	546	43,0%	264	44,9%	180	41,8%	25	33,0%	77	43,5%
Лихор. от посторон. заболев	31	3,0%	—	—	—	—	—	—	—	—
Сумма	1270	—	588	—	431	—	74	—	177	—

По нашей статистике смертность при лихорадочных выкидышах, протекавших без вмешательства, меньше, чем после выскабливания, но это может быть объяснено тем, что в эту рубрику вошли наиболее легкие случаи, как раз не требовавшие оперативного вмешательства ни по поводу кровотечений, ни по поводу инфекции.

По данным Г. К. Ак.-Гинека Института за время с 1913 по 1923 г., когда ряд случаев с лихорадящими выкидышами проводился намеренно без выскабливания, на 72 сл.; леченных выжидательно, было 5 смертей = 6,9%, а на 594 сл.; леченных выскабливанием, но без прежней систематической дезинфекции полости матки, было 23 смерти = 3,9%. Чем далее от начала лихорадки не производилось выскабливания, тем более прогноз ухудшался.

Складывая тяжелую заболеваемость и смертность, можно видеть, что процент тяжелых инфекций почти одинаков во всех рубриках и только немного выше для тех групп выкидышей, которые протекают без вмешательства, или в которых применялось только выделение плодного яйца

пальцем. Число легких заболеваний, а также и общая заболеваемость (тяжелых + легких) безусловно повышается в этих двух последних группах. Наоборот, число случаев с немедленным падением температуры по опорожнении матки, т.-е. число случаев быстрого и полного выздоровления, в этих двух группах значительно ниже, чем в двух предыдущих, где производилось выскабливание. Отсюда можно сделать вывод, что выскабливание инструментами дает больше выздоровлений, чем пальцевой метод, и задержавшиеся в полости матки части плодного яйца, после удаления его пальцем или самопроизвольного выхождения, располагают к заболеваемости. Это справедливо, повидимому, при том условии, что инфекция содержимого матки не обладает высокой вирулентностью.

Целый ряд авторов со времени опубликования работы Winter'a высказывался за консервативное лечение инфицированных выкидышей. Только в последнее время опять появились в печати сообщения в пользу активного вмешательства. Так, по статистике Zelnik'a смертность и заболеваемость были почти одинаковы при том и другом способе лечения выкидышей.

Herz по материалу Дрезденской клиники за 1914—1919 г.г. нашел, что лучшее лечение лихорадочного неосложненного выкидыша состоит в скором опорожнении матки, независимо от данных бактериологического исследования. В случаях, где имеются уже заболевания труб, параметрия или брюшины, показанным является консервативное лечение и автовакцинация.

Hamn также находил, что ни наличие или отсутствие лихорадки, ни бактериологическое исследование секрета, ни даже данные объективного исследования не могут дать указаний для терапевтического образа действий при выкидыше. Он рекомендовал осторожное выскабливание, если инфекция не перешла за пределы матки, на что указывает болезненность матки при ощупывании. В последнем случае рекомендовал сперва лечить выжидательно.

При тяжелых септических инфекциях может быть выгоднее вести выкидыши выжидательно. По Hamn'у, при выскабливании матки с инфицированными остатками плодного яйца несомненно повышается возможность поступления бактерий в организм. С другой стороны, оставаясь в матке нетронутыми, инфицированные остатки плодного яйца представляют из себя депо зародышей, откуда они во всякое время могут распространяться по организму. Пока мы не обладаем таким методом, который позволял бы определенно градуировать вирулентность инфекции, до тех пор мы не будем иметь научных оснований для оценки терапии, построенной на бактериологических показаниях. В заключение Hamn высказывается в пользу оперативного вмешательства при лечении выкидыша и рекомендует кюретку, а не промывание матки или пальцевое удаление. На 160 сл. заболевания у него при активном вмешательстве смертность равнялась 4,4%. На 120 бактериологически исследованных случаев стрептококки были найдены в 47,7%.

Резюмируя все вышесказанное о лечении лихорадочных выкидышей, можно рекомендовать следующий образ действий. При наличии тяжелой септической инфекции—налетах на слизистой влагалища и шейки, признаках общего заражения, септицемии, септикопиемии и перитоните—местное хирургическое лечение, в виде выскабливания и опорожнения полости матки пальцем, нужно считать по крайней мере бесцельным и противопоказанным. В таких случаях применимо только общее лечение септического процесса. Признаки местных воспалительных процессов—свежего параметрита, сальпинго-оофорита, пельвеоперито-

нита и пр. также противопоказуют выскабливание, за исключением разве самого начального стадия,—такие случаи безопаснее *quo ad vitam* лечить вначале консервативно назначением льда, спорыньи и наркотических соответственно роду заболевания. При наличии гнойников в полости малого таза (*pyosalpinx*, тазовой абсцесс) выскабливание безусловно противопоказано. Когда инфекционный процесс ограничивается полостью матки, то в таком случае может быть 1) инфекция высоко вирулентными бактериями и 2) инфекция мало вирулентными микробами или гнилостное разложение. Пока не имеется точных бактериологических методов для определения высоко вирулентной септической инфекции, в распознавании некоторых случаев приходится руководствоваться совокупностью данных клинического и бактериологического исследования. В случаях первого рода необходимо бывает произвести выскабливание при сильном кровотечении. Кроме того следует попытаться купировать инфекцию осторожным опорожнением матки тупыми инструментами, тщательной дезинфекцией и марлевым дренажем полости матки. По истечении нескольких дней (первой недели) от начала заболевания обыкновенно обнаруживаются признаки распространения инфекционного процесса за пределы матки или общего заражения. Тогда, за исключением нескольких случаев местных процессов (начального параметрита), выскабливание является по крайней мере бесцельным и безусловно вредным в тех случаях, когда травма при выскабливании будет причиной генерализации инфекционного процесса (сальпинго-оофорит, начинающийся пельвеоперитонит, тромбофлебит). При гнилостном разложении в полости матки и резорбционной лихорадке выскабливание и последующая дезинфекция полости матки дают быстрое и гладкое выздоровление, несмотря на нередко наблюдающийся вслед за выскабливанием сильный, иногда потрясающий озноб, с поступлением в кровь бактерий и значительным повышением температуры.

Ошпаривание полости матки текучим паром или прижигания при лечении инфицированного выкидыша неуместны потому, что задержавшиеся инфицированные части плодного яйца могут не в достаточной степени подвергнуться действию прижигания в то время, когда часть маточной стенки без прилегающих к ней частей плодного яйца уже может быть разрушена на излишнюю глубину. В тех случаях, когда в полости матки не осталось уже частей плодного яйца, лечение инфицированного выкидыша должно вести так же, как и вообще лечение инфицированной послеродовой матки. При консервативном ведении инфицированного выкидыша лечение также сходно с лечением инфицированной послеродовой матки. Назначается покой, лед на живот, спорынья и ее препараты, общее укрепляющее лечение, а при показаниях к тому—промывание и дезинфекция матки.

Чтобы из статистического материала о лечении инфицированных выкидышей можно было сделать безошибочные выводы, необходима группировка однородных случаев с подразделением на леченных активно и выжидательно. С этой точки зрения заслуживает внимания предложение *Simon'a* разделять выкидыши на:

1. *Abortus incipiens*—с лихорадкой до 3-х дней.
2. *Ab. incompletus I* с лихорадкой до 5 дней.
3. *Ab. incompletus II* с лихорадкой свыше 5 дней.

Кроме того важное значение имеет высота температуры в связи с частотой пульса и наличием признаков, указывающих на распространение инфекции за пределы матки.

Гоноррея в послеродовом периоде.

Статистика. Послеродовые заболевания, обусловленные гонококковой инфекцией, встречаются не часто, несмотря на значительное распространение гонорреи, особенно в больших городах. Это объясняется, во-первых, тем, что значительный процент женщин, перенесших гоноррею, теряют способность к зачатию, во-вторых, тем, что гоноррея у женщин после первоначального острого периода нередко имеет склонность протекать скрытно и незаметно.

Fromme исчисляет количество больных гонорреей женщин, поступающих в акушерские клиники больших городов, в 15%—20% (Leopold—20%, Krönig—

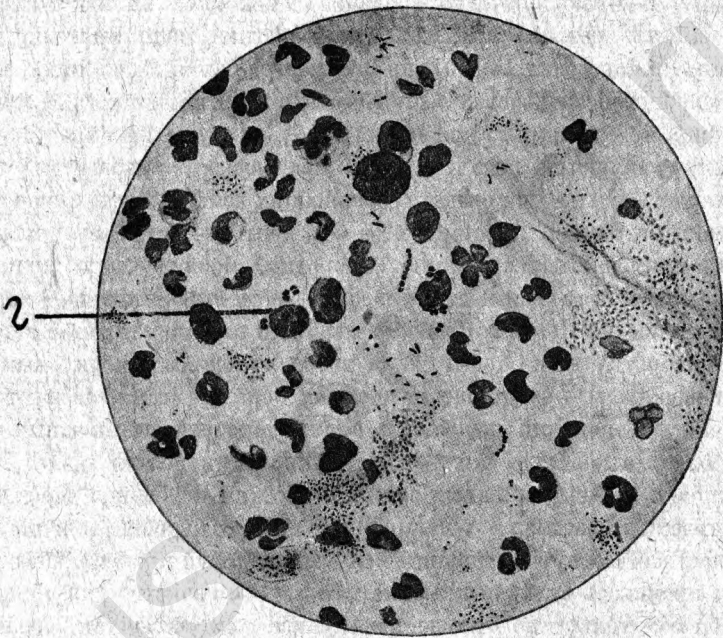


Рис. 47. Мазок лохвиального секрета из шейки матки при гоноррее. Гонококки в виде парных сплюснутых кокков расположены большею частью внутриклеточно (г).

28%). Macdonald у 172 родильниц находил гонококков 17 раз (около 10%). по данным Пружанской (дисс. Страсбург) на 8580 родильниц гонококки были найдены в 124 случаях = 1,44%. Большинство родильниц, у которых были найдены гонококки, проводили послеродовой период без осложнений. По Naggar'у 60%, по Пружанской 70% гонорройных родильниц проводили послеродовой период безлихорадочно.

Этиология. Обычный способ занесения гонококковой инфекции—coitus. Проявляющаяся в послеродовом периоде гоноррея редко, и то в позднем периоде, вызывается заражением после родов. Чаще инфекция происходит во время беременности или (редко) существует еще до зачатия. На 2-й и 3-й неделе после родов родильницы, по Fehling'у, очень восприимчивы к свежей гоноррее. Гоноррея вызывается открытым в 1879 г. Нейсером диплококком, имеющим форму 2-х сплюснутых и соприкасающихся плоскими краями булочек, расположенных

кучками. Диагностика Нейсеровских гонококков, в отличие от других диплококков и сходных с ними по форме сарцин, на мазках возможна на основании окраски по Грамму, при которой они обесцвечиваются и окрашиваются в дополнительный цвет, а также по расположению их кучками внутриклеточно (рис. 47.) При этом пораженный гонококками лейкоцит вначале еще хорошо окрашивается, а с течением времени обнаруживает явления некроза: протоплазма и ядро плохо красятся, теряют свои контуры и местами представляются как бы изъеденными. Помимо окраски Лёффлеровской синькой, которая позволяет легко и отчетливо находить и различать гонококков на мазках, для точной диагностики необходима еще окраска второго препарата по Грамму. Из двойных окрасок для нахождения гонококков можно рекомендовать еще окраску по Parphenheim'у, Leszczynsk'ому и Валою. Культивирование гонококков на искусственных питательных средах очень трудно и для диагностики мало пригодно. Сходная с гонококком сарцина быстро и пышно распространяется в колониях, в то время как при малейших погрешностях в приготовлении питательных сред или нарушении *optimum'a* температуры гонококковые колонии уже не вырастают.

Гонококки являются исключительно человеческим паразитом и поэтому они хорошо растут только на средах, содержащих человеческую сыворотку. Для приготовления питательной среды к 2%—3% пептоновому агару, охлажденному до 45°—50°, примешивают кровяную сыворотку, асцитическую жидкость, или жидкость из кисты в равной части, или одну часть сыворотки на 2 части агара и выливают в чашечки Петри или дают застывать в виде косога агара в пробирках. Кровяную сыворотку легко добывать из крови пуповины в родильных учреждениях. На поверхности приготовленного таким образом агара засевают исследуемый материал. Гонококки вырастают в виде прозрачных, нежных и тонких с тусклым блеском колоний, похожих несколько на капельки росы. Гонококки быстро погибают на искусственных средах и требуют перевивки через 4—5 дней.

Патологическая анатомия. Гонорройный процесс вообще и в послеродовом периоде в частности есть в большинстве случаев местный процесс, хотя гонококки и способны проникать активно в живые ткани. Это свойство они обнаруживают главным образом только по отношению к слизистым оболочкам, ограничиваясь только верхними слоями соединительной ткани. В пораженных местах усиливается прилив крови (резкая гиперемия слизистой), замечается обильный приток лейкоцитов, что сопровождается обильным серозно- и слизистогнойным выпотом со значительным слущиванием эпителия.

При заживлении цилиндрический эпителий замещается плоским. В литературе описываются случаи метастатических гонококковых процессов и даже общих, именно гонококковых гонитов, эндокардитов и даже пиэмии и гонококэмии (у детей). Генерализация процесса при гонорройных заболеваниях может быть объяснена или смешанной инфекцией—гонококками + стрепто- или стафилококками, или механическим заносом гонококков в кровяное русло.

В исключительных случаях, судя по литературным данным, гонококки, попадая в вены, могут вызывать тромбофлебиты. Тем не менее вышеупомянутые процессы представляются исключением. Обычно у рожениц гонорройные заболевания протекают в виде поверхностного процесса, и распространение гонококков из матки далее на трубы совершается *per continuitatem*.

Таким путем в послеродовом периоде при гоноррее развивается сальпинго-оофорит—довольно частая форма гонорройного послеродового заболевания—и пель-

веоперитонит. Общий перитонит, повидимому, не вызывается гонококками, хотя местные перитонеальные процессы дают чрезвычайно бурные припадки, наводящие на мысль о разлитом перитоните. Обыкновенно гонорройный процесс на брюшине, в противоположность стрептококковому, быстро ограничивается спайками, даже при повторных обострениях. Резко выраженные пластические процессы со стороны брюшины, даже при незначительных по пространству поражениях ее, вероятно и обуславливают интенсивность перитонеальных явлений при гонорройном пельвеоперитоните. Развитие гонорройного сальпинго-оофорита часто ведет к образованию *pyosalpinx'a*, нередко с образованием выпота в дугласовом пространстве.

Апрель

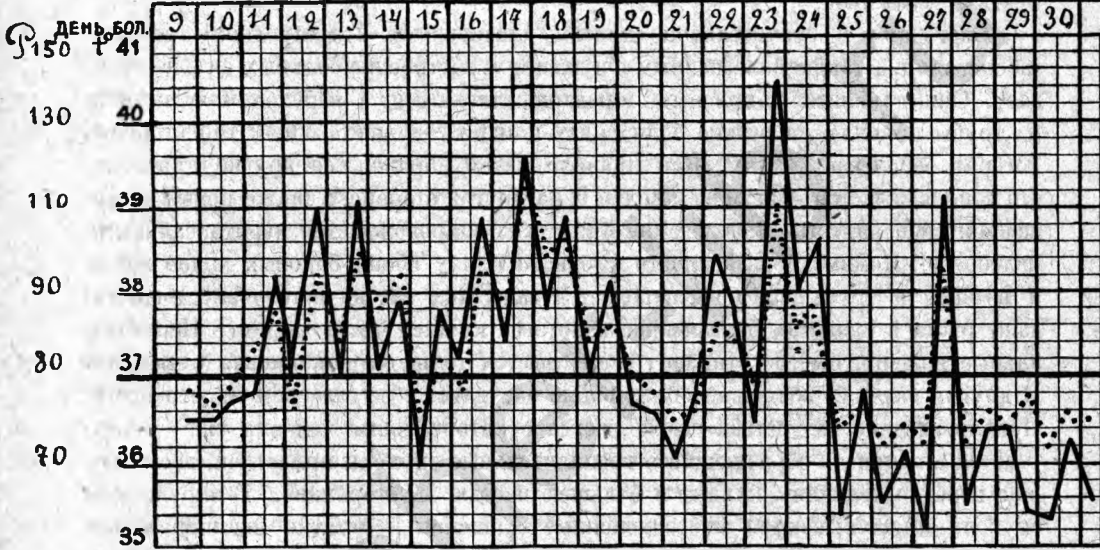


Рис. 48. *Gonorrhoea*. № 317—1922 г. Поступила 10/iv, I para, I gravida, с обильными гнойными выделениями, в которых найдены гонококки. Роды 10/iv продолжались 16 ч. 15 м. Швы на разрыв промежности; зажили первичным натяжением. Выделения вначале буроватые, в дальнейшем гнойные. Небольшая задержка в обратном развитии матки; на 5-й день 14/iv дно матки на два пальца ниже пупка. Слизисто-гнойные выделения продолжались еще значительное время после того, как установилась нормальная т-ра. Выписалась 1/v.

Симптомы и течение. Наиболее частой формой заблуждения рожениц гонорреей является эндометрит. По Krönig'у гонорройный эндометрит встречается в легкой форме. Бурные припадки наступают в более позднем периоде, когда гонококки проникают в трубы и на брюшину.

В общем температурная кривая при гонорройных заболеваниях отличается непостоянством и по типу приближается к резорбционным лихорадкам, но отличается большей продолжительностью (рис. 48). В отличие от пиэмической температуры, лихорадка при гоноррее не достигает такой высоты и дает более продолжительные ремиссии. После первоначального повышения температуры в течение нескольких дней, последняя может держаться на невысоких цифрах 37°—38° со случайными скачками вверх и ремиссиями иногда до нормы. По малейшим поводам, например, при запоре, резких движениях, после исследования, а иногда и без того, наблюдаются новые подъемы температуры с последующими пониже-

ниями, и так может продолжаться значительное время. После первоначальных небольших ознобов, в дальнейшем течении заболевания их не замечается, чем гоноррея отличается от пиэмии. Пульс редко учащается в значительной степени, например, при сильно выраженных перитонеальных явлениях. Обычно он колеблется между 100—110 ударами в минуту и бывает удовлетворительного качества. Спустя несколько дней после родов (5—6 дней) при заболевании гонорреей лохии становятся очень обильными, но не издают гнилостного запаха. Благодаря прирису большого количества слизи, выделения становятся тягучими, темнее обыкновенных, в дальнейшем—зеленоватого цвета и сильно раздражают наружные половые части. В конце первой или в начале 2-й недели появляются признаки общего недомогания, головная боль, боли в конечностях, разбитость и чувствительность во всем теле.

Благодаря в значительной степени длительному и капризному течению заболевания, а также болезненным ощущениям, настроение больных сильно страдает. Они становятся капризными и раздражительными. С переходом воспаления на трубы появляются резкие боли внизу живота, больше с одной той стороны, которая заболевает ранее. Как правило, затем поражаются другие придатки, что сопровождается появлением болей и на другой стороне, а также новым повышением температуры. Заболевание придатков сопровождается перитонеальными явлениями. Помимо болезненности у одного или у обоих боковых краев матки и в области труб, нередко наблюдается задержка газов—метеоризм, тошнота, даже рвота и разлитая болезненность по всей нижней части живота. Перитонеальные явления быстро стихают, если имеется только гонококковая инфекция. В других случаях возможно образование экссудата в дугласовом пространстве. Приблизительно на третьей неделе, когда перитонеальные явления уже стихли, удается прощупать образующиеся воспалительные опухоли придатков, достигающие нередко величины кулака и большею частью двусторонние. В окружности опухоли прощупываются многочисленные сращения и остатки перипараметрического выпота. Реакция организма на гонококковую инфекцию у женщин отличается большими индивидуальными колебаниями. У одних гоноррея в послеродовом периоде протекает бурно и с развитием значительных воспалительных изменений, у других более легко. Характерным для гонорройной инфекции является склонность к обострениям.

Диагноз и предсказание. Диагноз гонорройного заболевания, помимо особенностей температуры, позднего начала заболевания, местных симптомов и характера выделений, довольно легко ставится на основании бактериологического исследования. Находя в лохиях благоприятную для себя среду, гонококки размножаются в большом количестве и довольно легко находятся при простом бактериоскопическом исследовании, особенно в первые дни, когда размножение гонококков еще не заглушается влагалищной флорой. Для дифференциального диагноза от стрептококковой инфекции (пиэмия) имеет значение позднее начало, умеренная высота лихорадки и отсутствие резких колебаний температуры. Против сап्रेмии говорит отсутствие задержавшихся частей плодного яйца и запаха в выделениях, отсутствие чувствительности при ощупывании матки. Прогноз при гоноррее в послеродовом периоде благоприятен (*quo ad vitam*), несмотря на грозные иногда и резко выраженные симптомы. Гоноррея обнаруживает склонность к локализации, и генерализация инфекции представляет большую редкость. Однако, наблюдаются повторные обострения с захватыванием все новых

и новых участков. Затем острый процесс переходит в хронический. При переходе заболевания за пределы матки несравненно чаще наблюдается пельвеоперитонит, чем параметрит. Если даже дело доходит до образования *pyosalpinx*'а и ограниченного эксудативного перитонита, прогноз все-таки благоприятен, и заболевание не требует радикального вмешательства. На вопрос, как долго продолжится заболевание, особенно трудно ответить при гоноррее в послеродовом периоде. Помимо погрешностей в содержании и лечении больной, могущих вызвать новые обострения и затянуть продолжительность болезни, иногда без всяких поводов наблюдаются повторные обострения, истощающие терпение больной и окружающих. Характер течения, как и при других инфекциях, зависит отчасти от анатомических и биологических особенностей организма и от агрессивных свойств данной разновидности гонококка. Из нередко встречающихся метастатических гонорройных заболеваний отмечают гониты и эндокардиты. Между прочим, Culp наблюдал случай гонорройного эндокардита у роженицы, заразившейся гонорреей на 5-м месяце беременности. Mosny и Beaufrume наблюдали у роженицы гонорройный полиартрит.

Лечение. Как только поставлен диагноз гонорреи путем бактериологического исследования, рекомендуется вначале строго выжидательное лечение. Активная внутриматочная терапия, по общепринятому мнению, может только дать повод к распространению инфекции на трубы. Строгий покой в постели — главное требование при лечении гонорреи. Далее рекомендуется пузырь со льдом на живот, хотя последний иногда плохо переносится, вследствие вызываемой им болезненности. Дезинфицирующие спринцевания (раствором сулемы или ляписа) должны быть невысокой температуры, тепловатыми, производиться под низким давлением и по возможности не беспокоя больную. Раннее вставание и даже беспокойное лежание в постели являются благоприятными условиями для распространения гонорреи за пределы матки. Важно предупреждение последовательного заноса инфекции в глаза новорожденного и самой роженицы. Поэтому во время родов особенно тщательно должна производиться профилактика заболевания по Crede, с заменой ляписа протарголом, или промывание конъюнктивы раствором сулемы 1:6000, а в послеродовом периоде тщательная дезинфекция рук роженицы и ухаживающего за новорожденным персонала. При распространении процесса на трубы применение льда на живот и в особенности соблюдение покоя проводится до полного прекращения лихорадки и исчезновения признаков раздражения брюшины, для чего требуется иногда несколько недель. Однако, в виду неустойчивости гонококка к повышению t -ры более уместным является, по видимому, применение тепла в виде термопенетрации и т. под. способов. Развивающуюся гонорройную опухоль придатков обыкновенно не оперируют, так как удаление ее опасно в смысле инфекции и технически затруднительно, а простое вскрытие *pyosalpinx*'а оставляет после себя долгое время не заживающие и выделяющие гной свищи, требующие в дальнейшем операции. Между тем, как показывают статистические данные, большинство воспалительных гонорройных опухолей придатков излечивается консервативными методами, а в случае неуспеха могут быть безопасно оперированы в холодной стадии, спустя $1/2$ —1 год от начала заболевания. Хирургическое вмешательство уместно, если образовался эксудат в дугласовом пространстве, оттесняющий задний свод влагалища и вызывающий явления прижатия. Вмешательство заключается во вскрытии заднего свода поперечным (или продольным) разрезом, опорожнении эксу-

дата и введении дренажа. Промывания допустимы не ранее 10 дня после операции слабыми дезинфицирующими растворами борной кислоты или уксусно-кислого глинозема.

Что касается специфического лечения вакцинацией и сывороткой, то, несмотря на разногласие теоретиков, такое лечение, повидимому, заслуживает внимания. Правда, клиницистами установлен факт, что иммунитета к гоноррее не существует. Как указано было выше, в опытах на животных удалось получать иммунные тела, хотя, повидимому, и не строго специфические. При острой, а также хронической гоноррее как серотерапия, так и вакцинация, повидимому, не дают результата. Успех многими авторами (Hamilton, Дембская, Меркурьев, Елкин) отмечался при лечении вакциной парагонорройных заболеваний (сальпингитов). Чем объясняется положительный результат при лечении вакциной именно парагонорройных заболеваний, сказать с уверенностью трудно. Принимая во внимание отсутствие иммунитета у человека и недействительность при лечении острых гонорройных заболеваний, можно сделать такое предположение, что вакцина действует, как парэнтерально введенные белковые тела, т.-е. что успех вакцинации объясняется протеинотерапией.

В последнее время для лечения гонорройных и парагонорройных заболеваний были предложены впрыскивания терпентина по Klingmüller'у, которые, повидимому, не дали результатов при собственно гоноррее, но зато, по отзывам многих авторов и по нашим наблюдениям, имели большой успех в применении к лечению воспалительных заболеваний женской половой сферы независимо от того, были ли они гонорройного или не гонорройного происхождения. Для лечения гонорреи предлагались также внутривенные вливания колларгола, электраргола и Трыпафлавина (Kleemann, Romeitz, Haupt).

Септицемия. Острый сепсис. Бактериэмия. (Septicaemia puerperalis. Bacteriaemia).

Термином септицемия обозначается острое лихорадочное послеродовое заболевание, вызываемое прониканием в кровь чрез послеродовые раны патогенных микроорганизмов и размножением их там в неограниченном количестве. Термину септицемия придается неодинаковое значение в частной патологии (хирургии и акушерстве) и в общей патологии, где этим термином обозначается гнилокровие, т.-е. содержание в крови продуктов гнилостного распада, что соответствует точному переводу слова. Как было уже выше сказано, бактериологические исследования последнего времени показали, что и при тех лихорадках, которые относились к гнилостным (зараемия), возможно нахождение микробов в крови, и что они тоже в сущности представляют из себя бактериэмию, но только с содержанием в крови непатогенных и неспособных в ней размножаться микроорганизмов.

Различают острый сепсис со свободной циркуляцией микробов в крови, собственно септицемию, и хронический сепсис с локализацией микробов в различных областях тела в виде воспаления серозных оболочек, бактериальных тромбов или гнойников,—заболевание, обозначаемое обыкновенно термином септикопиемия. Не всегда возможно с самого начала установить различие между этими заболеваниями при жизни в силу того, что иногда трудно выяснить кли-

ническую картину только-что образовавшихся мелких тромбов или начинающих формироваться гнойничков. Повидимому, возможен также переход одной формы в другую, т.-е. острой септицемии в хроническую, что является уже благоприятным признаком для больной. Тем не менее в виду особенностей клинической картины вполне уместно рассматривать септикопиемию, как отдельное заболевание.

Этиология. Одним из самых существенных признаков септицемии является постоянное присутствие в крови патогенных микробов, количество которых с течением времени увеличивается. По общепринятому мнению, септицемия чаще всего вызывается высоковирулентными стрептококками. По нашим исследованиям, далеко нередко септицемия вызывается также стафилококками. Другие возбудители заболевания, как пневмококки, *b. capsulatus Friedländer'a*, грамотрицательная анаэробная палочка, *b. ruosynaeus*, кишечная палочка и др., обнаруживаются в исключительных случаях. Вызывающие заболевание микробы поступают чрез послеродовые ранения, чаще всего через полость матки. Обладая высокой вирулентностью при пониженной сопротивляемости организма, инфекция проходит чрез входные ворота, иногда почти не оставляя следов в местах проникновения в организм. Послеродовые выделения в таких случаях представляют незначительные изменения.

Поверхность послеродовых ран почти не обнаруживает признаков воспаления. В других случаях, в зависимости от рода микробов, внутренняя поверхность матки представляет признаки более или менее выраженного эндометрита вплоть до дифтеритического поражения, притом не только внутренней поверхности матки, но и слизистой шейки и влагалища. В таких случаях не происходит своевременного и достаточного развития грануляционного пояса, бактерии прорывают его, поступают в кровь и размножаются в ней. Таким наводнением крови бактериями и размножением их там, как заключительной стадией болезненного процесса, могут заканчиваться и другие послеродовые заболевания, как перитонит, абсцесс матки и далеко зашедшие формы гнойных флебитов. При существовании местных бактериальных процессов поступающие в кровь микробы могут погибать частично или полностью, пока, наконец, все снова и снова поступающие в кровь количества микробов после продолжительной борьбы не сломят сопротивления организма, и больная не погибнет в результате наводнения крови микробами и отравления их токсинами, или же наступит выздоровление при повышенной сопротивляемости организма и при условии, что в силу тех или иных причин прекратится поступление микробов из местного очага (хронический сепсис, септикопиемия).

Септицемия может произойти от заражения не только послеродовых ранений, но и всяких других, а также как осложнение других инфекционных, вначале местных процессов, как, напр., стрептококковой ангины, что не мешает иметь в виду при отыскании первоисточника септицемии.

Патологическая анатомия. При заболевании чистой септицемией больная погибает так быстро, что инфекция не успевает локализоваться в виде отдельных гнойных фокусов, да и не все бактерии, могущие причинить септицемию, способны вызвать нагноение (грамотрицательная, газообразующая анаэробная палочка). Патологоанатомические изменения, происходящие при этом, представляются обычными для острой септицемии и изменяются соответственно качеству инфекции. При стрептококковой инфекции преобладают токсические явле-

ния. Замечается резкий гэмоллиз и распад красных кровяных шариков, при нерезко выраженном лейкоцитозе. Сильно страдают оенки капилляров; поэтому на коже часто появляются кровоизлияния или мелкие, как при скарлатине, или сливающиеся в более крупные. Чаще всего они появляются на конечностях, но нередко бывают и на туловище, на груди и спине. Кроме кровоизлияний, на коже наблюдаются пустулы и пемфигиозные высыпания. Кровоизлияния появляются также на слизистых оболочках мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок, обуславливая в таких случаях примесь крови в моче. В почках нередко наблюдаются явления острого паренхиматозного нефрита. Они имеют дряблую консистенцию; корковый слой желтоватокрасного цвета, представляется набухшим. Селезенка увеличена в объеме, мягкая; пульпа ее размягчена, легко соскабливается. В кишечнике наблюдаются иногда признаки более или менее выраженного энтерита с гиперемией и отечностью слизистой оболочки. Встречаются также экхимозы. В одном случае септицемии у нас (в Г. Кл. Ак.-Гинек. Институте) больная погибла от внутреннего кровотечения (№ 1278—1913 г.). Кишечник оказался переполненным кровяными сгустками, а в желудке был найден сверток крови, давший по форме точный слепок полости желудка. Сердце претерпевает значительные изменения под влиянием септических токсинов. Сердечная мышца представляется дряблой и тусклой, как бы обваренной кипятком. Иногда в сердечной мышце находили настоящие метастатические абсцессы (при септикопиемии). Несмотря на ясно выраженные мозговые явления, на вскрытии часто не находят патологоанатомических изменений со стороны головного и спинного мозга, исключая отечности мозговых оболочек. В других случаях находят очаги острого размягчения эмболического происхождения. При септицемии (и септикопиемии) часто наблюдаются изменения со стороны глаз. По Litten'у и Lenharts'у часто (в одной трети случаев) встречаются кровоизлияния в сетчатке. Иногда встречаются своеобразные белые пятна, описанные еще Roth'ом. И те, и другие могут быть констатированы при жизни.

Симптомы и течение. Острая септицемия есть самое тяжелое и быстротечное из послеродовых заболеваний. Заболевание обнаруживается обычно ознобом, быстрым в течение нескольких часов и сильным повышением температуры до 40° — 41° со значительным учащением пульса до 120—140 ударов в минуту. Заболевание наступает внезапно, часто без всякого предварительного недомогания. Если инфекция произошла во время родов, то заболевание обнаруживается рано, на 2—3 день. Когда септицемия развивается в результате прорыва грануляционного пояса при септическом эндометрите, то признаки заболевания могут обнаружиться и позже, на 3—4-й день. При септическом выкидыше септицемия может развиваться в любой момент, но чаще всего после какого-нибудь механического инсульта: исследования, пальцевого или инструментального удаления частей плодного яйца и выскабливания. В большинстве случаев уже с самого начала больные септицемией производят впечатление тяжелого заболевания. Однако, встречаются случаи, когда начало заболевания не внушает серьезных опасений, настолько бывает удовлетворительно общее состояние больных, как это приходилось нам наблюдать в одном случае стафилококковой септицемии. С самого начала заболевания и до конца (в большинстве смертельного исхода) температура и пульс держатся на постоянно высоких цифрах (рис. 49). Однако, в первые дни заболевания жаропонижающими средствами—хинином, антипирином и пр. удается понизить температуру на некоторое время даже ниже 38° с соот-

ветствующим замедлением пульса и улучшением общего состояния. Впрочем, Gueniot сообщил о случае сепсиса после выкидыша со смертельным исходом, когда температура в течение 6 дней не подымалась выше 37,4° и пульс 96. Химическое исследование не подтвердило заподозренного вначале отравления сулемой.

Общее самочувствие в начале заболевания иногда не внушает опасения. Но впоследствии оно ухудшается с каждым часом. Больная становится все более вялой и апатичной. Редко замечается возбуждение, чаще сонливость и угнетение. Очень рано замечается помрачение сознания и бред. Иногда появляются односторонние судороги и параличи. В редких случаях наблюдается замечательная эйфория. В большинстве случаев состояние больных напоминает тяжелых тифозных. Язык сильно обложен и суховат. Нередко наблюдаются поносы, повидимому, токсического происхождения. В разгаре заболевания больные испражняются и мочатся под себя, очевидно, вследствие пареза сфинктеров. Пульс частый, неровный, иногда с переборами. Больные плохо реагируют на раздражения, нередко бредят, под конец заболевания теряют сознание. Иногда появляется резкая болезненность в некоторых суставах, хотя анатомические изменения, как это констатируется на вскрытии, могут и отсутствовать. Довольно рано появляются кровоизлияния на коже, пустулы и пемфигозные высыпания. При ясно выраженной картине заболевания появляется цианоз на конечностях вследствие упадка сердечной деятельности. Самым характерным признаком септицемии является повторное нахождение микробов в крови больной, обнаруживаемое обычными способами (см. общ. часть). Присутствие микробов удается констатировать очень рано, когда общее состояние больной еще не внушает никаких опасений, как это бывает в начале стафилококковой септицемии. С каждым днем количество микробов в крови увеличивается, пока, наконец, больная не погибает от общей интоксикации. Т. к. число бактериологически обследованных случаев септицемии невелико, то трудно установить разницу в клинической картине заболевания при разных бактериальных инфекциях. По нашим наблюдениям, наиболее тяжелое и быстротечное заболевание причиняет газообразую

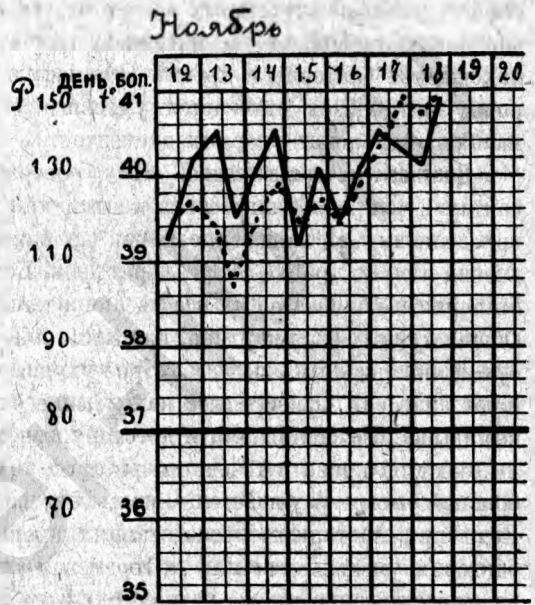


Рис. 49. Septicaemia. № 2584—1912 г. Выкидыш 3 мес. Больная поступила 12/XI с т-рой 39,4°, п. 120. Выскабливание. 13/XI выделений немного, кровянистые, без запаха. В выделениях из матки, а также в крови больной найдены гемолитические золотистые стафилококки. 15/XI повторное исследование крови обнаружило в ней большее количество тех же стафилококков по сравнению с первым исследованием. Лечение сывороткой, электрарголом (внутривенно), введением подкожно физиологического раствора цоваренной соли по 500—600 куб. см. и возбуждающими (камфора и мускус подкожно). Больная умерла 18-XI.

шая, анаэробная палочка. Довольно длительное и сравнительно легкое вначале заболевание представляет стафилококковая септицемия. Стрептококковая инфекция представляет различные вариации в зависимости, вероятно, от данной разновидности стрептококка и от состояния больного индивидуума. Помимо присутствия микробов, кровь больных септицемией представляет значительные морфологические изменения. Общее число лейкоцитов при септицемии обнаруживает склонность к понижению. Так в 2-х случаях стрептококковой Graefenberg'a число лейкоцитов колебалось от 11000—6000. В другом тяжелом случае после небольшого повышения до 15000 число лейкоцитов пало до 2000. Соответственно уменьшению старых элементов, число ядер также падает. Увеличение числа их Graefenberg рассматривает как благоприятный симптом, несмотря на нахождение бактерий в крови. Эозинофилы при септицемии исчезают. Со стороны эритроцитов отмечается уменьшение их числа, пойкилоцитоз, полихромазия и появление ядерных элементов.

Диагноз и предсказание. По усовершенствовании способов нахождения бактерий в крови диагностика септицемии приобрела верный и точный способ определения. Исследование крови на бактерий необходимо производить ежедневно или, по крайней мере, через день. Если каждый раз в крови определяются бактерии и количество их все увеличивается, то диагноз септицемии несомненен. Общая клиническая картина, как постоянно высокая температура, частый пульс, сухой, обложенный язык и быстрое ухудшение общего состояния больной дополняют диагноз. Однократное нахождение бактерий в крови вскоре после родов, выкидыша, выскабливания и др. хирургических манипуляций, причем бактерии исчезают из крови в течение первых же суток, температура падает и состояние больной быстро улучшается,—указывает на простую резорбционную бактериэмию. Если при повторных исследованиях крови в течение нескольких дней число бактерий уменьшается или по временам они вовсе исчезают, то это указывает на существование такого воспалительного фокуса в организме, из которого бактерии время от времени поступают в кровь, но там не находят благоприятных условий для размножения или вследствие недостаточной вирулентности, или вследствие повышенной сопротивляемости организма, и погибают в крови, благодаря ее бактерицидным свойствам. В таком случае мы имеем дело с септикопиемией. Последняя имеет более длительное течение, представляется уже менее тяжелой формой заболевания, и с течением времени при тщательном исследовании и наблюдении больной удается открыть и воспалительные фокусы, из которых поступают в кровь бактерии. Для распознавания септицемии от других послеродовых заболеваний имеет значение отсутствие каких-либо признаков локализации инфекции за пределами матки, а иногда даже и в ее полости. В большинстве случаев, однако, имеются признаки более или менее тяжелого эндометрита, и в выделениях из полости матки удается найти того же микроба, что и в крови. Из послеродовых заболеваний септицемию можно смешать, особенно если не имеется анамнестических данных и нет возможности произвести бактериологическое исследование крови, с тифом, милиарным туберкулезом, скарлатиной, менингитом и скорбутом. Поэтому в сомнительных случаях следует произвести исследование мочи на диазореакцию и сыворотки крови на агглютинацию. Более редкий и дикротический пульс, продолжительность заболевания, признаки характерного поражения кишечника позволяют в большинстве случаев отличить тиф от септицемии даже без бактериологического исследования крови и формен-

ных элементов крови¹⁾. Для отличия милиарного туберкулеза характерно нахождение первичного туберкулезного фокуса, особенно при исследовании легких, и нахождение при этом туберкулезных палочек. Однако, в некоторых случаях даже простое обострение легочного туберкулеза может маскировать септицемию и особенно септикопиемию, при которой кроме того можно находить фокусы в легких метастатического происхождения. В таких случаях бактериологическое исследование выделений и крови дают верные указания на характер заболевания. Сходство скарлатины с септициемией настолько велико, что долгое время существовал для обозначения заболевания особый термин скарлатины в послеродовом периоде, которым обозначались, как думает Ahlfeld, случаи чистого сепсиса с сыпью, похожей на скарлатинозную. В настоящее время нужно считать установленным, что скарлатиной могут заболевать родильницы так же случайно, как инфлуэнцей, пневмонией и корью, что нам приходилось неоднократно наблюдать во время эпидемии кори в 1917—18 годах в Петрограде, когда это заболевание очень нередко поражало и взрослых. Но так как стрептококки, по видимому, играют главную роль при скарлатине, то у родильницы, заболевшей скарлатиной, может развиться и послеродовая инфекция так же, как и здоровой родильнице может угрожать эта опасность в случае соприкосновения с больными скарлатиною детьми, с ухаживающим за скарлатинозными больными персоналом, как это описывалось в литературе, или вследствие других способов передачи заразы. В подобном соотношении к послеродовой инфекции, как скарлатина, находится и рожа. Несомненно, что в результате заболевания рожей может развиться септицемия и септикопиемия. Но, с другой стороны, и послеродовая инфекция может принять характер настоящего заболевания рожей. В одном случае нам приходилось наблюдать рожистое воспаление, исходящее из половых органов и принявшее форму *erysipelas migrans* при тяжелом септическом послеродовом эндометрите с дифтеритическими налетами на слизистой влагалища, причем можно было непосредственно наблюдать переход этих налетов со слизистой влагалища в рожистую инфильтрацию на коже наружных половых органов. Повод к смешению септициемии с менингитом могут дать те мозговые явления, которые иногда наблюдаются при септициемии преимущественно в конце заболевания. Но эти симптомы обыкновенно не дают полной картины менингита, а клиническая картина септициемии к этому времени бывает ясно выражена. Исследование спинномозговой жидкости при подозрении на менингит и бактериологическое исследование крови дают возможность поставить правильный диагноз. Сходную со скорбутом картину, главным образом по кожным высыпаниям, может дать инфекция газообразующей анаэробной палочкой. При такой инфекции в терминальной стадии температура может держаться на низких цифрах. Но заболевание септициемией резко отличается от скорбута чрезвычайной тяжестью и скоротечностью.

Предсказание при острой септициемии очень печальное. Ни одно послеродовое заболевание не дает такой высокой смертности, как септицемия. Отдельными авторами сообщаются единичные случаи выздоровления, несмотря на повторное нахождение в крови больших количеств микробов. При повторном нахождении все увеличивающегося количества их заболевание следует считать безусловно

¹⁾ За время больших эпидемий сыпного и возвратного тифов в Ак.-Гин. Институт поступали больные и с этими заболеваниями под диагнозом послеродовых.

смертельным. В тех случаях, когда микробы находятся в крови, хотя и часто, но в небольшом количестве, а тем более, когда временно они исчезают, очевидно, организм в состоянии справиться с инфекцией, когда прекратится подвоз новых порций микробов, по исчезновении первичного или метастатического очага, который постоянно снабжает кровь микроорганизмами. При исследовании крови на морфологические элементы наблюдается резкое отклонение нейтрофильной картины влево и исчезновение эозинофилов, как показывает случай Kowpatzk'ого:

Септицемия. 5 мес. выкидыш.

В матке найдены стрепто-								
кокки. Исслед. крови за	1 яд.	2 яд.	3 яд.	4 яд.	5 яд.	Общ. ч. лейкоц.	эозинофилы	
2 суток до смерти. . . .	70 »	29 »	1 »	0 »	0 »	7.100	отсутствуют.	

Благоприятным признаком является увеличение общего числа ядер, наступающее вскоре после небольшого их уменьшения, соответственно уменьшению числа старых нейтрофилов. Появление эозинофилов по общему мнению считается несомненно благоприятным признаком в смысле предсказания. По Vochensky'ому прогноз неблагоприятен, если в крови находятся микробы в значительном количестве, если в эритроцитах содержатся ядра, и в них замечается полиморфизм, полихромазия, и число их значительно уменьшено, нейтрофильная картина крови обнаруживает значительное отклонение влево, эозинофилы постоянно отсутствуют, и если при прочих равных условиях существует анизогиперцитоз и анизогипоцитоз¹⁾. Наоборот, прогноз благоприятен, если нейтрофильная картина нормальна или мало изменена и в крови находятся эозинофилы. Несмотря на отклонение нейтрофильной картины влево, прогноз благоприятен, если не исчезают нейтрофилы 4 и 5 классов.

Лечение. Радикального и надежного лечения септицемии в настоящее время не существует. Удаление первичного очага, как, напр., матки, при послеродовой септицемии не имеет смысла даже в самом начале заболевания, т. к. опасность для больной заключается не в том, что организм наводняется микробами из первичного очага, а в том, что попавшие в кровь бактерии обладают способностью неограниченно размножаться или, по крайней мере, размножаться более энергично, чем они уничтожаются бактерицидными свойствами крови. Сывороточное лечение дает только случайные благоприятные результаты, потому что в преобладающем большинстве случаев септицемия вызывается стрептококками, а действие антистрептококковых сывороток крайне ненадежно. Дело в том, что в сущности мы и теперь еще не знаем, на чем оно основано. Во всяком случае Эрлиховская теория боковых цепей именно при стрептококковой инфекции оказывается, повидимому, неприменимой. Поэтому, кроме единичных излечений, сывороточное лечение в целом ряде случаев не дает благоприятных результатов. То же самое можно сказать и относительно лечения сывороткой выздоравливающих. Во всяком случае сыворотка подкожно или внутривенно должна применяться все-таки по возможности раньше и в большом количестве, не менее 50—60 куб. см. за один раз. С теоретической точки зрения более надежные результаты могла бы дать *terapia sterilisans magna*, введение в кровь коллоидального рас-

¹⁾ Анизогиперцитоз—увеличение числа лейкоцитов с качественными изменениями; анизогипоцитоз—уменьшение тоже с качественными изменениями.

твора серебра (1% электрагола 10—20—50 кб. см. повторно, через 48 час. метиленового серебра (Methylenblausilber'a) и др.— см. общ. часть). Но в действительности и такая терапия не дает надежных результатов. Тем не менее возможно раннее и энергичное общее лечение, если далеко не часто дает излечение, то во всяком случае, повидимому, способствует локализации инфекции и переходу острого септического процесса в подострый, а это при таком тяжелом заболевании уже имеет большое значение, так как почти каждый лишний день, на который затягивается заболевание, уже дает лишний шанс на выздоровление. Что касается симптоматического лечения, то в виду того, что с первых же дней заболевания сердечная деятельность требует поддержки, не следует медлить с назначением средств, возбуждающих сердечную деятельность: дигиталиса, кофеина и камфоры. Особенно можно рекомендовать последнюю, в виде подкожных впрыскиваний камфорного масла. Таким назначением камфоры, кроме общего дезинфицирующего ее действия, достигается возбуждение значительного лейкоцитоза. В виду малой ядовитости камфоры можно вводить подкожно довольно большие количества. Мы применяли по 2,0 камфорного масла через 2 часа, т.-е. 6 раз в день, в течение нескольких дней подряд, независимо от состояния пульса. В видах облегчения организму борьбы с инфекцией лечебные мероприятия должны быть направлены к поддержанию сил больной и к удалению токсинов из организма. В этом смысле алкоголь в различных видах (водка, коньяк, вина) и в больших количествах симптоматически дает очень благоприятный лечебный эффект у больной, вопреки теоретическим соображениям противников алкогольного лечения. Благоприятное действие алкоголя может объясняться, как об этом было сказано в общей части, тем, что он повышает, тонизирует физиологические функции организма и, как легко сгорающий в организме углеводород, пополняет потребность организма в калориях тем более, что больные септическими процессами легко переносят удивительно большие количества алкоголя без того опьяняющего действия, которое наблюдается от этих же количеств у здорового человека. Для выведения токсинов из организма и поднятия угасающих сил у больной прекрасным средством служат подкожные вливания физиологического раствора поваренной соли, в количестве около 300—500 кб. см. повторно 1—2 раза в день или еще лучше внутривенные вливания этого же раствора, которые можно делать в гораздо большем количестве. Даже в терминальной стадии заболевания у больных со слабым пульсом, цианозом, холодным потом, лежащих почти без сознания, такие вливания, временно, по крайней мере, производят поразительно благоприятное действие: цианоз исчезает, слизистая губ принимает нормальную окраску, пульс становится полнее, появляется испарина и сознание больных проясняется. Подкожные и внутривенные вливания могут быть заменены до некоторой степени капельными солевыми клизмами.

Назначение жаропонижающих не имеет большого смысла; они способны вызвать иногда понижение температуры, но только в самом начале заболевания и на непродолжительное время. Питание больных, в виду быстрого течения заболевания, не играет существенной роли. Но понятно, что пища должна быть по возможности питательной и удобоваримой.

Местное лечение или противуказано при обильных налетах, или, по крайней мере, не имеет смысла при нерезко выраженных местных изменениях. Достаточно ограничиться уборкой больной, удалением послеродовых выделений путем подмываний и спринцеванием.

Септикопиемия (Septicopyaemia).

Под септикопиемией подразумевается общее септическое заболевание более длительного характера, чем септицемия, с наклонностью к локализации инфекции в виде гнойных очагов в различных органах и прежде всего в легких. При септикопиемии, как и при септицемии, в крови больной также находятся бактерии, но они поступают в кровь периодически, не размножаются так неудержимо, как при септицемии, количество их по временам уменьшается, а иногда они и вовсе исчезают. Следовательно, септикопиемия есть такое заболевание, при котором или инфекция обладает меньшей вирулентностью, или организм больной большей сопротивляемостью и успевает мобилизовать достаточно приспособлений для уничтожения поступающих в кровь бактерий (лейкоцитоз, иммунные тела) или по крайней мере для локализации их в местах задержки — в виде грануляционного пояса, воспалительных выпотов и сращений, образования тромбов при последующем развитии в этих местах гнойничков. Так как для развития некоторых защитительных приспособлений организму требуется известное время, то, если инфекция не успевает погубить организм, возможен переход септицемии в септикопиемию. Одним из могущественных приспособлений для организма в борьбе с инфекцией является, повидимому, коагуляция крови. По крайней мере переход острого сепсиса в хронический часто сопровождается более или менее выраженными тромботическими процессами, и септикопиемия, как показывает вскрытие, нередко комбинируется с тромбофлебитами.

Бактериология и патологическая анатомия. Септикопиемия в послеродовом периоде вызывается в большинстве случаев теми же бактериями, что и септицемия, кроме специфических для последней, но, как это бывает у одного и того же вида микробов, могут быть разновидности более вирулентные и менее вирулентные. Кроме того, соответственно природе разных видов бактерий, одни из них чаще вызывают септицемию, другие септикопиемию. Так, известно, что при стрептококковой инфекции выступают на первый план токсические явления, а стафилококки обладают большею наклонностью давать гнойные метастазы.

По Lenhartz'у стрептококки дают гнойные метастазы только в 35%, а стафилококки в 95%. Некоторые виды бактерий, повидимому, вызывают только острую септицемию и не встречаются при септикопиемии. Этот вопрос требует еще выяснения, что возможно будет по мере накопления материала бактериологически обследованных случаев септицемии и септикопиемии. Патологоанатомические изменения при септикопиемии, соответственно более длительному характеру заболевания, выражены более определенно.

Самой характерной особенностью заболевания является наличие гнойничков, преимущественно во внутренних органах. Наиболее часто и прежде всего поражаются легкие. Это вполне понятно из того, что легкие с легочными капиллярами представляют как бы фильтр по отношению к венозной системе, куда попадает инфекция из лимфатических сосудов и зараженных тромбов. Благодаря сравнительно невысокому давлению в легочной артерии и небольшому калибру легочных капилляров микробы имеют благоприятные условия для оседания в легких, а зараженные кусочки тромбов легко застревают в них и ведут к образованию более или менее многочисленных мелких и больших легочных абсцессов (рис. 50 и 51). При эмболии конечных легочных артерий образуются инфаркты

легочной ткани, и в процессе может быть вовлечена плевра, при чем развивается серозно-фибринозный или часто гнойный выпот. Как часто встречаются метастатические процессы в легких, на это указывает R. Вреугер. Изучая зависимость между пуэрперальными состояниями и заболеванием легких в это время (пневмония, плевриты), он пришел к убеждению, что в таких случаях наблюдаются не случайные посторонние заболевания, а в большинстве случаев настоящие пуэрперальные заболевания, как воспалительные процессы вследствие эмболий, происходящих из вен малого таза. Эти эмболии бывают или асептические, или содержат зародыши невысокой вирулентности, почему заболевания имеют благоприятное течение. Так как эмболии легочных артерий могут происходить одновременно, то патологоанатомическая картина легочных очагов может

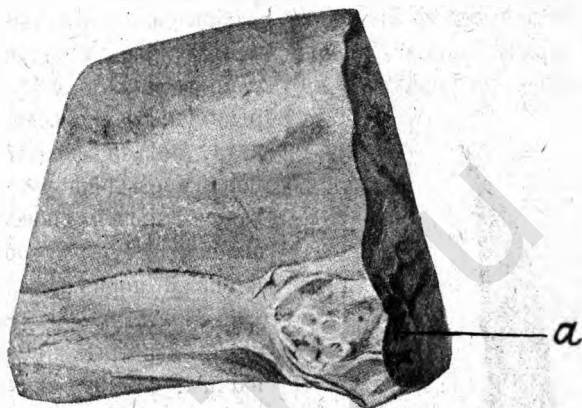


Рис. 50. Кусок легкого с метастатическим нарывом (а), прилежащим к плевре, у роженицы, умершей от септикопиемии. № п. л. 462—1921 г.

представлять различные степени процесса, начиная от воспалительных уплотнений и кончая ясно выраженными гнойничками. Отдельные, близко расположенные друг к другу абсцессы могут сливаться между собою и образовывать значительные полости, при прорыве в полость плевры—эмпиэмы. Иногда такие гнойники

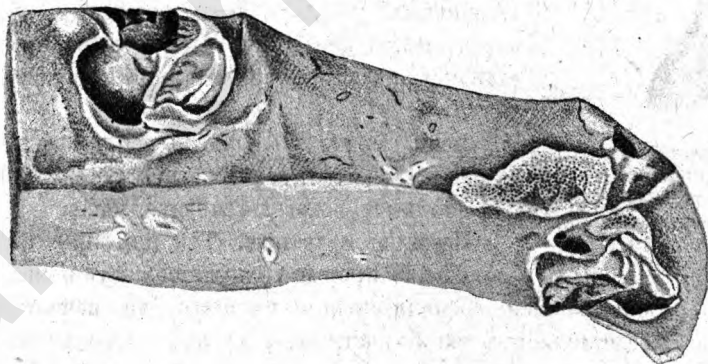


Рис. 51. Часть легочного инфаркта с гнойниками больной, умершей от септикопиемии. № п. л. 462—1921 г.

прорываются в бронхи. Такие же абсцессы, как и в легких, но только обычно меньшей величины, встречаются и в почках. Кроме того в почках, благодаря сравнительной длительности септикопиемии, чаще наблюдаются и более выраженные воспалительные изменения, так как большая часть бактерий и их токсинов выделяются через почки. Метастатические гнойники могут встречаться в селезенке и в печени (рис. 52). Селезенка при септикопиемии увеличена и дряблая; на рав-

резе имеет однообразный вид. Пульпа ее размягчена и легко соскабливается. Впрочем, увеличение и размягчение селезенки при септикопиемии бывает не так резко выражено, как при септицемии. Нередко в мочевом пузыре находят признаки более или менее выраженного цистита. Со стороны сердца довольно часто, приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев, встречается эндокардит. Патологоанатомические изменения на клапанах бывают разного характера, начиная от тонких, нежных отложений на заслонках, до образования толстых, похожих на тромбы, масс. Левое сердце, как это вообще характерно для эндокардита, поражается значительно чаще, по Lenhartz'у в 87%; правое—лишь в 13%. Способствуют ли старые изме-



Рис. 52. Вырезанный кусок селезенки с инфарктом — а (на рис. внизу)—большой, умершей от септикопиемии.
№ п. л. 462—1921 г.

нения клапанов возникновению септического эндокардита, нельзя сказать с достоверностью. В противоположность общему правилу, что стафилококки обладают большей способностью давать метастазы, при эндокардитах в преобладающем большинстве случаев клапаны поражаются стрептококками, что находится в соответствии со свойством стрептококков поражать серозные оболочки. По исследованиям Lenhartz'a, на 27 случаев эндокардита в 12 найдены стрептококки, в 7 пневмококки, 6 раз стафилококки и в 1 случае гонококки. В суставах конечностей наблюдаются метастатические воспаления, нередко гнойного характера, с поражением прилегающих к суставу сухожильных влагалищ. По нашим наблюдениям, у септических послеродовых больных довольно часто наблюдаются метастатические паротиты с переходом в образование абсцесса. Одновременно или даже без этого наблюдается припухание шейных и надключичных желез с воспалительным инфильтратом окружающей клетчатки. Очень тяжелое явление представляет развитие паннофтальмита одного или обоих глаз.

Lenhartz на 200 случаев наблюдал паннофтальмит 8 раз. По наблюдениям других авторов (Litten) паннофтальмит встречается даже чаще.

Признаки и течение. Так как при септикопиемии происходит прорыв грануляционного пояса при каком-либо уже развивающемся воспалительном процессе, то начало этого заболевания не представляется таким острым, как при септицемии. В других случаях начало септикопиемии сходно с началом последней. Соответственно тому, что при послеродовой септикопиемии дело идет обычно о прорыве или, вернее, обходе по кровеносным путям грануляционного пояса при септическом эндометрите, то начало заболевания сходно с началом эндометрита. Повышение температуры начинается на 2—4 день. Уже рано на температурной кривой эндометрита появляются резкие скачки температуры, соответствующие сильным потрясающим ознобам. Ознобы появляются в любое время дня и через неопределенные промежутки, иногда 2 раза в день, иногда через 1—2 дня. Сама температурная кривая при септикопиемии представляется неправильной, атипичской. Особенностью ее представляются резкие скачки температуры выше

40°—41° через разные неопределенные промежутки времени, сопровождающиеся ознобами.

Озноб при обычной клинической картине его сопровождается значительным учащением пульса, который, благодаря слабому кровенаполнению и сужению артерий, в это время иногда с трудом удается прощупать. Хотя после ознобов температура падает довольно резко, но обыкновенно она не спускается до нормы, а остается около 38° (рис. 53). После озноба наступает ощущение жара, и пульс, оставаясь частым, становится более полным. Частые ознобы, наряду с постоянным и длительным отравлением организма бактериальными токсинами, очень изнуряют больных, и картина болезни при септикопиемии всегда бывает очень тяжелой.

Общее самочувствие больных довольно тяжелое. Головная боль, боли в мышцах спины и ног редко отсутствуют. Часто бывает бессонница и беспокойство, доходящее иногда до сильного возбуждения. Дело доходит до бреда и даже буйных припадков. В других случаях больные сильно подавлены и апатичны; сознание помрачено, и они почти не реагируют на окружающее. В некоторых случаях наблюдается эйфория. Больные ни на что не жалуются и, находясь даже в тяжелом уже состоянии, собираются домой. Но

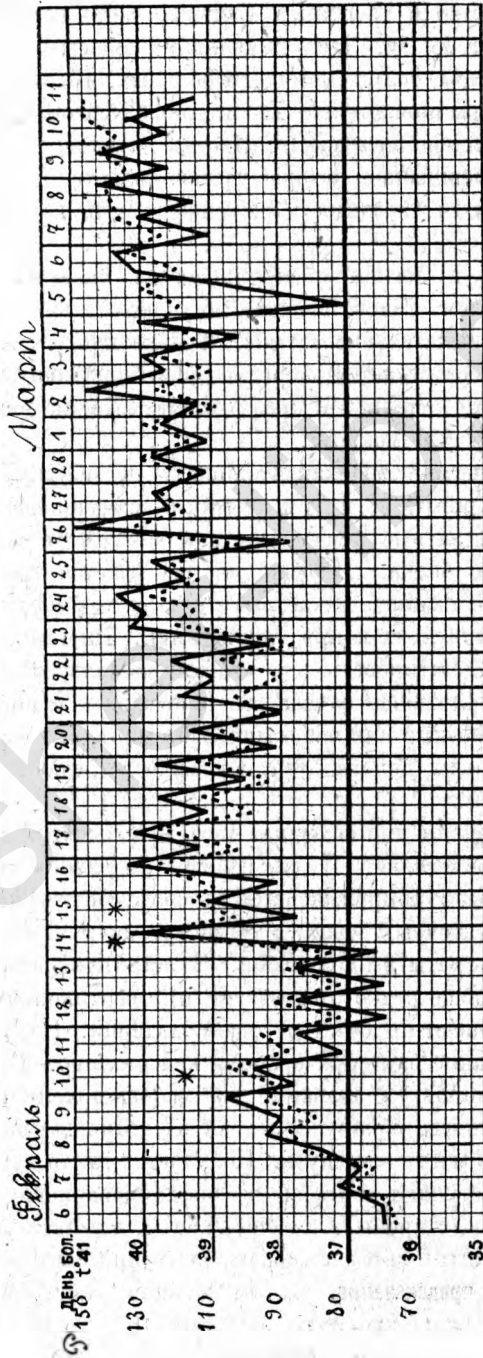


Рис. 53. Септикопиемия № 273—1922 г. Поступила 4/II, I раз 1 грам. Роды продолжались 3 часа, без осложнений. Больная не была исследована и не подвергалась оперативному пособию. В послеродовом периоде задержка в обратном развитии матки. 10/II, на 6-й день родов, дно матки на два пальца ниже пупка. В полости найдено скопление мутноватых выделений в количестве около четверти стакана. В выделениях из матки найдены негемолитические стрептококки. Полость матки промыва холодным раствором сулемы и горячим марганца; дренирована марлей на 7 ч. В дальнейшем выделения гнойвидные. В виду повторного повышения температуры 14/II и 15/II сделаны промывания матки—без результата.

внешний вид таких больных производит впечатление тяжелого заболевания.

Аппетит отсутствует. Язык довольно обложен и суховат, особенно при приступах ознобов, а с течением времени на языке появляются значительные отложения, корки и трещины. Больные часто испытывают жажду и нередко жалуются на тошноту. Часто появляются поносы с обильными вонючими испражнениями, которые сильно истощают больных. Питание больных сильно падает. Кожные покровы приобретают характерный, бледный, землисто-желтоватый цвет. Кожа суха и сильно шелушится. Иногда на склере глаз и на коже появляется желтушное окрашивание, которое частью является последствием гемоглобинемии, частью зависит от гнездных поражений печени или от застоя желчи в желчном пузыре.

Метастазы в легких обнаруживаются внезапно наступающим колотьем в боку и кашлем. Часто вначале не удается констатировать ни притупления, ни изменения дыхательных шумов. Только при больших фокусах или слиянии нескольких вместе удается констатировать мелкопузырчатые хрипы, дыхание с бронхиальным оттенком и притупление. Характерным признаком является окрашенная кровью мокрота.

Метастатический эндокардит иногда не обнаруживается ни шумами, ни изменением второго тона, и на вскрытии совершенно неожиданно обнаруживаются довольно значительные изменения в клапанах. Моча содержит большее или меньшее количество белка. Нередко из нее удается выкультивировать микробов, вызвавших заболевание. Метастазы в суставах обнаруживаются резкой болезненностью при движениях и при ощупывании. Иногда на вскрытии тем не менее не удается констатировать в суставах воспалительных изменений. В других случаях еще при жизни замечается припухание и покраснение. В дальнейшем развивается серозный или чаще гнойный выпот, что можно констатировать пункцией. Со стороны половых органов чаще встречаются местные изменения, чем при септицемии.

Лохии в первые дни содержат чистую или почти чистую разводку бактерий, вызвавших заболевание. В дальнейшем выделения становятся гнойвидными. Эндометрит нередко сопровождается тромбофлебитическими и перифлебитическими процессами в маточных венах, и тогда при двуручном исследовании можно прощупать инфильтраты в параметрии. Чувствительность матки и широких маточных связок вообще редко отсутствует при септикопиемии. Исследование крови часто обнаруживает присутствие в ней бактерий. Но, в отличие от острой септицемии, содержание бактерий в крови непостоянно. Бактерии время от времени появляются в крови в большем или меньшем количестве, при чем повторное исследование иногда обнаруживает их в увеличивающемся количестве; но затем бактерии опять могут исчезнуть. Получается такая картина, что бактерии время от времени поступают в кровь из инфицированного эндометрия или нагноившихся тромбов, в крови не размножаются, а если и размножаются, то в незначительной степени и затем погибают, благодаря бактерицидным свойствам крови.

Диагноз и предсказание. Самым важным способом распознавания представляется исследование крови на бактерий. Как только при септическом эндометрите исследование крови обнаруживает бактерий по крайней мере в течение 2-х дней подряд, диагноз общего септического заболевания становится несомненным. Однако, в начале заболевания еще трудно сказать, развивается ли

острая септицемия (бактериэмия) или септикопиемия. Правда, при первой уже с самого начала в крови насчитывается гораздо больше бактерий, чем при второй. Если при септикопиемии в 10 кб. см. крови обнаруживаются единичные бактерии или десятки их, то при острой септицемии их насчитывается значительно больше, иногда сотни. Дальнейшее исследование крови констатирует постоянное увеличение содержания бактерий при септицемии и неравномерное содержание или иногда полное исчезновение при септикопиемии. По клинической картине распознавание септикопиемии выясняется уже по истечении некоторого времени. Если больная не погибает в течение недели, и температура по временам обнаруживает склонность к понижению, то начинает вырисовываться картина септикопиемии. Разграничение обоих заболеваний по клинической картине тем более трудно, что и по существу септицемия переходит в септикопиемию в тех случаях, когда тромботические процессы и бактерицидные свойства крови оказываются настолько сильными по отношению к данному виду бактерий, что последние не имеют возможности размножиться в неограниченном количестве, купируются на местах и погибают в кровяном русле. От пиемии септикопиемия отличается меньшими ремиссиями на температурной кривой. При первой температура нередко падает до нормы и даже ниже, при септикопиемии редко ниже 38°. Впрочем, сходную с пиемией картину можно получить, если давать при септикопиемии жаропонижающие в большом количестве. Согласно предложению Фромме, к пиемии нужно относить те случаи, в которых при исследовании крови свободных бактерий в ней не обнаруживается. Бактериологическое исследование крови до некоторой степени дает возможность ставить и предсказание, особенно в связи с общей картиной заболевания. Отсутствие тяжелых признаков интоксикации указывает на невысокую вирулентность бактерий. Если бактерии появляются в незначительном количестве и регулярно исчезают из крови, то это указывает или на невысокую жизнеспособность микробов, или на сильно развитые защитительные приспособления организма. В таком случае есть надежда на выздоровление, если организму самому или благодаря искусственной помощи удастся освободиться от септического фокуса, снабжающего кровь бактериями, или он будет прочно изолирован воспалительной грануляционной капсулой, и бактерии будут в нем купированы. Но и помимо этого больная может погибнуть еще от вторичных метастатических фокусов, как септический эндокардит, легочный абсцесс, метастатические флебиты и пр., которые в свою очередь, наводняя кровь бактериями, затягивают течение болезни. Постоянное отравление септическими началами вызывает перерождение важных для жизни органов, сердца, печени, почек, селезенки, и приводит больную к смерти даже без случайных осложнений вроде артериальных эмболий и т. п. Из метастазов сравнительно благоприятное течение имеют метастатические процессы в легких. Во многих случаях легочные фокусы, повидному, разрешаются без нагноения. В одном из наших случаев наблюдалось образование абсцесса легких после слияния вместе нескольких фокусов и вскрытие гнойной полости в бронхи, сопровождавшееся отхаркиванием сразу большого количества гноя от $\frac{1}{4}$ —1 чайного стакана. В гною был найден тот же гемолитический стафилококк, который неоднократно был обнаружен и в крови. При локализации и нагноении первичных или метастатических тромбофлебитов возможен переход в пиемию.

Лечение. Как ни заманчивым представляется удаление матки в качестве первичного очага, наводняющего кровь бактериями, оно не дает таких результа-

тов, какие можно было бы ожидать от такого хирургического лечения септикопиемии. Как профилактическая мера удаление матки неприменимо, так как и до сих пор мы не имеем точно определенных данных, в каких случаях септического эндометрита мы можем ожидать развития септикопиемии, а удаление инфицированной матки сопряжено со слишком большим риском для больной, в смысле инфекции брюшины и окружающих тканей, чтобы рекомендовать эту операцию.

При уже развившейся септикопиемии операция удаления матки при том же риске теряет в своей целесообразности потому, что по удалении матки, как первичного очага, остаются вторичные метастатические фокусы. В тех случаях, когда возникают прогрессирующие тромбофлебиты в отходящих от матки венах, сопровождающиеся временным заносом микробов в общий круг кровообращения, гораздо более целесообразным представляется перевязка вен на протяжении: *v. spermatica* и *v. hypogastrica* или *v. iliaca communis*. Как показали опыты на животных (*v. Bardleben'a* и наши собственные), венозные стенки представляют значительную преграду, особенно для невысоко вирулентных бактерий, и, заключенные в тромбах, такие бактерии погибают. Перевязка крупных венозных ветвей, в частности общей подвздошной вены возможна, как показал *Wirth*, без всякого вреда для здоровья больной. Кроме того, операция производится вдали от воспалительного фокуса в здоровых тканях и безопасна в смысле инфекции.

Сравнительно длительное течение септикопиемии дает значительный простор общему лечению. Сывороточное лечение следует применять возможно раньше, еще в стадии септического эндометрита. Но не исключается возможность успеха и при уже развившейся септикопиемии, если еще не имеется недоступных для хирургического лечения гнойных очагов. Осложнение эндокардитов требует осторожности в применении сывороточного лечения, во избежание эмболии со стороны пораженных клапанов, на которых при воздействии сыворотки могут разрываться значительные регрессивные процессы.

Успех вакцинотерапии при септикопиемии, рассуждая теоретически, сомнителен, так как по природе заболевания и без того производится постоянная аутовакцинация, но, правда, непоследовательно и без системы, что, конечно, должно чрезвычайно мешать образованию иммунных тел под влиянием систематической вакцинотерапии. Впрочем, как и при пассивной иммунизации против стрептококков, в вакцинотерапии—еще много неясного и непонятного. Общее дезинфицирующее лечение, в частности лечение коллоидальными растворами серебра, обязательно должно быть испробовано при лечении септикопиемии в виду того, что последняя вызывается менее вирулентными микробами, чем острая септицемия, и для лечения имеется достаточно времени.

Так как септикопиемия представляется более длительным заболеванием и дает больше шансов на выздоровление, чем септицемия, симптоматическое лечение приобретает известное значение. Особенно важно поддержание сердечной деятельности. В каждом случае септикопиемии мы применяли регулярные подкожные впрыскивания камфорного масла 4—6 раз в день по два шприца, несмотря на состояние пульса, в качестве не только сердечного средства, но и общего дезинфицирующего, повышающего лейкоцитоз и все жизненные функции организма. В тяжелых случаях приходится повторно назначать дигиталис и кофеин. В виду развивающегося истощения больной усиленное и целесообразное питание, согласно изложенному в общей части, заслуживает большого внимания. Очень

важно также правильное функционирование выделительных органов—кишечника, почек и кожи. Так как назначение ванн далеко не всегда возможно в виду тяжести заболевания, то регулярные ежедневные обтирания кожи всего тела, в качестве водолечебного мероприятия, приносят существенное облегчение больным в их самочувствии и обнаруживают очень благоприятное лечебное действие.

Пиэмия, хронический сепсис, хроническая пиэмия. (Pyæmia).

Под пиэмией подразумевается длительное общее инфекционное заболевание, сопровождающееся часто повторяющимися ознобами с локализацией инфекции, исходящей из нагноившихся тромбов, в разных частях организма в виде гнойных очагов. Т. к. гнойнички образуются и при послеродовой септикопиемии, то возможны настолько близкие между собою формы септикопиемии и пиэмии, что почти невозможно бывает установить при жизни границу между этими двумя заболеваниями. Предложение Фромме относить к пиэмии те формы хронического послеродового сепсиса, при которых не удается находить в крови свободно циркулирующих микробов, может быть принято постольку, поскольку действительно при пиэмии в крови редко удается находить микробов, и притом в незначительном количестве. Но при септикопиемии также нередко не удается находить в крови микробов. И то и другое заболевание характеризуется тромботическими процессами, благодаря которым попавшие в кровяное русло микробы купируются в том или другом месте. Существенная разница, которую при жизни не легко распознать, заключается в том, что при септикопиемии попадающие в кровь после прорыва грануляционного пояса бактерии служат причиной образования тромбов и гнойничков, благодаря оседанию бактерий при благоприятных условиях или заносу зараженных кусочков тромба, а при пиэмии происходит размягчение и нагноение уже образовавшихся инфицированных тромбов, и время от времени разлагающийся материал тромбов поступает в кровяное русло. Образование и гнойное размягчение тромбов в послеродовом периоде происходит обыкновенно в венах плацентарного места, в маточных и тазовых венах.

Этиология, бактериология и патологическая анатомия. Какими бактериями чаще вызывается послеродовая пиэмия, это еще трудно сказать в настоящее время. Судя по тому, что образование гноя чаще вызывают стафилококки, можно думать, что они же чаще вызывают и гнойное размягчение тромбов. Но это свойственно и стрептококкам. Гонококки, кишечная палочка и др. микробы также не составляют исключения. Возможны и смешанные инфекции. В исследованных нами гнойных тромбах также находилась примесь кишечной палочки. По Lübarsch'y из 73 случаев тромбоза при гнойных процессах стафилококк был найден 54 раза. В общем пиэмия, повидимому, вызывается бактериями, не обнаруживающими значительных агрессивных качеств, при значительно развитых местных и общих защитительных приспособлениях организма. Пиэмия вызывается теми бактериями, которые не способны пробиться через грануляционный пояс, а, минуя его, могли распространяться только через закупоренные тромбами вены. В противном случае развилась бы бактериэмия или септикопиемия. В виду пониженной агрессивности бактерий, обстоятельства, благоприятствующие генерализации инфекции, играют значительную роль в развитии пиэмии. Помимо известных в общей хирургии поводов для развития пиэмии в виде скоплений

гноя под давлением и при условии образования гнойных тромбов, в послеродовом периоде можно различать 1) условия, благоприятствующие развитию тромбов, подвергающихся инфекции, и 2) условия, благоприятствующие занесению инфекции в тромбы. Соответственно этому в развитии пиэмии имеют значение, во-первых, плохое сокращение матки после родов от каких бы то ни было причин и закрытие венозных синусов, особенно на плацентарном месте, не путем спадения их стенок, а путем образования обширных тромбов, задержание частей последа, разрывы маточной стенки и шейки, а также глубокие разрывы влагалища, с образованием гематом и др. повреждений тканей, открывающие просветы венозных сосудов и вызывающие в них свертывание крови; во-вторых, сюда относятся все манипуляции, открывающие доступ бактериям в вены: внутреннее исследование, выскабливание, промывание матки, отделение плацентарных полипов, сопровождающееся отделением тромбов и вскрытием венозных синусов, вскрытие наружу гематом или инфекция их через лимфатические и кровеносные пути, из близ лежащих органов, мочевых путей, кишечника и т. п.

По Фейту, к развитию пиэмии существует известное предрасположение; оно зависит от слабости маточной стенки, напр., при родах двойнями, что характеризуется атонией и дает показания к операциям на плаценте. Также обстоит дело при серозном пропитывании и мелкоклеточной инфильтрации инфицированной маточной стенки при криминальном выкидыше. Такое состояние маточной мускулатуры помимо задержания плаценты способствует тому, что просветы вен остаются открытыми, а продукты распада задерживаются в полости матки. Что специфического возбудителя пиэмии выделить трудно, это объясняется главным образом тем, что, благодаря вышеизложенным благоприятным моментам для внедрения инфекции, даже не высоко вирулентные микробы получают возможность поступать в кровяное русло и, не приводя быстро организм к смерти, как при бактериемии, не вызывая длительного местного заболевания, давать клиническую картину пиэмии.

По Ohlshausen'у к заболеванию пиэмией ведут главным образом аномалии со стороны плаценты: предлежание, задержание, искусственное отделение. Далее иногда пиэмия осложняет оперативные роды; известное предрасположение к пиэмии, повидимому, дает эклампсия.

Почему в одних случаях бактерии в тромбах изолируются дальнейшими напластованиями и погибают, а в других производят гнойное размягчение, трудно сказать. По всей вероятности это зависит от силы защитительных биологических приспособлений организма (главным образом кровяной ткани), от степени агрессивных свойств бактерий и способности их вызывать нагноение. При слабой вирулентности бактерии погибают в тромбах, вызывая в худшем случае их распространение в виде *phlegmasia alba dolens* и тромбофлебитов в других областях. Как показали исследования v. Bardeleben'a, венозные стенки являются значительным препятствием для распространения стрептококков. Поэтому материал размягченного тромба попадает в кровяное русло тогда, когда тромб распространяется до тех венозных стволов, через которые части его могут уноситься дальше течением крови. Особенно это относится к венам, несущим кровь от нижних конечностей. Таким образом, в кровяное русло попадают размягченные части тромбов, а с ними вызывающие размягчение тромба бактерии. Инфекционный материал задерживается прежде всего в легких, но может отлагаться и в других местах, где встречаются благоприятные для того условия, как

замедление крови, пониженная жизнеспособность тканей и пр. В местах отложения инфекционного материала и образуются метастатические абсцессы. При закупорке артерий в легких более или менее крупными кусочками тромба образуются инфаркты. Кроме легких, метастатические абсцессы могут встречаться в почке, селезенке, суставах, в глазу (панофталмит), в подкожной клетчатке и в клетчатке между мышцами, наичаще в низко лежащих частях туловища, в поясничной, ягодичной областях и в икроножной. Исходным пунктом для развития послеродовой пиэмии бывает гнойное размягчение тромбов, исходящих из семенной вены или из маточных, повидимому, в зависимости от места прикрепления последа у дна матки или по ее бокам. В первом случае тромбируется одна или обе семенные вены (*v. spermatica*), при чем тромбы могут распространяться и на полую вену (*v. cava*). Трудно сказать, которая сторона поражается чаще. Во втором случае—тромбы маточных вен (*v. uterina*) распространяются в среднюю подвздошную (*v. iliaca media*), которая, по исследованиям Ковнатзк'ого, или впадает отдельно в наружную подвздошную вену (*v. iliaca externa*), или после соединения с внутренней подвздошной (*v. iliaca interna*) образует ствол подчревной артерии (*art. hypogastrica*), которая уже затем впадает в наружную подвздошную вену. Далее тромбы могут распространяться на общую подвздошную вену, на полую вену и на подвздошную вену другой стороны. В распространении тромбов по тем или другим путям не замечается никакого постоянства. Гнойное размягчение тромба может произойти в любом месте. При этом вещество тромба превращается в серовато-желтую или желтовато-красную гнойвидную густую жидкость, похожую на густые сливки. «На поперечных разрезах такого тромба можно проследить, как по мере размножения и увеличения количества бактерий из одного первоначального гнезда процесс размягчения и распада вещества тромба распространяется дальше в тромбе, как его масса превращается в переполненную бактериями мелкозернистую белковую кашлицу». (Подвысоцкий) (рис. 54). Нередко нагноение ограничивается одним небольшим участком в вене и не обнаруживает склонности к распространению. Венозная стенка, как это можно видеть по исследованиям Яновского и в наших опытах на животных, может представлять различные степени воспалительного состояния. Интима в прилегающих к размягчению местах представляет все признаки воспаления и содержит микробов. В других случаях воспаление захватывает всю толщу венозной стенки и ведет к перифлебитическим процессам в виде воспалительной инфильтрации окружающей клетчатки, иногда с образованием мелких абсцессов. В далеко зашедших случаях в просвете вены образуется настоящий гнойник. В одном из наших случаев у большой гнойник из просвета вены чрез ее стенки прорвался в брюшную полость.

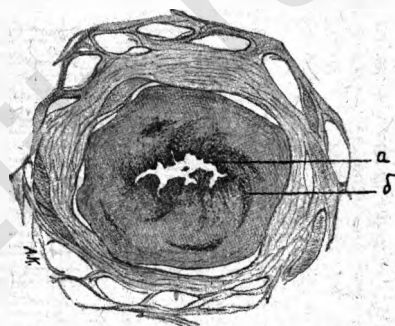


Рис. 54. Гнойвидное размягченный тромб маточной вены: *a*—трещины в середине тромба; *b*—скопления бактерий (по Подвысоцкому).

Признаки, течение заболевания и осложнения. Самыми характерными признаками послеродовой пиэмии представляются повторные потрясающие ознобы и гнойники в разных частях тела. Лерманн считает потрясающие ознобы верным

признаком пиэмии. Соответственно патологоанатомическому характеру процесса пиэмия обнаруживается не вскоре после родов, а на второй и даже третьей

неделе, иногда значительно позже—на пятой и шестой неделе. Необходимо известное время для того, чтобы образовался тромб, произошло его размягчение, и пирогенный материал мог поступать в кровяное русло. До этого в первые дни после родов наблюдается лихорадка резорбционного типа в зависимости от сапрэмической интоксикации, благодаря гнилоственному разложению остатков последа, оболочек или развитию putридного эндометрита. После этого иногда температура может упасть даже до нормы. Так продолжается до заноса гнойно-размягченных частей тромба в кровяное русло, что каждый раз сопровождается потрясающим ознобом. Ознобы продолжаются различное время: четверть—полчаса, иногда и более, 1—2 часа. Бывает по два озноба подряд, с небольшим, в четверть—полчаса промежутком. В течение этого короткого времени температура поднимается до 40°—41°—42°. В наблюдавшемся у нас случае пиэмии после одного приступа озноба температура у больной поднялась до 42,3°. На такой высоте т-ра держится короткое время и в течение нескольких часов спускается

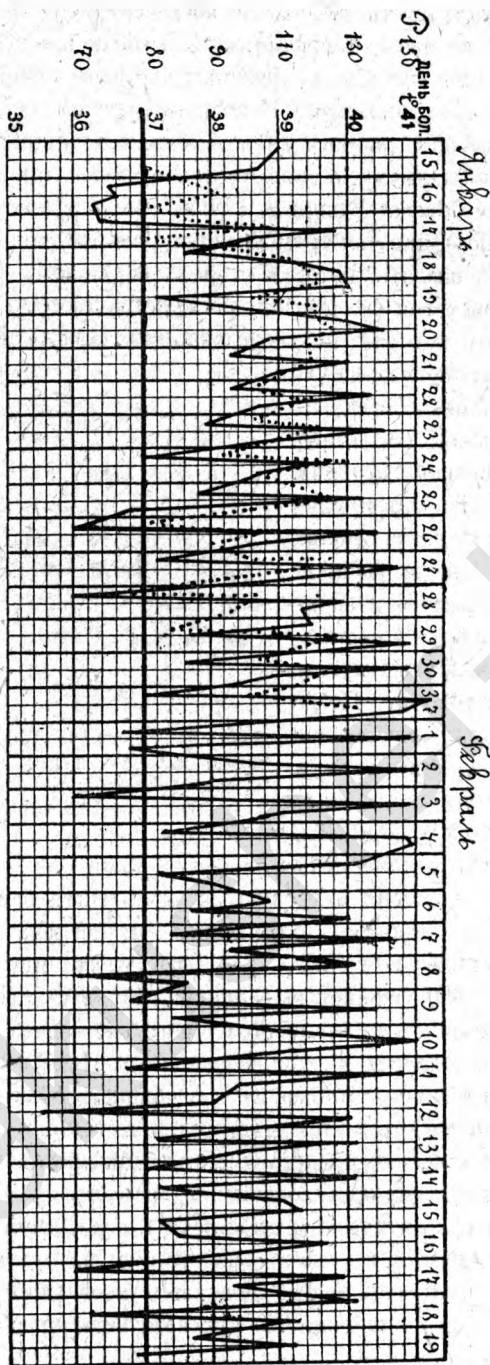


Рис. 55. Ручейка № 192—1914 г. Выкидыш 1½ мес. Поступила с т-рой 39°, п. 90. Высылаивание. Вагит, плохо сокращающаяся матка; инфальтраг в левой широкой связке. В выделении из матки найдены неомоготические стрептококки. В крови при повторных исследованиях окочерий не найдено. Лечение сывороткой, электролитом (интравенно); камфора подкожно, 13/л вскрыт метастатический нарыв в области крестца, 26/л—на левом плече. Дозыная умеря 4/л.

иногда до нормы. По некоторым авторам, если т-ра продолжает оставаться повышенной в промежутках между приступами, то это указывает на существование

перифлебических процессов. Весь приступ продолжается несколько часов. Ознобы повторяются нерегулярно, через различные промежутки времени, в среднем по 1—2 в сутки. Число приступов бывает очень различно; отмечалось по 60—70 и более ознобов в течение нескольких недель (рис. 55). Потрясающий озноб сопровождается обычными признаками: резким похолоданием конечностей, побледнением и шероховатостью кожи (гусиная кожа), посинением (цианозом) слизистых оболочек, частым и непроизвольным сокращением отдельных мышечных групп, отчето получается постукивание зубов, дрожание конечностей и настолько сильные непроизвольные движения, что больных буквально подбрасывает на кровати. Дыхание учащается во время приступов до 30 в минуту, пульс до 120—140 и более. Учащение пульса нередко удается наблюдать за несколько часов до приступа. Падение т-ры сопровождается обильным потением и улучшением общего самочувствия. Несмотря на жалкий вид во время приступов озноба, в промежутках между ними больные чувствуют себя довольно удовлетворительно. Пульс значительно лучше, чем при септикопиемии и особенно септицемии, сознание ясное и полное, бывает аппетит, пищеварение сравнительно мало страдает, и больные редко жалуются на какие-либо болезненные ощущения. Однако, с течением времени больные ослабевают, истощаются и сильно худеют. Кожа приобретает желтоватый восковой оттенок. Пульс становится слабее и еще более учащается. Дыхание делается неровным и тяжелым во время приступов озноба. Аппетит пропадает. Язык становится сухим и покрывается корками. У кормящих грудью выделение молока уменьшается и, наконец, совсем исчезает. Иногда появляются поносы. Моча почти всегда содержит белок. Со стороны половых органов наблюдаются явления putридного эндометрита, который обыкновенно затягивается на довольно продолжительное время. Выделения из матки чаще всего представляются гнойными с гнилостным запахом. При быстром распаде кровяных пробок и отторжении их на плацентарном месте, могут происходить довольно сильные кровотечения. Они наблюдаются большею частью на третьей—шестой неделе. После нескольких ознобов обыкновенно образуются легочные метастазы, которые проявляются такими же симптомами, как и при септикопиемии: колотьем в груди, кашлем, отделением мокроты с примесью крови и одышкой. При незакрытии овального отверстия сердца частицы тромба могут заноситься в артериальную систему, закупоривать отдельные артериальные стволы и тем повести к развитию гангрены конечностей. Появление гнойников в печени и почках может сопровождаться симптомами со стороны этих органов, т.-е. болезненностью и увеличением их, желтухой при поражении печени, выделением гноя с мочей при почечных абсцессах и пр. Нарывы в подкожной и межмышечной клетчатке дают себя знать болезненностью в местах их образования, но трудно распознаются благодаря глубокому расположению, часто под апоневрозами. Покраснение кожи в таких случаях обыкновенно отсутствует. Распознаванию помогают припухание, увеличение объема конечностей и пункция в месте предполагаемого нарыва.

Иногда при пиемии тромбоз тазовых вен распространяется на бедренную вену, и развивается так называемая *phlegmasia alba dolens*, причем это может наблюдаться после того, как пиемический процесс уже затих и т-ра понизилась до нормы. Развитие тромба бедренной вены сопровождается новым повышением т-ры и пр. признаками, указанными в главе о тромбфлебитах.

Распознавание и предсказание. Распознавание пиэмии основывается на появлении в течение короткого времени—нескольких дней—4—5 ознобов подряд, наступающих приблизительно на 2-й неделе, и на появлении метастатических гнойников. Один—два озноба еще не дают права ставить диагноз пиэмии, т. к. они могут быть обусловлены токсинемией и бактериемией, или даже местными воспалительными процессами, тем более, что и при пиэмии ознобы иногда бывают незначительными. Диагноз подтверждает прощупывание затромбированных вен в параметрии у стенок таза или в области семенной вены. Нахождение метастатических очагов при жизни нередко бывает очень затруднительно. На вскрытии очень часто обнаруживаются гнойники в таких местах, где они не давали никаких признаков, вследствие своей незначительной величины или скрытного расположения. Бактериемия и токсинемия отличаются от пиэмии ранним началом после родов, более постоянной лихорадкой и дальнейшим течением. Распознаванию резорбционных лихорадок содействует нахождение *corpus delicti* этого заболевания: задержавшихся частей последа, оболочек, кровяных сгустков или лохий, по удалении которых лихорадка спадает. Однако, в начале заболевания точное распознавание бывает иногда почти невозможно. Еще более затруднительно отличие пиэмии от септикопиемии. Главными распознавательными, хотя и не всегда ясно выраженными признаками служат:

При септикопиемии:

- 1) раннее начало заболевания на 2—3-й день;
- 2) постоянное тяжелое самочувствие;
- 3) подавленное самочувствие во время ремиссий;
- 4) частый, неровный, скачущий пульс;
- 5) частое нахождение бактерий в крови;

При пиэмии:

- 1) на 2-й неделе;
- 2) только во время ознобов;
- 3) удовлетворительное самочувствие;
- 4) более спокойный и лучшего наполнения вне приступов озноба;
- 5) редкое и в незначительном количестве.

Пиэмию можно смешать с перемежающейся лихорадкой. Распознавание представляется особенно затруднительным, если перемежающаяся лихорадка обнаруживается только в послеродовом периоде или даже протекает одновременно с заболеванием пиэмией. Распознаванию помогает нахождение малярийных плазмодий в крови при малярии и наличие признаков заболевания в родовых путях при пиэмии. Температурная кривая при пиэмии отличается неправильностью и нерегулярностью приступов лихорадки. Сходную с пиэмической температурную кривую может дать пиелит и пиелонефрит. Поэтому в послеродовом периоде никогда не следует упускать тщательного исследования мочи и при надобности следует произвести катетеризацию мочеточников. Пернициозная анемия отличается от пиэмии по данным исследования крови, именно, при первой наблюдается пойкилоцитоз, появление мегалобластов в большом количестве, резкое падение числа красных кровяных шариков и содержания гемоглобина при небольшом числе лейкоцитов с высоким содержанием лимфоцитов. Общая картина крови при пиэмии следующая. Количество гемоглобина и число эритроцитов значительно понижается (не в такой степени, как при пернициозной анемии)—гемоглобина до 40% и даже ниже, эритроцитов до 2 милл. Общее число лейкоцитов

при пиэмии значительно повышается до 20.000 и даже более. Эозинофилы исчезают и вновь появляются при повороте к излечению. С развитием тромбофлебита отмечается появление мизоцитов. Число нейтрофилов и переходных форм с выздоровлением повышается, а число лимфоцитов падает. Нейтрофильная картина крови резко отклоняется влево, особенно в тяжелых случаях. С наступлением выздоровления она восстанавливается при падении общего числа лейкоцитов и появлении эозинофилов.

		I.	II.	III.	IV.	V.	Общее число лейкоцитов:		
1-й случай. Роды 1/II.	9/II	—	—	—	—	—	16800	эозинофилов нет.	
На 48 день—эмпиема со стрептококками в гною. Умерла 26/III.	13/II 17/II 15/III 23/III	— — — 46	— — — 33	— — — 18	— — — 3	— — — —	17100 11100 18000 28200	» » » »	» » » »
2-й сл. Роды 20/IX. Пиэмия; тромбофлебит; в ложах—стрептококки; метаст. абсцесс; вскрыт 5/XI; перевязка вен 24/XI; смерть 26/XI.	28/X 31/X 4/XI 6/XI 10/XI 22/XI 25/XI	53 55 64 71 73 73 87	37 43 31 25 21 26 13	10 2 — 4 6 1 —	— — — — — — —	— — — — — — —	13900 11000 10400 11400 12200 11100 12900	» » » » » » »	» » » » » » »
3-й сл. Аборт 2 м. Пиэмия. Пост. 24/V. Перевязка вен 5/VI, после чего безлихор. выздоровление.	25/V 5/VI 13/VI 26/VI	58 57 31 28	39 35 43 39	3 7 23 29	— 1 3 5	— — — —	20700 — 6300 8300	эозинофилы есть.	— — есть. очень много.
4-й сл. Ручн. отд. послета 10/IV; пиэмия; тромбофлебит; найдены стрептококки; смерть 9/V.	17/IV 19/IV 24/IV 3/V 8/V	69 54 69 53 78	27 32 27 38 21	4 13 3 9 1	— 1 1 — —	— — — — —	10700 12300 13600 10400 6600	эозинофилов нет.	» » » » »

Предсказание. Смертность от пиэмии значительно меньше, чем при септикопиэмии и тем более при острой септицемии. В тяжелых случаях пиэмии смерть наступает в течение двух, самое большее трех недель. По истечении этого срока можно уже ожидать выздоровления, хотя бы ознобы и продолжались. Но и после нескольких недель заболевания больные могут погибнуть от пиэмии. По сообщению из клиники Ohlshausen'a, на 70 больных пиэмией после срочных родов выписалось здоровыми 43=61% и умерло только 28,5%. По Opitz'у на 142 случая пиэмии умерло 51%, выздоровело 36,6% и выписалось неизлечившимися 12%. Другие авторы дают еще более высокий % смертности: Бумм 83% (на 23 больных), v. Winkel даже 95%. Такая разница в цифрах может быть объяснена трудностью точного диагноза пиэмии и даже некоторой неопределенностью этого термина, так что в рубрику пиэмии могли попадать септикопиэмии и даже более острые общие заболевания. Высказанное v. Herff'ом мнение, что пиэмия после аборта протекает более благоприятно, чем после срочных родов, не разделяется другими авторами. Так, по Opitz'у, после выкидышей смертность от пиэмии=60,6%, а после срочных родов 51,2%. Предсказание quo ad vitam при пиэмии очень трудно. Каждый озноб может быть последним. Выздоровление наблюдалось

после 60—70 ознобов. Предсказание зависит от жизнеспособности бактерий в тромбах, от силы сопротивляемости венозных стенок, кровяной ткани и вообще в зависимости от совокупности многих биохимических моментов. При метастатических абсцессах предсказание в значительной степени зависит от их местоположения в более или менее важных органах, от их доступности для вскрытия и в зависимости от того, куда опорожняется абсцесс при самопроизвольном вскрытии. Тяжелые и длительные пиэмии оставляют по выздоровлении глубокий след в организме, остающийся на всю жизнь, как то: перерождение сердечной мышцы, амилоид почек, печени и пр. последствия длительного отравления организма гнойными продуктами.

Лечение. Удаление зараженной матки, как источника развивающейся пиэмии, имело бы более смысла, чем при септицемии, хотя попрежнему остаются в силе возражения об установке точных показаний для этого в самом начале заболевания и о беспечности удаления матки, если уже имеются инфекционные тромбофлебиты или тем более метастатические гнойные очаги. перевязка и одновременное иссечение заполненных тромбами вен (по Trendelenburg'у), как это делали Sippel, Freund, Bumm и др., было дальнейшим шагом в хирургическом лечении пиэмии. В удалении матки при заболевании пиэмией нет необходимости еще и потому, что воспалительный процесс в полости матки сам по себе не представляет опасности, а воспрепятствовать распространению инфекции по венозным сосудам можно путем простой перевязки вен, даже без их иссечения. Экспериментальные исследования (v. Bardeleben'a, а также наши собственные) и клинические наблюдения показали, что венозная стенка представляет значительное препятствие для стрептококков, и что «после простой перевязки вены можно спокойно предоставить самому себе инфекционный материал, остающийся к периферии от лигатуры, не опасаясь дальнейших расстройств. Он постепенно уничтожается защитительными приспособлениями клеточных элементов организма» (Frommel). Громадное преимущество этого способа лечения заключается в том, что операция производится в здоровых тканях, в стороне (центрально) от пораженных участков вен, и что при этом не вскрываются инфекционные очаги. Как было указано выше, на основании имеющихся данных трудно сделать заключение относительно предпочтительной поражаемости того или другого венозного пути при пиэмии, а распознавание при жизни также бывает иногда очень затруднительно; по крайней мере в некоторых случаях обнаруживались на вскрытии довольно обширные тромбофлебиты, которые при жизни не давали ясных признаков. Поэтому очень важным фактом представляется то обстоятельство, что, как показал Бумм, можно безопасно перевязать даже общую подвздошную вену без вреда для здоровья больной. Чаще всего перевязываются семенная и подчревная вены (v. spermatica и v. hypogastrica). Для перевязки вен можно пользоваться внутрибрюшинным и внебрюшинным способами. Каждый из этих способов имеет свои преимущества и свои недостатки. Внутрибрюшинный способ легче по технике, дает возможность лучше обозреть операционное поле и найти пораженные вены, но тяжелее для больной, уже и без того ослабленной септической инфекцией, а также опаснее в смысле инфекции при манипуляциях на пораженных венах, в окружности которых могут быть инфильтрационные гнезда в клетчатке, содержащие стрептококков. Внебрюшинный способ значительно труднее по технике, требует точного определения пораженной вены, что, как сказано было выше, не всегда возможно. Далее, этот способ не дает возможности

хорошо обозреть операционное поле и годен главным образом в тех случаях, где дело идет о перевязке одного сосуда, но благодаря этому способу избегается опасность инфицировать брюшину. Для решения вопроса, с которой стороны производить операцию, необходимо тщательное исследование. Если имеются тромбофлебитические процессы в маточных венах, заложенных в широких связках, то удается прощупать инфильтрацию, укорочение и болезненность соответствующей широкой связки, а иногда и самые тромбированные вены. При отсутствии этого, если существует только небольшой абсцесс в стенке матки или небольшой очаг в каком-нибудь кровеносном сосуде, то при тщательном ощупывании все-таки удается часто констатировать болезненность в пораженном месте. Наконец, достаточные указания может дать осмотр по вскрытии брюшной полости. По наблюдениям многих авторов, метрофлебит и вообще тромбофлебитические процессы решительно чаще встречаются на левой стороне, чем на правой. Местное лечение полости матки при пиэмии совершенно бесцельно.

Имеющихся статистических данных недостаточно для того, чтобы судить, какой способ дает лучшие результаты, как равным образом нельзя сказать еще с уверенностью, насколько лучшие результаты дает перевязка вен сравнительно с выжидательным лечением. Дело в том, что надежду на успех может дать операция только в начале заболевания. Guicciardi рекомендует не откладывать надолго операцию; лучше всего, по его мнению, оперировать не позже 20 дня после родов. Но, как было указано, оценить с точностью каждый случай в начале заболевания далеко не так просто. Trendelenburg считал показанием для операции наличие двух ознобов. Висига на основании материала в 254 лихорадящих родильницы считает, в противоположность мнению Trendelenburg'a, что наличия двух потрясающих ознобов недостаточно для диагноза пиэмии, так как это наблюдается и при других заболеваниях. По Schäffer'у перевязка вен уместна при хронической пиэмии, продолжающейся в течение целых недель, когда инфекция локализуется только в венах и отсутствует даже в параметрии. Различная оценка случаев, очевидно, влияла на результаты оперативного лечения. По Guicciardi на 22 случая септического тромбоза околоматочных вен 17 были лечены оперативно, наложением лигатур и резекцией; выздоровело 6 = 35,3%; 5 не оперированных умерли. По статистике Seitz'a на 37 оперированных по поводу пуэрперальной пиэмии выздоровело 14 = 38%; при выжидательном методе % выздоровлений = 33%. По Latzko на 37 случаев септического тромбоза, при которых было произведено оперативное вмешательство, в 14 случаях = 38% наступило выздоровление. Wormser на материале в 43 случая оперативного лечения пиэмии общую смертность исчисляет в 62,8%. Самые благоприятные по Seitz'у для оперативного вмешательства — случаи хронической пиэмии с определенной локализацией. По его мнению, внутрибрюшинный способ предпочтительнее. По новейшим статистическим данным, % выздоровлений из 51 больной, оперированных по различным способам = 37,3% (19 случаев), результаты, как замечает Frommel, поистине не блестящие, имея в виду значительный % выздоровлений и без оперативного вмешательства. Успех выжидательного, консервативного лечения в значительной степени зависит от характера процесса и локализации метастазов. В начале заболевания, когда процесс ограничивается полостью матки, сывороточное лечение может иметь более успеха, чем при тяжелых общих септических процессах, т. к. пиэмия развивается, по видимому, при наличии не особенно вирулентной инфекции. Как было указано в общей части, в таких именно слу-

чаях дает лучшие результаты и лечение коллоидальными растворами тяжелых металлов (электрарголом и пр.). В развившихся уже случаях пиэмии, при наличии метастазов, сывороточное лечение, согласно отзывам многих авторов, не дает результата. Очень трудно дать оценку вакцинотерапии вследствие разнородности и немногочисленности материала. В виду постоянных поступлений в кровь инфекционного материала, биологический контроль над действием вакцинотерапии, в виде, напр., определения опсонического индекса, крайне затруднителен. Во всяком случае для применения вакцинотерапии имеется достаточно времени при заболевании пиэмией. Некоторыми авторами сообщались благоприятные результаты при лечении пиэмии подкожными впрыскиваниями терпентина (*abcès de fixation Fochier*). В виду длительности истощающего силы больной заболевания очень важное значение имеет общий уход за больной, питание и поддержание сил больной. Для ослабления изнуряющих больную лихорадочных приступов вполне уместно назначение жаропонижающих, особенно хинина, который одновременно ограничивает обмен веществ и уменьшает изнурительные поты. Если больная плохо переносит хинин *per os*, то рекомендуется подкожное впрыскивание несколько раз в день по одному шприцу 25% раствора солянокислого хинина. Также уместно по высказанным в общей части соображениям, применение внутрь большого количества спиртных напитков. Для пополнения трат организма необходима обильная и питательная пища, содержание больных в тепле и покойном положении. Возможное выведение токсинов из организма поддерживается обильным введением жидкостей *per os*, подкожно и внутривенно, а также усилением функции почек и кожи путем влажных обтираний последней. Само собой разумеется, что поддержание на должной высоте сердечной деятельности является первой задачей консервативного лечения.

Послеродовые тромбофлебиты (*Trombophlebitis*).

Несмотря на то, что один из видов послеродовых тромбофлебитов под названием белой опухоли бедра (*Phlegmasia alba dolens*) уже давно известен акушерам, вряд ли найдется в патологии послеродового периода область, представляющая столько вопросов, решающихся в диаметрально противоположных направлениях, как тромбоз вен в послеродовом периоде. Относительно происхождения тромбофлебитов в послеродовом периоде до последнего времени одни придерживались теории механических и химических причин, другие считали причиной тромбофлебитов инфекцию. Первые рассматривают тромбоз вен как первичное осложнение родов и рекомендуют меры и средства, задерживающие свертывание крови. Вторые рассматривают тромбоз как одно из проявлений уже имеющегося осложнения, т.-е. инфекции, и в самом процессе тромбирования вен некоторые усматривают целительное приспособление организма в борьбе с инфекцией. Разобраться в вопросе о происхождении послеродовых тромбофлебитов мешает сложность и разнообразие моментов, составляющих явление тромбоза. В вопросе о происхождении послеродовых тромбофлебитов необходимо разделять общие условия образования тромбов и те особенности послеродового состояния, которые могут служить причиной тромбоза.

Этиология. Сложный и обширный вопрос о причинах свертывания крови относится к области физиологии. На основании исследований Eberth'a u Schiembusch'a считают установленным, что свертывание крови и тромбоз—два различные явления.

Свертывание или коагуляцию крови, т.-е. выпадение фибрина, должно понимать, как чисто химический процесс. Тромбоз есть по преимуществу явление механического порядка. Тромбоз может быть вызван экспериментально, несмотря на сильное увеличение или уменьшение способности крови к свертыванию. Однако, эти два процесса стоят в близких физиологических соотношениях. Из элементов крови, по Lübarsch'у, Деревенко и др., кровяные пластинки принимают главное участие в образовании тромбов. Эритроциты, по общему мнению, участвуют в тромбах пассивно. В инфицированных тромбах, по v. Bardeleben'у, благодаря продуктам жизнедеятельности стрептококков, получается обильный распад лейкоцитов и образование фибринфермента. Для образования тромба необходимы 3 общих условия: 1) замедление кровяного тока, 2) изменение состава крови, 3) изменение сосудистой стенки.

При развитии инфицированного тромба на месте может первично образоваться тромб и вторично инфицироваться или наоборот: тромбоз развивается под влиянием инфекции. Местный инфекционный тромбоз в области плаценты может обуславливаться: а) инфекцией уже существующего тромба, благодаря чему вторично вызывается воспаление сосудистой стенки (Trombophlebitis), б) распространяющейся на сосудистую стенку инфекцией, которая вызывает первичный флебит, со вторичным образованием конглотинационных тромбов (Abscheidungstrombose).

Все септические тромбы могут разрастаться благодаря воспалительному изменению сосудистых стенок, обусловленному выстоянием тромба или воздействием бактериальных токсинов. При образовании отдаленных тромбов или циркулирующих в крови микробы, оседая, вызывают местное изменение сосудистой стенки, или микробы вызывают в крови явление свертывания, или тромбоз происходит самостоятельно, захватывает циркулирующих в крови микробов, и таким образом вторично развиваются явления флебита. Если отбросить, как недоказанное для большинства случаев, воспалительное изменение стенки сосудов, то остается непосредственное свертывание крови под влиянием циркулирующих в крови микробов. Как это происходит, об этом можно делать только предположения. Эксперименты показали, что бактерии не обнаруживали никакого влияния на движущуюся кровь. Только при остановке течения крови удавалось вызвать коагуляционные тромбы; можно думать, что и у человека местные застои крови в связи с одновременной инфекцией могут вызвать свертывание крови путем коагуляции (Gerinnungstrombose). При послеродовом тромбозе клиницистами роль инфекции оценивается разное: 1) одни считают инфекцию исключительно этиологическим моментом тромбоза; 2) другие считают причиной тромбоза чисто механические и химические моменты и 3) третьи придерживаются середины. Здесь было бы неуместно подробное рассмотрение вопроса о роли инфекции в послеродовых тромбозах ¹⁾. Мои собственные экспериментальные исследования и клинические наблюдения убедили меня, что в преобладающем большинстве послеродовые тромбофлебиты—инфекционного происхождения. Правда, изменения, наступающие у женщины во время беременности, дают как раз три главных момента, способных вызвать тромбофлебит. Беременность обуславливает расширение венозного русла, особенно в половых органах, и создает затруднение в оттоке

¹⁾ Интересующиеся этим вопросом могут найти материал в моей работе «о послеродовых тромбофлебитах» и в указанной там литературе.

крови. Одновременно имеют значение изменения крови: 1) в химическом составе—понижение плотности, увеличение содержания фибрина, уменьшение щелочности и повышение содержания извести (по некоторым авторам); 2) в содержании форменных элементов—размножение лейкоцитов и распад их с освобождением тромбокиназы. Далее имеют значение изменения эпителия вен вследствие застойного давления на стенки вен и растяжения их, внедрения ворсин и гигантских клеток в просвет плацентарных синусов, образование токсинов из яичника, желтого тела, плаценты и младенца. Во время родов изменения эпителия бывают преимущественно травматического характера вследствие сильных родовых схваток, разрывов шейки, открытия синусов при отделении плаценты. При патологических условиях значение всех этих факторов увеличивается. Так, при кровотечениях повышается свертываемость крови и т. д. (Jeannin). Но все эти располагающие к тромбозу моменты после родов резко идут на убыль, а между тем собственно послеродовые тромбофлебиты (а не флебиты подкожных поверхностных вен, которые имеют свою особенную этиологию) развиваются, как будет показано ниже, спустя значительное время после родов. То обстоятельство, что самая строгая асептика не уменьшила, по мнению Kögig'a, числа тромбофлебитов и эмболий, согласно клиническим наблюдениям, вряд ли может служить доказательством против инфекционного происхождения послеродовых тромбофлебитов, т. к. приводимая статистика тромбозов и эмболий за и против слишком незначительна и не может быть достаточной вследствие сравнительной редкости этого заболевания. В разных местностях частота послеродовых тромбофлебитов колеблется в значительных пределах от 0,12% до 2,5%.

Таблица послеродовых тромбофлебитов:

	Число род.	Число тромб.	%
Heidemann (Берлин)	1200	30	2,5
v. Herff (Базель)	3104	73	2,0
M. Neu (Гейдельберг)	3014	48	1,6
Fehling (Страсбург)	7000	38	0,54
G. Monkhorst (Гиссен)	4120	22	0,53
Hoehne-Schuster (Киль)	11000	55	0,5
Richter (Дрезден)	16000	78	0,5
G. Lang (Бонн)	7805	34	0,48
Kieländer (Марбург)	6000	23	0,4
Th. Wenzel (Будапешт)	9257	34	0,36
Klein (Вена)	34951	76	0,22
Hofmeier (Вюрцбург)	10000	12	0,12

В пользу инфекционной теории происхождения тромбофлебитов говорит возможность развития их при воспалении сосудистых стенок под влиянием патогенных микробов и способность микробов, а также их токсинов, вызывать свертывание крови и образование тромбов в кровеносных сосудах при благоприятных для того условиях, как, напр., повреждение сосудистых стенок и замедление или остановка кровяного тока. Возможность попадания микробов в полость матки спустя несколько дней после родов доказана многочисленными исследованиями, а в послеродовом периоде могут создаваться особо благоприятные условия для развития тромбофлебитов, напр., при недостаточной сократительности матки после обильных кровотечений, оперативных пособий и пр. Почему собственно

послеродовые тромбофлебиты развиваются сравнительно не часто, это зависит как от наличия благоприятствующих для тромбоза условий, так и от того, возможно, что для вызывания тромбоза необходима известная степень и характер вирулентности микробов. В одних случаях инфекции развивается септицемия, в других септикопиемия с частичными тромбозами, или пиэмия с гнойным размягчением тромбов, в третьих—чистая форма тромбофлебитов, классическим примером которых представляется так называемая белая опухоль бедра. Клиническая картина последнего заболевания говорит за инфекционный характер его в большинстве случаев, хотя не исключается возможность развития тромбофлебитов в послеродовом периоде и не инфекционного происхождения, как это наблюдается у женщин и вне послеродового периода, во внебеременном состоянии, и даже у мужчин.

Патологическая анатомия и бактериология.

По v. Herff'у заболевание вен падает приблизительно поровну на область v. femoralis, на область v. saphena и вены икроножных мышц. Как показали исследования венозной системы таза Ковпнатзк'ого, начинающиеся в матке тромбозы распространяются: или в v. spermatica, или через маточные вены и v. iliaca media и interna непосредственно в v. iliaca communis, или через v. hypogastrica, а затем в v. cava inferior, откуда тромб может переходить на v. iliaca communis другой стороны. В других случаях тромб распространяется не по направлению венозного тока крови, а против него, или через непосредственное сообщение маточных вен с бедренной, или через сообщение внутренней подвздошной вены и v. obturatoria с большими венами таза переходит на эти последние и таким образом препятствует оттоку венозной крови из нижних конечностей (Fromme. Рис 56, 57). Из поверхностных вен бедра чаще всего заболевают v. saphena в нижней части бедра и вены икроножной области. Тромбы в последних распространяются к центру, частью через v. saphena, частью через v. poplitea и v. femoralis. Реже заболевание происходит в области v. obturatoria или в венах наружно-задней поверхности бедра. Нередко также наблюдается закупорка вен наружных половых частей, больших срамных губ и мочеиспускательного канала. Очень редко это бывает в венах брюшной стенки, чаще над лобком в v. epigastrica. В одном из наших случаев в Акушерско-Гинекологическом Институте также пришлось наблюдать тромбоз вен на большой срамной губе. Чаще всего тромбоз наступает в одной какой-либо области; но нередко наблюдаются случаи одновременного тромбоза в различных областях или последовательно в одной и той же вене. Pinard докладывал о флегмазии всех четырех конечностей при септикопиемии. Тромбы могут полностью закупоривать просвет вены или быть пристеночными (рис. 58 и 59). Из микробов, которые вызывают распад форменных элементов крови и тем могут способствовать образованию кровяных пробок, по v. Herff'у, известны, кроме стрептококков, стафилококки, кишечная палочка,

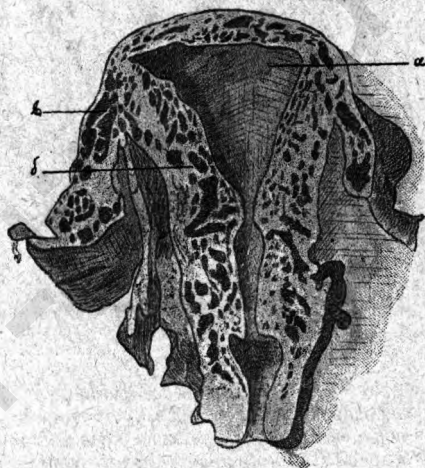


Рис. 56. Тромбоз маточных вен в послеродовом периоде (из рук. Вишн'а): а—полость матки; б—вены плацентарного места; в—семенная вена.

синегнойная и разновидности протей. Lübarsch 20 раз находил микро-

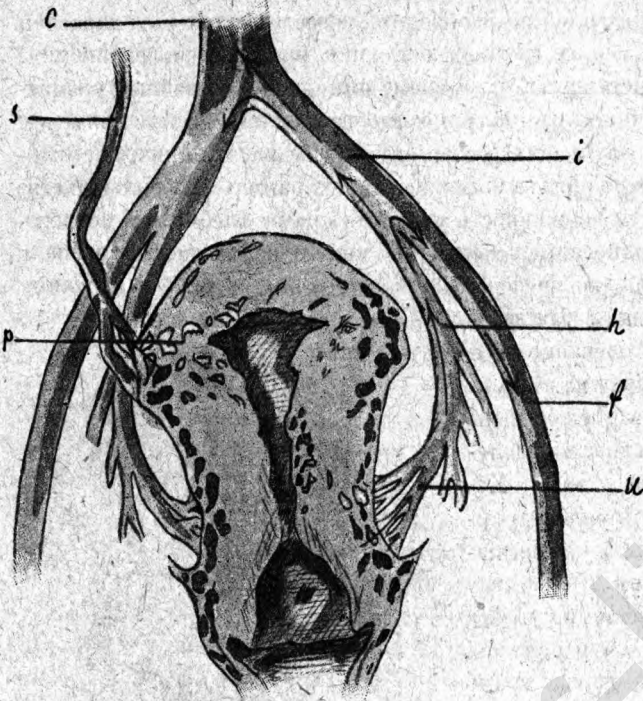


Рис. 57. Распространение инфекции по венозным путям при послеродовой пиэмии (показано стрелками): u—маточные вены; h—подчревная вена; i—общая подвздошная; c—нижняя полая; f—бедренная; s—семенная вена; p—плацентарное место (по рис. из рук. Витт'а).

бов при исследовании не гнойных тромбов: 9 раз стафилококков, 5 раз стрептококков, 3 раза кишечную палочку, по одному разу тифозную, туберкулезную и похожую на протей палочку. Из 73 случаев тромбоза при гнойных процессах стафилококк был найден 54 раза. Наши собственные бактериологические исследования при послеродовых тромбофлебитах соответствуют положению, что тромбозы вообще вызываются менее вирулентными микробами. При пуэрперальном сепсисе, обусловленном очень вирулентными стрептококками, тромбофлебиты образуются как побочное явление. Наоборот,

для того, чтобы вызвать такие пуэрперальные формы сепсиса, в которых исходным пунктом является тромбофлебит, стрептококк должен обла-

дать меньшей вирулентностью. Если вирулентность стрептококков повышается, то происходит гнойное размягчение тромба, и развивается картина пиэмии. Таким образом, судьба тромба в послеродовом периоде может быть двоякая. Во-первых, он может организоваться, во-вторых, под влиянием микробов, при воздействии блуждающих клеток и макрофагов инфицированный тромб может гнойно расплавляться. По Düffek'у исследованные септические тромбы обнаруживают ясно выраженное строение коралловой палочки, харак-

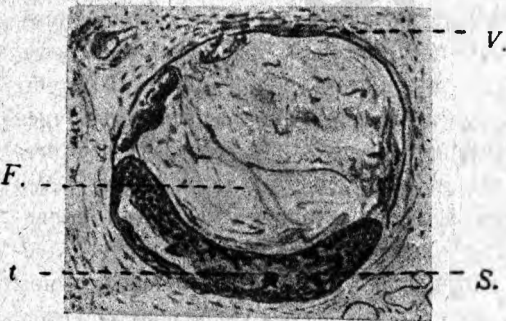


Рис. 58. Экспериментально полученный пристеночный тромб яремной вены у кролика (рис. из моногр. «О послерод. тромбофлебитах» автора). V—стенка сосуда. F—просвет сосуда, не занятый тромбом. t—пристеночный тромб. S—стафилококки.

терное для конглоутационных тромбов. Ядро последнего обычно покрыто лейкоцитами и слоями фибрина. Бактерии находятся в тромбе.

Виды тромбофлебитов. Тромбофлебиты, развивающиеся в послеродовом периоде, должны быть разделены на две большие категории, в сущности имеющие между собою мало общего:

1. Тромбофлебиты, не имеющие прямой связи с родовым актом—образующиеся на протяжении, поверхностные тромбофлебиты, преимущественно в. saphena и др. поверхностных вен, но иногда и глубоких (марантические, токсические тромбозы и пр.).

2. Тромбофлебиты, исходящие из половых органов (матки),—собственно послеродовые тромбофлебиты.

Тромбофлебиты первой категории могут образоваться как после родов, так и во время беременности, вне послеродового периода и беременности, у нерожавших женщин и даже у мужчин. Поверхностные тромбофлебиты происходят или благодаря механическим моментам, имеющим место при варикозном расширении венозных стволов, или благодаря местной инфекции с поверхности кожи, что облегчается сближением ее со стенками варикозных расширений. Другого рода тромбозы на протяжении сосудов, в том числе и глубоких вен, могут обуславливаться всеми механическими и химическими моментами, указанными в общей патологии, а также изменениями сосудистых стенок.

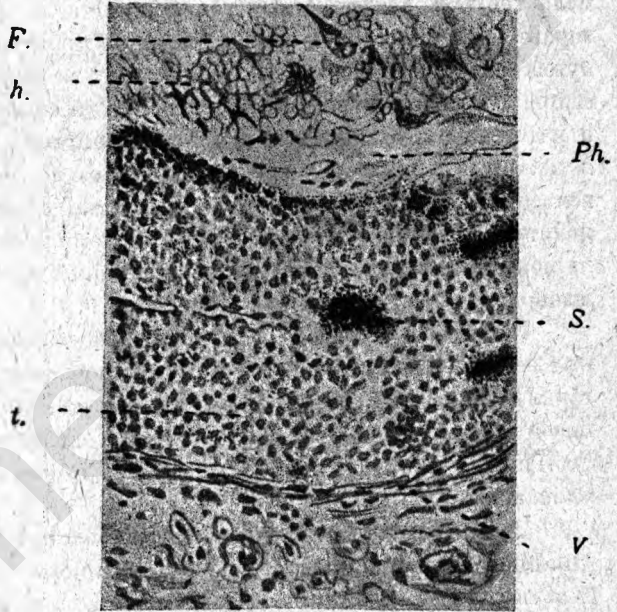


Рис. 59. Часть того же тромба при большом увеличении. F—просвет сосуда, не занятый тромбом. Ph—фибрин. S—стафилококки. t—пристеночный тромб из лейкоцитов. V—стенка сосуда. h—эритроциты.

Поверхностные тромбофлебиты.

Этиология. Из моментов благоприятствующих тромбозу поверхностных вен, по существу самого заболевания можно придавать значение прежде всего, повидимому, предшествующему развитию варикозных узлов. Это заболевание, как известно, поражает лиц, занятие которых требует продолжительного стояния или хождения. Беременность, особенно многократная, в силу вызываемого ею затруднения в оттоке крови из конечностей, также располагает к этому заболеванию. Врожденные особенности сосудистых стенок играют значительную роль в этиологии заболевания; с одной стороны, варикозные расширения вен нередко отсутствуют при наличии причин для этого, с другой стороны, варикозные расширения развиваются иногда по ничтожным поводам. Расположение к тромбозам страдающих расширением вен, конечно, значительно. Но его трудно выразить в % отношениях. Число таких больных трудно поддается учету. По Junge 80% страдавших тромбозом имели varices, а по Klein'у даже 90%. У нас varices

у страдавших тромбозами отмечены 11 раз—68,8%, т.-е. более чем в половине случаев,—число, повидимому, меньше действительного, т. к. в других случаях varices не отмечались, возможно, потому, что этот вопрос не служил предметом специального изучения. Другие этиологические моменты, связанные с родовым актом, имеют значение, постольку, поскольку они играют роль в развитии varices. Сюда относятся возраст, количество предшествующих родов, величина плода и матки (многоводие и многоплодие). Собранные мною статистические данные из материала Акушерско-Гинекологического Института соответствуют вышесказанному. Поверхностные тромбофлебиты не имеют прямой связи с родовым актом и послеродовым периодом. Этиология их даже не относится к данной беременности. Они являются скорее последствием предыдущих беременностей и вообще, главным образом, условий, благоприятствующих варикозному расширению вен на ногах. Если тромбоз поверхностных вен и представляется процессом воспалительного характера, то во всяком случае инфекция происходит редко со стороны родовых путей непосредственно по венозному руслу из разрывов и трещин слизистой влагалища, а чаще с поверхности кожи, всегда содержащей микробов, в том числе и патогенных, которые находят благоприятные условия для своего развития в тканях с пониженной жизнеспособностью на местах варикозных расширений вен (пример: язвы голени на почве варикозных расширений). Родовой акт может являться причинным моментом только в том смысле, что лохии могут доставлять на поверхность кожи бедер в избытке новых микроорганизмов, хотя бы с пониженной вирулентностью.

Признаки и течение. По клинической картине тромбофлебиты поверхностных вен резко отличаются от собственно послеродовых тромбофлебитов (2-я категория). Как будто чаще поражается правая нога. Junge наблюдал тромбоз на левой ноге 17 раз, на правой 25 и на обеих одновременно—11 раз. У нас в Акушерско-Гинекологическом Институте тромбофлебит поверхностных вен наблюдался одинаково часто как на левой, так и на правой ноге.

Заболевание начинается обычно болезненностью в варикозных узлах, уплотнением стенок вены и покраснением кожи, захватывает или сплошь значительный участок вены, или отдельные места на ее протяжении. По внешнему виду заболевание напоминает иногда лимфангоит. Покраснение кожи является отличительным признаком от тромбоза глубоких вен. Ничего похожего на такую отечность, какая наблюдается при флегмазии, не бывает, вследствие достаточного оттока крови по коллатералям и, может быть, неполной закупорки просвета. Возможно, что в некоторых случаях имеется только перифлебит с самым незначительным тромбозом. По времени начало заболевания падает на первые дни после родов, на первую неделю. По нашему материалу заболевание замечено:

на 2-й день после родов	3	раза
» 3-й » » »	2	»
» 4-й » » »	3	»
» 5-й » » »	3	»
» 6-й » » »	2	»
» 7-й » » »	1	»
» 8-й » » »	1	»

и только один раз заболевание замечено на 18-й день. Тромбоз поверхностных вен не влечет за собой каких-либо нарушений общего самочувствия и сопро-

воздается незначительным повышением температуры (рис. 60). В половине наших случаев высшая т-ра была от 37,4° до 37,8°. В четырех случаях она была выше 38°, но не превышала 38,5°, при чем в этих случаях повышение температуры зависело от других заболеваний. В четырех случаях температура подымалась выше 39°, в зависимости от посторонних заболеваний, в одном случае от флегмонозного процесса в области пораженной вены.

Признак Michaelis'a—субфебрильная температура пред развитием тромбфлебита наблюдалась несколько раз, но, как прогностическому признаку, этому явлению нельзя было придавать значения. Признака Mahler'a—ступенеобразного нарастания частоты пульса также не наблюдалось, но при частом измерении пульса, на нашем по крайней мере материале, наблюдалась наклонность к учащению пульса. Тромбоз поверхностных вен представляется сравнительно невинным заболеванием. Он остается почти исключительно местным заболеванием и только в виде исключения может быть источником общего заболевания (пиэмии).

Прогноз в смысле продолжительности заболевания и образования эмболий существенно различается для заболеваний первой и второй категории. Поверхностные тромбфлебиты почти не угрожают эмболией, и продолжительность заболевания значительно короче—одна—две недели.

Собственно послеродовые тромбфлебиты.

Этиология. Тромбфлебиты второй категории, имеющие исходным пунк-

том маточные вены, могут быть: 1) частичным проявлением общей инфекции—септикопиемии и пиэмии; 2) представляться заболеванием в чистой форме, независимо от того, вызывается ли тромбфлебит инфекцией, как это бывает большею частью в послеродовом периоде, или теми механическими или химическими причинами, которые указываются патолого-анатомами в качестве причинных моментов для образования тромбфлебитов (см. общую этиологию тромбфлебитов). Тромбфлебиты бедренной вены известны уже давно и описаны под названием белой опухоли бедра (Phlegmasia alba dolens).

Симптомы и диагностика. Симптомы послеродовых тромбфлебитов могут быть разделены на местные и общие.

Первые могут различаться между собою в зависимости от местоположения пораженных участков вен. Krömer, v. Herff, Zurhelle и др. разделяют тромбфлебиты глуболежащих вен на 2 категории: тромбоз тазовых вен и тромбоз бедренных вен, помимо метротромбфлебита, как особо стоящего заболевания, и тромбоза поверхностных вен, о котором упоминалось выше.

Местные симптомы при тромбозе тазовых вен. Распознавание тромбозов вообще, по Krönig'у, с клинической стороны представляет большие трудности.

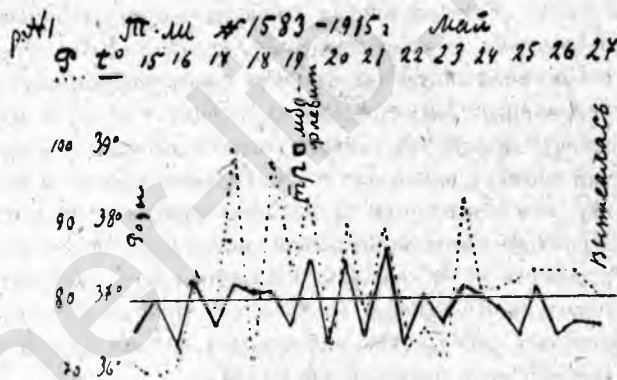


Рис. 60. Температурная кривая и пульс при тромбфлебите поверхностных вен. № 1583—1915 г.

Тромб маточной вены или яичниковой сам по себе часто не дает почти никаких местных симптомов.

Тромбы маточных вен или других тазовых, не затрудняющих оттока крови, можно диагностировать тогда, когда они гнойно или гнилостно распадаются, при чем они распознаются по болезненности возле матки (а также по характерной температуре). Боли со стороны матки наблюдаются по Jeannin'у при исследовании и дефекации. При дальнейшем распространении процесс обостряется. Дизурия и ишурия (Heidemann) не постоянны. Метеоризм и гастрические явления (Winkel, Drews) наблюдались в некоторых из наших случаев, при чем иногда появлялась редкая рвота, 1—2 раза в день. Эти явления обуславливаются, повидимому, раздражением прилегающей к тромбированным венам брюшины и сопровождаются одновременным повышением температуры, которое наблюдается вообще при распространении тромбофлебитов, например, на бедреную вену.

Внутреннее исследование обнаруживает, по Jeannin'у, что даже при сопутствующем парафлебите *excavatio vesico-uterina* и *recto-uterina* совершенно свободны, в противоположность пара- и периметриту при воспалении придатков.

По Fromme иногда прощупываются затромбированные вены пораженного параметрия «в виде дождевых червей». Далее их можно прощупать сбоку на безымянной линии подвздошной кости, и в таком случае они соответствуют затромбированным семенным венам. Во многих случаях двуручное исследование обнаруживает присутствие начинающегося небольшого эксудата в параметрии. Широкая связка с одной или с обеих сторон прощупывается более плотной консистенции, что объясняется появлением перифлебических процессов, которые распространяются в соединительной ткани, в дальнейшем могут вызвать ее размягчение и повести к образованию параметрального эксудата. Latzko после операций по поводу послеродовых септических тромбозов на препаратах имел возможность показать, как тромбоз маточного сплетения (*plexus uterinus*) протекает под видом послеродовой опухоли придатков.

Если тромбоз развивается в малом тазу и распространяется на подвздошную вену, то, по v. Herff'у, первым признаком является небольшая отечность паховой области, которая по мере распространения процесса в *v. cruralis*, *v. saphena* и т. д. все более распространяется вниз.

Общие симптомы приблизительно одинаковы для тромбоза тазовых вен и бедренной вены; они могут различаться главным образом по степени развития, почему и будут описаны вместе. Наиболее ценным признаком является эмболия легочных артерий, которая в некоторых случаях одна только указывает на существующий тромбоз и которая наиболее встречается именно при тромбозе тазовых вен, благодаря тому, что последние не имеют клапанов и эмболы прямо попадают в сердце.

Местные симптомы при тромбозе бедренной вены. *Phlegmasia alba dolens*—белая опухоль бедра—очень давно известное заболевание, обстоятельно изученное Krömer'ом и др., дает определенные местные симптомы. По v. Herff'у очень рано обнаруживаются чувствительность и боли при движениях. Боли ощущаются в заболевшей вене также при давлении. Как распознавательный признак, особенно ценны боли при ощупывании в подколенной ямке (*v. poplitea*) и на протяжении от пупартовой связки до вершины Скарповского треугольника. Боли появляются также при всяком повышении кровяного давления, как, например, при кашле, рвоте и даже глубоком вздохе. Болезненные ощущения бывают разнообразны:

боли иногда тянущие, иногда стреляющие. Одновременно с болями обнаруживаются другие неприятные явления, как чувство усталости в ногах и ощущение тяжести. Иногда бывают такие ощущения, как при наступающем застое крови, например, ощущение холода, ползания мурашек, отерпlosti, отмирания и т. п. Температура кожи на больной ноге выше, чем на здоровой. Разница достигает 1° — 4° . Изменения в электрической возбудимости мышц не наступает. Отмечена викарирующая гиперемия и одеревенелость кожи пораженной конечности. Благодаря затруднению кровообращения в закупоренной вене, поверхностно лежащие вены расширяются и ясно обозначаются на коже больной конечности. Появляются отеки сперва на лодыжках, затем на всей ноге и даже на ягодицах и срамных губах (при закупорке тазовых вен). Кожа делается напряженной, блестящей, восковидной. Больная нога, благодаря припуханию, на 10—15 см. превосходит по объему здоровую. Припухание сопровождается иногда значительною болезненностью, что вполне оправдывает старое название *phlegmasia alba dolens*. Если закупоривается значительная часть просвета вены, то припухание ноги в ближайшие дни достигает наивысшего развития. Припухлость держится, пока не восстановится кровообращение чрез коллатеральные пути или просвет сосуда опять восстановится. Если закупориваются небольшие вены, например, мускульные венозные стволы, или при хорошей работе сердца и достаточно развитой сосудистой сети быстро открываются достаточные коллатеральные пути для оттока крови, то отеков может и не наблюдаться, или они могут быть очень незначительны. В большинстве случаев закупорка вены образуется на левой ноге. Точных статистических данных привести невозможно, т. к. многие авторы не разделяли тромбоза бедренной и поверхностных вен. Но и общие цифры показывают, что чаще тромбозы поражают левую ногу. Вот данные нескольких авторов:

	Лев.	Прав.	Обоюдост.	Сумма.
Klein	54	31	51	136
Zurhelle	16	2	—	18
(только бедренной вены)				
Heydemann	9	21	9	39
Singer	16	15	3	34
Rieländer	11	9	2	22
Junge	5	2	4	11
(только бедренной вены)				
<hr/> 111 = 42,7% 80 = 30% 69 = 26,5% 260				

Если исключить обоюдосторонние тромбозы, то по отношению к правой тромбоз на левой ноге встречается, следовательно, в 58,1%, а на правой 41,9%. Как уже было указано выше, тромбоз поверхностных вен, наоборот, не оказывает предпочтения левой ноге. По нашим наблюдениям, тромбоз бедренной вены решительно чаще встречается на левой ноге. В наших случаях на левой ноге заболевание было 16 раз, на правой—только 3. В одном случае были поражены, повидимому, обе ноги. Как основание, почему вены левой ноги чаще тромбируются, считают то обстоятельство, что правая подвздошная вена идет почти по направлению полой вены, а левая впадает под углом в 135° . Ргобу указывает на давление прямой кишки. По Lennander'у благодаря S *gotanum* левая вена испытывает большее

давление. По Riedel'ю левая подвздошная вена испытывает давление от подвздошной, крестцовой и подчревной артерии. Согласно наблюдениям Latzko, метротромбофлебит, который, по его мнению, в 80% бывает исходной точкой тромбоза тазовых вен, также встречается чаще на левой стороне. Так как, по нашему мнению, тромбофлебиты в послеродовом периоде—инфекционного происхождения, и в большинстве случаев исходным пунктом их бывают маточные вены, то тромбофлебиты нижних конечностей должны развиваться на стороне прикрепления детского места, в котором происходит первоначально инфекция тромбов.

Общие симптомы тромбофлебитов. Общие симптомы, которыми сопровождается тромбофлебит, сходны с признаками токсинемии вообще и отравления бактериальными продуктами в частности. Сюда относятся головные боли, чувство усталости и разбитости, ломота в мышцах, общее плохое самочувствие, бессонница, повышение температуры и изменение сердечной деятельности. Помимо температуры и изменения пульса, эти симптомы при тромбофлебитах, по нашим наблюдениям, бывают мало выражены сравнительно с другими инфекционными послеродовыми заболеваниями. Это относится особенно к пищеварению, которое при тромбофлебитах удивительно мало страдает, несмотря на продолжительное пребывание больной в постели. Впрочем, это наблюдается при типичных формах флегмазии. В тех случаях, когда тромбы размягчаются или они являются частным симптомом септикопиемии, а также при легочных эмболиях, общее состояние больной значительно ухудшается. По v. Herff'у на 100 случаев тромбофлебита, по крайней мере, в половине не наблюдалось повышения температуры выше 37,9°. Незначительное повышение температуры в известном числе случаев приводится противниками инфекционной теории послеродовых тромбофлебитов, как доказательство против их инфекционного происхождения. С этим вряд ли можно согласиться по следующим основаниям. Во-первых, в приводимых статистических данных редко выделяются тромбофлебиты поверхностных вен, при которых температура действительно в чистых случаях обычно не превышает 37,9°. Если выделить такие случаи, как это сделано мною на материале Акушерско-Гинекологического Института, то можно убедиться, что при собственно послеродовых тромбофлебитах глубоких вен температура обычно поднимается до высоких цифр и ясно указывает на инфекционный характер заболевания. Во-вторых, вряд ли можно причислять к заболеваниям, протекающим с нормальной температурой, те случаи, где она подымалась до 37,9°. Исследования Sachs'a и др. показали, что уже при температуре 37,8° в крови могут находиться микробы. Естественно, что присутствие маловирулентных микробов, какие обыкновенно и вызывают тромбофлебит, сопровождается небольшим повышением температуры.

Некоторые признаки указывались в качестве прогностических при распознавании трмбофлебита. К ним относится указанное Michaelis'ом субфебрильное повышение температуры пред тромбозом и эмболией. Другие (Küster, Rosenstein) не придают этому признаку прогностического значения. Больше внимания обратил на себя признак, указанный Mahler'ом,—ступенеобразное нарастание частоты пульса (на 4—8—12 ударов в день) при остающейся на прежней высоте температуре, объясняемое большим спросом вследствие закупорки вен на деятельность сердца, уже несколько ослабленного послеродовым заболеванием. По v. Herff'у этот признак наблюдался в 35%, из них в 18%—явственно. Rieländer усматривал признак Mahler'a в 2/3 случаев, другие (Heidemann, Richter,

Gessner) в 60%—66%, Burckhardt даже в 75%. На материале Акушерско-Гинекологического Института признак Mahler'a наблюдался в 28%.

Изучение кривых температуры и пульса на нашем материале дало возможность установить, что повышение температуры и частоты пульса является скорее диагностическим, чем прогностическим признаком. Если эти признаки и отмечаются раньше, чем появляются другие клинические признаки тромбфлебита, то, по-видимому, потому, что первые дни начинающийся тромбфлебит может не проявляться никакими другими признаками.

Переход тромбфлебита на бедреную вену сопровождается более или менее значительным подъемом температуры кверху на 1°—2°. Он обнаруживается или одновременно в день появления первых признаков или за 1—2 дня до этого. При этом не исключается возможность запоздалого распознавания, т. к. повышение температуры совпадает часто с появлением одного какого-либо признака, притом неясно выраженного, например, болей в ноге, которые ощущаются иногда за 1—2 дня до появления отечности, бывающей вначале незначительной, при чем до развития полной картины заболевания протекает 1—2 дня. Такой подъем температуры после сравнительно благополучного течения послеродового периода, при отсутствии объективных признаков, могущих объяснить повышение температуры, всегда заставляет искать признаков начинающегося тромбфлебита маточных и бедренной вены. Особенно отчетливо выступает на температурной кривой этот характерный признак в чистых случаях тромбоза, осложняющего заболевание эндометритом (рис. 61).

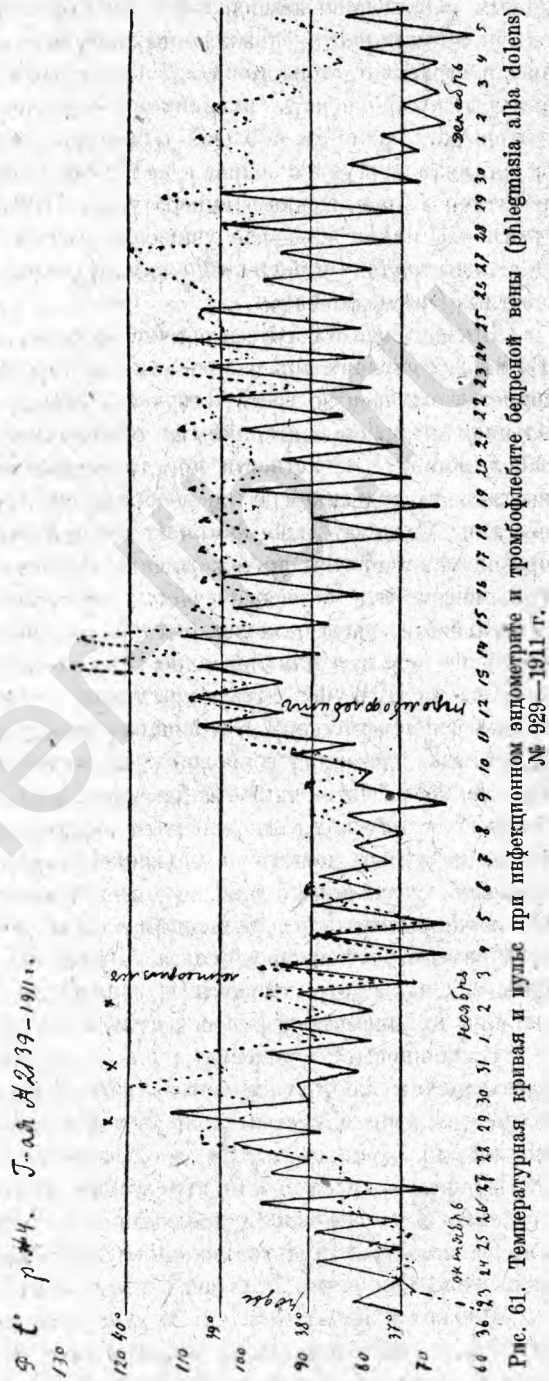


Рис. 61. Температурная кривая и пульс при инфекционном эндометрите и тромбфлебите бедренной вены (phlegmasia alba dolens) № 929—1911 г.

маточных и бедренной вены. Особенно отчетливо выступает на температурной кривой этот характерный признак в чистых случаях тромбоза, осложняющего заболевание эндометритом (рис. 61).

Некоторые случаи дают право подозревать, что значительное распространение процесса по тазовым венам, семенной и нижней полой также отмечается новым повышением температуры, но утверждать это невозможно в силу того, что не имеется несомненных данных для того, чтобы точно диагностировать время распространения этого процесса. Объяснения этого признака (повышения температуры) нужно искать, повидимому, в значительном распространении процесса в короткое время на большой территории венозных сосудов. Благодаря этому в организм поступает большое количество пирогенных веществ, что и вызывает реактивное повышение температуры. В противоположность непостоянству признака Mahler'a, вообще учащение пульса на нашем материале наблюдалось довольно часто — в большей части случаев. Оно отмечалось также при поверхностных тромбофлебитах.

Высшая частота пульса обычно была больше 100 в минуту, чаще 120—140. Во многих случаях при наличии септикопиемии такая частота пульса, в большинстве случаев не соответствующая высоте температуры, объясняется отравлением организма бактериальными токсинами и отмечается вообще при септических заболеваниях. В частности при тромбофлебитах учащение пульса может быть вызвано затруднением в кровообращении, вызываемом тромботическими процессами. Следовательно, оно является признаком регуляторного приспособления организма, и притом происхождения не чисто механического, а рефлекторного, т. е. может быть объяснено частью нарастанием сопротивления для сердечной деятельности, частью может быть рассматриваемо, как рефлекторное явление, что более понятно для поверхностных тромбофлебитов.

Gessner и Wyder объясняли учащение пульса при тромбофлебитах всасыванием фибринфермента, Heudemann — развитием метеоризма, которое он считает симптомом, постоянно сопровождающим тромбоз. В некоторых из наших случаев тромбофлебитов также наблюдался метеоризм и даже редкая рвота. Но это отмечено в случаях, осложненных общим септическим процессом, в которых учащение пульса достаточно объясняется интоксикацией, хотя, конечно, нельзя отрицать, что гнойный и даже не нагноившийся тромбофлебит, например, семенных вен может вызывать легкие перитонеальные симптомы, также сопровождающиеся метеоризмом и учащением пульса. Вреуер объяснял учащение пульса раздражением эндокарда отрывающимися маленькими кусочками тромба. Nacke и др. склонны приписывать учащение пульса бактериальной интоксикации.

Наклонность к учащению пульса в осложненных случаях не всегда можно рассматривать как признак интоксикации. В таком случае учащение пульса было бы постоянным. Действительно, значительное учащение пульса наступает при сильных интоксикациях. Но тромбофлебиты вызываются обычно не сильно вирулентными микробами и не производят впечатления тяжелых септических заболеваний. В то же время наблюдающееся учащение пульса далеко не всегда имеет постоянный характер: как показывает частое сосчитывание пульса в течение дня, число ударов представляет значительные колебания.

Множественность причин, могущих влиять на учащение пульса, с одной стороны, и функциональные особенности сердечной деятельности с другой (например, устойчивость пульса по отношению к возбуждающим) достаточно объясняют, почему учащение пульса может иметь только ограниченное прогностическое значение. В смысле диагностического признака, как показывает наш материал, наклонность к учащению пульса, как явление, очень часто сопровождающее

развитие тромбоза, имеет большую цену, особенно в случаях тромбоза глубоких вен, распознавание которого часто бывает очень затруднительно, благодаря недостатку объективных данных.

Заметное учащение пульса при невысокой температуре, необъяснимое другими причинами, всегда должно рассматривать, как подозрительное явление в смысле угрожающего развития тромбофлебита.

Течение заболевания и осложнения. Тромбозы чаще всего наступают, по Junge, в промежутках от 2—6 дней после родов. По v. Herff'u в Базельской клинике чаще всего, в 59%, закупорка вен отмечалась в первые 4 дня, по другим авторам—к концу первой недели.

Это в общем верно для всех видов тромбозов, взятых вместе. Но тромбозы глубоких вен, по нашим наблюдениям, наступают значительно позже. По некоторым авторам, тромбоз бедренных вен наступал самое раннее на 7-й день. Таким образом, в противоположность тромбозу поверхностных вен, наступающему на первой неделе, тромбоз глубоких вен обычно развивается спустя по крайней мере неделю после родов, на второй, третьей неделе и даже позднее. В наших случаях тромбофлебит глубоких вен обнаруживался даже на 42-й, 44-й и даже 48-й день после родов. Разделение на тромбозы глубоких и поверхностных вен подтверждает и подчеркивает факт сравнительно позднего тромбоза глубоких вен. Тромбоз тазовых вен наступает, по нашим наблюдениям, раньше тромбоза бедренных вен, судя по тому, что симптомы легочных эмболий предшествовали первым признакам тромбоза бедренных вен. Тромбоз 2-го бедра по Rieländer'u и др. наступает через некоторый промежуток после первого, чрез 10—12 дней. По Winkel'ю распространение тромбоза на другую ногу происходит таким образом, что тромб из общей подвздошной вены переходит в нижнюю полую и затем в общую подвздошную вену другой стороны (это пришлось наблюдать на вскрытии трупа в одном из наших случаев, окончившемся смертью).

Тромбоз бедренных вен, в противоположность тромбозу поверхностных, есть заболевание очень продолжительное, в среднем 6—8 недель. Иногда заболевание тянется месяцы. Лихорадка держится продолжительное время. После того как температура падает и наступает организация тромба, долго еще могут наблюдаться различные неприятные последствия тромбоза и нарушения функции ноги—вновь повторяются припухания, боли, быстрая утомляемость, различные неприятные ощущения отерплости, ползания мурашек и т. п. Припухлость ноги опадает сперва медленно, затем быстрее. Во всяком случае проходят недели, а иногда и месяцы, пока припухлость совершенно не исчезнет. При закупорке больших венозных стволов отечность может позднее опять возвращаться при стоянии или ходьбе, иногда в течение нескольких лет или всей жизни. В иных случаях припухлость не исчезает совсем, и в таких случаях угрожает опасность стойких застойных явлений и соединительнотканых разрастаний.

Стрептококковое заражение, по Bumm'u, при phlegmasia alba dolens отличается отсутствием всякой тенденции к нагноению и к гнойному размягчению. Закупоренные в тромбах микроорганизмы, очевидно, погибают, почему их так трудно обнаружить при микроскопическом исследовании. То же самое, нужно думать, происходит и с другими микробами.

Иначе протекает заражение венозной системы, если зародыши не погибают, а размножаются, производят гноеродное размягчение и ведут к гнойному распадевию пораженных тканей. В таких случаях температура принимает пиэми-

ческий характер, состояние больной ухудшается, и рано появляются легочные эмболии. В других случаях заболевание имеет с самого начала характер септикопиемии, и тромбофлебит развивается как сопутствующее явление. Сочетание тромбоза и септикопиемии, по нашему материалу, поразительно часто наблюдается после выкидышей. Из 6 случаев выкидышей, осложненных тромбофлебитами, 5 протекали как септические заболевания, из них 4 закончились смертельно, а в 5-м больная была перевезена в больницу, пробыв в лихорадочном состоянии 114 дней. Из 19 случаев заболеваний после срочных родов только один закончился смертельно при явлениях септикопиемии и 2 от эмболии легочной артерии. Таким образом, тромбофлебит после выкидышей представляется в большинстве частным проявлением общего септического процесса и дает очень серьезное предсказание. Так же обстоит дело и после срочных родов, если одновременно с тромбофлебитом обнаруживаются признаки общего септического процесса. Но в преобладающем большинстве случаев тромбофлебит после срочных родов развивается как местный процесс, хотя бы и инфекционного происхождения. Опасность его в таких случаях заключается в возможности легочных эмболий.

Почему тромбофлебит после срочных родов протекает более благоприятно, объяснения этому можно искать в двух направлениях. Во-первых, при срочных родах защитительные против инфекции приспособления организма, как механические (сократительность матки), так и биологические (лейкоцитоз), достигают полного развития, благодаря чему микроорганизмы легче кубируются и погибают. Во-вторых, при выкидышах, которые в большинстве таких случаев бывают инфицированными, заносятся в полость матки извне, при попытках к искусственному выкидышу, такие микроорганизмы, которые проявляют большую энергию в борьбе с живыми тканями и, одновременно с поражением кровеносных сосудов, проникают в организм другими путями: чрез лимфатические пути в брюшину или клетчатку или одновременно циркулируют в крови. В других случаях даже закупоренные кровяными тромбами микробы не погибают, а вызывают гнойное размягчение тромба и общий септический процесс.

При заболевании после срочных родов тромбофлебиты могут вызываться менее вирулентными, обладающими слабой энергией проникать в ткани микроорганизмами, поступающими самостоятельно из влагалища в полость матки вследствие различных неблагоприятных осложнений, как плохая сократительность матки, задержание частей плодного яйца и т. д.

Если при срочных родах патогенные микробы заносятся в полость матки извне, то это будут почти без исключения стрептококки, которые обладают большой энергией поступательного движения в живых тканях и которые дадут в таких случаях скоротечное общее заболевание. При выкидышах (в громадном большинстве инфицированных) механически заносятся также и стафилококки, которые преимущественно вызывают нагноительные процессы.

Эмболия легких. Кроме развития общего сепсиса, самое опасное осложнение тромбоза есть легочная эмболия, которую можно ожидать, по некоторым авторам, в 15%—20% заболеваний тромбофлебитами.

Предсказание *quo ad vitam* по Herff'у при тромбозах было бы благоприятно, если бы не угрожала опасность легочных эмболий. Ferge находил на секционном материале Фрейбургской клиники, что тромбоз бедренной вены—самая частая причина смертельной эмболии легочной артерии. Klein на 17 смертельных эмболий после гинекологических операций 7 раз находил причиной тромбоз бедренной

вены. Wagner в Страсбургской клинике, за время с 1901 по 1912 г., собрал 27 случаев смертельных послеоперационных эмболий и в 9 случаях нашел тромбоз бедренной вены.

Breyer, изучая зависимость между пуэрперальным состоянием и заболеванием легких в это время (пневмонии, плевриты), пришел к убеждению, что в таких случаях наблюдаются не случайные посторонние заболевания, а в большинстве случаев настоящие пуэрперальные заболевания, как воспалительные процессы вследствие эмболий, происходящих из вен малого таза. Эти эмболы бывают или асептические, или содержат зародыши невысокой вирулентности, почему заболевания имеют благоприятное течение.

В Страсбургской клинике, по Junge, на 1.345 операций было 15 тромбозов с эмболиями и 14 смертельных эмболий = 1%; из пуэрперальных тромбозов на 10.056 родов 81 тромбоз с 4-мя эмболиями = 0,04% и 1 смертельный.

Другие авторы:	Ч. родов.	Эмболии.	% отношение.
V. Herff—Базель—в клинике	11.000	2 (смерт.)	0,018%
» » » городе	23.000	14 »	0,06 »
Heidemann—Берлин	1.200	2	0,17 »
Lang—Бонн	7.805	4	0,05 »
Hoehne—Киль	11.000	5	0,05 »
Neu—Гейдельберг	3.014	4	0,13 »
Richter—Дрезден	16.000	20 (12 см.)	0,125 »
Rieländer—Марбург	6.000	2	0,03 »
Klein—Вена	34.951	11 (4 см.)	0,03 »
Wenzel—Будапешт.	9.257	2	0,02 »

Schenk на 96.000 родов собрал 381 случай тромбоза с 44-мя смертельными эмболиями = 0,045%. Небольшие легочные эмболии встречаются часто. По статистике для Вены они наблюдаются в 0,5%. В Дрезденской клинике было 0,12% легочных эмболий, из которых 60% были смертельны.

Ranzi предложил делить эмболии на три категории: первые—кончатся смертельно немедленно или в течение первых часов после эмболии; вторые—при повторных эмболиях смерть наступает в течение первого дня; третьи—эмболии, ведущие к инфарктам или плевро-пневмоническим процессам. По нашим наблюдениям, легочные эмболии осложняют тромбозы почти одинаково часто как при родах, так и при выкидышах. При срочных родах больше грозит опасность, повидимому, от смертельных легочных эмболий, а при выкидышах от септикопиемии.

Breyer и Richter отмечали поразительное преобладание в числе правосторонних легочных эмболий, отказываясь дать этому явлению достаточно удовлетворительное объяснение. Эмболия наступает или в первые дни тромбоза, или спустя много недель при движениях, вставании, кашле, дефекации, мочеиспускании, иногда при покойном положении и даже во сне. Помимо учащения пульса Martin указал на мягкость пульса—симптом сердечной слабости—как на предвестник эмболии. Обычные признаки эмболии, свойственные клинической картине инфаркта, могут быть выражены в различной степени. При небольших эмболиях может отсутствовать даже кашель. Нередко симптомы эмболии служат единственным указанием на имеющийся тромбоз. Это относится главным образом к тромбозам тазовых вен, которые иногда совсем не распознаются или распознаются тогда,

когда тромбоз распространился на бедреную вену. Благодаря этому, признаки небольших легочных эмболий обнаруживаются при тщательном наблюдении нередко раньше, чем признаки тромбоза.

Эмболия крупных стволов легочной артерии вызывает резко выраженное колотье в боку, одышку и цианоз. В соответственном участке легкого отсутствуют дыхательные шумы. При закупорке главных стволов быстро наступает смерть. При незарощении овального отверстия сердца тромбы могут попадать в артериальную систему и, закупоривая более или менее крупные стволы, вызвать гангрену конечностей (парадоксальная эмболия). Чаще закупорка артерий происходит в результате септического эндокардита, при котором на сердечных клапанах образуются толстые отложения, могущие служить материалом для эмболических пробок.

Лечение. Лечение тромбофлебитов может быть: а) профилактическим, предупреждающим образование тромбов и б) направленным к устранению вредных последствий уже развившегося тромбофлебита. Профилактика тромбофлебитов, с точки зрения инфекционной теории, совпадает вообще с профилактикой послеродовых заболеваний. Сюда относится соблюдение тщательной асептики в помещении и обстановке со стороны медицинского и ухаживающего персонала и проведение асептики по отношению к роженице возможно ранее до начала родов, а также раннее лечение при первых признаках послеродовых заболеваний (эндометрит, резорбционная лихорадка, лохиометра, задержание частей плодного яйца и кровяных сгустков), именно, при наличии инфекции невысокой вирулентности, особенно при гнилостных процессах. Таким образом, профилактическими мероприятиями против тромбофлебитов будут опорожнение полости матки от кровяных сгустков, частей плодного яйца, задерживающихся лохий, и проведение мер, способствующих хорошему сокращению матки после родов, как назначение льда, механическое раздражение, массаж дна матки, выжимание кровяных сгустков и назначение препаратов спорыньи. С этой точки зрения имеет значение также раннее вставание. Но применять раннее вставание в качестве профилактического лечения далеко не всегда представляется допустимым даже для сторонников механической теории происхождения тромбофлебитов, именно в тех случаях, где послеродовой период не протекает гладко, и роды осложняются впоследствии тромбофлебитом, тем более, что образование тромбов происходит ранее, чем это обнаруживается признаками закупорки бедренной вены, а опасность вставания при этом слишком велика. Тем не менее режим, повышающий энергию кровообращения в послеродовом периоде, многими считается действительным профилактическим средством от тромбофлебитов. В этих видах Kühn предложил для профилактики тромбозов аппарат, способствующий усиленной циркуляции крови посредством массажа сжатым воздухом.

Keim, считая, что развитию тромбозов способствуют нарушения функции кишечника, рекомендовал в качестве профилактического средства стрихнин для кишечника и *extr. fluid. Hamamelis virginicae* для поднятия тонуса венозной системы. Рекомендуются также регулирование сердечной деятельности строфантом, кофеином и пр., а также для улучшения кровообращения в нижних конечностях, особенно при варикозных расширениях вен, поднятие ножного конца кровати, движение ног и бинтование.

Если считать, что на свертывание крови и развитие тромбофлебитов могут влиять химические и биологические изменения крови, то попытка понижения

свертываемости крови является вполне логичной для предупреждения как поверхностных, так и глубоких тромбофлебитов. Существует целый ряд средств, задерживающих свертывание крови. Сюда относятся растворы пептона, метиленовая синька, лимонная кислота, иодистый кали, H_{irudin}. Keim рекомендовал пептонизированную печень и обесхлоривание организма. Denk и Hellmann, принимая во внимание, что молочная диета ускоряет свертывание крови, рекомендовали исключение ее и назначение 10—15 гр. на 2—3 дня лимонно-кислого натрия в сахарной воде. Хорошие результаты получаются будто бы от внутривенных вливаний полпроцентного раствора лимонной кислоты и от внутреннего ее употребления. Kühn рекомендовал вливание сахара. Сильнее этих средств действует H_{irudin}, который при внутреннем впрыскивании по 0,01 на 50 куб. см. крови задерживает свертывание почти на 4¹/₂ часа. Какого-либо вреда от этих впрыскиваний применявшие его не наблюдали. Но назначение средств, понижающих свертываемость крови, дает эффект на короткое время, и для поддержания его пришлось бы вводить в организм в течение продолжительного времени колоссальные дозы. Тогда лечение вряд ли оказалось бы совершенно безвредным (v. Herff).

С точки зрения инфекционной теории профилактика тромбофлебитов путем понижения свертываемости крови без одновременного лечения инфекции представляется, по крайней мере, беспредельной, так как тромбоз является только признаком, последствием болезненного процесса, по существу септического, и до некоторой степени целительным моментом. С другой стороны, по мнению некоторых, понижающие свертываемость крови средства могут иметь то значение, что ими устраняется закупорка тканевых щелей, препятствующая притоку защитительных средств, как это отмечается по W_{right}'у для лимонно-кислого натра.

Если тромбоз уже констатирован или имеется основание его предполагать, то в основном лечении сходятся все авторы. Для больной необходимы полный абсолютный покой при положении на спине. Это необходимо соблюдать, пока температура и пульс станут нормальными и ощупывание вен безболезненным, что считается признаком организации тромба.

Полный покой есть единственное средство против легочных эмболий, хотя, согласно механической теории тромбофлебитов, такой полный и продолжительный покой больной, уже имеющей предрасположение к тромбозу, вследствие ли изменения в свойствах крови или вследствие замедления кровяного тока, создавал бы особо благоприятные условия для распространения тромбоза. Если считать, что путем тромбоза производится закупорка инфекционного начала, то полный покой, облегчая наслоение тромбов в нужных местах и защищая воспаленные ткани, должен рассматриваться, как вполне целесообразный терапевтический метод. С этой целью создается удобное и для лучшего оттока возвышенное, слегка согнутое в колене положение больной ноги. Против боли и неприятных ощущений советуют в начале лед, затем (или сразу же) Пристницевские обертывания или компрессы из 50% спирта. При склонности кожи к раздражению рекомендуется предварительное смазывание вазелином. Шину Фолькмана v. Herff не рекомендует, так как она затрудняет кровообращение чрез поверхностно лежащие сосуды.

При ослаблении сердечной деятельности назначается кофеин, строфант, камфора. V. Herff вполне основательно высказывается против всяких втираний и даже смазывания ихтиолом или ung. Credé. Лечение противустрептококковой сывороткой в наших случаях не дало никакого эффекта как при наличии

тромбофлебита, так и в течение предшествовавшего ему эндометрита, несмотря на то, что в одном случае, где в крови были найдены гемолитические стрептококки, было введено одновременно довольно большое количество противострептококковой поливалентной сыворотки (420 куб. см.). Однако, число наблюдавшихся у нас случаев невелико, чтобы делать категорически отрицательные выводы. Теоретически рассуждая, сывороточное лечение должно считать мало действительным, в виду того, что инфекционные очаги, покрытые тромботическими массами, мало доступны действию специфических веществ, и его следует применять осторожно, так как нам точно не известны те процессы, которые совершаются в инфекционных очагах под воздействием сывороточного лечения, и в результате которых возможны размягчение и отрыв кусочков тромба.

Кроме того бактериологическое исследование выделений именно при тромбофлебитах редко дает возможность точной бактериологической диагностики и потому почти исключает возможность строго научного специфического лечения (сывороткой, вакцинацией и пр.). Общее дезинфицирующее лечение (*terapia sterilisans magna*), как введение чрез вены коллоидальных растворов тяжелых металлов, в частности электраргола и колларгола, заслуживает внимания и может оказаться действительным, особенно в начале заболевания, потому, что микроорганизмы, вызывающие тромбофлебиты, не отличаются высокой вирулентностью, а в таких именно случаях эта терапия оказывается наиболее действительной, как это показали клинические и экспериментальные исследования Daels'a, Vonnepaire'a et Jeannin'a и др.

Оперативное вмешательство при лечении тромбофлебитов может быть уместно в тех случаях, где обнаруживается склонность к размягчению тромбов и развитию пиэмии.

Оно может заключаться в удалении пораженных участков или, что совершенно достаточно по мнению многих, только в наложении лигатур. Для лечения уже законченных, организовавшихся тромбофлебитов рекомендуется осторожное применение ванн, массаж и пассивные движения, затем активные. По Magschall'у это лечение можно начинать уже спустя 14 дней после последнего рецидива, который характеризуется главным образом повышением температуры. По v. Herff'у, лечение массажем или втираниями может быть допустимо спустя $\frac{1}{2}$ —1 год; спустя несколько месяцев можно рекомендовать теплые солевые или грязевые ванны.

Пельвеоцеллюлит. Параметрит. (Pelveocellulitis. Parametritis puerperalis. Phlegmone parauterina. Phlegmone ligamenti. lati).

Этиология и бактериология. Под названием послеродового параметрита (пельвеоцеллюлита) подразумевается воспалительное состояние околоматочной клетчатки, распространяющееся и на другие отделы ее, расположенные в полости малого таза. Заболевание вызывается в большинстве теми гноеродными бактериями, какими вообще вызывается флегмона в других областях тела, т.-е. главным образом стрептококками, затем, значительно реже, стафилококками; в исключительных случаях—кишечной палочкой, *b. perfringens* и другими гнилостными бактериями, которые в большинстве дают смешанную инфекцию. Описанные отдельные

клинические наблюдения относительно гонококка, как возбудителя параметрита, не подтверждены микроскопическими исследованиями и во всяком случае очень редки. Подтвержденное многими наблюдение, что типические параметриты сравнительно реже наблюдаются в акушерских клиниках и родильных приютах, чем вне их, говорит за то, что возбудитель воспаления при параметрите заносится извне. Бактерии попадают в тазовую клетчатку главным образом по лимфатическим путям чрез всякие ранения родовых путей, промежности и влагалища, но преимущественно через разрывы шейки, а, повидимому, также и чрез плацентарное место (рис. 62). Так как разрывы родовых путей происходят преимущественно при родах, то и параметриты чаще развиваются после срочных родов и реже после выкидышей.

Тот факт, что для проникания бактерий в параметрий требуются более или менее широко открытые ворота в виде послеродовых ранений, можно рассматривать, как указание на сравнительно невысокую вирулентность вызывающих параметрит бактерий, при достаточной, конечно, сопротивляемости организма. Далее параметрический экссудат может развиваться по ходу воспаленных вен при тромбофлебитах. Нельзя отрицать, повидимому, возможности развития параметрита гематогенным путем, как на это указывает случай Loeser'a — метастатического параметрита после ангины, — вскрытый и обследованный бактериологически.

Патологическая анатомия. Развитие параметрита сопровождается обычными признаками воспаления: расширением кровеносных и лимфатических сосудов, скоплением блуждающих клеток и образованием богатого фибринового выпота. По Büsse первая стадия воспаления, которая клинически отмечается как инфильтрация или экссудат, представляет отечное пропитывание и размягчение тканей, которое в отдельных связках наступает в различной степени. В последующей стадии фибринозного воспаления дело идет о фибринозном уплотнении тканей со свертыванием отечной жидкости. Находимые при этом блуждающие клетки происходят, по Büsse, не из крови, но из самых тканей. При сильном воспалении эти клетки значительно увеличиваются в числе, так что выполняют все тканевые щели до полного исчезновения и гнойного размягчения. Затем наблюдаются процессы возрождения и новообразования тканей наряду с признаками дегенеративных процессов (жировое перерождение), особенно в тяжках гладкой мускулатуры, заложенной в широких связках. Этим перерождением объясняется наблюдающееся после лихорадочных послеродовых заболеваний ослабление связочного аппарата и тазового дна. В стадии сформировавшегося параметрита пораженные места параметрия представляются плотными на ощупь, на разрезе имеют студенистый блестящий вид, беловато-сероватого цвета. После разреза вытекает серозная жидкость. Далее можно различать на разрезе наполненные гноем лимфа-

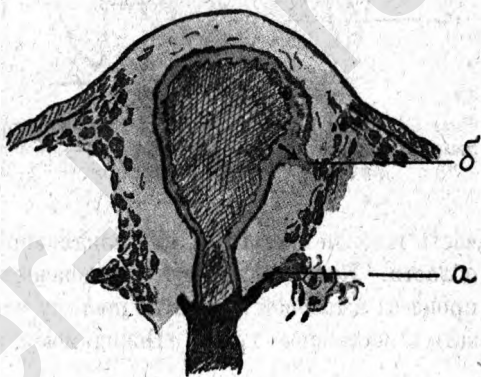


Рис. 62. Возможные пути проникновения инфекции в параметрий (показано стрелками): а—чрез разрывы в шейке; б—чрез область прикрепления детского места (по Фромме).

тические сосуды и отдельные гнойнички, которые, по мере прогрессирующего распада промежуточной ткани, сливаются друг с другом и образуют гнойные полости большей или меньшей величины. В периферии пораженной области образуется мощная грануляционная капсула, препятствующая дальнейшему продвижению бактерий.

Начиная от исходных пунктов инфекции, воспалительный инфильтрат быстро распространяется по тазовой клетчатке и достигает большей частью плотных и неподатливых тканей, как кости таза, Пупартова связка, тазовая диафрагма и пр. В других случаях воспаление распространяется дальше по клетчатке, облегающей сосудистые и нервные пучки, и тогда выходит за пределы таза вплоть до почек и даже грудной полости, или чрез for. ischiadicum и на передне-внутреннюю поверхность бедра. Параметрит или занимает большую

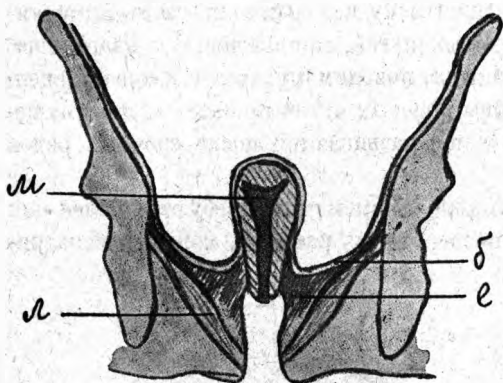


Рис. 63. Схема тазового выпота при пельвеоцеллюлите (параметрите): е—выпот; б—брюшина; м—матка; л—m. levator ani.

часть тазовой клетчатки, или локализуется преимущественно в той или другой области. Какие условия имеют значение для распространения воспалительного процесса в тазовой клетчатке по тому или другому направлению, это трудно сказать в настоящее время. Повидимому, помимо механических моментов и направ-

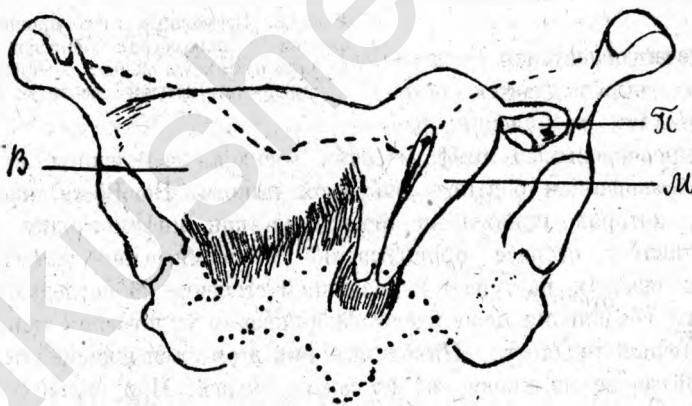


Рис. 64. Схематический рисунок выпота в клетчатке малого таза справа от матки (parametritis, pelvecellulitis). Выпот тесно прилегает к костям таза. В—выпот; М—матка; П—придатки.

вления лимфатических и кровеносных сосудов имеет значение положение входных ворот для инфекции. Предпочтительно пред другими образуется плоский экссудат в нижнем отделе широкой связки, откуда он распространяется на боковые стенки таза и таким образом фиксирует маточную шейку. Из ретроцервикальной клетчатки экссудат распространяется кзади и кверху в Дугласовы складки и книзу в septum rectovaginale. Образовавшийся возле прямой кишки выпот (parapro-

ctitis) может сдавливать ее, вызывать сужение просвета и явления механической непроходимости. Экссудат, развивающийся между шейкой, пузырем и влагалищем, вызывает уплощение сводов и, распространяясь далее книзу, спускается вдоль влагалища (paracolpitis).

Воспаление окружающей влагалище клетчатки может происходить также вследствие его глубоких разрывов. Далее экссудат может развиваться в клетчатке, облегающей мочевой пузырь (paracystitis). Если воспалительный процесс распространяется кпереди от мочевого пузыря по облегающей его клетчатке или по круглым маточным связкам в савин Retzii, инфильтрат поднимается по передней брюшной стенке (Phlegmone praeperitonealis, Plastron abdominale). Часто образующийся в широкой связке экссудат отслаивает переднюю пластинку и оттекает ее кверху с брюшиной передней брюшной стенки, поднимаясь таким образом внебрюшинно над Пупартовой связкой (рис. 63 и 64). Довольно редко воспалительный процесс может распространяться по круглым связкам в большие срамные губы или по бедренным сосудам в клетчатку Скарповского треугольника. В последнем случае может быть затруднен отток крови по бедренной вене вследствие сдавления или образования тромбоза и может появиться отечное припухание ноги, обозначаемое термином phlegmasia alba dolens. Наконец, образуются выпоты в верхних отделах широких связок, которые по своему анатомическому положению могут быть смешаны с воспалительной опухолью придатков. Эти выпоты образуются, по видимому, благодаря прохождению инфекции чрез место прикрепления плаценты. Они тесно прилегают к матке и обнаруживают наклонность распространяться в полость большого таза и выше, доходя даже до почечной области. Для более точного определения выпота, как и при диагнозе воспалительной опухоли придатков, очень ценные данные дает исследование чрез прямую кишку. Gilbert отмечает определенное доброкачественное воспаление клетчатки в основании широких связок в виде перидервикального отека и припухания, никогда не переходящего в нагноение. Различают две формы: раннюю, появляющуюся в первые дни после родов и исчезающую в течение нескольких дней, и позднюю, на 4-й неделе, протекающую медленнее. Прогноз благоприятен.

Симптомы и течение. Так как параметрит происходит большею частью благодаря прониканию инфекции чрез родовые ранения, и бактерии распространяются по лимфатическим путям, то заболевание обнаруживается не очень рано—на второй неделе. Немного чаще заболевание обнаруживается на левой стороне—в 59%. В одной шестой части случаев приблизительно наблюдается обоюдостороннее заболевание. Начало параметрита отмечается умеренным ознобом и повышением температуры большею частью приблизительно до 40°. Характер температурной кривой имеет постоянный тип с небольшими утренними ремиссиями до 38,5° (рис. 65). В первые дни заболевания температура иногда достигает 41°. Если до начала параметрита уже было лихорадочное повышение т-ры, то развитие параметрита все-таки отмечается новым подъемом на температурной кривой. Длительность лихорадочного периода в несложных случаях равняется 4—7 дням, но может продолжаться и несколько недель. После купирования инфекции и падения температуры, при неблагоприятных условиях—вставании, напряжении брюшного пресса и пр.—возможно развитие параметрического выпота в других участках тазовой брюшины с новым ознобом и новым повышением температуры. Когда дело доходит до нагноения параметрита, то это характеризуется значительными колебаниями температуры с резкими утренними ремиссиями и ознобами,

с повышением температуры к вечеру спустя некоторое время от начала заболевания. Продолжительное, в течение нескольких недель повышение температуры

при параметрите большую частью также указывает на нагноение. Если резкие колебания температуры и ознобы наблюдаются в начале заболевания, то это дает повод подозревать одновременное троникание инфекции по кровеносным путям в виде септикопиемии, что впрочем наблюдается редко. Пульс при параметрите соответствует температуре. Если замечается учащение пульса сравнительно с повышением температуры, то это указывает на одновременное поражение прилегающей брюшины, что сопровождается обыкновенно и другими признаками этого заболевания. Общее состояние больной в значительной степени зависит от тяжести каждого отдельного заболевания и от характера инфекции. В общем первые 1—2 недели, если параметрит не нагнаивается, не слишком отражаются на общем состоянии больной при хорошем уходе и питании. Жалобы больной сводятся к несильным болевым ощущениям внизу живота, небольшой головной боли, легким ознобам и чувству разбитости, что зависит от интоксикации организма бактериальными продуктами. Боли внизу живота

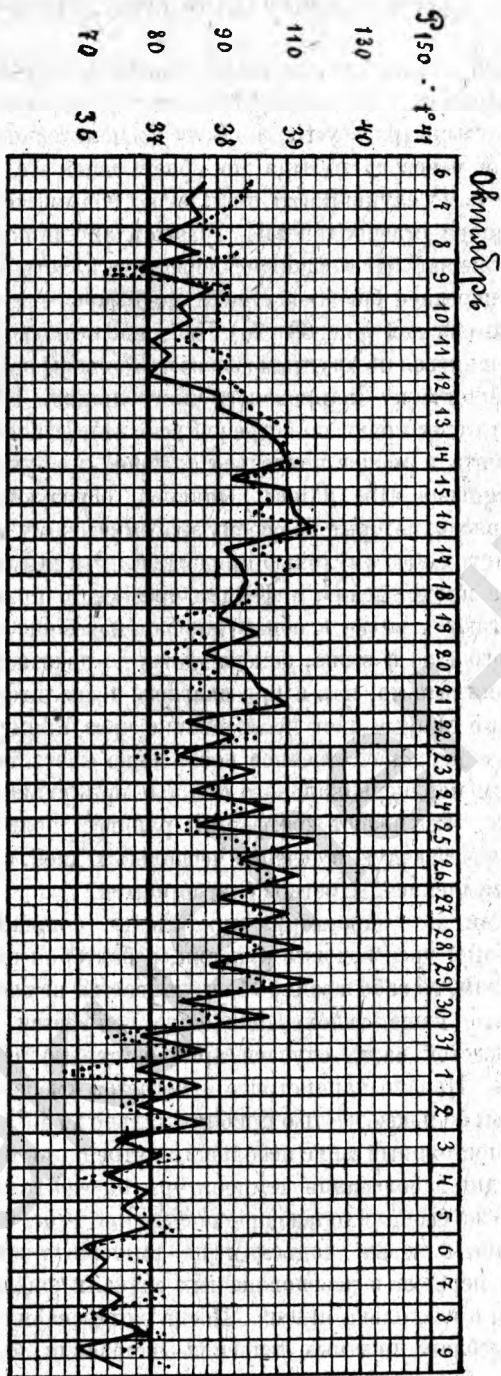


Рис. 65. Parametritis. № 1973—1911 г. Поступила 6/х с т-рой 37,6, п. 100. Роды продолжались 49 час. Endometritis sub recti. Нагноение височных пазух в попережном размере. Позный ревернь прожектности. В послеродовом периоде швы разошлись. Нерезжанье каша. Писетт. Выделение с сильным гнилостным запахом. 14/х обнаружен сзади и справа от матки выпот, переходивший на стенки таза. 31/х выделения слизисто-гноиние в небольшом количестве без запаха. Выпот рассасывается. Выписалась 13/х с нормальной т-рой.

ощущаются при давлении или при движениях, при кашле и нередко иррадируют кверху, к ребрам на больной стороне. Существуют и в спокойном положении болезненные ощущения в виде давящих и тянущих

блей. При одновременном поражении брюшины боли резко усиливаются. Если выпот захватывает проходящие в тазу нервные стволы, то появляются мучительные тянущие, рвущие боли в ногах, соответственно областям бедренного, седалищного и других нервов. Иногда образуются временные контрактуры в коленном суставе, вероятно, в результате сдавления седалищного нерва выпотом на больной стороне. Если лихорадка при параметрите затягивается, тем более если наступает нагноение, то состояние больных уже значительно страдает. Появляется изнурительная нагноительная лихорадка с ознобами, вечерними повышениями температуры и утренними ремиссиями. Больные худеют, слабеют и становятся малокровными. Аппетит и пищеварение расстраиваются. Вначале наблюдаются выделения, свойственные эндометриту и содержащие большую часть гемолитических стрептококков. В дальнейшем, благодаря примеси сапрофитов, выделения становятся гнилостными. Матка умеренно чувствительна и болезненна при ощупывании, особенно с боков. Параметральная клетчатка на больной стороне обнаруживает резистентность, кажется набухшею и более неподатливой, чем на здоровой стороне; болезненность и набухание сперва ограничиваются прилегающей к матке областью, а затем быстро распространяются к стенкам таза. Может обнаружиться некоторое уплотнение сводов. Ясно выраженный выпот прощупывается в виде сплошной неподатливой и неподвижной массы, почти хрящевой плотности, распространяющейся на кости таза. Уплотнение развивается очень быстро.

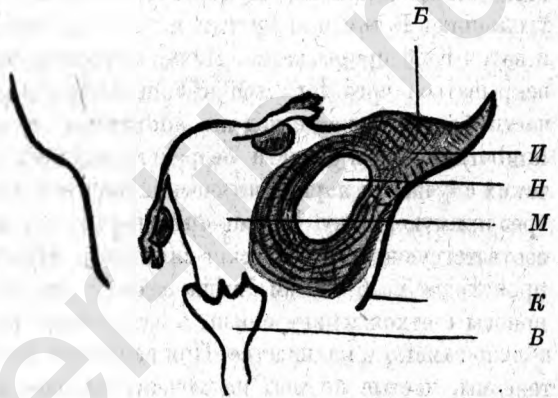


Рис. 66. Схематический рисунок послеродового гнойника в тазовой клетчатке (по Buschbeek'у и Ettinger'у). Н—полость нарыва; И—инфильтрат в клетчатке (капсула); М—матка; В—влагалище; К—костный таз; Б—брюшина.

Так как воспалительная опухоль при параметрите ограничивается сверху обычно не пораженной брюшиной, выпячиваемой в тех местах, где она приподымается выпотом, верхняя граница параметрита обыкновенно прощупывается ясно и представляет поверхность, выгнутую дугою кверху, в противоположность выпоту при пельвеоперитоните. Наоборот, нижняя граница может быть разлитой и неправильной формы соответственно распространению выпота по клетчатке маточных связок. Выпот, образующийся на одной стороне, смещает матку в противоположную, при чем образующийся в широкой связке выпот смещает матку в сторону и кверху. Смещению и сдавлению подвергаются также и другие органы—мочевой пузырь и прямая кишка, на что указывалось выше. От сдавления подвздошной вены возможно появление отеков на ноге. Сдавление мочеточников располагает к заболеванию пиелитом, вследствие вызываемого им затруднения в стоке мочи, и даже к уремическим припадкам. Параметральный выпот может размягчаться и переходить в нагноение (рис. 66). Если лихорадка при параметрите продолжается свыше трех недель, уже можно опасаться нагноения. Нагноение чаще всего наступает на 2-й—3-й неделе, но иногда и значительно позже. Далеко не все параметриты подвергаются гнойному

размягчению. Это наблюдается, по одним авторам, в одной седьмой всех случаев, по другим—значительно реже. По нашим наблюдениям это в значительной степени зависит от терапии. При назначении льда с самого начала заболевания и в течение продолжительного времени нагноение наступает реже. Образование нарыва сопровождается нагноительной лихорадкой с ознобами, вечерними повышениями температуры и утренними ремиссиями. При ощупывании констатируется размягчение в соответствующем участке и флюктуация. Образовавшийся нарыв или вскрывается произвольно, или должен быть вскрыт искусственно. Только в виде исключения параметральные нарывы могут вскрываться в брюшную полость, так как брюшина обладает большими пластическими свойствами. Но они могут вскрываться по месту своего анатомического положения или в ближайшие полые органы—в прямую кишку, мочевой пузырь и влагалище, или наружу через кожу. Боковые параметриты, распространяющиеся по передней стенке живота, чаще всего вскрываются над Пупартовой связкой, редко под нею в Скарповском треугольнике. В том или другом месте появляется припухание, покраснение кожи, и затем гной прорывается. Низко спускающиеся нарывы могут (довольно редко) вскрываться чрез *for. ischiadicum* и седалищную складку, кнутри от верхней части бедренной кости под *m. adductores*, или кзади в сторону *m. quadratus lumborum*, или в области бедренного сустава. Для дифференциального диагноза таких случаев от парапроктических нарывов особенно рекомендуется исследование чрез прямую кишку. При прорыве нарывов в смежные полые органы наблюдаются соответствующие клинические симптомы. При прорыве в прямую кишку, который происходит на 6—10 см. выше заднего прохода, наблюдаются вначале тенезмы, поносы с отхождением слизи, а затем опорожняется гной большей частью в довольно заметном количестве. При вскрытии в мочевой пузырь также наблюдаются тенезмы, частые позывы на мочеиспускание, а затем отхождение гноя с мочей в течение довольно продолжительного времени. Продвижение экссудата к мочевому пузырю можно проследить с помощью цистоскопа: на соответственной стороне пузыря образуется сперва разлитой отек, а затем пузырьчатый. По вскрытии нарыва, даже произвольном, обыкновенно наступает выздоровление. Но при произвольном опорожнении в полые органы возможно раннее закрытие отверстия вследствие его извилистости и узости, с повторным образованием нарыва. При вскрытии нарыва в мочевой пузырь и при восхождении инфекции выше возможно развитие пиелонефрита. Обратное поступление бактерий из кишечника в полость нарыва при обыкновенных условиях не происходит. Значительно реже параметральные нарывы вскрываются через влагалище. Если выпот при параметрите не нагнаивается, то он рассасывается в течение довольно продолжительного времени—нескольких недель и даже месяцев, после того, как температура стала давно уже нормальной. Как последствия параметрита, после рассасывания остаются рубцы и тяжи, которые ограничивают подвижность матки и изменяют ее положение. Вследствие потери мышечных волокон, благодаря воспалительному процессу, расслабляются широкие и круглые связки, и создаются благоприятные условия для смещения и опущения матки. Неправильные положения матки со своей стороны нарушают кровообращение в ней и служат причиной хронического эндометрита и метрита. Значительно реже, чем при пельвеоперитоните, но все-таки в качестве последствия параметрита, наблюдается бесплодие. Болезненные ощущения при заболевании параметритом от напряжения брюшного пресса, дефекации, мочеиспускания и при сношениях в общем мало выражены, во всяком случае

меньше, чем при пельвеоперитоните. Замечается большая индивидуальная разница в болезненных ощущениях. В некоторых случаях, может быть, благодаря одновременным изменениям со стороны брюшины, незначительные изменения в клетчатке дают довольно сильно выраженные болезненные ощущения. В других случаях, при наличии значительных рубцов и тяжей, при значительных изменениях в положении матки больные не выражают никаких жалоб. Встречаются такие тяжелые случаи параметритов, когда выпот не рассасывается месяцами. Это большею частью обуславливается небольшими гнойничками, которые облекаются плотной и толстой капсулой, предохраняющей их от рассасывания. Под влиянием неблагоприятных условий, как, например, травмы, запоров, а иногда и без этого в таком выпоте обнаруживается размягчение и образование нового абсцесса. Заболевание в таких случаях тянется годами. С другой стороны, бывают, повидимому, и такие воспаления клетчатки, которые не дают настоящей картины параметрита с повышением температуры и образованием более или менее обильного выпота, но которые тем не менее оставляют по себе более или менее значительные рубцы и тяжи, большею частью в нижних отделах широких и крестцовоматочных связок. Они представляют собою такую же реакцию на неасептическое заживление разрывов и ранений шейки при родах, как и реактивное воспаление клетчатки, расположенной возле ранений в других частях организма, заживление которых не протекает асептически. Надрывы шейки и реактивное воспаление прилегающей клетчатки протекают в таких случаях незаметно, но оставляют после себя рубцы, часто встречающиеся после первых же родов без того, чтобы в анамнезе можно было получить указание для их объяснения в виде заболевания в после родовом периоде.

Распознавание и предсказание. Диагноз параметрита основывается на двуручном исследовании, обязательно и лучше всего также и через прямую кишку, благодаря которому можно прощупать выпот в том или другом отделе клетчатки. Вначале выпот тесно прилегает к матке. В дальнейшем, при увеличении экссудата, он распространяется по направлению к стенкам таза. Матка смещается в сторону, противоположную выпоту, что можно констатировать при исследовании, так как вначале дно матки еще выдается над выпотом. Поводом к исследованию на параметрит являются повышение температуры и боли, ощущающиеся как самостоятельно, так и при ощупывании снаружи чрез брюшные покровы с боков матки. Распознавание параметрита нетрудно. О дифференциальном диагнозе между параметритическим и пельвеоперитонитическим выпотом будет сказано в главе о пельвеоперитоните.

Предсказание при параметрите *quo ad vitam* в общем благоприятно. Как только в течение септического эндометрита развивается параметрит, можно уже с большой уверенностью исключить злокачественное течение эндометрита. Смертельный исход наблюдается редко и в начале заболевания. В дальнейшем, по развитии параметрита, смертельный исход обуславливается случайными и посторонними причинами—при одновременном тромбофлебите тазовых вен инфекционного происхождения или благодаря сдавлению вен выпотом, в результате чего больная может погибнуть от эмболии легких. О последствиях сдавливания мочеточников упоминалось выше. Длительное и повторное нагноение также может грозить разными случайностями. Полное клиническое выздоровление наступает через 3—7 недель путем рассасывания выпота. В более тяжелых случаях выздоровление затягивается на более продолжительное время, хотя в общем наступает скорее,

чем при воспалении придатков. Нагноение выпота немногим ухудшает предсказание, так как при произвольном или, как это чаще теперь делается, при искусственном вскрытии нарыва выздоровление наступает по выполнению полости нарыва грануляциями, и больные обыкновенно имеют достаточно сил, чтобы перенести нагноительный процесс. В дальнейшем выздоровление и восстановление трудоспособности наступает более или менее быстро, в зависимости от того, насколько больные имеют возможность провести рассасывающее лечение: термотерапию разных видов, водолечение, грязелечение и пр.

Картина крови при параметрите соответствует приблизительно такой, какая наблюдается при нагноительных процессах. При осложнении эндометрита параметритом не наблюдается резкого отклонения нейтрофильной крови влево, но общее число лейкоцитов значительно повышается до 15.000—20.000.

Случай Burkhard'a. Эндометрит + начинающийся параметрит.

Общ. ч. лейкоцитов 12.800; одноядерных—28, двухъядерных—56, трехъядерных—15 и пятиядерных—одно.

При не нагнаивающемся параметрите у Kownatzk'ого картина крови была следующая: общее число лейкоцитов—15.000; одноядерных—52, двухъядерных—27, трехъядерных—16, четырехъядерных—3 и пятиядерных—одно. Если существует несколько дней повышенное содержание лейкоцитов от 15.000—20.000 и однодневное 25.000—30.000—это с большой вероятностью указывает на нагноение, особенно если протекло несколько недель от начала заболевания.

Случай параметрита с тазовым абсцессом, вскрытым чрез влагалище:

	I яд.	II яд.	III яд.	IV яд.	Общ. ч. лейкоц.	Эозинофил.
На 32-й д. т-ра 38°—39° . . .	71	23	6	—	24.800	найлены. Много кров. пласт
На 52-й д. т-ра 37°—38° . . .	40	38	20	2	20.800	оч. много. »
На 90-й д.	29	41	26	4	6.300	найлены. »

Гиперлейкоцитоза не бывает, если организм ослаблен и не в состоянии продуцировать лейкоцитов, или гнойник окружен плотной капсулой. При ухудшении процесса наблюдается повышение числа полинуклеаров и уменьшение эозинофилов.

Лечение. Параметрит есть такое заболевание, при котором надлежащее лечение и содержание больной в начале заболевания по многим наблюдениям оказывают значительное влияние на течение заболевания.

Нагноение скорее можно ожидать в тех случаях, когда больная не имеет возможности провести надлежащее лечение, рано встает с постели и вообще пользуется плохим уходом. Применение льда, повидимому, значительно уменьшает число нагноений при параметрите. Покойное положение больной в постели лучше всего способствует скорейшему и полнейшему излечению. В этих же видах по возможности следует избегать без показаний особенно грубого внутреннего исследования и следить за правильным опорожнением мочевого пузыря и кишечника, на что особенно приходится обращать внимание при параметрите, так как стул задерживается не только вследствие покойного положения больной, но и вследствие механического сдавления прямой кишки. Слабительными или клизмами, но стул должен вызываться ежедневно. На низ живота, преимущественно на боковую сторону, кладется пузырь со льдом. Он переносится значительно легче, чем при воспалении придатков и пельвеоперитоните, при котором малейшая тяжесть и давление вызывают болезненные ощущения. Во избежание излишнего охлаждения

(побледнение кожи, затвердение кожных покровов) необходимо чрез промежутки в 2—3 часа удалять пузырь со льдом на 10—15 минут. Так как обратная инволюция матки значительно страдает при параметрите, то помимо воздействия льдом необходимо способствовать усилению обратной инволюции назначением спорыньи и ее препаратов. Появление параметрита исключает внутриматочную терапию. Она беспечельна, так как инфекция уже вышла за пределы матки и может быть вредна нарушением покоя воспаленной области. Во влагалищных душах и спринцеваниях также нет надобности первое время, если нет обильных гнилостных выделений. В дальнейшем по ограничении процесса теплые спринцевания могут способствовать обратному развитию матки и, вызывая умеренную гиперэмию, благотворно влиять на течение воспалительного процесса. К назначению горячих спринцеваний и душей с целью вызвать рассасывание экссудата следует переходить, во избежание обострения и повышения температуры, через 3—4 дня после падения ее до нормы. То же самое относится и к лечению наложением тяжести в виде мешка с дробью, которое начинают с одного—двух фунтов дроби раза 4 в день по 1 часу и постепенно увеличивают тяжесть и продолжительность ее наложения. С целью создать противудавление во влагалище вводится кольцевидный ринтер со ртутью. В целях рассасывания применяются также согревающие компрессы на низ живота и ванны. Согревающие компрессы применяются и в тех случаях, когда намечается уже начинающееся нагноение выпота с целью ускорить образование нарыва. Ускорение рассасывания, по нашим наблюдениям, имело место по впрыскиванию *ol. Tereb. по Klingmüller'у*. Когда уже образовался нарыв и произошло произвольное его вскрытие, то поступают различно в зависимости от того, куда произошло его вскрытие. При вскрытии нарыва в мочевого пузыря назначаются дезинфицирующие мочу средства—уротропин, салол и пр. Если выделение гноя с мочой продолжается и обнаруживаются признаки цистита, то можно приступить к осторожным промываниям пузыря. Вскрытие нарыва в прямую кишку является противопоказанием для опорожнения кишечника клизмами. Для этой цели в таких случаях можно назначать только слабительные. При вскрытии параметрита во влагалище иногда ощущается необходимость в расширении свищевого хода, что безопаснее всего достигается с помощью кривых щипцов *Richellot*. Промывание полости абсцесса, как и вообще в таких случаях, не рекомендуется. Для обеспечения наилучшего стока гноя полезно вставить дренажную трубку до тех пор, пока перестанет выделяться гной. Во влагалище вставляется рыхлый марлевый тампон. Спустя 2—3 недели, если выделение гноя продолжается и в особенности если он издает гнилостный запах, промывание чрез дренажную трубку слабыми дезинфицирующими растворами марганцовокислого калия, борной кислоты и т. п. ведет к скорейшему прекращению отделения гноя.

Образовавшийся параметрический нарыв должен быть вскрыт, как только удастся констатировать признаки нагноения, до того, пока он сам вскроется произвольно. Однако, распознать образовавшийся нарыв не всегда легко, так как флюктуация редко определяется, особенно если существуют небольшие гнойные очаги. В большинстве случаев удается констатировать только размягчение. Распознаванию нарыва помогает тяжелое общее состояние, продолжительная и высокая лихорадка с большими ремиссиями, а также исследование крови. Если температура продолжается более 2—3-х недель, то большею частью имеются гнойные очаги. В сомнительных случаях для установки диагноза приходится применять пробный прокол. *Wagner* рекомендует при параметритах ранний раз-

рез, даже не ожидая наступления флюктуации, как только общее состояние, температурная и пульсовая кривые или число лейкоцитов дают показания к вмешательству. При небольших гнойных очагах успех бывает даже более заметен. При выборе разреза для вскрытия параметрического нарыва руководствуются распространением выпота и возможностью добраться до гноя без риска вскрытия брюшины. При параметритах, распространяющихся кверху по направлению к подвздошной ямке и выше Пупартовой связки вскрытие производится над последней (внебрюшинный разрез Bardenheuer'a, laparotomie sous-péritonienne Pozzi) (рис. 67). Кожный разрез проводится как при отыскании общей подвздошной артерии, по возможности начиная на 4—5 см. кнаружи от tuberculum pubicum, чтобы не поранить art. epigastrica inferior (подложная art. epigastrica superficialis при этом вскрывается). Если нагноение не прошло через брюшные стенки под кожу, то рассекается послойно апоневроз, сухожильное растяжение наружной косой

мышцы и под ним края внутренней косой и поперечной мышцы живота, а также поперечная фасция. Когда обнаруживается капсула в виде плотной сероватой массы, она также надрезывается. Дальше безопаснее идти тупым путем, придерживаясь все время подвздошной кости, чтобы не поранить брюшины, которая, впрочем, при достаточно большом выпоте, высоко оттесняется кверху. По вскрытии абсцесса, гной удаляется сухим путем.

Если абсцесс близко прилегает в влагалищу, то хорошо сделать в нем контрпертуру корнцангом, введенным со стороны разреза брюшной стенки, при чем двумя пальцами, введенными во влагалище, фикси-

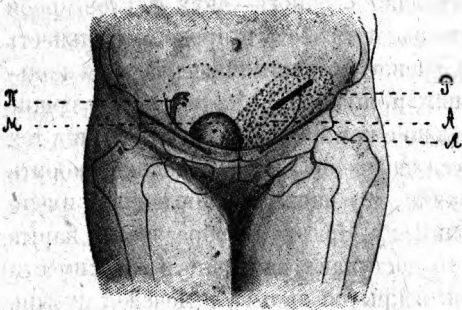


Рис. 67. Вскрытие тазового гнойника, поднимающегося над Пупартовой связкой; разрез ведется параллельно ей и несколько выше (laparotomie sous-péritonienne по Pozzi); внебрюшинный разрез Bardenheuer'a: А—тазовый гнойник; Р—линия разреза; М—матка; Л—придатки; Л—Пупартова связка.

руют протыкаемый свод. Затем вводится дренажная трубка, которая в дальнейшем вытягивается книзу с таким расчетом, чтобы абсцесс выполнялся грануляциями сверху вниз. Если случайно вскрывается брюшина, то ее немедленно закрывают тонким швом. При редких нарывах, прилегающих к передней брюшной стенке, делается продольный брюшной разрез по белой линии над лобком. Если нарыв расположен низко и прилегает к влагалищу, то делается кольпотомия по обычным правилам, при чем по вскрытии свода также безопасней идти тупым путем по направлению нарыва. Делается или задняя кольпотомия, если нарыв образуется в ретроцервикальной клетчатке и широких связках, или передняя, если нарыв расположен между передней стенкой влагалища или матки и мочевым пузырем. Если гной прокладывает себе путь на промежность при паракольпите или чрез for. ischiadicum под ягодичную мышцу, то вскрытие производится в соответствующем месте. По очищении раны от гноя оставшиеся инфильтраты лечатся по обычным рассасывающим способам: горячими душами, согревающими компрессами, водяными и световыми ваннами.

Оставшиеся после параметритов рубцевые изменения в связочном аппарате лечатся горячими душами и массажем.

Послеродовое воспаление труб, яичников и тазовой брюшины. (Salpingitis; salpingo-oophoritis; perimetritis; pelveoperitonitis puerperalis circumscripta).

Воспаление фаллопиевых труб (Salpingitis).

Этиология, патологическая анатомия и бактериология. Инфекция может проникать в трубы гематогенным путем при тифе, менингите, пневмонии, так же как и при туберкулезе; по лимфатическим путям чрез широкую связку, со стороны полости брюшины и по протяжению со стороны полости матки. Послеродовых сальпингитов гематогенного происхождения, повидимому, не наблюдается, по крайней мере о них не сообщается. Распространение инфекции на трубы по лимфатическим путям наблюдается как частный процесс при общей инфекции организма.

При инфекции со стороны брюшины при заболевании разлитым перитонитом симптомы этого грозного заболевания совершенно затушевывают течение сальпингита, и последний приходится констатировать только на вскрытии.

Не считая гонорройной инфекции, заболевание труб, вызываемое распространением бактерий из полости матки в послеродовом периоде, представляет довольно редкое явление. Значительно чаще это наблюдается после инфицированных выкидышей. Распространение инфекции в трубы из полости матки по поверхности внутреннего слоя—слизистой—характерно для гонококков, как микробов, обычно неспособных проникать глубоко в ткани и обнаруживающих склонность распространяться по слизистым оболочкам. Инфекция гонококками происходит большей частью до беременности или во время ее, редко после родов. Кроме гонококков воспаление труб может быть вызвано стрептококками, стафилококками, редко кишечной палочкой, пневмококками и др. гноеродными бактериями. Стрептококки и стафилококки вызывают воспаление фаллопиевых труб нередко в качестве вторичной инфекции при гонорройных заболеваниях.

Изменения, происходящие в трубе под влиянием бактерий, в силу особенностей строения этого органа, значительно разнятся от тех, которые имеют место в послеродовой матке. Эпителий слизистой некротизируется и слущивается. Складки слизистой припухают и теряют свое нежное строение. Лишенные эпителия, противулежащие друг другу складки слизистой склеиваются между собою. Сама слизистая гиперэмируется, утолщается; под нею развивается грануляционный слой, а поверхность покрывается фибриновыми отложениями. В просвет трубы пропотевает серозная, серозно-гнойная или гнойная жидкость (endosalpingitis). Schridde при стрептококковых заболеваниях придатков различал endosalpingitis от lymphangitis tubae.

Первое может происходить от последней, но не наоборот. Гной из просвета трубы не может проникать в ее стенку. Эпителий остается сохранившимся; не наблюдается изъязвления и склеивания бахромок. Стрептококки находятся только в гное и лежат вне лейкоцитов. Бактерии могут проникать в мускульный слой, и последний тогда также обнаруживает признаки воспаления. Лимфатические и кровеносные сосуды сильно расширяются. Ткань пронизывается блуждающими клетками, и мускульный слой значительно утолщается.

Очень редко, но все-таки образуются иногда в толще стенки рассеянные гнойнички (mesosalpingitis). Образующийся в трубе выпот обыкновенно не изли-

вается в брюшную полость, так как брюшной конец трубы быстро закупоривается, при этом фимбрии брюшного конца трубы склеиваются или между собою или с близлежащими органами, с яичником, сальником и кишками. Образующийся в трубе выпот растягивает трубу, которая тогда представляется в виде неправильной формы, колбасовидной или, вернее, похожей на реторту опухоли, эластической консистенции, с довольно тонкими стенками, наполненными или серозной жидкостью (*hydrosalpinx*) или гноем (*pyosalpinx*, *sactosalpinx*). *Pyosalpinx* имеет большую часть более разнообразные неправильные формы, чем *hydrosalpinx*. Благодаря воспалительным изменениям стенки трубы нередко, особенно при пиосальпинксе, сильно утолщаются. Воспалительные изменения происходят также в окружающих тканях, покрывающей трубы брюшине—*perisalpingitis*—и реактивно в клетчатке.

Признаки и течение. Соответственно тому, что требуется известное время для проникновения микробов в просвет трубы, особенно для гонококков, которые распространяются по поверхности, воспаление труб начинается обыкновенно на 2-й неделе после родов, реже на 1-й, а при гонорройной инфекции на 2—3-й неделе и даже позже. Так, Rose наблюдал появление пиосальпинкса на 5-й неделе, у младенца была бленноррея. Скоро проходящие воспалительные заболевания собственно труб не дают характерных признаков. Болезненные ощущения и чувство тяжести на больной стороне вызываются вовлечением в процесс облегающей трубы брюшины. Коликообразные боли, на которые жалуются больные, могут ощущаться также и при заболевании матки. Только с поражением среднего слоя (*mesosalpingitis*) или по накоплении выпота можно распознать с уверенностью заболевание трубы. При исследовании, чаще при гоноррее или в позднем послеродовом периоде, чрез достаточно тонкие и податливые брюшные покровы удается прощупать больную трубу в виде плотного, болезненного, извилистого тела, нередко колбообразного на свободном конце. При образовании выпота прощупывается колбасовидная или овальная эластическая опухоль, отходящая от угла матки и обыкновенно направляющаяся кзади, расширяясь постепенно или довольно быстро (*hydrosalpinx*, *pyosalpinx*). Однако, определенные объективные данные удается получить на короткое время или в самом начале заболевания, или уже по миновании острого процесса. Большею же частью воспаление труб, особенно гнойное, сопровождается более или менее выраженными явлениями воспаления тазовой брюшины (см. главу о пельвеоперитоните), которые чрезвычайно затрудняют исследование и часто делают невозможным распознавание, особенно при одновременном поражении яичников и выпоте в полость малого таза.

При гонорройной инфекции обыкновенно поражаются обе трубы, при чем заболевание начинается сперва на одной стороне, а затем, спустя некоторое время, при новом повышении температуры и появлении болей на другой стороне, заболевает и вторая труба. При стрептококковой или стафилококковой инфекции заболевание может ограничиваться одной стороной. По Gassot пиосальпинксы редко происходят благодаря пuerперальной инфекции, а большею частью развиваются на гонорройной почве.

Течение сальпингитов чрезвычайно капризно и отличается крайним разнообразием. Оно находится в зависимости от характера инфекции и от тех последовательных воспалительных процессов, которые сопровождают эти заболевания, как пельвеоперитонит, токсинемия и даже бактериемия. Наиболее бурное

и опасное течение имеют сальпингиты, вызываемые гноеродными бактериями— стрептококками, стафилококками и кишечной палочкой. Более длительное, но менее опасное заболевание причиняется гонококковой инфекцией, хотя при ней бывает часто более бурное начало.

Если сальпингит начинается рано, на первой неделе, то на первый план выступают явления эндометрита, хотя начало заболевания и отмечается повышением температуры, появлением болезненности на пораженной стороне и признаками пельвеоперитонита, продолжающимися 1—2 суток, редко более.

Когда заболевание начинается на 2-й неделе или позже, то оно яснее обозначается на температурной кривой повышением температуры. В общем температурная кривая имеет крайне непостоянный характер. Ежедневно обнаруживается то понижение, то почти необъяснимое повышение температуры. После некоторой склонности к понижению в течение нескольких дней опять начинается повышение и т. д.

Если процесс отграничился, то температура в течение нескольких дней падает литически. Но в дальнейшем могут опять наступить повышения температуры, в зависимости от внутреннего исследования, задержки стула и даже без видимых причин. Пульс большею частью учащен, в зависимости от сопутствующего перисальпингита или пельвеоперитонита. Пищеварение и деятельность кишечника страдают в значительной степени вследствие не только повышения температуры, но и паретического состояния кишечника, редко отсутствующего хотя бы и в слабой степени. Это выражается более или менее значительным метеоризмом, что больные отмечают как увеличение живота. В силу близкого расположения трубы, особенно левой, к *S. rotundum* и прямой кишке, всякие изменения в наполнении этих органов сопровождаются смещением брюшины и вызывают резкую болезненность, чем и объясняются боли во время дефекации при сальпингитах, почти никогда не отсутствующие. Подобные же боли ощущаются и при мочеиспускании. Они обнаруживаются главным образом в конце его, когда следующее за мочеиспусканием перемещение матки в короткое время достигает наибольшей степени. Впрочем, боли при мочеиспускании могут и отсутствовать, в зависимости от степени поражения брюшины. Общее состояние больной при заболевании сальпингитом значительно страдает как благодаря нарушению пищеварения и болевым ощущениям, так и благодаря длительности заболевания. В послеродовом периоде редко приходится иметь дело с гидросальпинксом. Если последний и развивается, то одновременно имеется где-нибудь и скопление гноя, благодаря которому симптомы гидросальпинкса маскируются и отступают на второй план. Поэтому заболевания труб, начинающиеся в послеродовом периоде, длятся неделями, а если считать повторные обострения,—то и месяцами. Исход заболевания существенно зависит от характера инфекции. Хотя при инфекции трубы со стороны матки в большинстве случаев наблюдается закупорка брюшного конца трубы, тем не менее не исключается возможность развития смертельного, разлитого перитонита. При гонорройной инфекции этого, как правило, не наблюдается. После понижения температуры до нормы и видимого выздоровления патологоанатомические изменения в придатках держатся еще очень продолжительное время. Обратное развитие воспалительной опухоли трубы (resp. придатков) происходит крайне медленно, и их приходится констатировать еще тогда, когда больные уже давно встали с постели и занимались своею работою. Болезненность пораженных труб также держится долгое время и может в любой момент обостряться, в зависимости

от случайных причин. Поэтому общую продолжительность заболевания установить чрезвычайно трудно. Обычный исход воспаления труб—закупорка брюшного конца их и прекращение функции, как яйцеводов. Однако, в некоторых случаях просвет труб восстанавливается, и беременность опять становится возможной, даже после обоюдостороннего поражения. Многие данные говорят за то, что в результате бывшего воспаления труб и нарушения их правильной функции, вследствие воспалительных сращений и гибели мерцательного эпителия, возможно развитие внематочной беременности.

Распознавание. Заподозрить заболевание труб дают основание появление более коликообразного характера, чувство давления, резкая болезненность при ощупывании у верхнего угла матки и повышение температуры, сопровождающееся более или менее значительным ознобом. Редко отсутствуют признаки раздражения брюшины—пельвеоперитонита. При образовании опухоли трубы и расположения ее кверху часто удается определить перкуторно притупление сбоку и кверху от матки. После того, как стихают признаки раздражения брюшины, уменьшается болезненность и напряжение брюшных стенок, внутренним исследованием удается определить вышеописанные воспалительные изменения труб и установить диагноз с точностью. Одновременно с заболеванием труб существуют признаки эндометрита. Бактериологическое исследование выделений имеет очень важное значение, так как дает возможность определить характер инфекции (гонорройная инфекция!), от чего главным образом зависит и предсказание, как уже об этом упоминалось выше. Осложнения, наблюдающиеся при воспалении труб, распознаются по свойственным этим осложнениям признакам. При поражении придатков с правой стороны, особенно если заболевание начинается в позднем послеродовом периоде, иногда бывает трудно поставить дифференциальный диагноз между воспалением придатков и аппендицитом. Так как позднее начало сальпингитов наблюдается при гонорройной инфекции, то исследование выделений на гонококков и признаки эндометрита значительно помогают распознаванию. Отсутствие болезненности в правом своде и ненахождение воспалительных изменений в придатках, если их удается прощупать, скорее говорят за аппендицит, особенно если имеется в анамнезе указание на предыдущие приступы.

Крайне затрудняется диагноз при одновременном заболевании придатков и червеобразного отростка. Впрочем, с более детальным распознаванием приходится иметь дело при гинекологических заболеваниях придатков вне послеродового периода.

Воспаление яичников. (Oophoritis).

Возбудителями воспаления яичников являются обыкновенно те же бактерии, что и при воспалении труб. Бактерии могут достигать до яичников в послеродовом периоде или со стороны брюшной полости чрез трубы, как это наблюдается преимущественно по отношению к гонококкам в позднем послеродовом периоде, или чрез широкие связки по лимфатическим путям, а также по кровеносным путям с развитием тромбофлебитических процессов.

При нагноении сосудистых пробок в яичнике образуются отдельные гнойнички, более или менее значительной величины. При воспалении брюшины забо-

левание ограничивается обыкновенно корковым слоем яичника, хотя бактерии могут проникать и в глубину. При паренхиматозном воспалении яичники увеличиваются в объеме. В них замечается обильное серозное пропитывание и скопление блуждающих клеток, особенно в окружности сосудов, где нередко замечается переход в нагноение. Фолликулы также принимают участие в воспалении. В них нередко образуются скопления гнойных клеток, которые или рассасываются или, сливаясь вместе, образуют довольно большие гнойнички. Так как при воспалении яичников одновременно наблюдается и воспаление брюшины, то на поверхности яичников образуются студенистые и гнойные отложения, под которыми зародышевый эпителий частью погибает. В других случаях образуются сращения с окружающими тканями—*perioophoritis*.

При участии гнилостных бактерий вещество яичников может подвергнуться полному распаду—*oophoritis septica necrotica*. Клиническому распознаванию воспаление яичников доступно только при увеличении органа и образовании гнойников значительной величины. Благодаря сопутствующим или проистекающим от воспаления яичников процессам—параметриту, ограниченному или разлитому перитониту—заболевание иногда совершенно не поддается распознаванию. Так как одновременно с воспалением яичников существует и воспаление труб, то заболевание часто констатируется в виде воспалительной опухоли придатков, *tumor tuboovarialis, salpingoophoritis*, в образовании которой принимают участие и окружающие ткани—брюшина и клетчатка связочного аппарата. Предсказание при воспалении яичников зависит от сопутствующих других воспалительных процессов и от характера возбудителей. Гонококковая инфекция представляется сравнительно безобидной, по крайней мере, *quo ad vitam*. Воспалительные процессы яичников, выраженные в значительной степени, без сомнения, излечиваются. Даже маленькие гнойнички могут постепенно запустевать, так что функция органа существенно не страдает. Если же образуются большие гнойные полости и погибают все фолликулы, то при двустороннем заболевании наступает бесплодие и преждевременный климактерический период со старческими изменениями половых органов. В яичниковых гнойничках бактерии сохраняют свою жизнеспособность довольно продолжительное время, $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ года и даже более. В течение этого времени при благоприятных условиях всегда возможны обострения процесса, и при прорыве гнойничков возможно даже развитие разлитого гнойного перитонита. Между прочим после того, как гной в абсцессах яичников стал уже стерильным, возможно новое поступление туда из кишечника бактерий—кишечной палочки и *bac. perfringens* и др., что обуславливает возможность новых воспалительных процессов.

Клиническая картина крови при воспалении придатков обнаруживает более или менее значительный гиперлейкоцитоз с умеренным отклонением нейтрофильной картины влево. Эозинофилы обыкновенно не исчезают. Ниже приведены данные исследования крови при воспалении придатков.

В о с п а л е н и е п р и д а т к о в (B u r k h a r d t).

	1-яд.	2-яд.	3-яд.	4-яд.	5-яд.	Общ. ч. лейк.	Эозинофилы.
1 случай	20	54	22	4	—	14000	
2 »	20	62	18	—	—	12000	

Руководство послеродовых заболеваний.

Воспалительная опухоль придатков (Kownatzky).

	1-яд.	2-яд.	3-яд.	4-яд.	5-яд.	Общ. число лейкоц.	Эозинофилы.
1. Правост. опух. прид.; выздор.; иссл. на 11 д. при температ. 39°—41°; в мат. секр. стрепт. не найд.	23	31	31	8	11	23800	найдены.
2. Аборт 5 м.; восп. опух. прид.; выздор.; в секр. стрепток.; иссл. на 9 д. после выск. при температуре 39°—39,5°.	42	36	18	3	1	21400	
3. Восп. опух. прид.; выздор.; иссл. на 9 д. после выск. при температуре 38°—39°.	55	42	3	—	—	22300	много.

Еще в двух случаях при той же картине общее число лейкоцитов = 9800 — 10200 и 9900.

В виду того, что воспаление придатков сопровождается одновременно воспалением тазовой брюшины, лечение этих заболеваний излагается вместе.

Пельвеоперитонит (Pelveoperitonitis).

Распространяясь по лимфатическим щелям через стенки матки, стрептококки достигают покрывающей ее брюшины и вызывают ее воспаление—perimetritis, которое, распространяясь дальше, дает местное воспаление тазовой брюшины—pelveoperitonitis—или общее разлитое—peritonitis diffusa. Причиной распространения бактерий на тазовую брюшину могут служить разрывы матки при родах и перфорации, например, при производстве выкидыша. Далее инфекция может распространяться из матки по трубам, предпочтительно при гонорройной инфекции, и по лимфатическим путям чрез широкие связки при повреждениях родовых путей. Редко пельвеоперитонит развивается при разрыве старых гнойников, иногда образовавшихся еще до беременности или в послеродовом периоде в придатках, тазовой клетчатке или брюшине, если при этом старые или вновь образующиеся сращения препятствуют развитию общего разлитого перитонита.

Чаще всего пельвеоперитонит развивается при воспалительных заболеваниях придатков.

Признаки и течения. Пельвеоперитонит может начинаться в разное время в зависимости от этиологических моментов. После разрывов, перфораций септического эндометрита и вообще после свежей инфекции родовых путей (ulcera puerperalia) пельвеоперитонит развивается на 1-й неделе. При гонорройной инфекции и в других случаях он может начинаться и значительно позже. Обычно пельвеоперитониту в послеродовом периоде предшествуют признаки эндометрита и воспаление родовых ранений, исключая, конечно, случаи перфорации матки или разрывов прежде существовавших гнойных очагов. В некоторых случаях развитие пельвеоперитонита может происходить постепенно. При этом вначале обнаруживаются признаки воспаления труб или околоматочной клетчатки. В таких случаях картина пельвеоперитонита затушевывается признаками этого заболевания. Но обыкновенно пельвеоперитонит имеет бурное начало. Появляются резкие боли внизу живота, вначале на одной стороне, а затем переходящие и на другую. Ощупывание матки и придатков также очень болез-

нено. Боли бывают большей частью значительно больше, чем при разлитом перитоните, и особенно резко бывают выражены при тонкобрюшной инфекции, а по-

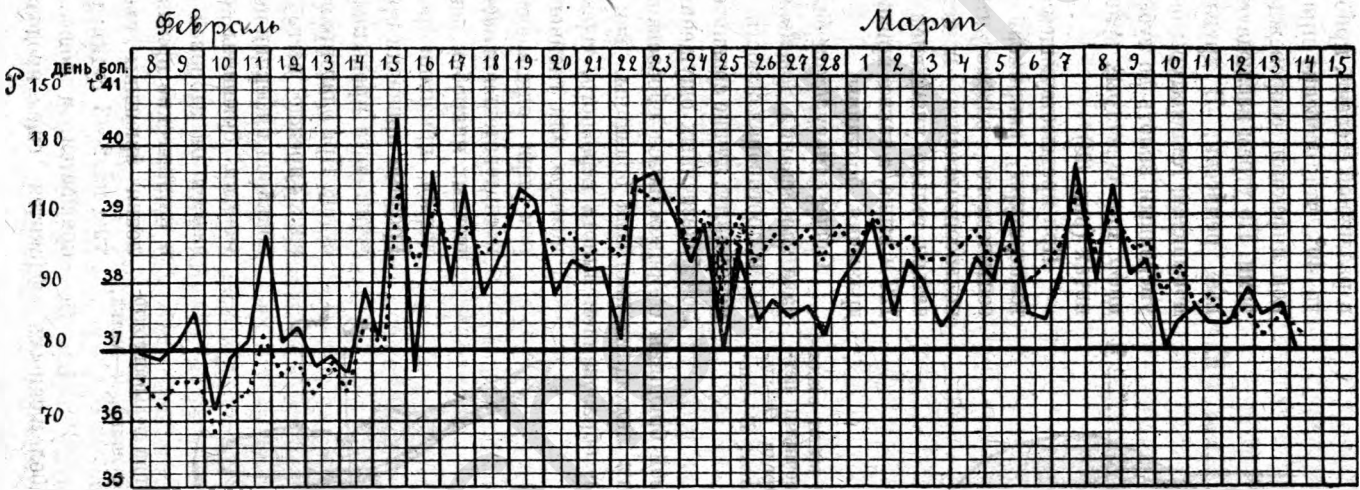


Рис. 68. Pelveoperitonitis. № 293—1922 г. Поступила 8/II, III para—IV gravida. Роды двойнями 9/II, продолжались 7 ч. 15 м., без осложнений и без оперативного пособия. Исследована не была. 15/II дно матки между лоном и пупком. Выделения буроватые, боли в пояснице и крестце. Был умеренный озноб. 16/II при разгибании матки через брюшные покровы излилось около 3-х столовых ложек буроватых выделений с гнилостным запахом. 19/II выделения обильные, гнойные. В дальнейшем развился пельвеоперитонитический выпот, облегающий матку, расположенный главным образом справа. Образование выпота сопровождалось вздутием и болезненностью живота, тошнотой; язык стал обложен. 26/II граница выпота сверху определилась на три пальца ниже пупка. Дугласово пространство значительно выпячено выпотом. 7/III обострение процесса; выпот поднялся еще на один поперечный палец вверх. 10/III вскрытие справа над Пупартовой связкой тазового абсцесса. В гною найдены стрептококки. Выписалась 20/IV.

тому резкая болезненность до известной степени является, пожалуй, благоприятным признаком. Одновременно появляются и другие признаки раздражения брюшины: метеоризм, икота, тошнота и рвота. В результате раздражения брю-

шины при отравлении организма септическими продуктами, всасывающимися из брюшины в большом количестве, является значительное учащение пульса. Чем оно больше, тем опаснее состояние больной. Температура повышается

в различной степени, приблизительно до 40°, что, особенно при гонорройной инфекции, сопровождается ознобами. По утрам наблюдаются умеренные ремиссии. В других случаях повышение температуры бывает более умеренным вплоть до субфебрильных цифр при подострых пельвеоперитонитах (рис. 68).

При предшествующем повышении температуры, например, вследствие септического эндометрита, начало пельвеоперитонита может обозначаться только учащением пульса до 120 и выше, а также признаками раздражения брюшины.

Общее самочувствие больных в начале заболевания довольно тяжелое, но, в противоположность разлитому перитониту, лучше сравнительно с силой болезненных ощущений, чем при

последнем. Воспаление тазовой брюшины сопровождается образованием воспалительных спаек между близ лежащими листками брюшины, как это часто наблюдается при гоноррее, и образованием выпота серозного, серозно-фибринозного или гнойного, в котором при одновременном или последовательном внедрении кишечных микробов могут наблюдаться признаки разложения. Грозные признаки при пельвеоперитоните продолжают 1—2 суток. При благоприятных условиях прежде всего при гонококковой инфекции пораженные участки брюшины отграничиваются от здоровой спайками, и клинические признаки воспаления брюшины уменьшаются уже на 2—3 сутки; рвота прекращается, и общее самочувствие

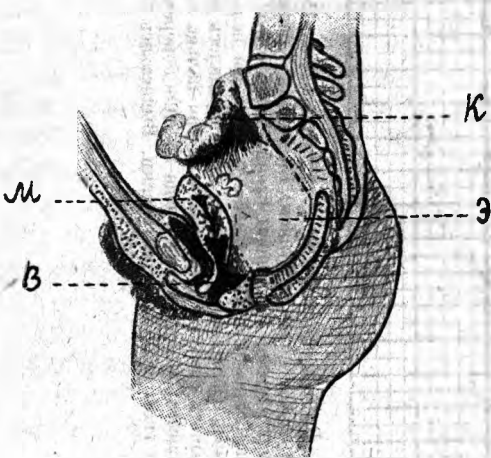


Рис. 69. Пельвеоперитонитический выпот сзади матки, ограниченный сверху кишечными петлями. Матка смещена выпотом кпереди. Э—выпот; К—кишечная петля; М—матка; В—вагина.

улучшается, хотя болезненность держится еще продолжительное время.

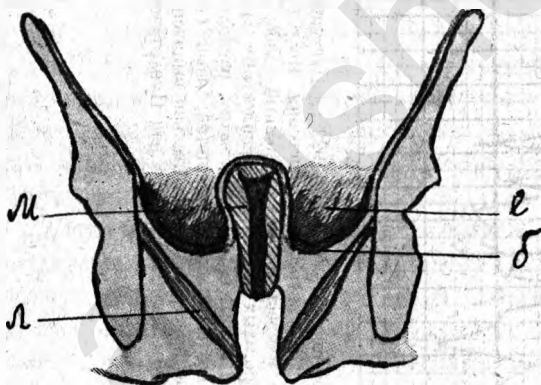


Рис. 70. Схема тазового выпота при пельвеоперитоните (по Fehling'у). e—выпот, б—брюшина, м—матка, л—m. levator ani.

Если же процесс не отграничивается и развивается общий перитонит, то все местные и общие признаки ухудшаются, и наступает тяжелое состояние, свойственное этому заболеванию. Однако, и после временного отграничения местного

воспаления брюшины возможно новое продвижение воспалительного процесса и новое обострение признаков.

Выпот скопляется большею частью в дугласовом пространстве, прощупывается при двуручном исследовании в виде языкообразного выступа сзади матки и смещает ее кпереди и кверху (рис. 69). При зарощении дугласова пространства выпот может располагаться с той и с другой стороны матки или кпереди от нее в *exsaviatio visicouterina*. Нахождение выпота особенно ясно констатируется при исследовании одновременно через влагалище и прямую кишку, что всегда следует делать при этом заболевании для более точного распознавания. При распространении инфекции через трубы и быстром образовании спаек формируется овальная опухоль на пораженной стороне, которая смещает матку кверху и в противоположную сторону.

Большую часть и в этих случаях можно обнаружить тазовой выпот в дугласе. Равным образом выпот может образоваться, как было сказано, и в *exsaviatio vesicouterina*, при чем матка несколько

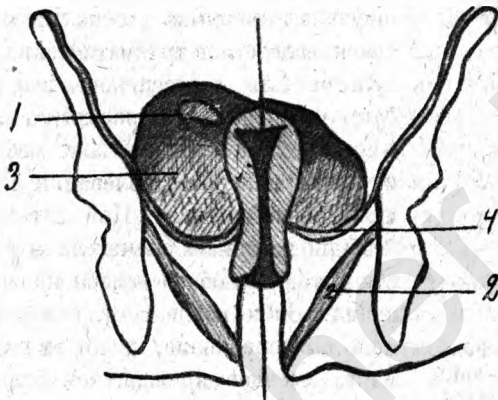


Рис. 71. Пельвеоперитонитический выпот по Heitzmann'у. Фронтальный разрез. 1—яичник; 2—m. levator ani; 3—выпот; 4—брюшина.

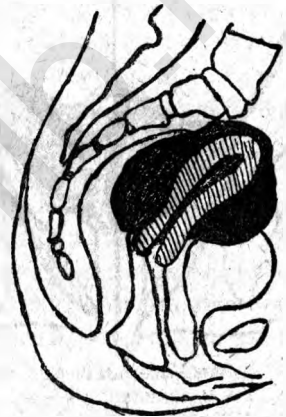


Рис. 72. Пельвеоперитонитический выпот по Heitzmann'у. Сагитальный разрез.

смещается книзу и кзади. Верхняя граница выпота при пельвеоперитоните обыкновенно неявно выражена, так как она образуется склеивающимися между собою петлями кишек. Во всяком случае ее, особенно вначале, почти невозможно констатировать, вследствие болезненности и напряжения брюшных стенок, тем более, что форсированное исследование не следует производить в виду того, что оно может повести к разрыву спаек. При значительном увеличении выпота его можно констатировать перкуторно в виде притупления, особенно если выпот прилегает больше кпереди. Перкуторно и при ощупывании определяемая верхняя граница выпота в общем представляет дугу, выгнутую книзу (рис. 70).

Однако, при пельвеоперитоните, сопровождающем воспаление придатков, в большинстве можно констатировать выпот с выпуклостью кверху, расположенный асимметрично, больше на больной стороне (рис. 71), хотя в общем выпот облегает матку большею частью со всех сторон (сагитальный разрез пельвеоперитонитического выпота рис. 72). Воспалительный процесс не ограничивается при пельвеоперитоните тонкой брюшиной, но распространяется более или менее

глубоко и на подлежащую клетчатку, т.-е. сопровождается отчасти и параметритом (рис. 73). При этом наблюдается более или менее выраженное нарушение функции соседних органов: со стороны прямой кишки—задержание стула и боли во время испражнения, со стороны мочевого пузыря также болезненное мочеиспускание, частые позывы, а иногда и задержка мочеиспускания. Обратное развитие матки при воспалении тазовой брюшины значительно задерживается (рис. 21). Высота стояния дна матки часто маскируется смещением кверху и облегающим ее выпотом.

Течение и предсказание. Течение пельвеоперитонита непостоянно. Заболевание может затянуться на продолжительное время. Улучшение наступает медленно и прерывается новыми выпышками. Вследствие запора, нарушения покоя, травматических инсультов, а также и без видимой причины, как при гоноррее, захватываются воспалением новые участки брюшины, образуются новые выпоты, которые в свою очередь отграничиваются, и т. д.

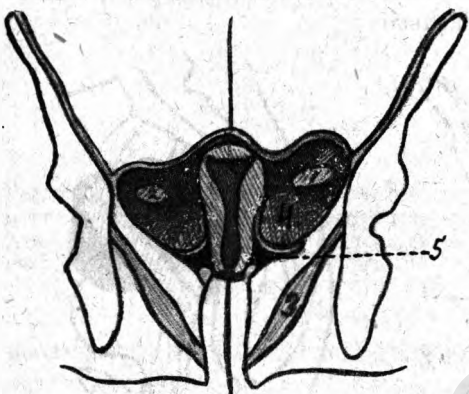


Рис. 73. Перипараметритический выпот (по Fehling'y). 1 и 2 яичники; 3— m. levator ani. 4—пельвеоперитонитический выпот; 5—параметритический инфильтрат.

Кроме того, всегда существует опасность разрыва воспалительных спаек вследствие травматических инсультов или агрессивного действия бактерий и развития разлитого перитонита. В легких случаях местные и общие явления заболевания постепенно ослабевают. При затяжном лечении наступает значительный упадок питания и общее ослабление организма. Даже после того, как наступило выздоровление, проходит иногда много месяцев прежде, чем больная вполне оправится. Серозные выпоты рассасываются; гнойные, если не прорываются до этого в кишки, в мочевой пузырь или во влагалище, прочно инкапсулируются, но долго еще вызывают чувство тяжести внизу живота и боли при мочеиспускании, испражнении и движениях. Даже оплотневшие выпоты могут опять размягчаться и обнаруживать зыбление. Нагноение выпота обнаруживается колющими и стреляющими болями, повышением температуры с утренними ремиссиями, ознобами и упадком сил. В результате заболевания пельвеоперитонитом наступает стерильность, развивается неврастения, даже истерия, и больные надолго теряют трудоспособность.

Предсказание *quo ad vitam* при пельвеоперитоните сомнительно, пока еще существует опасность прорыва в брюшную полость и развития общего перитонита, что, впрочем, случается сравнительно редко.

Quo ad valetudinem completam—предсказание довольно неблагоприятно, как видно из предыдущего, по крайней мере, по сравнению со смежным заболеванием—параметритом. Несмотря на более высокое и бурное начало при гонококковой инфекции, предсказание при этом заболевании благоприятней, чем при других инфекциях, так как гонококковая инфекция быстро отграничивается и нечасто ведет к длительным нагноениям.

Что касается морфологической картины крови, то в общем при пельвеоперитоните она сходна с таковой же при воспалении придатков, но отличается тем, что общее содержание лейкоцитов достигает еще более высоких цифр и нейтрофильная картина крови еще более отклоняется влево при незначительном числе лимфоцитов, как, например, в случае Kownatzk'ого:

	1-яд.	2-яд.	3-яд.	4-яд.	5-яд.	Общ. ч. лейк.
Восп. прид.; перитонеальные явления; пробн. лапаротомия; выздор.; иссл. при тем- пературе 38	44	46	10	—	—	24800

В тяжелых случаях эозинофилы отсутствуют. Чем большее число много-ядерных клеток, тем предсказание лучше, чем меньше число ядер на сто лейкоцитов (норма 320), тем предсказание неблагоприятней. В виду значительной разницы в течении заболевания, исходе и лечении существенное значение имеет дифференциальное распознавание между пельвеоперитонитом и параметритом.

Ошибка в распознавании между воспалением придатков с пельвеоперитонитом, как более частым заболеванием, и параметритом случается чаще в таком роде, что ставится диагноз параметрита там, где имеется воспаление тазовой брюшины с воспалением придатков. Основные данные для диагноза получаются при констатировании различного анатомического расположения выпота при том и другом заболевании. Чтобы получить определенные данные, исследование производится по опорожнению мочевого пузыря и кишечника, как чрез влагалище, так и чрез прямую кишку, а при надобности и под наркозом. Низкое расположение выпота на высоте маточной шейки говорит за параметрит. За пельвеоперитонит говорит расположение выпота кверху от влагалищных сводов, при чем выпот не прилегает так тесно к матке, как при параметрите, так что почти всегда можно прощупать некоторую раздельность. Перитонеальный выпот никогда не спускается ниже границ дугласова пространства, имеет определенно выраженные границы с боков и особенно снизу в виде гребнеобразного выступа, неясные границы сверху, не переходит на кости таза, в более позднем периоде обладает некоторою подвижностью и не имеет той хрящевой плотности, какой отличается параметрит.

Как раз наоборот—параметральный выпот распространяется на стенки таза и неподвижно спаян с ними; границы его сверху определенно выражены, а снизу более расплывчаты и не имеют правильной формы. Соответственно расположению связочного аппарата, параметральный выпот распространяется от матки как бы веерообразно. При исследовании через прямую кишку можно обнаружить иногда, что выпот охватывает прямую кишку как бы щипцами.

Правда, в дальнейшем, после того, как началось рассасывание, различие между параметритом и пельвеоперитонитом несколько сглаживается, и параметральный и перитонеальный выпот получают более определенные границы. Перитонеальный выпот вследствие рассасывания более ясно отделяется от тазовых стенок и становится более подвижным, а параметральный начинает рассасываться у матки и прочно остается спаянным с костями таза. Благодаря этому ясней обозначается соединение с маткой воспалительной опухоли придатков. Нередко при этом удается прощупать начальную часть трубы, яичниковую связку, чем распознавание значительно облегчается. При двустороннем заболевании придат-

ков прощупываются спереди или чаще сзади две соединенные между собою опухоли. Между ними иногда можно прощупать матку по свойственной ей консистенции. Перитонеальный выпот располагается вокруг придатков и тела матки, при чем опухоль придатков имеет тогда овальную форму, отходя от верхнего угла матки, а параметральный—распространяется по шейке в виде плоского веерообразного или пирамидального уплотнения. Под наркозом иногда удается прощупать придатки отдельно при параметральном выпоте, что невозможно при пельвеоперитоните, когда они представляются в виде одной опухоли—*tumor tuboovarialis*. При одновременном перитонеальном и параметральном выпоте распознавание выясняется дальнейшим наблюдением, когда выясняется, распространяется ли выпот преимущественно в параметральной клетчатке, или центральным пунктом оказываются воспаленные придатки. Большие трудности для распознавания представляют параметральные выпоты, расположенные между пластинками широкой связки в ее верхних отделах, особенно, если они невелики и не достигают стенок таза. В таких случаях помогают клинические признаки, которые вообще подкрепляют анатомическое распознавание. Признаки раздражения брюшины при сравнительно более низкой, чем при параметрите,—температуре, но при частом пульсе говорят за пельвеоперитонит. Болезненность при пельвеоперитоните в общем больше, чем при параметрите. В противоположность пельвеоперитониту, параметральный выпот быстро увеличивается в объеме, скорее оплотневает, скорее поддается определению при исследовании, но медленнее рассасывается. Те выпоты, которые появляются в позднем послеродовом периоде, почти всегда гонорройного происхождения и потому являются перитонеальными (заболевание придатков). Наоборот, появляющиеся в первую неделю после родов выпоты скорее будут параметральными. Что касается более точного распознавания первоисточника пельвеоперитонита, то только после рассасывания возможно бывает выяснить, было ли причиной его воспаление трубы, *pyosalpinx*, абсцесс яичника, нагноившаяся киста и т. д.

Вот вкратце отличительные признаки пельвеоперитонита и параметрита.

А. Свойства экссудата.	Пельвеоперитонит.	Параметрит.
1. Положение.	Высокое, у тела матки.	Низкое, у шейки.
2. Границы.	Определенные снизу и с боков и неясные сверху.	Наоборот.
3. Отношение к костям таза.	Выпот отделяется.	Непосредственно переходит на кости таза, прилегает к ним.
4. Подвижность.	Незначительная.	Отсутствует.
5. Консистенция.	Уплотняется медленно.	Быстро затвердевает.
Б. Клинические признаки.		
1. Болезненность.	Значительная.	Невелика.
2. Признаки раздражения брюшины: метеоризм; тошнота; рвота.	Налицо.	Отсутствуют.
3. Пульс.	Учащен.	Соответствует т-ре.
4. Температура.	Умеренная, непостоянная.	Постоянно высокая.

Пельвеоперитонитический выпот можно смешать с заматочной кровяной опухолью при внематочной беременности или с редким кровотечением из яичника.

Распознаванию помогают анамнестические данные, отсутствие значительного повышения температуры, признаки внутреннего кровотечения и, наконец, извлечение кровяной жидкости пробной пункцией при заматочной кровяной опухоли. Иногда форму плотной воспалительной опухоли придатков принимают миомы. При отсутствии анамнеза, воспалительном состоянии и болезненности миомы, а также лихорадке, в послеродовом периоде распознавание не всегда бывает легким. Здесь важно иметь в виду, что границы хотя бы и плотной воспалительной опухоли придатков не бывают так резко выражены, как границы новообразования. Повышение температуры и учащение пульса говорят за воспалительную опухоль придатков; увеличение числа лейкоцитов—за нагноение. При дальнейшем наблюдении воспалительная опухоль обнаруживает склонность к рассасыванию, а новообразование—к увеличению роста.

Лечение. Выбор лечения при пельвеоперитоните крайне затруднителен оттого, что во многих случаях трудно сказать, ограничится ли воспаление брюшины только полостью малого таза или станет разлитым. Между тем от этого зависит выбор консервативного или оперативного способа лечения, которое во всяком случае дает известные шансы на выздоровление даже при таком тяжелом заболевании, как общий разлитой перитонит, дающий громадную смертность. Между тем выжидание, дающее возможность выяснить характер заболевания, недопустимо, раз больная должна подвергнуться оперативному лечению. Таким образом, пред оперативным вмешательством хирурга предстоит необходимость возможно точной оценки каждого отдельного случая. В этом смысле важное значение имеет распознавание причин пельвеоперитонита. Гонорройные заболевания, как было уже упомянуто, обыкновенно дают ограниченный перитонит, который в остром периоде в хирургическом лечении не нуждается. Больше опасности представляет инфекция другими микробами, так как в таких случаях имеется больше шансов на развитие общего разлитого перитонита. Когда пельвеоперитонит развивается непосредственно вслед за эндометритом, то это указывает на большую агрессивность инфекции и, следовательно, на большую опасность развития общего перитонита. В таких случаях многие хирурги предпочитают оперативное лечение. Правда, и здесь установка показаний для оперативного вмешательства довольно затруднительна и в значительной степени зависит от личных взглядов и собственного опыта каждого. Так как сомнительный период, когда положение остается еще неопределенным, ограничится ли воспаление газовой брюшиной или перейдет в общий перитонит, продолжается 1—2 суток и собственно уже на 2-е сутки замечается поворот на улучшение или ухудшение, то большинство сторонников оперативного вмешательства рекомендует оперировать уже на 2-е сутки от начала перитонита (проявление перитонеальных симптомов). В таких случаях рекомендуется операция Ругоа—вскрытие заднего свода с тампонацией его и матки иодоформенной марлей или вскрытие заднего свода и дренаж резиновыми и стеклянными трубками. Более радикальное вмешательство, как удаление матки и придатков, не рекомендуется по причинам, изложенным в главе о разлитом перитоните. Настоятельно рекомендуется в начале воспаления брюшины оперативное вмешательство в тех случаях, где причиной развития перитонита является разрыв матки или перфорация, разрыв старых гнойников яичника или трубы. При разрывах и перфорации матки обыкновенно рекомендуется одновременное удаление этого органа. Равным образом рекомендуется удаление гнойного очага (*pyosalpinx!*) или, по крайней мере,

отграничение его тампонами. По сообщению Pollak'a, в 12 случаях пельвеоперитонита операция Ругог'а дала блестящие результаты. Консервативное лечение имеет целью способствовать отграничению процесса и образованию спаек. С этой целью назначается полный физический покой, лед на живот и внутрь опий *larga mani*. Очень рекомендуется положение по Fowler'у (приподняtie туловища на 30°). Ни слабительные, ни клизмы не показаны в начале заболевания. По миновании острого периода, после того, как процесс отграничился, стул нередко появляется самопроизвольно или может быть вызван небольшими, в 1—2 стакана, при надобности повторными клизмами. Равным образом не уместны в остром периоде спринцевания. Диета—исключительно жидкая в первые дни, как при разлитом перитоните. Симптоматическое лечение—смотря по надобности. При гонорройных процессах, протекающих с сильными болями, приходится не скуπиться на подкожные впрыскивания морфия. По миновании острого периода, когда процесс отграничился и температура спала, переходят осторожно к рассасывающему лечению—горячим душам 36°—38°, согревающим или горячим компрессам, световым и водяным ваннам и рассасывающим тампонам. По нашим наблюдениям, во избежание обострения, не следует переходить к энергичному рассасывающему лечению ранее недели после того, как установилась нормальная температура. Однако, при затяжных процессах со стороны придатков, с длительным повышением температуры, согревающие компрессы или световые ванны дают субъективное улучшение еще и в лихорадочном периоде, спустя примерно полторы—две недели от начала заболевания.

Если рассасывающее лечение не дает успеха и выдвигается необходимость оперативного опорожнения или удаления гнойника, то при этом необходимо иметь в виду, что бактерии в течение почти полугода могут оставаться жизнеспособными в гною нарыва, и, следовательно, удаление через брюшину путем чревосечения сопряжено с большим риском получить общее разлитое воспаление брюшины.

Остатки периметрита лечатся по общим правилам гинекологии: теплыми спринцеваниями и душами, ваннами, тампонами и, в подходящих случаях, массажем.

Острый разлитой послеродовой перитонит (*Peritonitis puerperalis diffusa*).

Этиология. Акушеру в общем приходится иметь дело с более однородным перитонитом, чем общему хирургу. Тем не менее и акушеру приходится наблюдать такое разнообразие в происхождении и течении этого заболевания, что иногда постановка точного диагноза бывает очень затруднительной, а потому не всегда определенной и верная оценка методов лечения. Menge различал первично диффузные формы перитонита и вторичные: при первых поражается сразу вся брюшная полость или, по крайней мере, ее большая часть, помимо разлитых первичных перитонитов после операций в брюшной полости, напр., кесарского сечения. Иногда первично разлитой перитонит может происходить вследствие разрыва матки при родах и перфорации инструментами, напр., при расширении зева во время операции выскабливания или при опорожнении уже раньше осумкованного перитонитического выпота, нагноившихся яичниковых кист, гнилостно распадающейся гематомы, а также больших воспалительных опухолей придатков.

Это—категория собственно случайных послеродовых перитонитов. Вторичные диффузные перитониты образуются от ограниченных вначале, но свободных, не осумкованных перитонитов, с наклоном к дальнейшему распространению. Ограниченное вначале воспаление брюшины в пuerперальном периоде может развиваться при распространении инфекции из матки по лимфатическим путям или *per continuitatem* через трубы, затем после травматических повреждений или впрыскиваний в матку при производстве искусственного выкидыша. Инфекция каким-либо одним видом бактерий при остром разлитом перитоните встречается сравнительно часто. В большинстве случаев такие перитониты вызываются стрептококками. Далее указывают, как на возбудителей заболевания, на стафилококков, кишечную палочку, гонококков, пневмококков и анаэробов. В противоположность инфекции, распространяющейся по кровеносным путям, главным образом чрез место прикрепления плаценты, при перитоните бактерии могут распространяться по лимфатическим путям со всей внутренней поверхности матки, из ран на шейке, влагалище и на промежности, но могут попадать в полость брюшины также из крови при бактериэмии. Попавшие на брюшину бактерии быстро распространяются по ее поверхности и в короткое время размножаются в громадном количестве. Благодаря огромной всасывательной способности брюшины, поступающие оттуда вредные начала вызывают тяжелое заболевание организма.

Патологическая анатомия. Патологоанатомическая картина при остром разлитом послеродовом перитоните находится в зависимости от причинных моментов и от характера инфекции. Если инфекция проникает в полость брюшины чрез стенку матки, то этот орган может представлять различные степени воспалительного состояния. При сильно вирулентной инфекции микроскопические изменения могут быть незначительны. В большинстве случаев стенка ее на разрезах представляется несколько тусклою. В ней самой незаметно ни скопления гноя в лимфатических щелях, ни затромбированных вен. И то и другое можно встретить на месте отхождения широких связок. На внутренней поверхности можно найти признаки септического эндометрита в виде гноевидных марких масс или серовато-белых, крепко приставших к стенке, налетов. На брюшинном покрове матки находятся обыкновенно обширные фибринозные пленки.

Фаллопиевы трубы в маточном и среднем отделах не представляют особых изменений. В брюшинном отделе трубы обыкновенно содержатся гной, который попадает туда из полости брюшины. В тех редких случаях, когда перитонит вызывается инфекцией, распространяющейся из матки через трубы, последняя содержит гной на всем протяжении. Но такое происхождение перитонита бывает, повидимому, редко, так как при распространении инфекции из матки на трубы брюшинный конец ее быстро закрывается спайками, и таким образом задерживается дальнейшее распространение инфекционного процесса. При комбинации послеродового эндометрита с сальпингитом и одновременном перитоните инфекция труб происходит не от эндометрия, а из брюшной полости (Menge). Гистологические изменения маточной стенки обыкновенно таковы, как это наблюдается при септическом эндометрите и распространении инфекции чрез лимфатические пути (см. гл. о септическом эндометрите). Грануляционный слой слабо выражен. Стрептококки тяжами пронизывают маточную стенку по лимфатическим путям, вызывая местами скопление лейкоцитов. Патологоанатомические изменения в брюшной полости зависят от вирулентности бактерий и от того,

как быстро погибает больная. Если возбудителями являются сильно вирулентные стрептококки, то в остро протекающих случаях перитонита находят в полости брюшины только серозный выпот с примесью хлопьев фибрина. При более продолжительном существовании перитонита наблюдаются обычные его формы. Наиболее частой формой и среди пuerперальных перитонитов является фибринозная. При остро протекающем стрептококковом перитоните в начале заболевания в полости брюшины находится серозная жидкость с примесью хлопьев фибрина. В дальнейшем к ней примешивается все большее и большее количество гнойных телец, и выпот становится гнойным. Количество экссудата бывает различно. Иногда при вскрытии находят только незначительное количество в отложившихся местах брюшной полости. В других случаях количество выпота бывает значительно, более литра. В противоположность прободным, со стороны кишек, перитонитам, редко наблюдается гнилостный запах и гнилостные свойства при послеродовом перитоните. В выпоте уже на мазковых препаратах можно найти в обильном количестве стрептококков, которые лежат большею частью свободно или внутри гнойных телец. Париетальный и висцеральный листки брюшины представляются сильно покрасневшими, гиперэмированными. Иногда наблюдается кровоизлияние. Брюшина тускла вследствие отторжения эндотелия, во многих местах покрыта более или менее обильным фибринозным экссудатом. Благодаря парезу кишечной мускулатуры наблюдается значительное вздутие всего кишечника или, по крайней мере, значительной его части (метеоризм). Кишечные петли часто покрыты фибринозными отложениями и могут быть склеены частично как между собою, так и с пристеночной брюшиной. Склеивание наблюдается особенно при наклонности к выздоровлению.

Признаки и течение. Начало заболевания перитонитом, соответственно производящим его причинам, в зависимости от характера инфекции и от путей, по которым она проникает в брюшину, наступает или через 1—2 суток, например, после прободения и разрыва матки, или спустя несколько дней, как, например, при септическом эндометрите, когда требуется известное время для прохождения микробов чрез маточную стенку и для их размножения. Признаки послеродового перитонита в общем сходны с признаками прочих разлитых перитонитов, но в частности имеют некоторые особенности и бывают выражены в различной степени. Обычным признаком перитонита является резкая болезненность живота, которая объясняется гиперэмией и воспалительным слушиванием эндотелия очень чувствительной брюшины на большом протяжении. Болезненные ощущения при ощупывании, сотрясении и дотрогивании до живота мучительно усиливаются при движениях, кашле, рвоте или исследовании больной. Впрочем, и в покойном положении боли по временам резко усиливаются и принимают характер колик, по всей вероятности, от появляющейся кишечной перистальтики, когда происходит трение покрывающей кишки воспаленной брюшины о пристеночную. Боли при послеродовом перитоните в большинстве случаев бывают менее выражены, чем при перитонитах кишечного происхождения, например, вследствие прободения кишечника или аппендицита. Вследствие этого характерное для перитонита напряжение брюшных мышц и положение больной с протянутыми бедрами могут не быть определенно выраженным и даже совсем отсутствовать. Некоторые (v. Herff) объясняют уменьшение болезненности тем, что послеродовые перитониты вызываются иногда более ослабленной, благодаря антисептике, инфекцией, почему в последнее время такие малобезболезненные или

Безболезненные перитониты встречаются чаще, чем прежде. Вероятнее, что незначительная болезненность зависит от свойств вырабатываемых некоторыми стрептококками токсинов, в противоположность бактериям кишечника, которые такими свойствами не обладают. Аналогичными обезболивающими свойствами обладают, например, токсины, вырабатываемые сибиреязвенной палочкой, благодаря чему разрезы сибиреязвенного прыща почти безболезненны. Чем бы ни объяснялось уменьшение болезненности при перитоните, во всяком случае следует иметь в виду, что встречаются такие формы послеродового перитонита, при которых болезненность брюшины очень невелика, что в связи с незначительным выпотом и неясно выраженными другими признаками перитонита иногда дает возможность даже просмотреть это заболевание при жизни, тем более, что такие перитониты как раз иногда очень быстро приводят к смерти. Обильная и частая рвота, предшествуемая икотой, почти без исключения сопутствует послеродовому перитониту, как и перитонитам другого порядка. Вначале бывает рвота пищевыми остатками, в дальнейшем слизисто-водянистой жидкостью, окрашенной в желтоватый и зеленоватый цвет от примеси желчи, или буроватыми массами цвета кофейной гущи от примеси красящего вещества крови. Со рвотой извергаются большие количества жидкости, иногда с газами и в дальнейшем с каловым запахом, что при одновременном задержании стула может дать повод подозревать механическую закупорку кишечника. При развившемся уже перитоните рвота происходит почти без предвестников. Сразу рот больной наполняется рвотными массами, и затем они извергаются наружу. Тем не менее рвота представляется очень мучительной для больной, особенно в начале заболевания, вследствие болей, причиняемых напряжением брюшного пресса, тем более, что приступы рвоты следуют часто один за другим после малейшего движения, после приема даже незначительных количеств питья и без всякого повода. Вследствие паралича кишечника образуются застои содержимого кишечника, которое подвергается ненормальному брожению с образованием газов. Вследствие этого начинающийся метеоризм быстро достигает значительной степени и со своей стороны отягчает положение больной. Благодаря истончению вследствие метеоризма кишечной стенки и нарушению ее питания становится возможным переход бактерий чрез кишечную стенку, чем объясняется то обстоятельство, что при послеродовых перитонитах, обычно вызываемых стрептококками, приходится констатировать иногда в гною перитонита смешанную инфекцию. Если больная не погибает быстро от токсинемии, то обыкновенно развивается более или менее значительный выпот, который может быть обнаружен как двуручным исследованием чрез влагалище, так и обычными способами определения выпота в брюшной полости. Септический послеродовой перитонит протекает нередко с повышенной, около 39° — 40° , температурой (рис. 74) постоянного типа. Но встречаются перитониты, протекающие почти при нормальной температуре. Началу перитонита предшествует небольшая лихорадка, которая в начале такого афебрильного перитонита понижается. При перитоните неизменно констатируется большое учащение пульса, до 130—140 и более ударов в минуту. Пульс малый, легко сжимаемый, неравномерного наполнения и часто аритмичный. Слабая деятельность сердца объясняется рефлексом со стороны брюшины, обескровливанием организма вследствие переполнения кровью, благодаря парезу, сосудов брюшной полости и отравлением токсинами. Дыхание большею частью учащено до 30—40 в минуту, поверхностное, большею частью реберного типа, как вследствие метеоризма, так и от инстинктивного

желания больной создать покой для брюшной полости. Отделение молока и выделение мочи резко падают, что объясняется большой потерей жидкости благодаря рвоте. В моче большею частью содержится белок, индикан. При бактериологическом исследовании в моче нередко можно найти возбудителей заболевания. Общее состояние больных послеродовым перитонитом, как и при других его формах, в высшей степени тяжелое. Побледнение кожи иногда с желтушным окрашиванием, слегка цианотические слизистые оболочки, заострившиеся черты лица (*facies hypocratica*), похолодание конечностей, сухой и потрескавшийся, покрытый корками язык,—сразу дают понятие об опасном положении больной. Со-

знание больных большею частью сохраняется ясным до самой агонии, но нередко при вполне развившемся послеродовом перитоните больные не высказывают жалоб и чувствуют себя настолько удовлетворительно, что совсем не подозревают опасности положения. В агональном периоде наступает помрачение сознания, произвольное выделение испражнений и мочи, падение температуры и резкий упадок сердечной деятельности. Местное исследование половых органов часто не обнаруживает резких изменений со стороны матки. Признаки эндометрита могут быть выражены неясно. Чаще всего бывают несколько чувствительны боковые края матки. Если инфек-

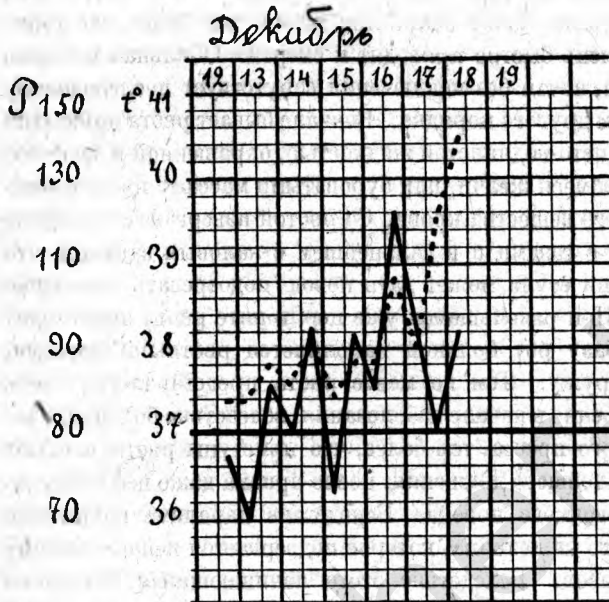


Рис. 74. Peritonitis diffusa. № 2921—1912 г. Поступила 12/хп с неполным двухмесячным выкидышем, повышенной т-рой 37,6° и п. 120. Выскабливание. Первые три дня нечастый пульс 80—90. Выделения 15/хп гнойвидные с небольшим запахом. Живот напряжен и болезнен. 16/хп определен выпот в малом тазу, оттеснивший матку к лону, без ясных контуров. 17/хп резкое учащение пульса и рвота. Характерное перекрещивание кривых т-ры и пульса—*signus mortis*. Выделения гнойные. 18/хп смерть при явлениях упадка сердечной деятельности.

ция распространяется по трубам, то болезненность у соответствующих углов матки бывает более выражена. В дугласовом пространстве можно констатировать присутствие не осумкованной жидкости. В выделениях из матки находятся в обильном количестве возбудители заболевания, в большинстве гэмолитические стрептококки, если инфекция распространяется через матку при наличии септического послеродового эндометрита. Исследование крови обнаруживает в ней иногда возбудителей заболевания, чаще в том случае, если инфекция распространяется на брюшину при септическом эндометрите; в случае перитонита, вызванного прониканием инфекции через трубы, бактериэмия может быть обнаружена только незадолго перед летальным исходом.

Исследование морфологического состава крови обнаруживает крайне усиленный лейкоцитоз. Общее число лейкоцитов сильно повышено. Преобладают

1—2 ядерные формы полинуклеаров. В общем замечается значительное отклонение нейтрофильной картины влево. Лимфоцитов мало. Эозинофилы отсутствуют совершенно и появляются только при выздоровлении.

Морфологическое исследование крови при перитонитах по Ковнатзк'ому.

	I.	II.	III.	IV.	V.	Общ. ч. лейкоц.	Эозиноф. нет
1. На 6 д. р. р. при т-ре 38°—39°	46	38	14	2	2	7.000	
Лапаротомия, дренаж на 8-й д. р. р.; в гною брюшины сапрофиты; выздор.; на 9-й д. р. р. при т. 37°—39°	30	44	23	7	—	18.600	найлены
2. Роды 6/1; перитонит—16/1; лапаротомия и дренаж 17/1; 19/1 т. 38°	60	36	4	—	—	18.300	нет (много кр.
выздоровление	54	36	10	—	—	12.100	есть пла-
{ 20/1 т. 37,5°							
{ 22/II т. 37°—38°							
3. Перит. без нах. стрепток.; лапаротомия; смерть 30/v; 7/v т. 38°—39°	65	33	2	—	—	—	нет
4. Выкйд. 3 м. 31/xii; перит.; 4/1 т. около 38°	29	47	21	3	—	12.100	—
8/1 лапарот., смерть в тот же день	79	19	2	—	—	21.600	—
5. Роды 20/v; перит.; лапарот. 27/v; стрепт.; выздор.; до оп. 27/v	72	24	3	1	—	22.500	нет
после опер. 29/v	45	43	10	2	—	6.500	—
10/vii	42	37	18	3	—	8.500	искл. много.

Разлитой перитонит протекает бурно и в течение короткого времени, 4—5 дней, иногда быстрее. Редкое при разлитом перитоните выздоровление обозначается прекращением рвоты, замедлением и улучшением пульса, а также увеличением мочеотделения.

Диагноз. Диагноз острого разлитого перитонита вообще и вполне выраженного послеродового нетруден. Тем не менее, вследствие разнообразия в клинической картине послеродового перитонита, всегда возможна ошибка в распознавании. Может отсутствовать каждый из характерных признаков перитонита, как частота и несоответствие пульса температуре, рвота с икотой, болезненное напряжение брюшных стенок и метеоризм. Может отсутствовать также болезненность живота или она понижена и не дает возможности отличить разлитой перитонит от местного. Общие признаки более постоянны, но менее характерны для перитонита в отличие от общей инфекции, тем более, что перитонит может быть при общем заражении—септикопиемии. Болезненное напряжение живота при значительном учащении пульса, необъяснимом другими причинами, в большинстве случаев даже при отсутствии других признаков, указывает на начинающийся перитонит. Очень рано появляется рвота. Но так как она может быть и без всяких серьезных поводов у женщины также и при нормальных родах, то благодаря этому она до некоторой степени теряет свою диагностическую ценность. Констатирование выпота иногда представляет значительные трудности. В сомнительных случаях рекомендуется пункция в отлогих частях живота шприцем с тонкой и длинной иглой. Поранение кишечника считается неопасным, так как тонкое пункционное отверстие быстро заклеивается. За то исследование выпота дает ценные указания на характер инфекции.

Вначале трудно бывает различить ограниченный перитонит от разлитого, тем более, что первый может всегда переходить в последний. О дифференциальном распознавании сказано в главе о пельвеоперитоните. Причинные моменты отчасти могут указывать на то, можно ли ожидать разлитого или местного перитонита. Так как гонококки дают почти без исключения пельвеоперитонит, последнего вероятнее всего ожидать вообще при наличности гонорройной инфекции и распространении ее по трубам. Распознавание этого, помимо бактериологического исследования, основывается на болезненности в области трубы, обнаруживаемом при двуручном исследовании и на других более или менее выраженных признаках сальпингита. Между прочим Fromme указывал на следующий признак распространения инфекции по трубам. При распространении бактерий (resp. стрептококков) в течение септического эндометрита по лимфатическим путям происходит занос их в сосудистую систему помимо прямого первичного поступления туда, и исследование крови дает положительный результат. Наоборот, при распространении инфекции по трубам не происходит общего наводнения организма возбудителями заболевания, и они не обнаруживаются в крови. В зависимости от этиологических моментов находится до известной степени общая картина признаков и течение перитонита. Лихорадка, рвота и рефлекторное напряжение брюшных мышц (*defense musculaire*) характерны для перитонитов, исходящих из слепой кишки. Гонорройный перитонит характеризуется умеренно высокой лихорадкой, частым пульсом, сильным метеоризмом с первого дня и особенно болезненностью при исследовании в заднем своде и при малейших движениях матки. При пуэрперальном стрептококковом перитоните *defense musculaire* может даже отсутствовать. Живот остается мягким, и метеоризм выступает на первом плане. Болезненность, как и при оперативном перитоните—менее, чем при перфоративном. При нормальной температуре перитонит может дать картину механической закупорки кишечника. Тогда в послеродовом периоде прежде всего нужно думать о перитоните. Распознаванию помогает тщательное наблюдение за отхождением испражнений или газов. Можно попытаться вызвать отхождение газов и жидких испражнений введением через прямую кишку длинной, мягкой резиновой трубки, употребляемой для высоких клизм, что при перитоните в то же время, благодаря выведению газов, приносит больной вообще значительное облегчение. Сходную с началом перитонита картину может дать симптомокомплекс острого расширения желудка на почве инфекции, токсического действия наркотиков, травматического инсульта висцеральной нервной системы при операциях, глотания воздуха у истеричек. Дальнейшее наблюдение при покойном лежании на животе и промывание желудка выясняют дело. После чревосечений первые 1—2 суток могут наблюдаться в некоторых случаях многие признаки перитонита, так что трудно бывает решить вопрос, имеются ли последствия наркоза, механического инсульта, безбактерийный парез кишечника или бактериальный перитонит (Menge).

Предсказание. При остром разлитом перитоните предсказание крайне печальное. Смертельный исход—почти как правило; выздоровления редки. Высота температуры не имеет значения для предсказания. Наоборот, протекающие при низкой температуре перитониты наиболее опасны. Важное значение имеет состояние пульса. Чем он чаще и слабее, тем предсказание хуже. Неблагоприятное значение имеет быстрое нарастание симптомов, быстрое и значительное развитие выпота, а также резкое ослабление больной и вообще ухудшение общего состоя-

ния. Медленное нарастание признаков перитонита указывает до некоторой степени на благоприятное течение перитонита. В общем предсказание зависит, как и в других случаях, от качества инфекции, сопротивляемости организма и отчасти от других побочных условий. Самое дурное предсказание дают послеродовые перитониты, вызываемые стрептококковой инфекцией. Она проникает обычно по лимфатическим путям и нередко одновременно ведет к бактериэмии, наличие которой почти исключает выздоровление. За стрептококковой инфекцией по тяжести заболевания следует стафилококковая. Колибациллярная инфекция, несмотря на то, что клиническая картина не представляется очень угрожающей, равным образом достаточно опасна. Напротив, гонорройная инфекция, несмотря на бурные припадки, дает очень благоприятное предсказание, в большинстве случаев вызывает только ограниченный перитонит и редко ведет к смерти. Вторично разлитой перитонит почти всегда смертелен, если даже быстро применяется операция. Первично разлитой послеоперативный перитонит часто сопровождается бактериэмией и также скоро ведет к смерти, при чем на вскрытии иногда почти не находят выпота, так как организм не имеет ни времени, ни сил, чтобы обнаружить местную реакцию. Но все-таки послеоперативные перитониты дают несколько лучшее предсказание, чем чисто послеродовые. Исследование крови на морфологические элементы дает, по Wolf'у, следующие указания. Если гиперлейкоцитоз достигает 15000 при числе ядер свыше 280 (320—350) на 100 нейтрофилов, то предсказание благоприятно. Дурной прогноз—при нормальном числе лейкоцитов или лейкопении и числе ядер ниже 250. Появление эозинофилов указывает на выздоровление. Оно сопровождается падением температуры при одновременном замедлении пульса и улучшением общего состояния больной.

Лечение. Крайне печальное предсказание при остром разлитом перитоните вполне оправдывает попытки хирургического лечения его, несмотря на общепризнанный факт, что септические больные очень плохо переносят хирургическое вмешательство. По Menge при лечении перитонита преследуются следующие цели:

1. Поддерживать сердечную деятельность и устранить нарушение кровообращения в брюшной полости.
2. Задержать потерю жидкости и тепла.
3. Ослабить парез кишечника.
4. Изолировать или ограничить источник инфекции.
5. Опорожнить экссудат и обеспечить ему дальнейший сток.

Резкое падение кровяного давления при перитоните объясняется как упадком сердечной деятельности, так и паретическим переполнением кровью сосудов брюшной полости. Больные перитонитом как бы «кровоточат в свои собственные брюшные сосуды». Облегчение этого грозного явления достигается назначением возбуждающих—камфоры, кофеина и особенно сердечных средств—строфанта и дигиталиса, а для поднятия тонуса сосудистой системы—адреналина, который, по наблюдениям последнего времени, дает поразительно благоприятный эффект при перитонитах. Он суживает сосуды, повышает сердечную деятельность и, благодаря сужению сосудов, ограничивает всасывание из брюшной полости. Повышение сердечной деятельности достигается также обильным введением жидкости, чем восполняются огромные потери ее организмом благодаря рвоте. Так как введение жидкости через рот невозможно, то это достигается подкожными или внутривенными вливаниями солевого раствора, а также клизмами, лучше всего капель-

ными по Katzenstein'y, которыми можно ввести несколько литров солевого раствора в сутки. В начале всякого перитонита вполне уместна надежда на его ограничение. Этому могут способствовать назначение льда на живот, покойное положение и назначение опиума и павлопона для иммобилизации кишечника. Но с другой стороны нужно иметь в виду, что опиум усиливает паретическое состояние кишечника. Симптоматически для уменьшения рвоты и болезненных ощущений более уместно подкожное впрыскивание морфия, который притом менее опиума задерживает перистальтику. Рвота в значительной степени облегчается полным воздержанием от пищи и питья и промыванием желудка. При параличе кишечника и резко выраженном метеоризме, если его не удастся уменьшить другими средствами—льдом, промыванием желудка, газоотводными трубками и лекарственными средствами, некоторые рекомендуют прибегать к пункции кишечника. Для этой же цели при ограниченном, но не локализирующемся перитоните рекомендуется высокая илеостомия с разрезом по средней линии выше пупка. По Heidenhain'y, на рациональность этой операции указывает прекращение рвоты вслед за нею. Действие энтеростомии, по наблюдениям других авторов, ограничивается некоторым участком кишечника и не дает результата при парезе кишечника на всем протяжении. Кроме восстановления деятельности кишечника, следует опорожнять и желудок, который при расширении сдавливает легкие и сердце. Это достигается промыванием желудка, которое больными переносится легко и приносит им значительное облегчение. Если илеостомия не дает результата, и обнаруживается в брюшине выпот, то остается широкое вскрытие и дренаж брюшной полости, при возможности—хирургическое вмешательство на месте очагового заболевания. Целый ряд авторов (Leopold, Latzko, Fromme, Menge и др.) настаивает на широком вскрытии брюшной полости, как только поставлен диагноз разлитого первичного или вторичного перитонита, исходя из той точки зрения, что больные все равно погибают от всасывания из брюшной полости токсинов и обязательного при этом паралитического ileus'a. По мнению Leopold'a, опасность, в которой находится больная при начале гнойного перитонита, является всегда гораздо более серьезной и угрожающей, чем опасность от оперативного вмешательства. «Достаточно рано—никогда поздно» («früh genug, aber nie zu spät») должно быть руководящим правилом. Лечебное действие операции объясняется тем, что благодаря ей устраняется всасывание токсинов из брюшной полости; кроме того, возможно допустить и лечебное воздействие воздуха на брюшину. Оперировать при перитоните рекомендуется, как только поставлен диагноз разлитого перитонита, по Leopold'y—не позже третьего дня, так как чем раньше оперирован перитонит, тем больше надежды на благоприятный исход. У Koblanck'a из оперированных на 1-й день 37 ч. выздоровело 11 = 30%, опериров. на 2-й день 21—выздоровело 4 = 19%. Но такое положение дела как раз затрудняет точную постановку показаний для операции, так как в начале перитонита трудно сказать, насколько сильна в каждом данном случае инфекция, насколько слабо сопротивление организма и ограничится ли перитонит местным процессом или станет диффузным. Равным образом после операции на брюшной полости в некоторых случаях, когда наблюдаются все признаки перитонита, нередко трудно бывает решить вопрос в течение 1—2 суток, имеются ли последствия механического инсульта, безбактериальный парез кишечника или бактериальный перитонит, вначале свободный, затем становящийся осумкованным, ограниченным, или бактериальный ограниченный и затем впоследствии перехо-

дающий в разлитой перитонит. При гонорройной инфекции брюшины замечается большая склонность к пластическому выпоту, благодаря чему процесс быстро отграничивается в нижних частях брюшной полости. Поэтому диффузный гонорройный перитонит излечивается выжидательно (диагнозу помогает между прочим нахождение гонококков путем пункции заднего свода). При показаниях к оперативному вмешательству, по Federmann'у, важно знать число лейкоцитов: из пациенток с 20,000 и более лейкоцитов не умерло ни одной; при числе лейкоцитов в 15000 и менее на 3-й день заболевания оперативное лечение противопоказано, так как силы организма подорваны; все такие случаи окончились летально.

По Latzko вскрытие брюшной полости производится от лона до пупка, делаются боковые контрапертуры и вскрытие чрез задний свод. При безнадежном состоянии больной, по Menge, достаточно ограничиться вскрытием брюшной полости. Однако, некоторые больные только кажутся безнадежными. Вливание в вены солевого раствора и строфантина обнаруживает иногда у таких больных значительные резервные силы. Удаление инфицированной септической матки Menge считает излишним и ошибочным: излишним потому, что из матки имеется естественный сток во влагалище. Как источник инфекции по отношению к брюшной полости, матка играет второстепенную роль. Кроме того, удаление матки удлиняет операцию, дает свежие ранения в соединительной ткани малого таза и травмирует кишечник. Единственное преимущество—возможность широкого дренажа может быть достигнута вскрытием дугласова пространства. Это не относится к случаям свежих инфицированных перфораций матки, при которых большинство хирургов рекомендует удаление матки. Равным образом рекомендуется по возможности радикальное удаление других источников перитонита. С этой целью вскрытие брюшной полости предпочтительно на месте предполагаемого источника заражения. Каким образом удалять экссудат, мнения хирургов расходятся. Одни предпочитают сухой способ (Bumm, Gordon, Krogius, Sonnenburg, Krause), другие—путем промывания соевым раствором (Döderlein, Fromme, Winkel, Leopold, Zangemeister, Снигирев, Бобров) или соевым раствором с виноградным сахаром: 0,9NaCl, 4,1 sach. uvici, 1000,0 воды (по Kuhn'у). Растворы борной кислоты, салициловой и карболовой, повидимому, обладают отрицательными качествами. И тот, и другой способы имеют свои преимущества и свои недостатки. Сторонники промывания указывают на невозможность достаточной очистки брюшины сухим способом. Промывание брюшной полости имеет целью уменьшить количество бактерий, повысить лейкоцитоз, усилить деятельность почек и тем способствовать выведению инфекции из организма. Кроме того, теплое промывание оказывает оживляющее действие на сердце, тонизирует кишечник и вызывает целительную гиперэмию больной серозной оболочки. Противники промываний указывают на опасность занесения заразы в места, еще не пораженные, и на возможность получить шок при промывании брюшины. После промывания Zangemeister рекомендовал вливать в полость брюшины $\frac{1}{2}$ литра физиологического раствора поваренной соли с 0,5%—1,0% раствором нуклеина для повышения лейкоцитоза или 10 капель раствора адреналина 1: 1000 на литр физиологического раствора поваренной соли. В заключение некоторые (Hirschel, Phannestiel и др.) вводят в брюшную полость 10% камфорное масло в количестве 25—50 куб. см. и до 500 куб. см., которое, согласно опытам, повидимому, закупоривает лимфатические сосуды и понижает всасывание бактерий и их токсинов, кроме того повышает деятельность сердца, препятствует развитию параличей механи-

ческого и динамического характера и образованию воспалительных спаек. Масло должно быть стерильно и очищено, что достигается тщательным взбалтыванием одного килограмма масла с 300 куб. см. 95° алкоголя. Через сутки масло декантируется. Это повторяется 3 раза; следы спирта вторично выпариваются на печаной бане. Кроме того камфорное масло требует стерилизации в течение одного часа в закрытом сосуде. Другие относятся отрицательно к вливанию камфорного масла. Так, Hügel описал случай, когда вливание камфорного масла дало ряд последовательных гнойников с дальнейшим распространением инфекции, вплоть до развития плеврита, поведшего к смерти. В последнее время некоторые с успехом делали вливание в брюшную полость эфира, пары которого обладают сильными бактерицидными свойствами, в количестве 100—200 куб. см. (Benthin).

Большинство хирургов рекомендует дренировать глубоко лежащие отделы брюшной полости. Во избежание вторичной инфекции брюшная рана тщательно зашивается до места дренажа. Впрочем, действие дренажа, к сожалению, повидимому, скоро прекращается, так как дренажные трубки уже через сутки закрываются кишечными петлями и выпотом, несмотря на повторные промывания. Впрочем, по Петрову, стеклянные трубки поддерживают дренаж в течение двух суток. После операции рекомендуются высокие клизмы и впрыскивания физостигмина (Latzko), стрихнина, камфоры и для поддержания сердечной деятельности подкожные и внутривенные вливания солевого раствора одного или с адреналином. Необходимо позаботиться о хорошем согревании больной. Результаты оперативного лечения перитонита довольно ободряющие. Noetzel на основании материала в 449 разлитых гнойных перитонитах, из которых большинство было хирургические, вывел 62% выздоровлений (278 случаев) при оперативном вмешательстве. Latzko докладывал о 125 случаях перитонита, из которых было оперировано 74; из них выздоровело 17 = 24%; из 51 не оперированных выздоровело 2 = 4%. По Koblack'у на 136 сл. послеродовых перитонитов, леченных оперативно, погибло 106 и выздоровело 30 = 22,1%. Из 58 таких же случаев не оперированных погибло 53 и выздоровело только 3 = 5,2%. Leopold на 18 оперативных перитонитов получил выздоровление в 12 случаях. Но Krönig потерял всех больных, оперированных им по поводу перитонита. На результаты оперативного лечения в значительной степени влияет между прочим и качество подлежащего лечению материала. Jeannin разобрал 121 случай оперативного лечения перитонитов. Общее число выздоровлений равнялось 46,5%. Из них дали выздоровлений: peritonitis acuta—40%, p. peracuta—0%, p. acuta diffusa—30%, p. purulenta—60%, p. multilocularis—80%. Самое дурное предсказание при оперативном лечении дают перитониты, как частное проявление общего сепсиса. Лучшее предсказание дают перитониты, развивающиеся вследствие распространения инфекции по трубам, что указывает на меньшую вирулентность бактерий, не обладающих способностью проникать глубоко в живые ткани (гонококки). Значительно лучшее предсказание дают свежие перитониты, развивающиеся на почве прободения матки или влагалища, а также вызванные случайным вскрытием прежде образовавшихся гнойных полостей (параметральные абсцессы, ruosalpinx). В таких случаях рекомендуется при оперативном вмешательстве удалять источник инфекции, например, перфорированную матку, вылущать ruosalpinx. Если же этого не допускает состояние больной, то, по крайней мере, ограничивать гнойники тампонами и дренировать их чрез брюшную рану.

Инфекционные заболевания мочевых путей.

Цистит. (Cystitis).

Этиология. Как инфекционное заболевание, цистит обязан своим происхождением действию возбудителей воспаления. Из них чаще всего находили при цистите в моче стафилококков, кишечную палочку, реже стрептококков и протей. Так, Melchior на 79 случаев цистита находил кишечную палочку 37 раз, Tausig на 12 случаев находил кишечную палочку 6 раз, стафилококков 7 раз и стрептококков 1 раз (2 раза была смешанная инфекция). Однако, по исследованиям Baisch'a, оказалось, что кишечную палочку очень часто, а при заболеваниях мочевого пузыря почти регулярно можно найти в моче. По его мнению, возбудителями цистита являются гноеродные кокки: стафилококки (34 раза на 40 случаев) и стрептококки (6 раз). На второй неделе к ним присоединяется кишечная палочка, а затем вытесняет их и находится в чистой культуре. Таким образом, исследуя мочу в разное время, можно получить различные результаты, что и наблюдалось, по мнению Baisch'a и др. авторов. Бактерии, повидимому, в редких случаях попадают в мочевой пузырь сверху, чрез мочеточник. Обычно они проникают в пузырь чрез мочеиспускательный канал или самостоятельно или могут быть занесены туда при катетеризации. И для того, и для другого в послеродовом периоде как раз существуют благоприятные условия в виде обильного количества лохий, содержащих патогенных микробов, почему, между прочим, цистит сравнительно чаще встречается в послеродовом периоде. Благодаря лохиям, попадающим в мочеиспускательный канал, катетеризацию почти невозможно провести асептически у родильниц. Действительно, Rovsing, Savcr, Schenk, Austerlitz очень часто находили в уретре бактерий, в том числе и патогенных (Savcr в 86%). Содержание бактерий в уретре, согласно исследованиям Baisch'a и Piltz'a, находится в зависимости от качества флоры в преддверии и влагалище. Несмотря на легкую возможность занесения бактерий в мочевой пузырь при катетеризации и самостоятельного проникания их туда благодаря короткости женской уретры, частота заболевания циститом в послеродовом периоде сравнительно невелика. Это зависит от того, что, согласно опытам Dubelt'a, Rovsing'a, Melchior'a, Huber'a, Bunn'a и др., одного попадания в мочевой пузырь даже патогенных микробов недостаточно для того, чтобы вызвать цистит. При нормальных условиях из здорового пузыря бактерии уносятся мочей и совершенно исчезают, не успев вызвать заболевания. Для происхождения цистита необходимы еще особые благоприятные условия, заключающиеся в задержании мочи (послеродовой ишурии) и в изменениях пузырьной стенки, главным образом шейки пузыря, которые отчасти и обуславливают ишурию. Изменения пузырьной стенки происходят от травматических инсультов во время родов и выражаются отеками trigonon, сфинктера с кровоизлияниями в слизистую оболочку пузыря (Stöckel, Ruge). Таким образом, слизистая оболочка становится доступной для внедрения бактерий, а последние находят благоприятные условия для своего размножения в слущивающемся эпителии и в задерживающихся после родов остатках мочи в мочевом пузыре после мочеиспускания. Что ишурия благоприятствует происхождению цистита, на это, помимо теоретических соображений, указывают и клинические наблюдения, например, развитие цистита при ишурии вследствие ущемления ретрофлексированной беременной матки. В объяснение задержания мочи после родов и полной

ишурии приводятся различные соображения: расслабление мускулатуры пузыря, ослабление чувствительности, расслабление брюшного пресса, падение внутрибрюшного давления, перегиб мочеиспускательного канала (Olshausen, Mattei), отек сфинктера и *trigonon Lietaudii*, иногда кровоизлияния в слизистой, констатированные путем цистоскопии (Stöckel'ем и Ruge). Все эти обстоятельства как способствуют попаданию микробов в пузырь, вследствие ли катетеризации, или самостоятельного продвижения, благодаря тому, что микробы не смываются достаточно скоро мочеиспусканием, так и создают благоприятные условия для размножения микробов в пузыре и для проникания их в слизистую. Таким образом, в послеродовом периоде, благодаря наличности лохий с разнообразной флорой и расслаблению мочевого пузыря с задержанием мочи, создаются особо благоприятные условия для развития цистита, почему это заболевание заслуживает того, чтобы быть рассмотренным в отделе послеродовых заболеваний.

Симптомы и распознавание. Симптомы цистита настолько характерны и ясно выражены, что диагноз не представляет затруднений. Частые позывы на мочеиспускание, болезненность при этом, особенно в конце мочеиспускания и после него, тенезмы бывают иногда очень мучительны и сразу обращают на себя внимание больных. Иногда моча выделяется в небольшом количестве по каплям и временами даже совсем не выделяется.

Эти признаки бывают резко выражены при катарре шейки пузыря. Им предшествует обыкновенно более или менее значительное задержание мочи, которое само по себе уже заставляет подозревать возможность заболевания. Однако, необходимо иметь в виду, что после тяжелых, особенно оперативных родов, после зашивания промежности также бывает задержка мочеиспускания, частые позывы и боли при этом. Диагноз цистита устанавливается обыкновенно исследованием мочи, которая часто уже по макроскопическому виду оказывается измененной. Она мутна, издает неприятный аммиачный запах и большею частью щелочной реакции. Муть в моче зависит от примеси гнойных телец и бактерий, а потому не проясняется при подогревании.

При микроскопическом исследовании осадка обнаруживается большое количество гнойных телец, эпителиальных клеток пузыря и шейки, бактерий, а также осадки кристаллов, наблюдающиеся обыкновенно в щелочной моче (фосфорнокислая аммиак-магнезия, фосфорнокислая и углекислая известь, мочекислый аммиак). Чтобы избежать ошибки в распознавании вследствие примеси к моче лейкоцитов из послеродовых выделений, моча для исследования в послеродовом периоде добывается с помощью катетра или путем произвольного мочеиспускания, но после спринцевания и тщательного обмывания наружных половых частей. Так как при покойном положении больной на спине муть из мочи оседает в пузыре на дно, то часто при циститах вначале выделяется совершенно чистая моча, и только последняя порция ее содержит муть, благодаря чему катарр пузыря может быть просмотрен при недостаточно внимательном обследовании. Указанных данных собственно достаточно для постановки диагноза. Но он может быть подкреплён еще и цистоскопическим исследованием, которым, между прочим, было установлено одно интересное обстоятельство, что даже при тяжелых катарах пузыря находится в воспалительном состоянии далеко не вся слизистая оболочка пузыря. Обыкновенно поражаются только небольшие участки в окружности сфинктера и *trigonon*. На воспаленных участках слизистой обнаруживается гиперемия и расширение сосудов, а местами отечность и мутное на-

бухание, так что иногда (в позднейших стадиях) кровеносные сосуды уже не различаются. Местами попадаются иногда кровоизлияния. На нижележащих местах слизистой могут образоваться гнойные отложения.

Благодаря гиперемии и отечности в области trigonop отверстия мочеоточников могут быть не различимы. Слизистая в области сфинктера пузыря находится в состоянии сильного отеочного набухания.

Катарр мочевого пузыря в послеродовом периоде протекает или при нормальной температуре, или с небольшими повышениями до 38°. В большинстве случаев повышение температуры зависит, повидимому, от посторонних причин и главным образом должно быть отнесено к резорбционной лихорадке. Если цистит в послеродовом периоде распознан вначале, то при надлежащем лечении он проходит в течение нескольких дней; редко он затягивается на 2—3 недели и еще реже переходит в хроническое состояние. Во всяком случае, тенезмы и частые позывы на мочеиспускание проходят довольно скоро, хотя муть в моче может держаться еще некоторое время после этого. Общее состояние больных не страдает, но частые позывы и тенезмы, если они резко выражены, тяжело действуют на психику больных и нередко даже лишают их сна и аппетита. При распространении инфекции кверху чрез мочеоточники цистит может служить исходным пунктом для развития пиэлонефрита. Под влиянием введенных в мочевой пузырь раздражающих веществ, напряжения стенки пузыря при ущемлении ретрофлексированной беременной матки и т. под., может происходить некроз и отторжение слизистой мочевого пузыря, при чем последняя выделяется с мочой чрез мочеиспускательный канал (cystitis gangraenosa). Редкий случай такого рода пришлось мне наблюдать у больной нефритом и пневмией, у которой в послеродовом периоде при явлениях тяжелого цистита выделился кусочек слизистой пузыря в несколько квадратных сантиметров величиной и толщиной в несколько миллиметров. На гистологическом препарате из секвестра можно было распознать под микроскопом полунекротическую ткань слизистой с мелкоклеточной инфильтрацией и кровеносные сосуды, наполненные тромботическими массами (рис. 75).

Профилактика. В виду того, что самая строгая асептика при катетеризации не исключает возможности занесения бактерий в мочевой пузырь, а стенки его чрезвычайно восприимчивы к инфекции после родов вследствие травматических изменений, катетеризация в послеродовом периоде должна быть по возможности ограничена и применяться только при достаточных показаниях. В случае необходимости катетеризация должна производиться асептическими инструментами под контролем глаза и после тщательного очищения наружного отверстия мочеиспускательного канала ватными шариками, смоченными в растворе сулемы или марганцовокислого калия. После катетеризации полезно сделать промывание пузыря 4% раствором борной кислоты. Впрыскивание иодоформа и др. антисептических средств вряд ли имеет основания. Для профилактики цистита важно, чтобы после родов пузырь опорожнялся достаточно часто, имея в виду пониженную чувствительность к позывам на мочеиспускание. Если больная не может мочиться сама, то пускают в ход весь арсенал народных и «симпатических» средств, прежде чем приступить к катетеризации: пускание журчащей воды из крана, теплый пузырь на низ живота, наливание горячей воды в подкладное судно и т. п. вплоть до назначения мочегонных, как, например, настоя петрушки и разрешения больной садиться. В случае необходимости катетеризировать вводят по возможности толстый катетр, после чего часто больные получают воз-

можность мочиться произвольно. Это объясняется вероятно воздействием катеризации толстым катетром на отечный сфинктер.

Лечение. Лечение цистита может быть местное и обще-медикаментозное. Последнее отчасти сводится в сущности к местному же воздействию на больной орган, так как оно заключается во введении в организм таких лекарственных средств, которые переходят в мочу и сообщают ей дезинфицирующие свойства, и к усилению мочеотделения, благодаря чему выводится разлагающаяся моча и происходит более энергичное промывание мочевого пузыря. К первым относят салол, уротропин, назначаемые в дозах около 0,5 раза 4—6 в день, и *folia uvae ursi* (медвежье ушко), из настоя которого по 2,0—3,0 в день на стакан воды пере-

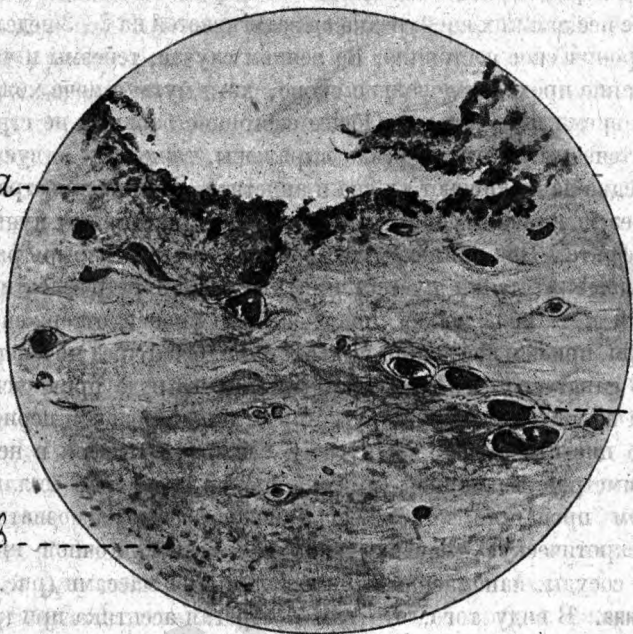


Рис. 75. Разрез через секвестр стенки мочевого пузыря, извлеченный через мочеиспускательный канал у больной с гангренозным воспалением мочевого пузыря: *а*—внутренняя поверхность слизистой; *б*—закупоренные сосуды; *в*—воспалительная инфильтрация.

№ 1387 — 1921 г.

ходит в мочу гидрохинон. Последнее средство одновременно в значительной степени увеличивает мочеотделение. Слабее в этом смысле действует настой петрушки, березовых почек и пр. при обильном количестве горячего питья. По нашим наблюдениям наиболее быстрого излечения удавалось достигнуть местным лечением — промыванием мочевого пузыря слабыми и нераздражающими дезинфицирующими растворами, лучше всего 2%—3% раствором борной кислоты. Промывание производится или с помощью шприца, или из обыкновенной эсмарховской кружки таким образом, что в катетр, введенный в мочевой пузырь, после опорожнения пузыря, вставляется на некоторое время стеклянный наконечник (влагалищный или для промывания ран), или прямо резиновая кишка надевается на некоторое время на катетр, и таким образом раствор вливается в мочевой пузырь под небольшим давлением. Затем катетр и кишку разъединяют, и раствор через катетр изливается обратно. Такое промывание повторяется до тех пор,

пока не станет изливаться из пузыря совершенно чистая и прозрачная жидкость. Каждый раз вводится небольшое количество жидкости—100 кб. см., самое большое 200, подогретой до 32°—33° по R. Промывание следует производить не менее одного раза в день, лучше два и даже три раза. При промывании следует соблюдать обычные предосторожности, чтобы в мочевого пузырь не попал воздух. Действие таких промываний заключается не столько в дезинфекции мочи и пузырьной стенки, сколько в чисто механическом удалении разлагающейся мочи, гноя и налетов со слизистой, благодаря чему устраняется как материал для размножения бактерий, так и сами содержащиеся в пузыре бактерии и вещества, раздражающие слизистую. Такое объяснение лечебного действия промываний подтверждается тем, что успех получается также при промывании пузыря просто физиологическим раствором поваренной соли. Местное лечение не исключает и общего медикаментозного, т.-е. назначения внутрь салола, уротропина, медвежьего ушка и пр., что подкрепляет действие промываний в промежутки между ними. Вместо борной кислоты можно употреблять слабый раствор марганцовокислого калия. Употребление более энергичных и раздражающих дезинфицирующих, как слабый раствор ляписа 1 : 5000—1 : 2000, аргентина 1 : 1000 и др., допустимо в упорных случаях и при хроническом цистите. В остром периоде они увеличивают возбудимость и без того раздраженной слизистой и усиливают болезненные ощущения, а усиление дезинфицирующих свойств промывательных жидкостей, как видно из вышесказанного, не достигает цели. В упорных случаях хорошие результаты нам давал 1% раствор колларгола, который после предварительного промывания пузыря борной водой вводился в пузырь в количестве около 100 кб. см. и оставлялся там до первого мочеиспускания.

При резких тенезмах и частых позывах на мочеиспускание приходится прибегать в обезболивающем—морфию в виде подкожных инъекций или суппозиторий, белладонне, кодеину и пр. Значительно облегчает тенезмы также назначение эмульсий из миндаля или конопляного семени, тепло на область мочевого пузыря в виде грелок, бутылок или пузыря с горячей водой и световая ванна. Что касается диеты, то считаются противопоказанными острые и раздражающие вещества. Обильное введение теплой и горячей жидкости полезно в том отношении, что увеличивает мочеотделение.

П и з л и т.

Этиология. Пиелит в послеродовом периоде представляется далеко нередким заболеванием. Женщины заболевают пиелитом чаще мужчин (в отношении 133 : 95 по Küster'у и 9 : 1 по Lenhartz'у). Это объясняется как большею частотой инфекции мочевых путей у женщин, благодаря короткости женской уретры, так и особо благоприятными условиями для возникновения пиелита, создающимися во время беременности: сдавливание мочеточников беременной маткой, разрыхление их стенок и пр.; в послеродовом периоде—сдавливание мочеточников воспалительными инфильтратами и возможность инфекции послеродовыми лохиями. Возникновение пиелита может быть вызвано далее образованием почечных камней, новообразованиями и чужеродными (*Echinococcus*, *Eustrongylus gigas* и пр.), мочегонными и вообще токсическими средствами, в том числе и бактериальными токсинами. В редких случаях воспалительные процессы прямо распространяются с почечной паренхимы на почечную лоханку (гноиники).

Воспалительные процессы по соседству, особенно послеродового происхождения, могут также распространяться на мочеточник и почечную лоханку вдоль рыхлой клетчатки, окружающей эти органы. Наконец, пиелиты могут возникать непосредственно благодаря прониканию бактерий в почечные лоханки при благоприятных для того условиях. Как инфекционные заболевания, пиелиты по способу проникания инфекции в почечные лоханки могут быть восходящего и нисходящего происхождения, т.-е. инфекция может быть эндогенной, со стороны самого организма, как, например, при туберкулезе, и экзогенной. Источниками экзогенной инфекции, распространяющейся чрез мочеточники, являются у женщин *vulva*, *vagina* и *urethra*.

По характеру инфекции бактерии могут быть, во-первых, специфическими возбудителями воспаления, как гонорройная инфекция, которая вызывает восходящую форму пиелита, или туберкулезная, обуславливающая нисходящую форму; во-вторых—бактерии, которые могут вызывать воспаление при известных благоприятных условиях и при известной степени вирулентности, как пиогенные кокки, кишечная палочка, протей и др.,—они могут причинять и нисходящую, и восходящую формы пиелита. При восходящей форме пиелита бактерии поступают в почечную лоханку из мочевого пузыря при цистите, или бактерии, попавшие в уретру, проходят иногда (у беременных) прямо в почки (Zimmermann).

Восходящая форма пиелита, повидимому, наиболее частая. В послеродовом периоде, благодаря лохиям, содержащим патогенные бактерии, короткости женской уретры и необходимости прибегать к катетеризации, сравнительно часто наблюдаются циститы и в качестве тяжелого осложнения их развитие пиелита, для чего в послеродовом периоде также имеются благоприятные условия, как это будет указано ниже. Для проникания бактерий в почечные лоханки сверху, помимо специфической туберкулезной инфекции и непосредственного проникания из соседнего гнойного очага, служат два пути: кровеносная и лимфатическая системы. Экспериментальные исследования показали возможность перехода в мочу бактерий, циркулирующих в крови. То же самое подтверждается и клиническими наблюдениями, например, при тифе, септикопиемии и др. заболеваниях, при которых нахождение бактерий в крови—явление довольно нередкое. Кроме того возможен переход бактерий из кишечника в почечные лоханки по лимфатической системе.

Согласно исследованиям Франке, лимфатические железы слепой кишки и восходящей части ободочной идут по направлению к правой почке, а инъекция сосудов, которая оказалась возможной только со стороны кишечника, показала, что ток лимфы идет от кишечника к почке. Переход бактерий из кишечника возможен при повышенной вирулентности бактерий, заболевании кишечной стенки и даже просто при запорах, которые нередко наблюдаются в послеродовом периоде и которые могут способствовать переходу бактерий в почечные лоханки. Однако, наличности бактерий в почечных лоханках и мочеточниках еще недостаточно для того, чтобы произошло заболевание пиелитом, если бактерии не обладают специфическими свойствами вызывать воспаление, как туберкулезная палочка и гонококки. Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что, помимо повышения вирулентности бактерий, для происхождения пиелита необходим главным образом застой мочи, а также соответствующие благоприятные для внедрения бактерий изменения в почечных

лоханках. В противном случае бактерии постоянно смываются стекающей струей мочи и не успевают вызвать заболевание.

Как на причины застоя мочи, указывают на следующие обстоятельства. Известно, что существует физиологическое сужение мочеточников в трех местах: 1-е—тотчас у почечной лоханки; 2-е—на том месте, где мочеточник пересекает безымянную линию и 3-е—недалеко от вхождения его в мочевой пузырь. Чтобы вызвать застой мочи в мочеточнике, повидимому, не требуется большого давления. Из работы Halberstam'a известно, что давление мочи не больше 10 мм. ртутного столбика, и груз весом в 5,0, давящий на мочеточник на протяжении 8 мм., способен задержать ток столба мочи в 400 гр. В послеродовом периоде задержка мочеиспускания—явление довольно нередкое. Кроме того мочеточники могут сдавливаться воспалительными инфильтратами и опухолями. Некоторые авторы причиной задержки и застоя мочи в мочеточниках и лоханках считают набухание слизистой пузыря во время беременности (Mirabeau). Наконец, как на причину застоя мочи указывают на расширение мочеточников, наблюдающееся иногда вследствие их атонии (Караффа-Корбут). Пиелит в послеродовом периоде нередко является продолжением пиелита, развившегося во время беременности.

Патологическая анатомия и бактериология. Патологоанатомическая картина при пиелите у родильниц не представляет каких-либо характерных особенностей. Лоханки оказываются расширенными. Слизистая гиперемирована, темнокрасного цвета, покрыта гнойно-катарральным секретом с точечными и большей величины экстрavasатами. Почечная ткань гиперемирована, особенно в пирамидах. Почка увеличена в объеме. Корковый слой утолщен.

Из возбудителей воспаления при пиелите кроме специфических — гонококка и туберкулезной палочки—чаще всего встречается кишечная палочка—в 80% по Koch'у. Opitz на 24 случая находил кишечную палочку 18 раз = 75%, в большинстве случаев в чистой культуре, стрептококка 4 раза, неопределенные ближе палочки 2 раза. При пиелите находили также стафилококков, протей и анаэробных палочек. По Baisch'у воспаление вызывается стрептококками и стафилококками, и только впоследствии к ним, в качестве паразита, присоединяется кишечная палочка. С этим вряд ли можно согласиться, так как способность кишечной палочки вызывать воспаление доказана многочисленными исследованиями, и ее можно было находить в самом начале заболевания. В одном случае пиелита в послеродовом периоде мне также удалось в начале заболевания найти в моче кишечную палочку с гэмолитическими свойствами в чистой культуре, которая была найдена также в выделениях из влагалища; в другом случае кишечная палочка не обладала гэмолитическими свойствами. Может ли преобладание кишечной палочки в качестве возбудителя заболевания пиелитом говорить за то, что в большинстве случаев пиелит—нисходящего происхождения, со стороны мочеточника—это нерешенный вопрос. Мнение Alsberg'a, что кишечная палочка есть постоянный обитатель женской уретры, многими не разделяется, и предположение Kergmaier'a, что колибациллярные пиелиты происходят благодаря восхождению кишечной палочки чрез мочевой пузырь, встречает возражение в том, что пиелит у беременных часто протекает без какого бы то ни было поражения пузыря. С другой стороны, как показывает приведенный мною случай колибациллярного пиелита, нельзя согласиться с утверждением Тиканадзе, что колибациллярные пиелиты бывают только нисходящего происхождения.

Признаки и течение. Пиелит в послеродовом периоде может быть или продолжением начавшегося уже во время беременности, или развивается после родов, большую часть присоединяясь к циститу. Заболевание начинается обыкновенно повышением температуры до 39° — 40° и даже выше. Впрочем лихорадка бывает различной высоты. Температурная кривая бывает то постоянного типа, то, чаще, ремиттирующего или интермиттирующего с ознобами (рис. 76). В дальнейшем температурная кривая имеет обыкновенный характер нагноительной лихорадки. Пульс по частоте соответствует температуре. Со стороны общего состояния наблюдаются усталость, чувство разбитости, головные боли, тошнота, редко рвота. Самый важный симптом—это боли в области больной почки и мочеочника. Боли ясно локализируются, но некоторые больные жалуются на неопределенные боли в крестце и на коликообразные боли, иррадиирующие по всей нижней области живота. Боли в области больной почки ощущаются при движе-

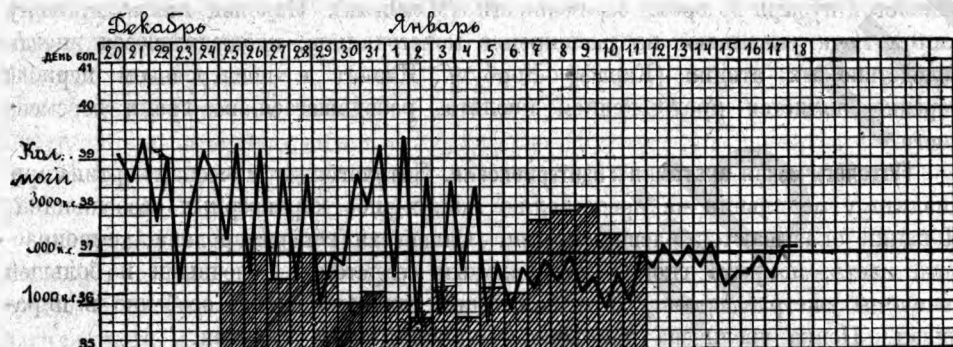
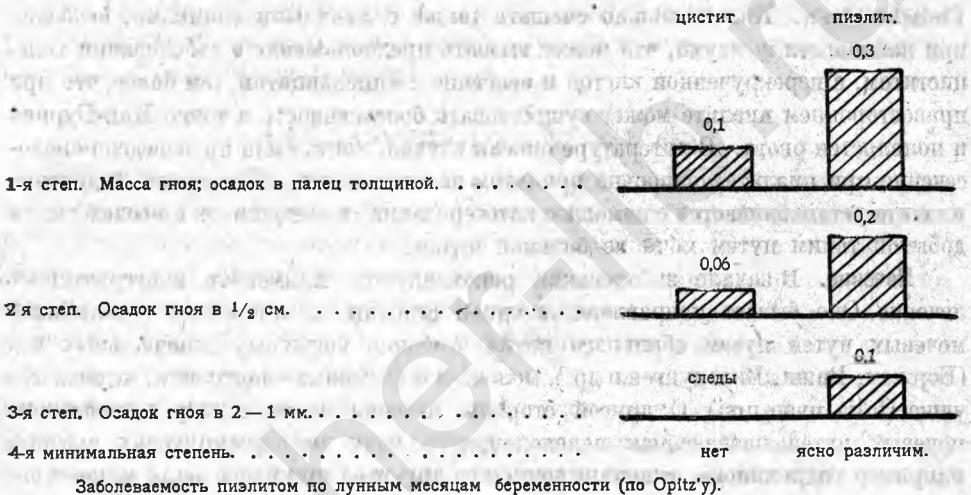


Рис. 76. Pyelitis. 23-летняя II гр. Заболела внезапно 14/хп. Головная боль, затем рвота, боли в спине, боках и в области мочевого пузыря после мочеиспускания. При осмотре 20/хп найдены боли в области левой почки. Моча 23/хп кислая, содержит много уратов, белок, гной, эпителий верхних мочевых путей, а также красные кровяные шарики. Уменьшенное вначале количество мочи с низким удельным весом затем повышается, хотя и не сразу после падения т-ры.

ниях, сострясении и от постукивания сзади в поясничной области. Иногда удается прощупать увеличенную и болезненную почку. Наблюдается также частое и болезненное мочеиспускание. Но симптомы со стороны пузыря могут и совершенно отсутствовать. Моча при заболевании пиелитом имеет характерные свойства. Она представляется равномерно мутной от содержащегося в ней гноя. При отстаивании верхний слой не просветляется совершенно, в противоположность циститу, что объясняется наличием в этом слое не оседающих на дно бактерий. Количество мочи вначале уменьшается, но удельный вес ее не высок, несмотря на повышенную температуру, что указывает на ограничение мочеотделения; по окончании приступа количество мочи увеличивается, но не сразу после падения температуры до нормы, и удельный вес повышается. Это, по мнению Opitz'a, важный признак пиелонефрита. Увеличение количества мочи не сразу после падения температуры говорит за то, что происходит не выделение задержавшейся от механических причин мочи, а усиление функции оправившейся от приступа почки. Дальнейшая полиурия представляется характерной для хронического пиелита. Количество гноя в моче различно, в зависимости от тяжести заболевания. Белка в моче гораздо больше, чем при цистите, но меньше, чем при нефрите. Rosenfeld дает следующую схему для количества белка при пиелите и цистите в моче с различным содержанием гноя (рис. 77).

Реакция мочи в большинстве кислая, но иногда бывает щелочной. Кислую реакцию мочи при пиелите, в противоположность щелочной моче при цистите, объясняют различием бактерий, развивающихся при пиелите: благодаря постоянному стеканию мочи не успевают развиваться бактерии аммиачного брожения. Более заслуживает доверия то мнение, что щелочная моча из больного мочеточника нейтрализуется кислой здоровой. В осадке под микроскопом можно видеть множество лейкоцитов—больше полинуклеаров, чем при цистите, и хвостатые клетки почечных лоханок (такие клетки впрочем могут происходить и из других отделов мочевых путей); значительное количество слизи; цилиндриды, иногда цилиндрические слепки гнойных телец и слепки *calices renales minores*. При гэматурии встречаются эритроциты, часто измененные. Важной особенностью пиелитов является то обстоятельство, что по временам и даже в течение продол-



Заблеваемость пиелитом по лунным месяцам беременности (по Opitz'y).

Рис. 77. Содержание белка в моче при цистите и пиелите (по Rosenfeld'y).

жительного времени моча может быть совершенно нормальной. Существующий одновременно с пиелитом цистит значительно маскирует характерные для пиелита особенности мочи, взятой из пузыря обыкновенным образом с помощью катетера. Характерная для пиелита моча добывается катетеризацией мочеточников, благодаря чему возможно в то же время распознать, какая почка поражена заболеванием.

Приступ пиелита продолжается 5—7 дней, а, с другой стороны, тяжелые с многочисленными ознобами припадки пиелита продолжаются три—четыре недели и более. Иногда пиелит протекает более скрытно, и только исследование мочи обнаруживает характер заболевания. Однако, встречаются и тяжелые формы, оставляющие следы на общем состоянии больной. Боли в почке продолжают, сон и аппетит становятся хуже. Развивается настоящая нагноительная лихорадка с высокой вечерней температурой, с утренними ремиссиями и частыми потрясающими ознобами. По клинической картине Stöckel различает три степени заболевания: 1) легкие случаи—начинающийся застой мочи (*hydrureter*); 2) случаи средней тяжести—не вполне образовавшийся застой с инфекцией мочи (*bacteriuria*, *pyuria*, *pyelitis*), 3) тяжелые случаи (*hydronephros*).

Распознавание. Пиелит в послеродовом периоде трудно просмотреть, если иметь в виду его при существующем цистите, когда наступает внезапное повышение температуры, для объяснения которого нет данных со стороны половой сферы. Боли в области больной почки и по ходу мочеточников, сильно гнойная моча подкрепляют диагноз. Распознавание значительно легче при отсутствии цистита. Последний не дает такой высокой температуры, как пиелит. При пиелите моча равномерно мутная; верхний слой не просветляется совершенно, в противоположность циститу. Объем гноя в осадке значительно больше при пиелите. Пиурия имеет перемежающийся характер, что констатируется собиранием отдельных порций мочи. В осадке пиелитической мочи—лейкоциты, цилиндрические слепки гнойных телец и хвостатые клетки эпителия почечных лоханок. Из общих заболеваний вместо пиелита ставится диагноз инфлюэнцы и пневмонии, с которой поразительно часто смешивают пиелит в начале заболевания, по свидетельству Fleischmann'a. Пиелит можно смешать также с желчными коликами, особенно при наличности желтухи, что может вызвать предположение о заболевании холециститом, с перекрученной кистой и особенно с аппендицитом, тем более, что при правостороннем пиелите может существовать болезненность в точке Мак-Бурнея и появляется рвота. В литературе описан случай, когда было произведено чревосечение при пиелите, ошибочно принятом за аппендицит. Несомненный диагноз пиелита устанавливается с помощью катетеризации мочеточников и исследования добытой таким путем мочи из больной почки.

Лечение. В начале заболевания рекомендуется применять консервативное лечение. Оно бывает направлено, с одной стороны, к обильному промыванию мочевых путей путем обильного питья, особенно щелочных минеральных вод (Боржом, Виши, Вильдунген и др.), молока и мочегонных—петрушки, медвежьего ушка (*folia urvae ursi*). С другой стороны, лечение имеет в виду дезинфекцию мочевых путей назначением переходящих в мочу дезинфицирующих средств, например, гидрохинона, отщепляющегося из аргутина при назначении медвежьего ушка, фенола при назначении салола, уротропина, гельмитола и др. По наблюдениям Gross'a, хорошие результаты давал электраргол; в 30 случаях успех получился от выпрыскиваний неосальварсана 0,15 на 3—4 кб. см. воды с промежутками в 2 дня (отщепление формальдегида). Albarran, Pasteau и Harbecourt рекомендовали быстрое растяжение мочевого пузыря вливанием 200—300 кб. см. жидкости.

Усиленное выделение мочи, наблюдающееся при этом, происходит, повидимому, вследствие вызываемого этим рефлексом (*vesico-renal*) со стороны почки и мочеточника. Для усиления мочеотделения рекомендуется также покойное положение в постели, которое, помимо обычного влияния на усиление мочеотделения благодаря теплоте, имеет еще и тот смысл, что увеличенная послеродовая матка не так глубоко лежит в малом тазу, как в стоячем положении (как и беременная матка), и не вызывает сдавления и перегиба мочеточников.

При одностороннем пиелите целесообразно укладывать больную на сторону, противоположную больной почке (лоханке). Имея в виду возможность инфекции со стороны кишечника, важно регулировать его деятельность. С этой же точки зрения можно считать уместным назначение средств, дезинфицирующих кишечник. Jurgens описал случай колибациллярного пиелита с нахождением возбудителя заболевания в крови, который закончился выздоровлением при лечении йогуртом.

При неуспехе—надежным способом, согласно многочисленным наблюдениям, является промывание почечных лоханок трехпроцентной борной кислотой, раствором ляписа 1 : 3000, колларгола и пр. По другим, достаточно бывает одной катетеризации мочеточников. В редких, тяжелых и упорных случаях бывает необходимость прибегнуть к наложению почечного свища. Павлов (из клиники Федорова—Петроград) высказывался против этой операции, так как она не удовлетворяет причинному показанию и оставляет долго не заживающие свищи. Показание для нефростомии и для нефректомии составляют: образование почечного абсцесса, пионефроз, наличие туберкулеза и опухолей в почке, конечно, при наличии другой здоровой почки.

Заболевания грудной железы. (Mastitis).

Заболевания грудной железы состоят из 1) заболевания собственно сосков и 2) воспалительных заболеваний самой грудной железы, которая находится в причинной зависимости от первых.

1. Заболевание грудных сосков.

Этиология. До последнего времени происхождение эрозий и трещин грудных сосков ставили в зависимость от плохого ухода за ними в течение послеродового периода и от отсутствия надлежащей подготовки их в течение беременности. Не отрицая значения этих обстоятельств, необходимо сознаться, что есть данные, которые наводят на сомнения в правильности такого взгляда. Так, при самом тщательном уходе за сосками во время беременности и в послеродовом периоде заболевание сосков представляется все-таки далеко нередким явлением и может быть даже не более редким, чем там, где не применялось никакого ухода. С другой стороны, с целью профилактики одними рекомендуется такой уход за сосками, который другими считается как раз располагающим к образованию трещин. К сожалению, по этому вопросу не имеется убедительных статистических данных, да их и невозможно собрать с достаточной точностью. Тем не менее есть основания думать, что среди, например, крестьянского населения России заболевание сосков встречается не чаще, чем у городского, применяющего рекомендуемые способы профилактики. Главное значение имеет, повидимому, индивидуальное качество кожи. Известно, что ранимость кожи выше и сопротивляемость физическим и механическим воздействиям ниже, например, у блондинок, у золотушных и у женщин более культурных и изнеженных слоев общества. Наоборот, у женщин с хорошей наследственностью и здоровой конституцией заболевания сосков появляются не так часто и без профилактической подготовки, при всякой профилактике и даже может быть несмотря ни на какую профилактику, как это можно думать по заявлению Delestre и Reder'a, решительно отвергающих вошедшую в практику подготовку сосков спиртом, танином, а также другими вяжущими и, наоборот, рекомендующих обмывание теплой водой с мылом и массаж оливковым маслом (Reder). Стоя на такой точке зрения, тем не менее никак нельзя отвергать профилактической подготовки сосков, так как период беременности и особенно кормление грудью предъявляют к соскам настолько высокие требования в смысле сопротивляемости, что ставят в необходимость применять те или другие мероприятия для уменьшения их ранимости. Действительно, вне периода лактации заболевания сосков встречаются в виде исключения. Наоборот, во время кормле-

ния грудью они представляют далеко нередкое явление. По статистике Jeannine и Barlerin из клиники Budin'a, на 5746 родильниц было 10,2% заболеваний грудных желез. Уже в течение беременности происходит набухание и увеличение как грудных желез, так и сосков, прилив крови, благодаря которому развивается пигментация, и который не может, конечно, не отзываться на состоянии кожного покрова. Далее выделяющееся во время беременности молозиво, присыхая на соске, образует корочку, под которой эпидермис истончается и по удалении корочки легко поддается травматическим влияниям. Во время кормления продолжительное, по несколько раз в день смачивание кожицы, покрывающей соски, при воздействии отрицательного давления во время сосания, предъявляют к ней повышенные требования в сопротивляемости, при вызываемой сосанием гиперемии, а также мацерирующем действии слюны и дезинфицирующих водных растворов, употребляемых в качестве профилактических против инфекции средств. Таким образом, если до кормления кожа была цела и здорова, то вследствие сосания эпидермальный слой может отделяться от *corium'a*, последний обнажается, и образуется экскориация. Далее обнажаются более значительные участки папиллярного слоя (эрозия) и, наконец, под влиянием дальнейших раздражений экскориации и эрозии становятся более глубокими, и образуются трещины (*rhagades*). Впрочем, трещины при недостаточной эластичности кожи могут образоваться также первично, и тогда они представляются в виде тонких линейных расхождений *corium'a*, покрытых иногда присохшей кровью. Трещины легко инфицируются, дно их принимает сальный вид, и образуются язвочки.

Симптомы и течение. Повреждения сосков крайне болезненны. Они причиняют кормящей женщине истинные мучения, особенно в момент захватывания соска младенцем. В дальнейшем болезненность уменьшается и в промежутках между кормлением может даже не ощущаться. Благодаря обильному кровоснабжению трещины иногда порядочно кровоточат во время сосания, и младенцем поглощается так много крови, что получается темная окраска испражнений вроде того, как это наблюдается при *melaena neonatorum*. Благодаря постоянному раздражению при сосании трещины на сосках не заживают дольше, чем на других частях тела. Покрывающие трещины струпья срываются вновь при каждом сосании, трещины раскрываются и упорно не поддаются излечению в течение продолжительного времени. Будучи сами по себе крайне неприятным и тягостным заболеванием, трещины опасны кроме того в том отношении, что могут служить входными воротами для инфекции и повести к воспалению грудной железы — маститу.

Лечение. Те повышенные требования, которые предъявляются к коже сосков во время кормления, несомненно требуют не только особого ухода за ними во время кормления, но и предварительного в течение беременности. С целью сделать кожу сосков не столь нежной и ранимой рекомендовали обтирание сосков вяжущими растворами — таннином, крепким чаем, красным вином, спиртом, напиванием грубого холста на внутреннюю, прилегающую к грудной железе сторону рубашки и пр. Обыкновенное наблюдение говорит за то, что обработка кожи водными растворами, вяжущими и прочие процедуры с целью вызвать огрубение кожи и более толстые напластования эпидермиса скорее предрасполагают к образованию трещин, чем предохраняют от этого кожу как на прочих частях тела, так, нужно думать, и на сосках. Наоборот, такая обработка кожи, которая имеет целью повысить ее эластичность и сделать ее мягкой, будет более целесообразной. В виду этого в каче-

стве профилактических мер можно рекомендовать соблюдение чистоты и опрятности вообще, обмывание грудных желез теплой водой с хорошим, достаточно жирным мылом, как необходимую принадлежность туалета, массаж сосков оливковым и миндальным маслом (по Rederer'y) и вытягивание плоских и уродливых сосков. Последним достигается между прочим и привыкание кожи к растяжению от увеличения сосков, неизбежному при сосании. Можно рекомендовать и другие смягчительные средства, как глицериновые мази и другие, но ни в коем случае накладывать повязок, бинтование и все то, что делало бы кожу излишне нежной и восприимчивой к физическим раздражениям. Рекомендуемая обработка сосков 50% спиртом и коньяком имеет смысл в период кормления после каждого сеанса, как для дезинфекции, так и для удаления излишней влаги из кожи во избежание мацерации. Если уже появились трещины, то вполне уместно применение вяжущих, благодаря которым в трещинах образуются белковые пленки, под защитой которых происходит более быстрое заживление. Как вяжущий, одновременно высушивающий и дезинфицирующий раствор, можно рекомендовать для смазывания после кормления следующий состав: Tannini 5,0; Glycerini 25,0; Spiriti vini 95°—50,0. Хорошие результаты давало нам в начале заболевания однократное или двукратное смазывание трещин иодной настойкой. При образовании больших и вяло заживающих трещин хорошо действуют смазывания 1%—2% раствором ляписа, как это делается при торпидных язвах в хирургии. Если трещины сосков запущены, и образовались уже язвочки, то лучше всего действуют при заживлении мази с дезинфицирующими средствами, которые, благодаря содержащимся в них жирам, предохраняют кожу от дальнейшей мацерации, защищают самые язвочки от раздражения слюной и заражения бактериями. У нас в Акушерско-Гинекологическом Институте в последнее время применялась следующая мазь: Bismuti subnitrici 2,0; Balsami peruviani 0,5; Vaselini 15,0. Для удаления мази пред кормлением достаточно обтереть ее сухим, мягким стерилизованным перевязочным материалом—марлей или другими тканями. Несомненно, что каждое кормление задерживает заживление язвы, с другой стороны—набухание грудной железы без отсасывания молока также вредно влияет на заживление трещин, а отсасывание насосом или кормление через сосательный колпачок каждый раз вновь повреждает трещины и не менее болезненно, чем сосание. Но при отсасывании и кормлении через колпачок трещины менее инфицируются и мацерируются, а потому их все-таки можно рекомендовать для профилактики мастита и более успешного заживления трещин.

Эритема грудной железы.

Нередко при наличии трещин на соске появляются болезненность и напряжение на коже вблизи соска, краснота, сходная с рожистой, но с менее резко ограниченными краями. Краснота иногда распространяется дальше в виде неправильных фигур, но почти никогда не заходит за пределы грудной железы. Появление красноты сопровождается то небольшим повышением температуры, то довольно значительным—до 38°—39°, а иногда протекает без всякого повышения температуры. В общем характер температурной кривой при этом не имеет такого постоянного типа и не достигает такой высоты, как при роже. Краснота держится один—два или несколько дней, а затем бледнеет и исчезает, не оставляя никаких последствий. Общее самочувствие больных почти нисколько не страдает при этом, и больные предъявляют только такие жалобы, какие можно услышать вообще при

небольших повышении температуры. Иногда можно прощупать увеличенные и болезненные подмышечные железы. Образования нарывов в грудной железе или других каких-либо осложнений после эритемы наблюдать не приходится, хотя эритема иногда и наблюдается в начале мастита. Распространение красноты от трещин и появление ее при их наличии, а также повышение температуры и поражение лимфатических желез говорят за инфекционный характер заболевания. Форма и вид покрасневших участков кожи не походят на лимфангоит. Повидимому, в таких случаях имеется дело с инфекционным заболеванием кожи, сходным с рожей, но выраженным менее сильно, вследствие ли ослабления инфекции, или вследствие повышенной сопротивляемости организма и грудной железы в период кормления благодаря приливу крови и пр. При появлении эритемы необходимо дезинфицировать трещины сосков смазыванием иодной настойкой и применять холод на грудную железу в виде прикладывания пузыря со льдом или холодной водой. В назначении слабительных или жаропонижающих (хинина) редко встречается надобность.

Воспаление грудной железы (Mastitis).

Этиология, бактериология и патологическая анатомия. Каждый мастит обязан своим происхождением инфекции. Чаще всего входными воротами для бактерий, вызывающих мастит, служат образующиеся во время кормления трещины. Из трещин по лимфатическим путям бактерии попадают в соединительнотканную клетчатку, заложенную между молочными железами, и вызывают здесь воспалительную инфильтрацию с образованием одного или чаще множественных гнойников, уже впоследствии сливающихся вместе (*интерстициальная форма мастита*). Кроме того инфекция может проникать в грудную железу чрез молочные протоки непосредственно. Она вызывает гибель эпителиального покрова и обильный приток лейкоцитов в железу, так что выходящее из пораженных молочных протоков молоко и по наружному виду имеет гноевидный характер; при микроскопическом исследовании в такой молочной жидкости открывається множество гнойных телец и бактерий—возбудители воспаления (*паренхиматозная форма мастита*) (рис. 78). В дальнейшем инфекция чрез молочную железу может пробиваться в окружающую железу соединительную ткань, вызвать в ней размягчение и повести к образованию обычного абсцесса. Наконец, в редких случаях инфекция может проникать в грудную железу гематогенным путем, например, при пиэмии (метастатическая форма мастита). Modelung описал 30 случаев мастита при тифе, которые существенно не отличались от послеродовых. Они наблюдались большею частью у женщин; 11 раз были обоюдосторонними.

Специфического возбудителя маститов нет. Они вызываются гноеродными микробами, чаще всего стрептококками и стафилококками. По некоторым наблюдениям, интерстициальные маститы чаще вызываются стрептококками, а паренхиматозные—стафилококками (Fromme). У Modelung'a в трех случаях была найдена чистая культура тифозной палочки. Исключая метастатической формы инфекция извне заносится в грудную железу чаще всего нечистыми руками. Загрязнение рук матери или ухаживающего персонала отчасти производится лохиями матери, но далеко не исключается возможность заражения и чрез рот младенца. Так, Schalk, исследуя бактериологически трещины на сосках, бактериальную флору рта у младенца и лохий у матери, нашел их одинаковыми. Первичным источ-

ником инфекций он считает рот младенца, гесп. лохии матери. Основное условие для возникновения мастита, по его мнению, есть повреждение сосков, в трещинах которых бактерии приобретают гемолитические свойства. Есть наблюдения, что заболевание грудных желез нередко совпадает с инфекцией гениталий (Jealnin et Barlerin). Особенности воспаления грудной железы представляют чрезвычайное разнообразие в форме и расположении воспалительных очагов. Иногда инфильтрат ограничивается только околососковым кружком, а окружающая часть грудной железы хотя и краснеет на поверхности, но остается мягкой (околососковая флегмона). Чаще всего уплотнение распространяется радиарно по ходу клетчатки между дольками молочной железы. Инфильтраты могут быть расположены или близко к поверхности кожи (чаще при интерстициальной форме мастита), или более глубоко, особенно при паренхиматозной форме, когда поражаются центральные дольки. При гнойном размягчении редко образуются простые однополостные нарывы. В большинстве случаев развиваются извилистые многокамерные нарывы неправильной формы. При разрезе инфильтратов часто гной появляется из многочисленных гнезд, так что поверхность разреза напоминает ячейки сотового меда, из которых вытекают капли гноя. Иногда нарыв лежит под всей железой. В редких случаях в результате воспаления грудной железы образуются нарывы между и под грудными мышцами (ретромаммарный абсцесс). Впрочем чаще они бывают последствием кариозных процессов на ребрах.

Симптомы и течение. Мастит начинается болями и напряжением в воспаленной грудной железе. Одновременно отмечается повышение температуры и прощупываются разной величины одно или несколько болезненных уплотнений. Если уплотнение лежит близко к коже, то на последней появляется покраснение, как при нарывах. Течение паренхиматозного мастита несколько отличается от интерстициального. При первом признаки заболевания развиваются более бурно.

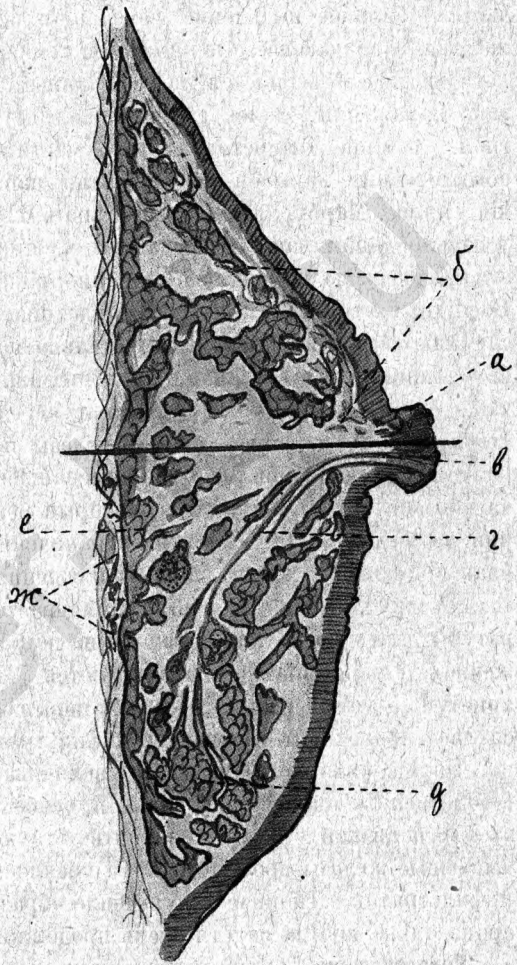


Рис. 78. Схематический рисунок распространения инфекции в грудной железе (по Вимм'у). а—трещина у основания соска; б—распространение инфекции в соединительной ткани (интерстициальный мастит); в—ссадины у отверстий молочных протоков; г—зараженные молочные протоки; д—зараженная долька железы; е—зараженная глубокая долька железы; жс—распространение инфекции в клетчатку позади грудной железы (Retromastitis).

Температура повышается сразу и до высоких цифр, 39°—40°, что сопровождается ознобом, иногда довольно значительным. Уплотнение в той или другой доле железы быстро увеличивается. Но болезненность при ощупывании бывает менее выражена, чем при интерстициальной форме. Затем температура может упасть даже до нормы и опять с ознобом повышаться несколько раз. Повременам замечается обильное выделение гноевидной жидкости из пораженной доли грудной железы, совпадающее с понижением температуры. Такое течение паренхиматозного мастита объясняется, по всем данным, временной закупоркой молочного протока пораженных долек грудной железы и всасыванием скопляющегося в них гноя. Течение интерстициального мастита менее бурное и сходно с течением обыкновенных нарывов. Мастит чаще наблюдается у первородящих, по Voediker'у (дисс. Марбург) приблизительно в 62%, вероятно в зависимости оттого, что у первородящих чаще наблюдаются трещины сосков. В зависимости от этого же этиологического момента заболевание чаще всего начинается на 2-й неделе. По Voediker'у на первой неделе мастит начинался 93 раза, на 2-й—138. В отдельных случаях мастит начинается значительно позже. Паренхиматозный мастит, происходящий вследствие проникания инфекции чрез молочные протоки по Eglich'у, чаще бывает у повторнородящих и нередко начинается значительно позднее. Не каждое воспаление грудной железы переходит в гнойное размягчение. Вероятно благодаря обильному кровоснабжению грудной железы происходит значительный приток лейкоцитов, который мешает дальнейшему прониканию бактерий, последние купируются на ограниченном пространстве и погибают. Такой благоприятный исход, по нашим наблюдениям, бывает чаще всего при паренхиматозном мастите. Иногда дело ограничивается 1—2 приступами повышения температуры, затем последняя держится на норме, а уплотнение и болезненность пораженной доли понемногу уменьшаются. Если наблюдается подряд 3—4 и более приступов, а температура держится повышенной более 2-х дней, то в большинстве случаев происходит увеличение инфильтрата и гнойное размягчение.

Пораженная грудная железа увеличивается в объеме, что вызывает тягостные и болезненные ощущения у больной, особенно если грудная железа не поддерживается повязкой. Движения соответствующей руки также болезненны. Подмышечные железы прощупываются увеличенными и болезненными. По переходе инфильтратов в гнойное размягчение образуются нарывы, которые вскрываются произвольно иногда спустя очень продолжительное время.

Распознавание. Обычные признаки нарыва, гесп. воспаление, жар, краснота и болезненность, не всегда бывают ясно выражены. При глубоко лежащих нарывах гиперемия кожи большею частью отсутствует; с течением времени, по образовании гнойника, болезненность иногда может почти не ощущаться, воспалительные уплотнения трудно различаются и могут почти отсутствовать, а при вялости глубоко расположенных гнойников трудно бывает с уверенностью установить флюктуацию. Температура иногда после бурного начала устанавливается на субфебрильных цифрах, а иногда при значительных повышениях может быть отнесена на счет одновременного заболевания родовых путей. Чаще всего мастит трудно бывает отличить от простого уплотнения долек железы при ее нагрубании и закупорке молочных протоков. При заболевании одной стороны распознаванию помогает увеличение больной грудной железы. Далее отличительными признаками мастита служат обычно наблюдающиеся воспалительные и болезненные уплотнения, покраснение кожи при поверхностно лежащих нарывах, увеличение

и болезненность подмышечных желез. В сомнительных случаях следует применить пробную пункцию шприцем, при чем нужно иметь в виду, что при густом гное и употреблении недостаточно толстой иглы можно не извлечь гноя, если даже игла попадет в полость нарыва. При паренхиматозном мастите необходимо для диагноза повторное исследование молока на содержание гноя.

Лечение. Так как трещины сосков наичаще являются входными воротами для инфекции, вызывающей воспаление грудной железы, то профилактика мастита в то же время обнимает и профилактику трещин и эрозий грудных сосков. Даже при отсутствии трещин рекомендуется соблюдение самой тщательной чистоты и опрятности при кормлении младенца. В виду этого туалет половых частей не должен предшествовать кормлению, так как лохии даже нормальных рожениц содержат патогенных микробов. После туалета половых частей руки роженицы и ухаживающего за нею лица должны основательно дезинфицироваться. Следует также заботиться о чистоте рта ребенка. Насколько это имеет значение, можно судить по наблюдениям Hofmeier'a, который сообщил, что после применения сосательных колпачков на 5000 рожениц ни у одной не наблюдалось мастита. Döderlein рекомендовал смазывание через 2—3 дня сосков тонким слоем стерилизованной резины (gaudalin), которая, обволакивая тонким слоем кожу, должна была защищать ее от бактерий. Но дальнейшие наблюдения не оправдали возлагавшихся на это надежд, равно как и в хирургии для предохранения ран от инфекции с рук оператора.

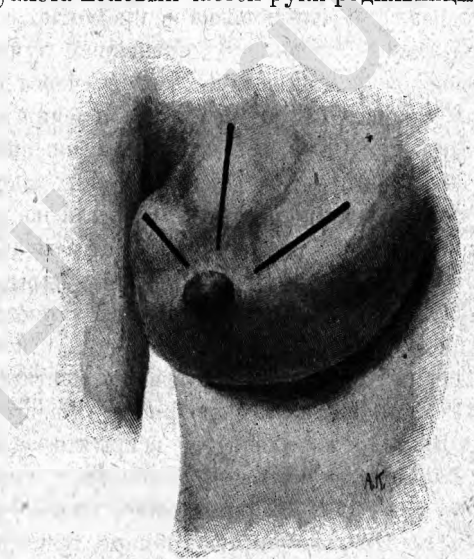


Рис. 79. Направление разрезов при мастите.

При появлении трещин должно лечить их надлежащим образом и еще усилить предосторожности против инфекции. При появлении мастита можно попытаться вначале остановить воспалительный процесс. Для этого подвязывают грудь удобной повязкой с целью ее иммобилизовать и дать необходимый воспалительному органу покой, прикладывают пузырь со льдом или спиртовые компрессы и назначают слабительное, лучше всего глауберову или английскую соль, которые вызывают обильные водянистые испражнения.

Vier рекомендовал уже в этой стадии застойную гиперэмию. На грудную железу для этого накладывается банка и насосом медленно разрежается в ней воздух до появления желательной гиперэмии. Сеансы повторяются ежедневно в течение часа таким образом, что через каждые пять минут делается перерыв на такое же время (т.-е. на 3—5 минут). Благоприятные результаты наблюдаются иногда в начале паренхиматозных маститов, при которых отсасывание может опорожнить от гноя большую долю железы. При интерстициальных маститах мы успеха от такого лечения не наблюдали. Если заболевание маститом не обрывается в начале, то наилучшим лечением является широкое вскрытие нарыва. Чем раньше оно производится, тем лучше. Вскрытие грудной железы лучше

всего делать под хлороформным наркозом. Правда, в послеродовом периоде его нужно вести осторожно. Но для этой операции не требуется ни глубокого, ни продолжительного наркоза. Глубоко лежащие нарывы, покрытые невоспаленным кожным покровом, можно вскрывать и под местной анестезией. После надлежащей дезинфекции (мы обыкновенно производили обтирание кожи спиртом и смазывание йодной настойкой) проводится радиарный разрез чрез нарыв, если требуется, то и в нескольких местах (рис. 79). Введенным в рану пальцем обследуются все бухты и при необходимости делаются контрапертуры. Кровотечения из мелких артерий обыкновенно останавливаются через несколько времени благодаря прижатию. Полость нарыва тщательно дренируется марлей. Неприятным осложнением является вскрытие молочного протока, так как в дальнейшем повязка иногда очень продолжительное время обильно смачивается вытекающим молоком. Первую перевязку, если повязка не промокает, температура не повышается, можно делать через 2—3 суток. В дальнейшем лучше перевязывать ежедневно и только по совершенном очищении от гноя—через день. Если повязка не сильно промокает, то хорошо для ускорения заживления накладывать повязку с согревающим компрессом. После того как рана совершенно очистилась от гноя, для ускорения заживления и достижения лучших косметических результатов можно сблизить края раны липким пластырем, или после предварительного освежения—тонкими швами. Небольшая пункция и отсасывание по Bier'у иногда дает хорошие результаты при простых однополостных нарывах. В других случаях при этом способе образуется иногда новый нарыв, затем другой, и тогда, не говоря уже о большой продолжительности лечения, даже в косметическом отношении получаются худшие результаты. При лечении мастита важно поскорее восстановить функцию грудной железы. Несмотря на существующий мастит, некоторые (Schlossmann) допускают кормление до вскрытия, если в молоке не имеется гнойных телец. Чтобы установить это, необходимо, как указано выше, повторное исследование, так как при паренхиматозном мастите наблюдается периодическое опорожнение гноя. При наличности гнойных телец в молоке кормление следует прекратить и до вскрытия нарыва молоко сцеживать. После вскрытия нарыва необходимо возможно раньше начать кормление младенца, для чего при первой возможности накладывается легкая повязка с помощью липкого пластыря.

СПИСОК РИСУНКОВ.

1. Смертность в Г. К. Ак.-Гин. Институте и С. П. Б. Родовспомогат. Учреждении.
2. Кривая смертности в Саксонии за 1883—1901 г.г.
3. Послеродовая матка.
4. Лохии в конце первых и в начале вторых суток.
5. Лохии на третьи сутки.
6. Лохии на пятые сутки.
7. Лохии на седьмые сутки.
8. Проникание зародышей в полость матки по свисающим во влагалище оболочкам.
9. Трубочка Додерлейна.
10. Инструменты для промывания матки по Сицинскому.
11. Положение инструментов в матке при промывании по Сицинскому.
12. Инструмент с двумя полыми браншами для промывания матки.
13. Полный фонд проф. Отта для промывания матки.
14. Разгибание матки наружными приемами при лохиометре.
15. Прибор проф. Снегирева для постоянного орошения.
16. Обратная инволюция матки по Штрайхеру.
17. Обратная инволюция матки по Bötner'у.
18. Высота стояния дна матки над симфизом по Fehling-Zinstag'у и Parthey'у.
19. Обратная инволюция матки при эндометрите.
20. Обратное развитие матки при заболевании параметритом.
21. Обратное развитие матки при периметрите.
22. Температурная кривая при послеродовой субинволюции матки.
23. Обратная инволюция матки под влиянием спорыньи..
24. Температурная кривая при лохиометре.
25. Температурная кривая при задержании оболочек.
26. Температурная кривая при резорбционной лихорадке от задержания кровяных сгустков.
27. Температурная кривая при *ulcera puerperalia*.
28. Температурная кривая при гнилостном эндометрите.
29. Освещение послеродовой матки по проф. Отту.
30. Внутренняя поверхность септической послеродовой матки.
31. Разрез через децидуальную ткань при локализованном эндометрите.
32. Распространение инфекции при эндометрите по лимфатическим щелям.
33. То же—при большом увеличении.
34. Разрез чрез маточную стенку при лимфатической форме септического нелокализованного эндометрита.
35. Тромботическая форма нелокализованного эндометрита.
36. Температурная кривая при легком эндометрите.
37. Температурная кривая при септическом стрептококковом локализованном эндометрите.
38. Фотографический снимок мазка из полости матки при эндометрите с почти не измененными кровянистыми выделениями.
39. Фотографический снимок мазка при эндометрите с гнойными выделениями.

40. Фотографический снимок мазка при стрептококковом эндометрите с резко выраженным фагоцитозом.
41. Фотографический снимок мазка из влагалища при стрептококковом эндометрите.
42. Схематический рисунок гангрены стенки матки.
43. Разрез чрез мышечный секвестр при гангрене матки.
44. Кривая выкидышей по материалу Г. К. Ак.-Гин. Института.
45. Заболеваемость и смертность от инфицированных выкидышей по месяцам беременности.
46. Заболеваемость и смертность от инфицированных выкидышей в зависимости от рода лечения.
47. Мазок лохимального секрета из шейки матки при гоноррее.
48. Температурная кривая при послеродовой гоноррее.
49. Температурная кривая при септицемии.
50. Кусок легкого с метастатическим нарывом, прилегающим к плевре.
51. Часть инфаркта легкого с гнойниками.
52. Кусок селезенки с септическим инфарктом.
53. Температурная кривая при септикопиемии.
54. Гноевидно размягченный тромб маточной вены.
55. Температурная кривая при пиэмии.
56. Тромбоз маточных вен в послеродовом периоде.
57. Распространение инфекции по венозным путям.
58. Экспериментально полученный пристеночный тромб.
59. Часть того же тромба при большом увеличении.
60. Температурная кривая при тромбофлебите поверхностных вен.
61. Температурная кривая при тромбофлебите бедренной вены.
62. Возможные пути проникновения инфекции в параметрий.
63. Схема тазового выпота при пельвеоцеллюлите.
64. Схематический рисунок выпота в клетчатке малого таза.
65. Температурная кривая при пельвеоцеллюлите.
66. Схематический рисунок послеродового гнойника в тазовой клетчатке.
67. Вскрытие тазового гнойника над Пушартовой связкой.
68. Температурная кривая при пельвеоперитоните.
69. Рисунок пельвеоперитонитического выпота сзади матки.
70. Схематический рисунок выпота при пельвеоперитоните.
71. Фронтальный разрез при пельвеоперитонитическом выпоте.
72. Сагитальный разрез при пельвеоперитонитическом выпоте.
73. Перипараметритический выпот.
74. Температурная кривая при послеродовом разлитом перитоните.
75. Разрез чрез секвестр стенки мочевого пузыря при гангренозном его воспалении.
76. Температурная кривая при пиелите.
77. Схематический рисунок количества белка и гноя при пиелите и цистите.
78. Схематический рисунок распространения инфекции по грудной железе.
79. Рисунок разрывов при мастите.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

Статистика послеродовых заболеваний.

Акушерско-Гинекологические учреждения России 1911 г.

VUCURA.—Geburtshilfliche Statistik der Klinik Chrobak. Arch. f. Gyn. Bd. LXXVII, H. 2, s. 453.

ВИРИДАРСКИЙ.—Медицинский отчет акушерского отделения Клинического Повивально-Гинекологического Института. Дисс. 1897 г.

WINTER, G.—Die Bekämpfung des Kindbettfiebers in Ostpreussen. Deut. med. Woch. 1908, № 51, s. 2244.

ГУГЕНБЕРГЕР.—Отчет СПб. Повивального Института с 1845—1859 г.

ЛОЕВ.—Die Sterblichkeit an «Kindbettfeber» in Bayern im d. Jahr, 1881—1910.

МИХАЙЛОВ.—Средние русские акушерские итоги за 50 лет. Дисс. 1895 г.

Медицинские отчеты о деятельности СПб. родовспомогательного заведения за 1883—1893, 1907—1909 и 1910—1912 г.

Медицинские отчеты Клинического Повивально-Гинекологического Института за 1908—1922 г.

Медицинский отчет акушерского отделения Клиники Харьковского Университета за 1892—1908 г.

Медицинские отчеты о деятельности Московских родильных учреждений за 1909 г.

MÜLLER, H.—Morb. u. Mortal. der Wöchner. in d. Göttingenfrauenklinik 1908—1918 Inaug.-Diss. Cöttingen, 1920.

Отчеты Петроградских родильных приютов за 1899—1912 г.

RAUBER.—Zur Morbidit. im Wochenbett... München, 1911, ref. Zbl. f. Gyn. 1913, № 8.

RISSMANN.—Vorschläge für ein gleichförmige Statistik des Puerperalfiebers. Gyn. Rundschau 1911, № 20, s. 740.

Сто лет деятельности Клинического Повивально-Гинекологического Института, 1898 г.

Четыре года клинической жизни Повивально-Гинекологического Института, 1911 г.

ШМИДТ.—Медицинский отчет Мариинского родовспомогательного дома за 1870—1881 и 1881—1890 г.

ЯКУБ.—Заболеваемость и смертность в родильных учреждениях России за период времени с 1875—1885 г. Врач, 1887, №№ 8, 10 и 11.

THORN.—Die Notwendigkeit d. Trennung d. Puerperalfiebererkrankungen u. Todesfalle post Abortum u. derjenigen post Partum... Zbl. f. Gyn., 1912, № 22, s. 1.

Родильная горячка, как инфекционный процесс. Благоприятствующие инфекции условия и пути проникания ее в организм.

AHLFELD.—Puerperale Selbstinfection. Zbl. f. Gyn., 1905, № 45, s. 1377—1379.

AHLFELD.—Quellen und Wege der puerperalen Infection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73, H. 1, s. 1.

AHLFELD.—Klin. Beitr. zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Wochenbeterkrankungen Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43, s. 191.

ALBERT.—Latente Mikrogenendometritis in der Schwangerschaft, Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. Arch. f. Gyn. Bd. 63, H. 3.

- ANDREAS.—Ueber d. Verlauf d. Wochenbettes nach oper. Eingriffen. Diss. Marburg, 1906.
- BASSET, K.—Ueber die Bedeutung d. frühzeitigen Blasenprunges f. Geburt u. Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73. H. 2. S. 566.
- BENTHIN.—Hausinfection mit hämolitischen Streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1916, № 10.
- BOSSI.—Ueber die Widerstandskraft von Tieren während des Schwangerschaft u. im Puerperium gegen Infection u. Intoxication. Arch. f. Gyn. Bd. 68, S. 310.
- CHAUVEAU.—Sur la septicémie experimentale. Lyon. Méd. 1882. T. XLI, p. 272. Compt. rend. Academ. des Sciences. 1880.
- CHESNEAU.—De l'état du col de l'utérus dans l'infection puerpérale. Thèse de Paris. 1905.
- DÖDERLEIN.—Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig, 1892.
- DÖDERLEIN.—Klin. u. Bakteriologisches über eine Puerperalfieberepidemie. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 40, S. 99.
- DOLD.—Das Bacterienanaphylotoxin. 1912.
- HUSSY.—Untersuch. über die Einfl. von Blutsrum auf die bact. Flora d. Lochialsekret fieb. Wöchnerinnen. Gyn. Rundschau, 1912, H. 2.
- HUSSY.—Virulenzbestimmung u. Virulenzbekämpfung. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43, S. 95.
- JOTTEN.—Ueber die Bedeutung d. Streptokokkenbefunde im Wagnalsecret Kreissender. Zbl. f. Gyn. 1912, № 46, S. 1529.
- JOSEPHSON.—Ueber Grawiditätscystitis als Ursache d. sogen. Resorbtionsfieber im Puerperium. Hygiea, 1919, S. 491. Ref. Zbl. f. Gyn., 1921, № 30.
- КАЛАБИН.—Об этиологии и лечении послеродовых заболеваний. Журн. ак. и жен. бол., 1901 стр. 507.
- KEHRER.—Untersuch. ü. die Kalkgehalt d. Blutes, besonders in der Schwangerschaft, Geb. u. Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1920. Bd. 112.
- LEOPOLD.—Beitrag zur Aetiologie des Puerperalfiebers einer tödtene Erkrankung. Zbl. f. Gyn. 1905, № 32, S. 1003.
- LOESER, A.—Ist jeder puerper. Uterus infiziert? Zbl. f. Gyn. 1920, № 41, S. 1165.
- LOESER, A.—Konstitut. u. latente Infect. mit besonders Berücksichtigung d. Scheidenflora u. d. Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1920, № 44, S. 1254.
- LOESER, A.—Die latente Infection der Geburtswege. Arch. f. Gyn. Bd. 108, H. 1.
- MANSFELD.—Ueber die Wert. d. puerperal. Bakteriologie. Arch. f. Gyn. 1907. Bd. 83.
- MAYGRIER.—Rétention des membranes après l'accouchement. Ann. de Gyn. 1900, Juillet-Août, p. 161.
- МИРОНОВ.—О причинах послеродовых заболеваний. Дисс. Харьков. 1889 г.
- MÜLLER.—Zur Aetiologie des Fiebers unter der Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. 65 S. 318.
- MÜLERT.—Ueber die Einschränkung der inneren Untersuchungen der Gebärenden. Deut. med. Woch. Bd. XXIII, S. 108.
- NATWIG.—Bacteriolog. Verhältnisse in weibl. Genitalsekreten. Arch. f. Gyn. Bd. 76, H. 3, S. 701.
- POTEN.—Häufigkeit und Bedeutung der Spontaninfection im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1920. Bd. 113, H. 2.
- PUPPEL, E.—Retention von Eihäuten und Placentarresten als Ursache des Wochenbettfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 65, H. 2.
- PUPPEL, R.—Ueber die Beziehungen d. Eihaut. und Placentarretention f. zum Puerperalfieber, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64, H. 3.
- ROHDE.—Bedeutung d. Geburtsdauer nach Blasenprung. Arch. f. Gyn. Bd. 108, H. 1, S. 20.
- ROSENGARDT.—Neue Beiträge zur Aetiologie des Puerperalfiebers. Diss. Zürich, 1916.
- SACHS.—Bacteriologische Untersuchungen beim Fieber während der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70, H. 1, S. 222.
- SAFT, S.—Beiträge zur Puerperalfrage. Arch. f. Gyn. Bd. LII, H. 3.
- SCHÄFFER.—Zur Frage d. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. Bd. 106, H. 3.
- SCHENK & SCHEIB.—Neuere Untersuch. über Vorkommen, Art. u. Herkunft d. Keime im Lochialsecret norm. Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXVII, H. 3, S. 1.
- SCHMIDT, H.—Ueber Retention d. Eihäute, ihre Ursache, Folgen und deren Behandlung. Diss. München, 1907.
- SCHOTTMÜLLER & BARFOURTH.—Beitr. z. Kl. d. Infectionkrankheit. und Immunitätsforsch. Bd. 3, H. 1 u. 2. Ref. Zbl. f. Gyn. 1915, № 3.
- SCHUBERT.—Die Bedeutung des Zweifelsche Blutkoagululum. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26, S. 357.

- SIMON.—Ueber die Bedeutung zurückgebliebener Placentarreste für die Mortalität d. sept. Wochenbeterkrankungen. Inaug.-Diss. München. ref. Frommel. 1911.
- STRASSMANN.—Unsere Stellung zum Kindbettfieber. Arch. f. Gyn. Bd. 116, H. 3.
- STICHER.—Die Bedeutung der Scheidenkeime in der Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44, H. 1, S. 117.
- ZANGEMEISTER.—Ueber puerper. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. Bd. 92, H. 1, S. 123.
- ZANGEMEISTER.—Ueber puerperal. Selbstinfection. Münch. med. Wochenschr. 1911, № 33, S. 1753.
- ZANGEMEISTER.—Der heutige Stand der Streptokokkenfrage insbesondere für die Geburtshilfe. Mäch. méd. Woch. 1908.

Общая характеристика инфекции при лихорадочных послеродовых заболеваниях. Самозаражение.

- BAISCH.—Zur Frage d. endog. Infection im Wochenbett. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35, H. 4.
- БЕЗРЕДКА.—Стрептококки. Медицинская бактериология, 1913, т. II.
- BENTHIN.—Selbstinfection—Zbl. f. Gyn. 1915, № 34.
- BENTHIN.—Hausinfection mit hämolyt. streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1916, № 10.
- BONDY.—Zur Problem d. Selbstinf. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1633.
- BONDY.—Scheidenkeime u. endogene Infection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73, H. 2, S. 604.
- ВУБЛИЧЕНКО.—К этиологии и диагностике пuerперальных инфекций. Тр. V Съезда Росс. О-ва Ак. и Гин. 1913 г.
- BUMM & SIGWART.—Z. Frage d. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. Bd. 97, H. 3.
- BUMM & SIGWART.—Untersuch. über die Beziehungen des Strept. zum Puerperalfieber. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 8, H. 3.
- BURCKHARDT.—Ueber die Einfluss der Scheidenbakterien auf d. Verlauf des Wochenbettes. Arch. f. Gyn. Bd. XLV, S. 71.
- BURCKHARDT.—Die endogene Puerperalinfection. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. V, S. 327.
- WALCH & NUTALL.—Agas producing Bacillus capable... J. Hopkin's Hospital Bulletin 1893, № 24.
- WALTHARD.—Bact. Untersuch. d. Weibl. Genitalsekretes in Grawiditate und im Puerperiam. Arch. f. Geb. Bd. XLVIII, H. 2.
- WEGELLUS.—Bacteriolog. Untersuch. der weib. Genitalsekrete während der Entbindung und des Wochenbettes... Arch. f. Gyn. Bd. 88, H. 2.
- WILLIAMS.—Ein Fall v. puerper. Infection bei d. sich Typhysbacillen in d. Lochien fanden. Zbl. f. Gyn. 1898. Bd. 22, S. 925.
- WINTER.—Ueber puerperale Selbstinfection. Zbl. f. Gyn. 1911, № 43, S. 1495.
- DODERLEIN & WINTERNITZ.—Die Bacteriologie der puerperalen Sekrete. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. III, S. 161.
- DOLD.—Das Bacterienanaphylotoxin. 1912.
- FEHLING.—Ueber Begriff. d. Selbstinfection. Zbl. f. Gyn. 1911, № 24, S. 857.
- FEHLING.—Selbstinfection. Verh. d. deut. Ges. f. Gyn. III Kongr.
- FRANZ.—Zur Bacteriologie d. Lochialsekretes fiebernden Wöchnerinnen. Beit. z. Geb. u. Gyn. Bd. VI, S. 332.
- ГАБРИЧЕВСКИЙ.—Медицинская бактериология. 1907 г.
- НАММ, А.—Die Puerperale Wundinfection. Berlin. 1912.
- HEYNEMANN.—Zur Bedeutung d. haemol. Strept. f. die Puerperalinfection. Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 86, S. 61.
- HEINRICIUS.—Exper. Untersuch. über die Einwirk. des Streptok. pyog. auf die Schleimhaut der Gebärmutter u. der Scheide. Arch. f. Gyn. Bd. LXXIV, H. 2, S. 212.
- HENKEL, M.—Zur Aetiol. d. puerperal. Wundinfection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. LXIII, 1908, S. 76.
- GOENNER.—Ueber Mikroorganismen im Sekret der weiblichen Genitalien während der Schwangerschaft und bei puerperalen Erkrankungen. Zbl. f. Gyn. 1887, S. 444.
- GOENNER.—Sind Fäulniskeime im norm. Scheidensekret Schwangerer. Zbl. f. Gyn. 1897, № 24, S. 1.
- ЗАМШИН.—К вопросу о самозаражении. Врач, 1890 г., № 20.
- ЗАМШИН.—Самозаражение с бактериологической и экспериментальной точек зрения. Врач, 1892, № 8.

- JÖTTEN.—Ueber die Bedeutung d. Streptokokkenbefunde im Vaginalsecret Kreissender. Zbl. f. Gyn. 1912, № 46, S. 1529.
- KALTENBACH.—Selbstinfection. Verh. d. deut. Gesell. f. Gyn. III Kongr. 1889.
- KOBLANK.—Zur puerperalen Infect. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40, H. 1, S. 85.
- KROENIG.—Zur Frage der Selbstinfection. Münch. med. Woch. 1902, № 26, S. 1100.
- KROENIG.—Ueber Selbstinfection in der Geburtshilfe. Deut. med. Woch. 1909, № 36, S. 1553—1556.
- MASLOWSKY.—Zur Lehre von der Selbstinfection. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. 1892, № 4.
- МАСЛОВСКИЙ.—К учению о самозаражении родильниц. Журн. ак. и женск. бол. 1892, стр. 321.
- MENGE & KROENIG.—Bacteriologie des Weiblichen Genitalkanales. Leipzig. 1897.
- PANKOW.—Die endogene Inf. in d. Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71. H. 3. S. 449.
- РОЗЕНТАЛЬ.—Иммунитет и его значение для диагностики и терапии. Москва. 1910 г.
- SZABÓ.—Zur Frage der Selbstinfection. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. XXXVI S. 77.
- SCHMIDT.—Zur Frage der Selbstinfection. Arch. f. Gyn. Bd. 89.
- SCHOTTMÜLLER & BARFURTH.—D. Bactericidie des Menschenblutes Streptok. gegenüber als Gradmesser ihrer Virulenz. Beitr. z. Kl. d. Inf.-kr. u. z. Immunit. Bd. III. H. 1 u. 2. ref. Zbl. f. Gyn. 1915, № 3.
- SIGWART.—Untersuch. über die Hämolyse der Streptokokken in der Schwangerschaft und Wochenbett. Arch. f. Gyn. Bd. 87. H. 2.
- STEFFECK.—Bakteriol. Bergünd. der Selbstinfection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, XX, 2, S. 339.
- ЩАСТНЫЙ.—Гонokokки. Медицинская бактериология. 1913, т. II.
- ЮРЕВИЧ.—Стафилоkokки. Медицинская бактериология. 1913, т. II.
- ZANGEMEISTER & KIRSCHTEIN.—Zur Frage d. Selbstinfection. Arch. f. Gyn. Bd. 104.
- ZANGEMEISTER.—Ueber puerperale Selbstinfection. Münch. med. Woch. 1911, № 33, S. 1735.
- ZANGEMEISTER.—Arch. f. Gyn. Bd. 92. H. 1.
- ZANGEMEISTER & MEISSL.—Untersuch. v. verwandschaft saproph. u. pathog. puerperal Streptokokken u. über die Streptokokkenimmunität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LVIII. H. 3. S. 425.
- ЦАЦКИН.—К вопросу о значении гемолитических стрептоkokков в патологии послеродового периода. Журн. ак. и женск. бол. 1913 г., т. XXVIII, стр. 378.
- VEILLON & ZUBER.—Recherche sur quelques microbes strictement anaerobes... Arch. de méd. experim. 1898, p. 539.

Частная бактериология.

- АРИНКИН.—К вопросу о специфичности стафилоkokковых антифагинов. Врач. Газ. 1913, № 25.
- BIDONE.—Stafilococemia puerperale die Stafilococcus pyogenes albus. Rivista di ost., gin. ped. ref. Frommels Jahresbericht 1897. S. 732.
- BOQUEL & PAPIN.—Deux observations de colibacillose au cours de la puerpéralité. L'Obstetrique Paris. V. X, p. 193—198.
- BONDY.—Ueber puerper. Infect. mit. d. anaer. Streptokokken. M. f. Geb. u. Gyn. 1912, № 5.
- BONDY.—Ueber die path. Bedeutung anhämolit. Streptokokken Zbl. f. Gyn. 1912. S. 1368.
- BONDY.—Ueber die Bedeutung d. Pneumokokken f. die puerperale Infection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72. H. 3. S. 631.
- BOURUT.—Die puerper. Infect. mit d. Dyphterienbacil. Zbl. f. Gyn. 1912, № 16, S. 523.
- BURCKHARDT.—Sapraemie oder Bacteriämie. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 96, S. 551.
- БУБЛИЧЕНКО.—К вопросу о стафилоkokковой септицемии. Журн. ак. и женск. бол. 1913 г., стр. 841.
- WALTHARD.—Spezielle Bacteriologie d. purper. Wunderkrankungen. Winkel's Handbuch d. Geburtshilfe Bd. III. T. 2.
- WRIGHT.—Основа вакцинаотерапии. Петербург 1907. Практ. Мед.
- FEHLING.—Colinfection. Münch. Med. Woch. 1907, p. 1313.
- FRAENKEL.—Ueber Gasphlegmonen. Leipzig, 1893.
- v. FRANQUE.—Bact. Untersuch. bei norm. u. fieberhaften Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXV. S. 277.
- HALBAN.—Untersuchungen ü. Gassepsis, M. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 11. H. 1.

- HAMM.—Ein seltener Fall v. Kolipyämie. Münch. med. Woch. 1913. Bd. 60, S. 272.
- HEYNEMANN.—Die Bedeutung hämolit. Streptok. für die puerper. Infection: Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 86. S. 61.
- HEYNEMANN.—Der Fraenkelsche Gasbacillus u. seiner Bedeutung für die Puerperalinfection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68. H. 2. S. 425.
- HUSSY.—Sechs Puerperalfieberfälle mit interess. bact. Befunde. Zbl. f. Gyn. 1912. S. 360.
- GACHE.—Ueber einen Fall von Tetanus post Abortum. Revue prat. d'Obstetr. et de péd. 1909. ref. Zbl. f. G. Bd. 34. S. 55.
- GEBHARD.—Ueber das Bact. Coli comm. und seine Bedeutung in die Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVII, S. 132.
- GEBHARD.—Klin. Beiträge u. bacter. Untersuch. über Tympania Uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893. Bd. XXVI.
- GORDON.—Colinfection—Lancet Vol. I, p. 371.
- GREGORY.—Note en cas of tetanus after the induction of praemature labour. Lancet. 1906. Vol. I, p. 903.
- KOBLANK & SACHS.—Colinfection. Zbl. f. Gyn. 1912, p. 1063.
- KOBLANK.—Colisepsis. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 655.
- KÖHLER.—Colinfection. Ibid. p. 1681.
- KUTHBERTSON.—Journ. Amer. Méd. Assos. sept. 19 v. 2, № 12, p. 965.
- LABUSQUIERE.—De l'emphyseme uterine et de la septicémie gaseuse puerpérale. Ann. de Gyn. et d'Obst. de Paris, 1900, p. 455.
- LAMERS.—Ein Fall v. Sepsis im Wochenbett d. Staph. aur. haemolit. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33, H. 2.
- LENIERRE & BERNARD.—Staphylokokkeninfection. La Klin. sept. 1910 ref. Brit. méd. Journal Febr. 25, p. 30.
- LITTLE.—Der Bac. caps. aërogenes im Puerperalfieber. Zbl. f. Gyn. 1905, № 7, S. 196—303.
- LOOTEN & OUI.—Infection puerpérale prolongée, infection à tetragene. Ann. de Gyn. 1909. 2 S. T. 2, p. 134.
- MELTZER.—Ueber dem Micrococcus tetragenus bei Septis. Münch. med. Woch. 1910, s. 743.
- RUNGE.—Ueber Puerperalfieber. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1909. Bd. 29, s. 602.
- SACHS.—Bacteriolog. Untersuchungen beim Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 65, H. 1.
- SACHS.—Bacter. Untersuch. beim Fieber während d. Geburt. Zeitschr. f. G. u. G. 1912. Bd. 70, S. 222.
- SEEGERT.—Ein Fall von puerper. Tetanus nach Abort. Zbl. f. Gyn. 1906, № 14, S. 393.
- SCHENK, F.—Die Beziehungen des Bact. Coli zur Entstehung von Wochenbettfieber. Arch. f. Gyn. Bd. LV. H. 2.
- SCHMIDTLECHNER.—Eine durch Vincentsche Bacterien verursachte Puerperalfieb. Z. f. Geb. u. Gyn. 1905. Bd. 56. S. 291.
- SCHOTTMÜLLER.—Die Artunterscheid. der für den Menschen pathog. Streptokokk. durch Blutagar. M. méd. Woch. 1903, № 20, S. 21.
- SCHWETZ.—Un nouveau cas de pyémie puerpérale. staphylococcique pure. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1905. Juillet p. 419—431.
- STEINITZ.—Ein Fall von Tetanus puerperalis. Deut. med. Woch. 1906, № 33, S. 1419.
- THALER.—Ueber eine genitale Infection mit influenzartigen Bacillen, als Ursache eines Fiebers nach. d. Geburt. Gyn. Rundschau 1917. S. 147.
- ШЕПЕШЕВСКИЙ & FORNET.—Serodiagnos bei Lues, Tabes, Paralysis durch spezifische Niederschläge. Deut. med. Woch. 1907, № 41. Münch. med. Woch. 1907, № 30.
- VEILLON & ZUBER.—Recherches sur quelques microbes strictement anaërob... Arch. de méd. experim. 1898, p. 539.

Техника бактериологического исследования.

- АНЖЕЛЕС.—Аппарат для добывания маточного секрета. Журн. ак. и женск. бол. 1892, стр. 493.
- АНЖЕЛЕС.—Способы получения лохий по отдельным частям полового канала женщины с бактериологической целью. Прот. засед. Ак.-Гинекол. Общ. в Клеве, т. 6, вып. II, прил. с. 36.
- БУБЛИЧЕНКО.—К этиологии и диагностике пuerperальных инфекций. Тр. V Съезда Росс. ак. и гин. 1913 г. (Новый метод культивирования анаэробов).

- ALBERT.—Latente Mikrobenendometritis in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 63. S. 487.
- BONDY.—Zur Anaërobenzüchtung in der Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn. 1911. S. 358.
- БРАНДТ.—К бактериологии полости тела матки при эндометритах. Журн. ак. и женск. бол. 1891 г.
- BÜRGERS.—Virulenzbestimmung bei Streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1910, № 18, S. 602.
- ВАЛЬФОН.—К вопросу о значении способа Грамма при исследовании перелойного выделяемого у мужчин. Дисс. СПб. 1904.
- WALTHARD.—Bacteriol. Untersuch. d. weibl. Genitalsekretes in Grawidität und im Puerperium. Arch. f. Gyn. 1895. Bd. 48, S. 201.
- WRIGHT.—Основы вакцинотерапии. Перербург, 1907. Практ. мед.
- DENYS MARCHAND.—Bull. Acad. R. de Belgique 1896—1898.
- DÖDERLEIN.—Das Scheidensecret. Leipzig, 1892.
- DÖDERLEIN.—Untersuch. üb. d. Vorkommen v. Spaltpilzen in den Lochien d. Uterus u. Vagina gesund. u. krank. Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. XXXI, s. 412.
- FRANZ.—Ueber Virulenzbestimmung der Streptokokken mittels Lezithinbullion. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXII, s. 287.
- FRANZ.—Zur Bacteriologie d. Lochialsekretes fieberfreier Wöchnerinnen. Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. VI, s. 332.
- HEUNEMANN.—Bedeutung d. Phagocytose im Lochialsekret. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 93, s. 1.
- HECTEON.—Phagocytosis u. Opsonin. Journ. of the amer. med. Assoc. 1906. Bd. 46, S. 1407.
- HOLLENDAL.—Bacteriolog. Beiträge zur puerp. Wundinfection. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. X. H. 1.
- LAMERS.—Zur Frage d. Pathogenitätsbestimmung d. Streptokokken im Lochialsekret. Prakt. Erg. d. Geb. n. Gyn. Bd. 5. H. 1. S. 18.
- LESCZYNSKY.—Eine klin. diff. Methode d. Gonokokkenfärbung. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 71.
- LEO.—Ueber d. diagn. u. progn. Bedeutung d. microsc. Untersuch. d. Lochialsekretes. Münch. med. Woch. 1904. № 48, S. 2131.
- LEO.—Zur bact. Diagn. d. Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1909. № 15. S. 519.
- LINDEMANN.—Beitr. zur Technik u. Bewertung d. Anaërobenzüchtung. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43.
- MENGE & KRÖNIG.—Die Wahl des Nährbodens bei dem kulturellen Nachweis geringen Streptokokkenmengen. Zbl. f. Gyn. 1900. S. 137.
- MENGE & KRÖNIG.—Bacteriol. d. weibl. Genitalkanales. Leipzig, 1897.
- NEUER, B.—Virulenzprüf. d. Streptokokk. nach Sigwartsmethode. Zbl. f. Gyn. 1922, № 6.
- ОТТ.—Zur Bacteriologie d. Lochien. Arch. f. Gyn. Bd. 32. H. 3. 1888.
- PAPPENHEIM.—Ueber Gonokokkenfärbung. Monatschr. f. prakt. Derm. 1903. Bd. 36.
- SACHS.—Zur Methodik der Venenpunction und der intravenösen Injectionen. Münch. med. Woch. 1911, № 27.
- SCHOTTMÜLLER.—Die Artunterscheidung d. f. den Menschen pathog. Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. Woch. 1903, № 20, s. 21.
- SCHOTTMÜLLER.—Ueber Bacter. Untersuch. u. ihre Methoden bei Febris puerperalis. Münch. med. Woch. 1911, № 15, s. 787.
- SCHOTTMÜLLER & BARFURTH.—D. Bactericidie d. Menschenblütes Streptok. gegenüber. als gradmesser ihrer Virulenz.—Beitr. z. Kl. Infectionkrankh. Bd. III, H. 1 u. 2 ref. Zbl. f. Gyn. 1915, № 3.
- SEMON, M.—Bact. Blutuntersuch. bei Puerperalfieber. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33. H. 2.
- SIGWART.—Zur Technik d. anaërob. Blutuntersuch.—Ver. d. deut. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin ref. Zbl. f. Gyn. 1911. S. 1646.
- SIGWART.—Zur Unterscheidung pathogenen u. nichtpathog. Streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1919. № 33.
- SCHAUENSTEIN.—Zur Bacteriologie d. puerper. Uterussekretes. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. V. S. 448.
- СТРОГАНОВ.—Бактериологич. исследование полового канала женщины. Дисс. СПб. 1893.
- THALMANN.—Züchtung d. Gonokokken auf einfachen Nährböden. Zbl. f. Bact. 1900. Bd. 27. № 24.
- THOMEN.—Bacteriolog. Untersuch. norm. Lochien aus d. Cervix Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. XXXVI.
- VEIT.—Zur Diagnostik und Therapie des Puerperalfiebers. Pract. Erg. d. Geb. u. Gyn. Wisbaden, Bd. 2. Abt. 1, s. 223.

ZANGEMEISTER.—Bakteriolog. Untersuch. im Dienste d. Diagnostik und Prognostik d. puerperalen Infection. Berlin Karger 1910.

Общая симптоматология и диагностика.

- АРТЕМЬЕВ.—О микроскопической картине послеродовых отделений у заболевших родильниц. Научн. беседы врач. Закавказ. Пов. Института. Тифлис 1890 г.
- АХШАРУМОВ.—О распознавании и лечении местных послеродовых заболеваний. Журнал ак. и женск. бол. 1903 г., стр. 507.
- BONDY.—Die hämolytischen Streptokokken u. die Prognose des Puerperalfiebers. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29. S. 553.
- BÜSSE.—Phagocytose und Arnethsches Blutbild. Münch. med. Woch. 1911, № 2.
- BUCURA.—Ueber die Bedeutung d. Schüttelfrostes im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung d. Pyämie. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. S. 705.
- WOLFF.—Die Kernzahl der Neutrophila, ein diagn. Hilfsmittel bei Eiterungen d. weibl. Geschlechtsapparates. Heidelberg. 1903 ref. Zbl. f. Gyn. 1907, p. 110.
- CHESNEAU.—De l'état du col de l'uterus dans l'infection puerpérale. Thèse de Paris. 1905.
- DAWID, CH.—L'endoscopie; ses applications au diagnostique et au traitement des infections intrauterines. Ann. de Gyn. et d'Obst. 2 S. T. 5, p. 513.
- DANIEL.—Du pouls et de la température pendant la puerpéralité. Ann. de gyn. et d'Obst. Vol. LVII, p. 349.
- FEHLING.—Die Physiologie u. Pathologie d. Wochenbettes. 1890 r.
- HAMM.—Zur Leichendiagnose der septisch. u. pyämischen Prozesse. Virchow's Arch. Bd. CXXIII. H. 1.
- V. HERFF.—Winkels Handbuch d. Geburtshilfe. Bd. III. T. 2.
- JUNG, Ph.—Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. Samm. Kl. Vortr. N. F. N. 297.
- KATZENBOGEN.—Ueber die progn. u. diagn. Bedeutung d. Antitripsinbestimmung im Blutserum. Diss. Strassburg. ref. Zbl. f. Gyn. 1912, № 7, s. 220.
- KÖHLER.—Kutanreaction bei Sepsis puerperalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35. H. 2.
- KRÖNIG & PANKOW.—Zur bakteriolog. Diagnose des Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1909, № 5, p. 161—170.
- LANOUE DE VALLIERE.—R. de la contribution à l'étude de l'insuffisance hepaticque dans l'infection puerpérale. Thèse de Paris.
- МУСАТОВ.—Диагностика, прогноз и лечение послеродовых заболеваний. Врачебная Газета. 1909 г., № 37.
- v. OTT.—Zur Bakteriologie der Lochien. Arch. f. Gyn. Bd. XXXII, s. 436—443.
- PANKOW.—Zur bakteriolog. Diagnose des Puerperalfiebers Zbl. f. Gyn. 1909, № 22, s. 755.
- ROSENFELD, E.—Bemerk. über d. Progn. d. Puerperalfiebers. Berl. Kl. Woch. 1912, № 2.
- РОЗЕНТАЛЬ.—Иммунитет и его значение для диагностики и терапии. 1912 г.
- THALER, H.—Ueber die Verwertbarkeit von Antitripsinbestimmungen bei puerperalen Erkrankungen. Verhandlungen d. deut. Ges. f. Gyn. Bd. 13, p. 293.
- VEIT.—Zur Diagnostik u. Therapie d. Puerperalfiebers. Prakt. Erg. II jahr. I abt.
- ZANGEMEISTER.—Die Bacteriolog. Untersuch. im Dienste der Diagnostik und Prognostik der puerperalen Infection. Berlin. Karger 1910.
- ZWEIFEL.—Ueber Constrictio uteri spastico-septica oder Spasmus septicus uteri. Zbl. f. Gyn. 1909, № 13, p. 452.

Гэматология послеродовых заболеваний.

- ALBRECHT.—Die practische Verwertbarkeit d. Lykocytenbestimmung für Diagn. entz. Erkrk. des weibl. Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907. Bd. 61. H. 1. S. 8.
- ARNETH.—Die Leucocytose in der Schwangerschaft, während und nach der Geburt und die Leucocytose der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1905. Bd. 74. S. 145.
- ASCOLI & ESDRA.—Ueber Leucocytose in der Grawidität. Folia Haemat. 1904. S. 541.
- BAER, J.—Das Verh. d. Leukocyten während Schwangerschaft. Surgery, Gyn. and Obstetr. 1916. V. XXIII, № 5. Ref. Zbl. f. Gyn. 1918, № 21.
- BIRNBAUM.—Beitr. z. Frage d. Entstehung u. Bedeutung d. Leukocyten, Arch. f. Gyn. Bd. LXXIV. H. 2.

- BLUMENTHAL.—Ergebn. d. Blutuntersuch. in der Geb. u. Gyn. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 11. H. 3. S. 414.
- BOCHENSKY.—Die Bedeutung der Blutanalyse d. septischen Fällen. Gyn. Rundschau. 1911. H. 4 u. 5.
- BURCKHARDT.—Das neutrophyle Blutbild im Wochenbette. Arch. f. Gyn. 1906. Bd. 80. H. 3.
- BÜSSE.—Die Leukocytose eine Schutzvorrichtung gegen Infection. Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 85. H. 1.
- WOLFF.—Uebersicht über die Fortschritte der Hämatologie in der letzten Jahren. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1907. Bd. 25. S. 509.
- ВЫСОЦКИЙ.—Изменения крови при септических заболеваниях. Медицинское Обозр. 1907 г., стр. 136.
- DIETRICH.—Studien über Blutveränderungen bei Schwang. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 94. H. 2.
- DOI.—Blutuntersuch. bei Schwang. Kreissend. und Wochnerinnen mit besonder. Beruks. der Aetioli. der Schw.-niere und Eklampsy. Arch. f. Gyn. Bd. 98. H. 1. S. 136.
- EBELER.—Beiträge zur Blutgerinnungsfrage. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. S. 189.
- HECKER.—Beitr. z. Bewert. d. bact. Scheidensekretes u. Blutuntersuch. f. Diagn. u. Progn. puerper. Infection.-Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 19. H. 1. S. 89.
- GANS.—Streptokokkeninfection und Leukocytose. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. H. 1.
- GRAEFENBERG.—Die progn. Bedeut. d. morph. Blutelem. bei puerper. Erkrankungen. Arch. f. Gyn. Bd. 85. H. 2. S. 303.
- GÜGGISBERG.—Ueber die Klin. Verw. d. Oponin bei Schwangeren u. Wochnerinnen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64. H. 1. S. 136.
- IOCHMANN.—Ueber die Bedeut. d. proteolyt. Leukocytenferm. in Lochialsecret. Arch. f. Gyn. Bd. 89.
- KEHRER.—Untersuch. ü. d. Kalkgehalt d. Blutes besond. in d. Schwang., Geburt u. Wochenb. Arch. f. Gyn. Bd. 112. 1920.
- KOWNATZKY.—Blutuntersuch. bei Puerperalfieber. Hegar's Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1906. Bd. X. H. 1. S. 275.
- LAMERS.—Der Kalkgehalt d. menschl. Blutes, besonders bei d. Weibe. Zeitschr. f. Geb. u. Bd. 71. H. 1.
- LAMERS.—Anaërob. Blutkulturen bei Puerperalfieber, Infect. u. Fäulniss.-Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911. Bd. 68. S. 88.
- LANGE.—Zur Methodik d. Blutentersuchung bei Puerperalfieber. Zeitschr. f. G. u. G. Bd. 64. S. 277.
- NEUFELD.—Ueber Immunität u. Agglutination. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44. S. 161.
- PAYER.—Das Blut der Schwangeren. Arch. f. Gyn. Bd. 71. S. 425.
- POTOCKY & LACASSE.—Des modifications globulaires du sang. Annal de Gyn. et d'Obsetr. 1904. 2 serie. V. 1, p. 337.
- SACHS.—Bacteriolog. Untersuch. beim Fieber während d. Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70. H. 1. S. 222.
- SACHS.—Ueber die prognost. Bedeut. d. Keimnachweis im Blut. Zbl. f. Gyn. 1912. № 26. S. 833.
- TERHOLA.—Ueber Blutveränderungen während d. Geb. Arch. f. Gyn. 1914. Bd. 103. H. 1.
- ZANGEMEISTER.—Streptokokkeninfection und Leukocytose. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. H. 1.
- ZANGEMEISTER & GANS.—Der Einfluss der Streptokokkeninfection auf das leucocytäre Blutbild beim Affen. Münch. Med. Woch. 1909, № 16 u. 17.
- ZANGEMEISTER & WAGNER.—Ueber die Leukocyten im Blute von Schwangeren. Geb. u. Wöchn. Deut. med. Woch. 1902, № 31.
- ШУЛЬЦ.—Ферменты человеческой крови и сыворотки при гнойных процессах. Дисс. Петроград. 1913—1914 г., № 43.

Прогноз.

- WARNEKROS.—Zur Prognose d. puerper. Fiebersteigerungen auf Grund bact. u. histol. Untersuch. Arch. f. Gyn. Bd. 104.
- P. COUINAUD & CLOGUE.—Chemische Untersuch. d. Blutes bei puerp. Infect. u. ihre klin. Bedeut. f. die Prognose. Gynéc. et Obstetrique. 1921, № 4, ref. Zbl. f. Gyn. 1922, № 15.
- HEYNEMANN.—Ueber die Ursache u. Bedeutung d. Phagocytose im Lochialsecret. Arch. f. Gyn. Bd. 93. H. 1.
- HEINEMANN. F.—Ueber d. Wert. d. Antitripsinbestimmung in d. Geb. u. Gyn.—M. f. Geb. u. Gyn. 1914. H. 6. S. 768.

- HEYNEMANN & BARTH.—Opsoninbestimmungen bei puerperaler Infection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63. H. 2, p. 325.
- HIMMELHEBER.—Die Ergebnisse d. Blutuntersuchung in progn. Hinsicht beim Wochenbettfieber. M. f. Geb. u. Gyn. 1908. Bd. XXVIII. S. 300.
- KATZENBOGEN, H.—Ueber die Progn. u. Diagn. d. Antitripsinbestimmung im Blutserum. Diss. Strassburg. Ref. Zbl. f. Gyn. 1912. № 7. S. 220.
- KIRSTEIN, F.—Ueber die progn. Bedeut. d. Kalkgeh. bei Kreiss. und Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. CXV. H. 2.
- KIRSTEIN, F.—Die Prognosestellung beim Kindbettfieber mit Hilfe d. Blutuntersuchungen. Arch. f. Gyn. Bd. 89. H. 2.
- LEO, A.—Ueber d. diagn. u. progn. Bedeut. d. micr. Untersuch. d. Lochialsekrets. Münch. med. Woch. 1904. № 48. S. 2131.
- MARTIN.—Die Bedeutung der Opsonine bei puerperalen Streptokokkeninfection. Verhandl. d. deutch. Ges. f. Gyn. Bd. 13. S. 297.
- ROSENFELD.—Bemerk. über die Prognose des Puerperalfiebers. Berl. Klin. Woch. 1912, № 23.
- SACHS.—Bacteriologische Untersuchungen beim Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 65. H. 1. S. 143.
- VOSELMANN.—Ueber die Bedeutung d. Virulenzbestimmungsmethode von Bacterien nach Bürgers.—Diss. Strassb. ref. Zbl. f. Gyn. 1912, № 7, S. 221.

Профилактика.

- AHLFELD.—Hat die präliminare Scheidenreinigung einen Einfluss auf die Wochenbettmorbidity. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LIV. H. 1.
- АРТЕМЬЕВ.—К вопросу об антисептике в акушерстве. Русская медицина. 1892 г., №№ 27-28 и 29-30.
- BAUMM.—Beiträge zur Puerperalfieberfrage. Arch. f. Gyn. Bd. LII. H. 3.
- БЕКМАН.—К вопросу об исследовании рожениц per rectum. Журн. ак. и женск. бол. 1894 г., стр. 808.
- BERRY-HART.—Prevention of puerperal Septicaemia. Practitioner V. LXXIV. March. p. 310.
- BURCKHARDT.—Ueber d. Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbettes. Arch. f. Gyn. 1894. Bd. 45.
- BURCKHARDT & KOLB.—Sind die antisept. Scheidenspülungen bei d. Geburt bacteriologisch begründet. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911. Bd. 68. S. 58.
- БУЯЛЬСКИЙ.—К вопросу о течении послеродового периода при нормальных родах, протекавших без всякого вмешательства. Дисс. СПб. 1894.
- WALTHARDT.—Bacteriolog. Untersuch. des weiblichen Genitalsecretes in Grawiditate und in Puerperium. Arch. f. Gyn. Bd. XLVIII. H. 2.
- WALTHARDT.—Korr.—Bl. f. Schweiz. Aerzte Bd. XXV, № 17, S. 551.
- WERNITZ.—Ueber den Vorschlag Zweifels zur Verhütung von Wochenbetterkrankungen. Gyn. Rundschau. 1908. H. 3. S. 97.
- CZYZEWICZ.—Immunisationversuche der Kreissenden gegen Puerperalinfection. Arch. f. Gyn. Bd. 89. H. 3.
- CZYZEWICZ.—International Med. Journ. of Australia 20 Oct. 1905.
- CREDE.—Zur prophylaxe des Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1906, № 6, S. 163—165.
- DENEKE.—Sanitätspolizeiliche Bekämpfung des Wochenbettfiebers. M. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 16. H. 1. S. 99.
- DÖRFLER.—Zur Verhütung d. Puerperalfiebers. Münch. med. Woch. 1905. № 9 u. 10.
- DÖDERLEIN.—Ueber die gegenwärtige Lehre und Uebung d. Asepsis. M. med. Woch. 1908, № 1, S. 48.
- FÜNGES, A.—Zur Prophylaxe des Wochenbettfiebers. M. f. G. u. G. Bd. XXV. 1907. S. 497.
- DRITSCH.—Zur geburtshilflichen antiseptischen Prophylaxe. Deut. m. Woch. 1909, № 8, S. 329.
- GESSNER.—Antiseptik oder Aseptik in d. Geburtshilfe. Leipzig 1901. Festschr. d. Univers. Erlangen.
- HAMM.—Welche Aussichten bietet die prophylact. Antiseptik d. Scheide Schwangerer zur Bekämpfung d. endogene Puerperalinfection. Arch. f. Gyn. Bd. 108. H. 1.
- HEINRICIUS.—Ueber die puerperale Mortalität und Morbidity bei verschiedenen Arten der Geburt. Verh. d. deut. Ges. f. Gyn. Bd. VI. S. 709.

- HOFBAUER.—Ein neuer Weg zur Bekämpfung d. puerper. Infection. Zbl. f. Gyn. 1922, № 15.
- HOFMEIER.—Zur Frage der Desinfection Kreissender. Zbl. f. Gyn. 1909, № 43, S. 1493.
- HOFMEIER.—Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Münch. med. Woch. 1900, № 37.
- HOFMEIER.—Zur Prophylaxis der Wochenbettekrankungen. Deut. med. Woch. 1891, № 49.
- HOFMEIER.—Zur Prophylaxis der Wochenbettekrankungen. Münch. med. Woch., № 42. Frommeljahresber. 1894.
- ГРЮНИНГ.—Статистический материал к вопросу о профилактике послерод. забол. Дисс. СПб. 1900 г.
- JÖTTEN.—Immunisierung d. Schwangeren gegen den Streptokokken. Arch. f. Gyn. Bd. CVII H. 1. S. 52.
- KAMPITZ.—Ein Vorschlag zur Bekämpfung der puerper. Sepsis besonders bei d. manuellen Placentarlösung. Zbl. f. Gyn. 1918. № 16.
- KRITZLER.—Die Gummiabdeckung des Scheideneinganges, der äusseren Geschlechtsteile und ihrem nächsten Umgebung bei Geburtshilflichen Eingriffen. Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1918, № 30.
- KRÖNIG.—Ueber Einschränkung d. asept. Massnahmen in der Geburtshilfe. Münch. med. Woch. 1908, № 47, S. 2341.
- KRÖNIG.—Der Ersatz der inneren Untersuchung Kreissender durch die Untersuchung per rectum. Zbl. f. Gyn. 1893. S. 1346. ref. Frommel. 1894.
- LAUROS, N.—Immunisierung d. Schwangeren gegen puerperale Streptokokkeninfection. Arch. f. Gyn. 1923. Bd. 116. H. 3. S. 599.
- LEIDENIUS.—Untersuch. über die Einfluss der Desinfection d. Kreissenden auf d. Keimgehalt d. puerperalen Uterus Arch. f. Gyn. Bd. 100. S. 455.
- LEOPOLD.—Vergleichende Untersuchung über die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen bei ganz normalen Geburten und über die sogenannte Selbstinfection. Arch. f. Gyn. Bd. XLVII, S. 580.
- LEOPOLD & GOLDBERG.—Ueber die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen und Auswaschungen bei regelmässigen Geburten. Arch. f. Gyn. Bd. 40, p. 439.
- LEOPOLD & PANTZER.—Die Beschränkung der inneren und die grossmögliche Verwertung d. äusseren Untersuch. in der Geburtshilfe. Arch. f. Gyn. 1890. XXXVIII. S. 330.
- MAYER.—Ueber die Verhütung des Puerperalfiebers... Betir. zur Geb. u. Gyn. Bd. 12. H. 2.
- MERMANN.—Wie verlaufen therapeutisch unbeeinflusste fieberhafte Wochenbetten. Arch. f. Gyn. Bd. 82. S. 28.
- МИХИН.—К вопросу об антисептике родов. Дисс. Харьков. 1895.
- PANKOW.—Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1910, № 8, S. 273.
- ПОВОЛОЦКАЯ.—К вопросу об асептике и антисептике в гинекологии и акушерстве. Дисс. Петроград. 1916 г.
- POLANO.—Ueber Prophylaxe d. Streptokokkeninfect. bei Geburt u. Operation durch act. Immunisierung. Zeitschr. d. Geb. u. Gyn. Bd. LVI, S. 469.
- POTEN.—Häufigkeit und Bedeutung d. Spontaninfection im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1920. Bd. 113. H. 2.
- RIES.—Ueber die innere Untersuchung Kreissender durch den Mastdarm. Zbl. f. Gyn. 1894. S. 404.
- RISSMANN.—Ueber Eihautretention. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXIV, № 5.
- RUBESKA.—Puerperalfieber u. seine Prophylaxe. Zbl. f. Gyn. 1913. S. 821.
- РОЗЕНБЛАТТ.—К профилактике послеродовых заболеваний. Журн. ак. и женск. бол. 1892 г., стр. 1073.
- SCHNEIDER-GEIGER. Zur Therapie d. Eihautretention. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. XI.
- SCHWEITZER.—Zur Prophylaxe des Wochenbettfiebers. Leipzig. 1913.
- СЛАВЯНСКИЙ.—К антисептике родовспомогательных учреждений России. Журн. ак. и женск. бол. 1890 г., стр. 433.
- СОЛОВЬЕВ.—К вопросу об антисептике и акушерстве (о ведении родов без дезинфекции родового канала раствором сулемы. Тр. Ак.-Г. О-ва в Москве 1907 г., стр. 64.
- СТРОГАНОВ.—Есть ли ванна наилучший способ очищения тела рожениц? Врач. 1900 г., № 26.
- THALER & ZUCKERMANN.—Zur Prophylaxe endogen. Wochenbettfiebers mittels 5% iger Milchsäurespülungen während d. Schwangerschaft. M. f. Geb. u. Gyn. 1915. Bd. 42. H. 1.
- VEIT.—Zur Prophylaxis des Puerperalfiebers. Berl. Kl. Woch. 1891, S. 467.
- ZWEIFEL.—Ueber den Scheideneinhalt Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. 86. H. 3.
- ZWEIFEL.—Ueber Verhütung d. Fieberfälle im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1904, № 21, S. 681.

- ZWEIFEL.—Ueber Verhüt d. Fieberfälle im Wochenbett. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXII, S. 554.
- ZWEIFEL.—Zur Verhütung der durch Spontaninfection verursachten Puerperalfiebers. Zbl. f. Gyn. 1913. S. 1443.
- ZWEIFEL.—Neue Gesichtspunkte zur Verhütung d. Kindbettfiebers. Zbl. f. Gyn. 1921, № 25, S. 906.

Лечение лихорадочных послеродовых заболеваний.

Общее о лечении послеродовых заболеваний.

- BOSSAN & MARCELOT.—Gaz. des hop. 26-VII, 1909.
- BUDIN.—Du traitement de l'infection puerpéral. L'Obstetrique. 1901, Juillet, p. 301.
- BUMM.—Die Beh. d. Puerperalfiebers. Münch. med. Woch. 1921, № 4.
- WOLSCHIED.—New-York med. Journ. 1916. V. CIV, № 12.
- ФИЛИПШОВ.—К вопросу о влиянии приложенного снаружи льда на температуру и сократительность послеродовой матки. Тр. Общ. Русск. Врачей в Москве, 2-е полугодие 1891 г., стр. 5.
- ГОЛОГОВСКИЙ.—Клинические наблюдения над лечением послеродовой инфекции. Врачебная газета, 1913, № 12, стр. 462.
- GORDON.—Some Gobl. in the treatment of puerper. septic diseases. Journ. of Obst. and Gyn. Brit. Emp. Vol. 14. Oct., p. 257.
- HAMMERSCHLAG.—Ueber die Aussichten d. Infectionbekämpfung. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1922. Bd. LX, s. 380.
- HISS & HIRSCHENHAUSER.—Zur Beh. d. Wochenbettfiebers. Zbl. f. Gyn. 1922, № 6.
- KROEMER.—Der heutige Stand der Wochenbettpflege. Med. Woch. 1907, № 1—4. Ref. Zbl. f. Gyn. 1908, № 7, p. 229.
- LEHMANN.—Zur Behandlung des Kindbettfiebers insbesondere der septischen Endometritis. Med. Klin. 1906, № 51, p. 1338.
- PINARD, A.—Traitement des infections puerpérales. Ann. de Gyn. et d'Obstet. 2 s. T 6. Oct., p. 577. Revue prat. d'Obstet. et Ped. Vol. XVIII, p. 161—173.
- PRYOR.—Puerper. sepsis and its treatment by jodine. New-York med. Journ. V. LXXIX, p. 135 a. 160.
- PRYOR.—Puerperal sepsis, its pathology and treatment New-York Stats Journ. of Med. 1901. Vol. I, p. 205.
- RUNGE.—Die Allgemeinbehandlung der puerperalen. Sepsis. Arch. f. Gyn. Bd. XXX, s. 25.
- SCHÄFFER.—Zur Behandlung d. Puerperalfiebers. Arch. f. Gyn. 1917. Bd. 107. H. I, s. 109. ref. Zbl. f. Gyn. 1918. № 34, s. 894.
- TARNIER.—Traitement de l'infection puerpéral. Bull. méd. Paris. Vol. IX, p. 87.

Местное активное лечение.

- DÖDERLEIN.—Intrauterine Behandlung d. Infectionen post Abortum u. post Partum. 17 Internationaler Kongress zu London. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, p. 1433.
- FABRE.—Du trait. d. infect. puerp. à strept. par les inject. intra-utérines d'essence de térébenthine. Lyon Méd. 1906. № 32 p. 213.
- FRITSCH.—Ueber Auskratzung des Uterus bei Puerperalfieber. Deut. med. Woch. 1891, s. 553.
- ГЛЯДКОВ.—О лечении гнилостных форм послеродовой горячки постоянным влагалищным орошением. Воен. Мед. Журнал. 1896 г., т. 185, стр. 360.
- GROSSMANN.—Ueber die Indicationen zur örtlichen Therapie der Puerperalkrankheiten. Diss. Strassburg. 1896.
- ГУЗАРЧИК.—Капиллярный дренаж матки, как метод лечения послеродовых эндометритов. Дисс. Спб. 1896.
- HELLENDAL.—Zur Behand. d. Puerper. Wundinfect. mit Dakinlösung. Zbl. f. Gyn. 1921, № 24.
- v. HERFF.—Verschätzung einer örtlichen Behandlung der leichteren Wundentzündungen des Wochenbettes. Verh. d. deut. Gessellsch. f. Gyn. Bd. 13, s. 304—312. ref. Münch. méd. Woch. 1909, № 32, s. 1628. Deut. med. Woch. 1908, № 24—26.
- ИВАНОВ.—О выскабливании матки при пuerперальном эндометрите. Труды Ак.-Гин. О-ва в Москве. 1896 г. стр. 53.
- МИРОНОВ.—К вопросу о местном лечении послеродовых заболеваний. Журнал ак. и жен. бол. 1907 г., стр. 374.

- v. OTT.—Apparat zur Entfernung von Flüssigkeit bei der permanenten Irrigation. Zbl. f. Gyn. 1882, № 12.
- ПЕТРОВ.—Случай выскабливания матки в послеродовом периоде. Врач. 1892, стр. 528.
- PINARD et WALLICH.—Le traitement de l'infection puerperale; curettage et curage de l'utérus. Journ. de Med. et de Chirurg. Paris. 1896. T. LXVII, p. 881.
- POLLAK.—Intrauterine Behandlung d. Infect. post Abortum u. post Partum. 17 International Kongress zu London.
- СИЦИНСКИЙ.—Лечение заразных послеродовых заболеваний полости матки. Тр. I съезда Росс. ак. и гин. Спб. 1904 г.
- SIGWART.—Die Aetherbehandl. d. Peritonitis. Arch. f. Gyn. Bd. 1909. H. II, s. 247.
- SITZENFREI.—Ueber Saugbehandlung der puerperalen Endometritis. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXII. 1910, s. 261.
- СНЕГИРЕВ.—Маточные кровотечения.
- ЩЕТКИН.—Некоторые соображения относительно лечения родильной горячки. Ж. ак. и женск. бол. 1901 г., стр. 560.
- ЛЕЧЕНИЕ азотно-кислым серебром по Юму. Раб. Гин. Клин. Имп. Моск. Университета. 1909. Т. I, вып. 2.
- ЦОВЬЯНОВ. К вопросу о выскабливании пuerперальной матки. Москва. 1914 г.

Оперативное лечение.

- BAISCH.—Zur Indicationstellungen fur die totale Extirpation des sept. Uterus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VI. H. 3.
- DOLÉRIIS.—Hysterectomie dans l'infection puerperale. Ann. de Gyn. et d'Obstetr. V. LIX, p. 379.
- FEHLING.—Die Hysterectomie in der Behandl. der puerper. Infection. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI Ergenzungsheft, s. 506.
- GRANDIN.—The surgical treatment of the puerper. septic. The Amer. Journ. Obstetr. V. XI, № 5.
- JEWETT.—Hysterectomie in puerperal septic infection. Amer. Gyn. Vol. VII, p. 118.
- KOBLANK.—Zur chirurgischen Behandlung des Kindbettfiebers. Zeitscher. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64, H. 3, p. 581—605.
- LATZKO.—Die chirurgische Therapie d. Puerperalprocesses. Wien Klin. Woch. 1907, № 19, p. 555.
- LEOPOLD.—Die Hysterectomie bei der Puerperalinfection. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI Ergenzungsheft, p. 14.
- PRYOR.—Upon the treatment of puerper. Streptococcusinfection by curettage the culdesacincision and the application of antiseptic dressings. Amer. Journ. of Obst. and Dis. 1899.
- SCHICKELE.—Extirpation des septischen Uterus. Hegars Beitr. z. Geb. Bd. 16. H. I.
- VEIT.—Uterusextirpation bei Puerperalfieber. Prakt. Ergeb. d. Geb. u. Gyn. Bd. I. H. I, p. 18.
- EIT.—Weitere Erfahrungen über die Extirpation des Uterus bei Puerperalfieber. Zbl. f. Gyn. 1910, № 23, s. 770.

Therapia sterilisans magna.

Лечение каллоидальными растворами колларгола и электраргола.

- ALBRECHT.—Intrawenöse Kollargoltherapie bei puerperalen Sepsis Münch. med. Woch. 1910, № 50.
- BAUEREISEN.—Puerp. Allgemeininfect. u. Kollargolprep... Zbl. f. Gyn. 1921, № 34, s. 1205.
- BONNAIRE et JEANNIN.—De l'emploi du collargol dans le traitement des infections puerpérales. L'Obstetrique. 1908 Apr.
- COHN, M. —Das Kollargol in intravenösen Einspritzungen bei Puerperalfieber. ref. Zbl. f. Gyn. — 1906, p. 1265.
- DAELS.—Ueber die Wirkung. d. Electrargols Clin. Zbl. f. Gyn. 1913. № 10, s. 329.
- DIETRICH.—Ist die Wirk. d. Kollarg. u. Electrargols auf seine Gehalt Anschutzkolloid zurückzuführen. Zbl. d. Gyn. 1921. № 45.
- HARDA.—Zur Kollargolbehandlung septischer. Prszesse. M. f. Geb. u. Gyn. 1907. Bd. 26, s. 272.

- HOFFMANN.—Experiment. Untersuch. über die Wirkung des Kollargols auf Leucocyten und Opsonin. Inang.-Diss. Leipzig. 1908.
- HOCHEISEN.—Die intravenösen Kollargolinjection. bei Puerperalfieber. Méd. Klin. 1906, № 31—34.
- KLUGER.—Zur Kasuist. d. therap. Anwend. v. intravenös. Elektrargolinject. Therap. Monatschr. XXIII. 10. 1909.
- НЕЕЛОВ.—К вопросу о применении колларгола против септических заболеваний. Журн. ак. и женск. бол. 1908 г., стр. 996.
- PETIT.—Un cas de septicémie périton. à marche très rapide traitée et guérie par l'injection intraveineuse de collargole. Semain Gyn. Paris. T. 12, p. 345.
- ПОПОВ.—Лечение пuerперальных заболеваний колларголом. Врачебная газета. 1909, № 31.
- РАХМАНОВ.—Металл-ферменты (оксидазы) при послеродовых заболеваниях. Журн. ак. и жен. бол. 1917 г., стр. 253.
- SIEGEL.—Kollargoltherapie bei Puerperalfieber. Zeitscher. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXXXII. H. 3; Zbl. f. Gyn. 1920, № 41. s. 1163.
- ТОМСОН.—К лечению колларголом септических послеродовых заболеваний. Терапевтическое обозрение. 1909 г., № 2.

Диспарген.

- EBELER.—Zum Wirksamkeit Dispargens. Zbl. f. Gyn. 1919, № 16. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLVII, H. 4.
- SAALFELD. W.—Ueber Behandl... mit d. Dispargen. Zbl. f. Gyn. 1917, № 23.
- SCHINDLER.—Klin. Beob. über dei Wirksamkeit d. Dispargens bei Puerperalfieber. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLIV, H. 5.

Колларголовые клизмы.

- WOLF.—Ueber die Wirksamkeit von Kollargolclysmen bei septischen Processen. Deut. med. Woch. 1913, s. 944.
- SEIDEL.—Die Behandlung septischer Erkrankungen mit Kollargolclysmen. Deut. med. Wochenschr. 1908. № 31.
- СОКОЛОВ.—О влиянии колларгола на инфекцию.
- ШПИНДЛЕР.—К лечению пuerперального сепсиса колларголовыми клизмами. Новое в медицине, 1911 г., № 11.

Красящие бактерицидные вещества.

- BOHLAND.—Trypaflavin, ein inneres antisepticum. Med. Klinik. 1919, № 45.
- WILLISCH.—Erfahrungen mit inravenösen Injection von Trypaflavin... Kl. therap. Wochenschr. 1920. № 34.
- DIMMEL, H.—Klin. Erfahr. über Trypaflavin. Therapie der Gegenwart. 1922, juni.
- FEILER.—Prüfung d. prophylact. Wunddesinfectionwirkung d. Trypaflavins im Tierexperiment. Zeitschr. für Immunitätforschung. Orig. Bd. 30. 1920. H. I.
- HENRARD.—Zur Beh. puerper. Allgemeininfect. mit Trypaflavin u. Jatren. M. f. Geb. u. Gyn. Bb. LX, s. 347.
- HÜSSY PAUL.—Zur Beh. d. sept. Allgemeinfectionen (mit Argochrom) Zbl. f. Gyn. 1915, № 27.
- KLEEMANN.—Ueber die Beh. sept. Abort. u. Geburten mit Argochrom. Frauenarzt. 1920. H. 3, ref. Zbl. f. Gyn. 1921, № 11, s. 423.
- KÜHELТ, F.—Ueber die Behandl. d. Puerperalfiebers mit Methylenblausilber. Zbl. f. Gyn. 1916, № 32, p. 652.
- LESCHKE.—Chemotherapie septischer Erkrankungen mit Silberfarbstoffverbindungen. Berl. Klin. Woch. 1920, № 4, s. 79.
- LUSTIG.—Ueber Therapie septischer Allgemeinfectionen mit Methylenblausilber. Wien. Kl. Woch. 1917, № 14.
- LUSTIG.—Zur Therapie sept. Allgemeininfect. mit Methylenblausilber. Zbl. f. Gyn. 1918, № 21.
- THIES.—Beh. sept. Prozesse mit Trypaflavin. Zbl. f. Gyn. 1922, № 31.

Прочие средства, применявшиеся для внутривенных вливаний.

- BARROWS.—Intravenous infusion of formal. solution für puerperalsepticaemia. Amer. Journ. of Obstetr. Vol. 47, № 3, p. 366.
- BARROWS.—Intravascularantiseptis. N. Jork. med. Journ. Vol. 64, p. 156a. Vol. 78, p. 1 u. 65 (леч. формалином).
- HUME.—Les injections intraveuses d'une sol. faible de nitrate d'argent... Semaine méd. 1903, № 48, p. 396.
- GROSS.—Wien Kl. Woch. 1917, № 23 (леч. неосальварсаном).
- ILKEWITCH.—Ueber die Behandl. d. Puerperalfiebers durch intravenösen Injectionen von Aqua destillata. Zbl. f. Gyn. 1913, № 38.
- ИЛЬКЕВИЧ.—Врачебная газета. 1913, № 1.
- СОЛОВЬЕВ.—Клиническое значение синеродистого златокалия одного и в некоторых случаях в сочетании с лучами Röntgen'a и Neosalvarsan'ом. Русский Врач. 1914, № 39.
- ШКЛОВСКИЙ.—Экспериментальное исследование по вопросу о внутривенном лечении бактериэмии сулемой. Русский Врач. 1913, № 2.

Общие о therapia sterilisans magna.

- BECKER, H.—Versuche über Keimtötendewirkung intravenösen Sepsismitteln. Zbl. f. Gun. 1921, № 34, s. 1218.
- WERNER & ZUBRZYCKY.—Ueber die Beeinflussung d. Opsonine durch. Elektrargol. Münch. med. Woch. 1913, № 11, s. 583.
- ФЛЕЙШЕР.—Колларгол. Русский врач. 1907, № 37.
- NOETZ.—Elektrargol. Med. Klin. V. 9. 1909.
- VOIGT.—Was geschieht mit intravenös injicirte Kollargol. Mon.f. Geb. u. Gyn. 1916. Aug., s. 146.

Серотерапия.

- ARONSON.—Untersuchungen über Streptokokk. u. Antistreptokokkenserum. Berl. Kl. 1902. № 42.
- ARONSON.—Ueber Antistreptokokkenserum. Berl. Klin. Woch. 1896. № 32.
- BARTRAM.—Ueber die Beh. d. Puerperalfiebers mit menschl. Serum. Zbl. f. Gyn. 1921. № 15.
- BAYER.—Ueber Serumtherapie bei Puerperalfieber. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI, p. 303.
- BUMM.—Sero- u. Chemotherapie bei puerperal. Wundinfection. Med. Kl. 1923. № 1.
- BURCKHARDT, G.—Zur Serumtherapie der Streptokokkeninfection, speciell des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LIII. H. 3, s. 490.
- ВАЙНШТЕЙН.—Стрептококк и антистрептококковая сыворотка. Дисс. Петр. 1900 г.
- WALTHARDT.—Grundlagen der Serotherapie des Streptokokken-puerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LI. H. 3, s. 469.
- FALKNER.—Klinische Beiträge zur Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Wien. Klin. Woch. 1907. № 22, p. 655.
- FUNCK-BRENTANO.—Ann. de. Gyn. Paris. T. 35. № 1, Janw., 41.
- FUNCK-BRENTANO.—Deux cas de septicémie grave guerie par la serum antistrept. ass. par l'ab-cès de fixation. La Gyn. 1913, p. 193.
- HEYNEMANN & BARTH.—Bacteriolog. u. klin. Untersuch. über die Wirksamkeit. d. Antistreptokokkenserum. Arch. f. Gyn. Bd. 83. H. 2, p. 132.
- HEYNEMANN.—Ueber Antistreptokokkenserum. Zbl. f. Gyn. 1909. № 11.
- КЛИТИН.—К патолого-анатомич. матер. при общей острой стрептококковой инфекции в послеродовом периоде и о действии при ней противострептококковой сыворотки (Эксперим. исслед. Дисс. Спб. 1898 г.).
- MARMOREK.—Le streptococque et le serum antistreptococcique. Ann. de l'Institut Pasteur. Juillet. 1895.
- ПЕНАМ.—Ueber Serumbehandlung bei Puerperalfieber. Arch. f. Gyn. Bd. 74, s. 47.
- PETIT, BARLERIN ET DEMELIN.—De l'excit. locale de la polynveléose par des applic-du sérum de cheval chauffé... Bull. Soc. d'Obst. de Paris. T. IX. № 2, p. 41.
- PETRUSCHKY.—Ueber Antistreptokokkenserum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionkrank. Bd. XXII. H. 3.
- TAVEL.—Ueber Streptokokkenserumtherapie. Arbeit. von d. Instit. zur Erforsch. f. Infectionkrankheiten in Berl. Jan. 1908, p. 133.

ZANGEMEISTER.—Ueber die klin. Wert. d. Antistreptokokkenserum. Deut. med. Woch. 1906. № 27, p. 1077.

ZANGEMEISTER.—Ueber die Serotherapie der Streptokokkeninfectionen. Münch. med. Woch. 1908. № 16, s. 837.

Вакциноterapia.

АРИНКИН.—Антифизин, как лечебное средство при стафиломикозе. Врачебная газета. 1917 г. 15 Июня.

BOISSARD.—Traitement de l'infection puerperal par les abcès de fixation. L'Obst. T. 13, p. 417—439.

БОГДАНОВ.—К вопросу о применении пивных дрожжей при септических заболеваниях. Журн. акуш. и женск. бол. 1907 г. Т. XXI, стр. 703.

БУБЛИЧЕНКО.—Лечение по Klingmüller'у воспалит. заболеваний женской половой сферы. Медицинский журн. 1922 г. № 5.

BURCKHARDT.—Ueber Bacteriotherapie. Korrespond. Zbl. f. Schweiz. Aerzte. 1915. № 38.

BÜSSE.—Die Leucozytose eine Schützvorrichtung d. Körpers gegen Infection. Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 85. H. 1.

WOLFSOHN.—Zur Vakzinothérapie. Berl. Kl. Woch. 1911. № 33.

CRAMER.—Terpinol in d. Prophylaxe u. Beh. puerper. u. gyn. Infectionen. M. f. G. u. G. 1914. H. 6, s. 789.

ESSEN-MÖLLER.—Vorläuf. Mitteilung eines mit Vaccine behand. Falles v. Kindbettfieber. Hygila. 1916, s. 413 ref. Zbl. f. Gyn. 1917. № 21, s. 360.

HISS & ZINSSER.—Journ. of med. Research. v. 9, p. 323 (леч. экстр. лейкоцит. из эксудатов.).

HOFBAUER.—Die Nukleinkochsalzbehandlung bei Puerperalsepsis. Arch. f. Gyn. 1908. Bd. LXVIII, s. 359.

POLLAK.—Die Nukleoproteid in der Behandlung septisch. Krankheitsformen. Arch. f. Gyn. Bd. LXIX. H. 2, p. 479.

SANTI EMILIO.—Abcès de fixation. Folia Gyn. Vol. 5. Fasc 2, p. 213.

STINZING.—Ueber parenterale Behandlung mit unspezifischen Eiweisskörpern. D. m. Woch. 1922. № 10.

ТИМОШОК.—Влияние нуклеиново-кислого натра на ферментативную функцию органов и тканей при стафилококковой инфекции. Дисс. 1912 г.

VOITURIER.—Etude clinique des abcès de fixation dans l'infection. Thèse de Lyon. 1909.

Послеродовая субинволюция матки.

BÖRNER.—Ueber die purperalen Uterus. 1875.

CHESNEAU.—De l'état du col de l'uterus dans l'infection puerperale. Thèse de Paris. 1905.

ЖЕЛТУХИН.—К вопросу о фарадизации послеродовой матки. Дисс. Петербург. 1885 г.

KING.—Postpartumsubinvolution. Amer. Med. 1903. Marsch. 28.

LAQUERRIERE.—Traitement électrique de la subinvolution uterine Presse méd. 1910. № 48, p. 447.

LAUROS, C.—Therapie der Wehenschwäche während der Geburt und der Subinvolution. Athen. 1903.

ЛИЧКУС.—Фарадизация послеродовой матки. Врач. 1887. VIII, стр. 885—887.

РААБ.—К вопросу о субинволюции матки. Журн. ак. и женск. бол. Июль—Август 1911 г.

ШТРЕЙХЕР.—Инволюция матки в первую неделю послеродового периода. Журн. ак. и женск. бол. 1914 г., стр. 1233.

Резорбционные лихорадки.

AHLFELD & STAHLER.—Klin. Erfahr. ü. Placentarretention nebst bacteriolog. Untersuchungen. M. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 12, s. 671.

AHLFELD.—Beiträge zur Lehre vom Resorbtiionsfieber in der Geburt und Wochenbett und von der Selbstinfection. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVII, s. 466.

BENTHIN.—Ueber Placentarinfektion. M. f. Geb. u. Gyn. 1916. Bd. XLIII, H. 6.

BUMM.—Zur Kenntniss des Eintagsfiebers im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. Bd. XXI, s. 1337.

- BUDIN.—Le traitement de l'infection puerperal. Bull. Acad. de Méd. et l'Obst. 1901. Juillet, p. 301.
- BODE.—Ueber Eihautretention. Diss. Berl. 1909. ref. Frommels jahresber. 1911.
- BRIMI.—Puerperalsepsis from retained lochia (lochiometra). St. Paul Minnes. Vol. V, p. 611.
- BRINDEAU & MACÉ.—Recherches bacteriologiques sur les lochies fétides. Congrès de Paris. 1900.
- BONDI.—Ueber saprischen u. septisch. Wochenbettfieber. Zbl. f. Gyn. 1911, s. 297.
- BURCHARDT.—Ueber Fäulnisfieber im Wochenbett. Beitr. zur Geb. u. Gyn. 1899. Bd. II, H. 2.
- WINTER.—Ueber Bedeut. u. Beh. ret. Placentarstücke. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1914. № 5.
- DEHNICKE.—Zur Therapie der Eihaut und Placenterretention. Plact. Erg. d. Geb. u. Gyn. Bd. 4. H., 1.
- FRANKE, O.—Die Behandlung der Retention von Eiteilen bei bestehender Fieber. Med. Klin. 1911. № 52.
- FRANZ, K. Bact. u. klin. Untersuchungen über leichte Fiebersteigerungen im Wochenbett. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. III, s. 51.
- FRIEDRICH.—Zur Kenntniss d. Saprämie u. Bakteriämie bei fieberh. Aborten. Arch. f. Gyn. Bd. 95, H. 3.
- HAMM.—Resorptionsfieber oder Retentionsfieber? Münch. med. Woch. 1914. № 38.
- HOLLE.—Recherches bacteriolog. sur quelques cas des retentions placentaires et de suppuration d'origine génitale. Ann. de Gyn. et d'Obstetr. 1899. T. 51, p. 295.
- HÖRMANN.—Soll man Placentarreste nach reifer Geburt entfernen oder nicht? M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34, s. 412.
- ГЛЯДКОВ.—О лечении гнойных форм послеродовой горячки постоянным влагалитным орошением. Воен. Мед. Журн. 1896. Т. 185, стр. 360.
- JEANNIN, C. Etiologie et pathogénie des infections puerperales putrides. Thèse Paris. 1902.
- ROEDER.—Behandl. d. Eihautretention. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35. 1912.
- PUPPEL.—Ueber die Beziehungen der Eihaut und Placentaretention zum Puerperalfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64. H. 3, p. 475—497.
- СИЦИНСКИЙ.—Лечение заразных послеродовых заболеваний полости матки. Тр. 1 съезда Росс. ак. и гин. Спб. 1904.
- СИЦИНСКИЙ.—Лихорадочные заболевания в послеродовом периоде. Четыре года клинической жизни пов.-гинекол. института. Спб. 1911.
- SCHNEIDER-GEIGER.—Zur Therapie d. Eihautretention. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1907. Bd. XI, s. 269.
- ZANGEMEISTER.—Münch. med. Woch. 1921. № 13 (о задержании остатков плаценты после срочных родов).

Токсинэмия.

- BAURUT.—Die puerper. Infection mit dem Diphterienbacillus. Zbl. f. Gyn. 1912. № 16, s. 523.
- BOLINT, K.—Ein geheilter Fall. von puerperal. Tetanus. Orvosi Heiltal. 1907. № 4. ref. Zbl. f. Gyn. 1909. № 9, p. 318.
- BRAULT & FAROY.—Tétanus d'origine uterine. Press méd. 9 déc. 1908.
- BUMM.—Ueber Diphterie und Kinderbettfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. B. XXXIII, s. 126.
- COTTSCALK.—Tétanie im Wochenbett. Münch. med. Woch. 1905. № 24, s. 1147.
- WALLICH.—La tétanie pendant l'état puerperal. Ann. de Gyn. et d'Obstetr. Juillet 1910, p. 405—408.
- ВЕРЦЫНСКИЙ.—Случай послеродового столбняка. Журн. ак. и женск. бол. 1889, стр. 438.
- WILLIAMS.—Diphtheria of the vulva. Amer. Journ. of Obstetr. Vol. 38, p. 180.
- CUTHBERTSON.—Diphtherie genital infection simulating puerperal fieber. Journ. Amer. Méd. Assoc. Sep. 19. Vol. 2. № 12, p. 965.
- FREUND.—Drei Fälle v. Tetanus puerperalis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72. № 1, s. 97.
- FREUND.—Ueber Diphteritis vaginae und osteomyelitis im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1905. № 41.
- HAUPT, W. Ueber puerperale Diphterie. Med. Klin. 1921. № 17.
- HEYSE.—Ueber Tetanus puerperalis. D. med. Woch. 1892. № 14, s. 318.

- LONGEAR, H. Puerperal diphtheria. The Amer. Journ. Obstetr. Vol. XXXVI. Oct., p. 489.
LOP.—Infect. puerpér. diphth. avec bacilles de Löffler.—Tétanos purpéral... Bull. soc. d'Obst. de Paris. Vol. VII, p. 93—96.
RUBESKA.—Beiträge zum Tetanus puerperalis. Arch. f. Gyn. Bd. LIV, p. 1.
SPIEGEL.—Zur Kenntniss d. Tetanus puerperalis. Arch. f. Gyn. Bd. CIII. H. 2. ref. Zbl. f. Gyn. 1915. № 7.
TREITHARDT.—Un cas de diphtherie puerpéral. Presse méd. 1907, p. 75.

Послеродовые язвы. *Ulcera puerperalia.*

- АКСАКОВ.—*Ulcera puerperalia.* Журн. ак. и женск. бол. 1891 г. Окт. Прот. засед. общ. врачей г. Вятки. 1891 г. № 8—12.
АНТУШЕВИЧ.—К казуистике послеродовой гангрены рукава. Журн. ак. и женск. бол. 1891. № 10. Медич. Обзор. 1891 г., стр. 572.
АНУФРИЕВ.—О лечении перекисью водорода пуперальных язв. Тр. общ. Арх. врачей за 1894 г., вып. I, стр. 101.
BUDIN.—Des oedèmes partielles dans les infections purpérales. L'Obstetr. Juillet 1902, p. 310.
ДАВЫДОВ.—Послеродовые язвы влагалища и шейки матки и их значение в атрофии матки. Журн. ак. и женск. бол. 1900 г. Окт., стр. 1190.
PHILIPS.—Gangrene of the vulva. following labour. Brit. med. Journ. Vol. 11, p. 13, ref. по Frommel'ю. 1894.
SÄNGER.—Pyoclipos lateralis im Wochenbett mit nachherigen Bildung einer Scheidenfistel. Zbl. f. Gyn. 1894, s. 931.

Febris intra partum (endometritis sub partu).

- AUDEBERT.—De l'infection amniotique. Arch. med. de Toulouse. 1905. Mars et Avril.
WINTER.—Fieber in der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892. Bd. XXIII, s. 191.
WIRZ.—Fieberhafte Geburten und deren Wochenbettprognose. Beitr. zur. Geb. u. Gyn. Bd. 14. H. 3.
GERHARTZ.—Lebendes Kind bei zersetzten Fruchtwasser und stehender Blase. Deut. med. Woch. 1917. № 3.
HENKEL.—Die pract. Bewertung. d. Fiebers unter d. Geburt. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1922. Bd. LX.
HOLLENDAL.—Ueber die Entstehung d. Infection des Fruchtwassers (Zbl. f. Gyn. 1905. № 41, s. 1240).
IHM.—Ueber die Bedeutung des Fiebers in der Geburt (intrapartum) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LII. H. I, p. 30.
IHM.—Ueber die Bedeutung d. Infection intrapartum. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII, s. 666.
KRONIG.—Ueber Fieber intra partum. Zbl. f. Gyn. 1893, p. 749.
MITTELACHER.—Ueber d. Verlauf d. Wochenbettes bei Fieber unter d. Geburt. Diss. München. 1910, ref. Münch. med. Woch. 1911, s. 2351.
MÜLLER.—Zur Aetiologie des Fiebers unter d. Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. 65, s. 318.
ROHDE.—Bedeutung d. Geburtsdauern nach d. Blasensprung... Arch. f. Gyn. Bd. 108. H. I.
SACHS.—Behandlung d. Fiebers intra partum. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 14, s. 775.
SACHS.—Bacter. Untersuch. beim Fieber während d. Geburt Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 70, s. 222.
VAN der HOEVEN.—Die Bedeutung d. Blasensprung bei d. Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912. Bd. 70, s. 1.
VELT.—Ueber Fieber unter d. Geburt. M. f. Geb. u. Gyn. Oct. 1916, s. 251.

Endometritis.

Путридный эндометрит.

- BUMM.—Hystologische Untersuch. ü. die puerperale Endometritis. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 40, s. 398.
SACKENREITER.—Die Erreger d. putr. Endometritis. Hegar's Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 17. H. 2.
SCHOTTMÜLLER.—Ueber bact. Untersuch. u. ihre Meth. bei Febris puerperalis. Zbl. f. f. Gyn. 1911, p. 651.

Септический эндометрит.

- АРТЕМЬЕВ.—О послеродовом катарральном эндометрите. Тр. 2 съезда русских врачей, т. II, отд. ак. и женск. бол., стр. 82.
- БОГОЯВЛЕНСКИЙ.—Постоянное орошение при септическом эндометрите. Медицинск. Обзор. 1889 г., т. 32, стр. 209.
- BEURSIER.—De la fréquence de l'endométrite d'origine purpérale. Journ. de méd. de Bordeau. 1891—92, p. 77—79.
- BRAUN-FERN-WALD.—Ueber die antisept. Excochleatio uteri bei puerperalen Endometritis. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. XXXVII, s. 452.
- BUMM.—Ueber puerperale Endometritis. Ver. d. deut. Ges. f. Gyn. Bd. IV, s. 369.
- BUMM.—Histologische Untersuchungen über die puerper. Endometrit. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 40, s. 398.
- CHARPENTIER.—Du curage et de l'écouvillonnage de l'uterus dans l'endométrite septique puerperal. Bull. Academ. de méd. Paris. 1888, p. 407—425.
- GEBHARDT.—Klin. und. bacteriolog. Untersuch. über Tympania uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVI. H. 2, s. 480.
- HALBAN.—Uterusemphysem u. Gassepsis. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. H. I.
- ГУЗАРЧИК.—Капиллярный дренаж матки, как метод лечения послерод. эндометритов. Дисс. Спб. 1898.
- DÖDERLEIN.—Die infectiose durch Microorganismen erzeugte Endometritis. Verh. d. Deut. Ges. f. Gyn. Bd. VI, s. 232.
- KOWNATZKY.—Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber. Beitr. Geb. u. Gyn. 1905. Bd. 10.
- KRÖNIG.—Aetiologie u. Therapie der puerperalen Endometritis. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1. H. 6.
- КЛИТИН.—Гистологические изменения послеродовой матки в случае острого стрептококкового гнилокровия при применении противострептококковой сыворотки. Русский Врач. 1901 г. Ч. I, стр. 793.
- LEHMANN.—Zur Behandl. d. Kindbettfiebers insbes. d. sept. Endometritis. Med. Klin. 1906. № 51, s. 1338.
- NOWAK, J.—Tierkohlspülungen bei sept. Endometritis. Zbl. f. Gyn. 1916. № 24, s. 480.
- PANKOW.—Ueber die Schnelligkeit der Keimverbreitung bei der puerper. septisch. Endometritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66. H. 2, s. 215.
- SACKENREITER.—Die Erreger d. putr. Endometritis. Hegar's. Beiter. z. Geb. u. Gyn. Bd. 17. H. 2.
- SITZENFREI.—Ueber Saugbehandlung d. purp. Endometritis. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1910. Bd. XXXII, s. 261.
- WALTHARD.—Die bacteriotoxische Endometritis. Zeitschr. f. G. u. G. 1902. Bd. 47 S. 241.

Послеродовое омертвление матки. Gangrena uteri puerperalis.

- БЕКМАН.—Послеродовое омертвление матки. Врач. 1900 г. № 1—3.
- БИДДЕР и СУТУГИН.—Медицинский отчет родовспомог. учрежд. Спб. 1872 г., стр. 363.
- BÜSSE.—Metritis dissecans. Deut. med. Woch. 1908. № 31, s. 1373.
- DOBBERT.—Ueber partielle Nekrose des Uterus und d. Vagina. St.-Petersbourg. med. Woch. 1890. XV, s. 23.
- НОЕЧСТЕНБАХ.—Ueber metritis dissecans. Arch. f. Gyn. Bd. XXXVII.
- GARRIQUES.—Ueber Metrits dissecans. Arch. f. Gyn. Bd. XXXVIII.
- GOTTSCHALK.—Ueber Metritts dissecans. Berlin. klin. Woch. 1900. № 2; Zeitscher. f. Geb. u. Gyn. Bd. LII. H. 1, s. 179.
- ГРАММАТИКАТИ.—Русская медицина. 1885. № 13—15.
- GRÖNE.—Beitr. zur Kasuistik der Uterusabcesse. Verh. d. Obst—Gyn. Sect. d. ges. Schwed. Aerzte Hygiea. 1917—18.
- ИСПОЛЯТОВСКАЯ.—Perimetritis dissecans post partum. Necrosis uteri. Врач. 1884. № 6.
- MONCHY.—Ein Fall v. puerper. Uterusgangrän. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71. H. 2—3, s. 384.
- OFFERGELD.—Zur Kasuistik d. puerperalen Metritis dissecans Deut. med. Woch. 1907. № 19, s. 758.

- ПОЛКАНОВ.—Случай послеродового воспаления матки. Русский Врач. 1902. № 45.
СЫРОМЯТНИКОВ.—Первые два случая отслаивающего воспаления матки. Врач. 1880. № 29 и 30.
СИЦИНСКИЙ.—Metritis dissecans. XI Congress Internat. ins Petersburg. 1911.
ЦУР-МЮЛЛЕН.—Случай Metritis dissecantis. Журн. ак. и женск. бол. 1903, июнь, стр. 865.

Абсцесс матки.

- BEYER.—Ein Fall v. multipler Abscessbildung im puerperalen Uterus. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. H. 2, s. 481.
GODART.—Abscès de l'utérus post partum. La presse med. 1912, Août, p. 670.
RISCH.—Metritis dissec. u. Uterusabscess. Med. Kl. 1911. № 5.

Инфицированный выкидыш.

- BAUEREISEN.—Der fieberhafte Abort und seine Behandlung. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung. 1920. Juli.
BJÖRKENHEIM.—Zur Bacteriologie u. Therapie d. fieberhaften Abortes. Arch. f. Gyn. Bd. 98. H. 3.
BENTHIN.—Die febrile Abort. Pract. Ergeb. f. Geb. u. Gyn. jahrg. 7. H. 2, s. 129.
BONDY.—Klin. u. bacter. Beiträge z. Lehre v. Abortus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70. H. 2, s. 417.
БУБЛИЧЕНКО.—Хирургическое лечение инфицированного выкидыша. Тр. 5 Всероссийского съезда акуш. и гин. Харьков. 1915.
WARNEKROS.—Zur Frage d. Behandlung d. fieberhaft. Abort. Arch. f. Gyn. Bd. 98. H. 3.
WARNEKROS.—Die intrauterine Aetherdampfbehandl. d. infizierten Abortus. Arch. f. Gyn. Bd. 116. H. 3.
WARNEKROS.—Demonstration auf dem XVII Gynäkologenkongress zu Innsbruck. 1922.
WINTER.—Zur Prognose u. Behandlung des sept. Abortus. Zbl. f. Gyn. 1912. № 15.
WINTER.—Prophylaxe und Behandlung des septischen Abortes. Med. Kl. 1911. № 16.
WINTER.—Intrauterine Eingriffe am infizierten Uterus. V Congrèsse International. 1911.
DIETRICH.—Ueber die Notwendigkeit einer allgemeiner Statistik d. Bechndl. d. Abortus febrilis. Zbl. f. Gyn. 1922. № 12, s. 467.
ENGELMANN.—Ueber Abort und Abortbehandlung. Med. Klinik. 1922. № 16.
FRIEDRICH.—Zur Kenntniss d. Saprämie u. Bacteriämie bei fieberhaften Aborten. Arch. f. Gyn. Bd. 95. H. 3.
FROMME.—Die Behandlung des fieberhaften Abortes. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34, s. 663.
FUNKE.—Act. oder abwartende Abortbehandlung? Zbl. f. Gyn. 1922. N 27, s. 1092.
HAMM.—Behandlung d. Fehlgebur. Arch. f. Gyn. Bd. 107.
HAMM.—Zbl. f. Gyn. 1918. № 5.
HAMMERSCHLAG.—Ueber Abortbehandlung. Berl. Klin. Wochenschrift. 1921. № 51.
HASELHORST, II.—Zur Therapie d. fieb. Abortus... Zbl. f. Gyn. 1922. № 26.
HEBERER.—Zur Bechndl. d. fieb. Aborte. Zbl. f. Gyn. 1921. № 24.
HERZ.—Behandl. d. fieberhaft. Abort... Arch. f. Gyn. Bd. 112.
HOLLENDAL.—Bacteriolog. Beitr. z. puerper. Wundinfection. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1905. Bd. X. H. 1.
ГИТЕЛЬСОН.—Современное состояние вопроса о терапии септического выкидыша. Медил. Обзор. 1893.
GUTTFELD.—Zur Frage d. act. oder konserw. Beh. fieb. Aborten. M. f. Geb. u. Gyn. 1917. Bd. XLV. H. 2.
KOWALEFF.—Ursachen, Komplikationen u. Behandlung fieberhafte Aborte. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 95. H. 2.
KROEMER.—Ueber die Bedeutung der Streptokokken u. Behandlung des fieberh. Abortes. Therapie der Gegenwart. 1911. Nowemb.
KULENKAPF.—Zur Frage d. Bechndl. d. Abortes. Zbl. f. Gyn. 1921. № 32.
MICHALKOWICZ.—Klin. u. bacteriolog. Beiträge zur Abortustherapie. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38, s. 90.
OFFERMANN, W.—Beitr. zur Behandlung des fieberhaften Abortes und Einiges über den kriminellen Abort überhaupt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXXXIV. H. 1.
OFFERMANN, W.—Neues Material zur Behandl. sept. Aborte. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. LV. H. 2 u. 3. ref. Zbl. f. Gyn. 1922. № 3, s. 111.

- OFFERMANN, W.—Um Frage über die Behandl. d. sept. Abortus. Med. Klin. 1921. № 48—51; 1922. № 5.
- PECK, G. A.—Die Behandlung des Abortes bei Sepsis. Amer. Journ. of Obstetr. and Gyn. 1921. April.
- PINCUS.—Die Vaporisation in der Therapie des putriden Abortus. Zbl. f. Gyn. Bd. XXI, s. 190.
- RÖMER.—Ueber Bacteriämie bei Aborten und ihre Bedeutung in... Beitr. z. Klinik d. Infectionkrankh. ref. Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1913. Bd. I.
- SACHS.—Vorschläge für weitere Forschungen über d. fieberhaften Abortes. Zbl. f. Gyn. 1912. № 7, s. 193.
- SAENGER, H. Zur Frage der aktiven Abortbehandlung. Münch. méd. Wochenschr. 1922. № 6.
- SCHOTTMÜLLER.—Zur Pathogenese des septischen Abortes. Münch. med. Woch. 1910. № 35.
- SCHOTTMÜLLER.—Streptokokkenaborte und ihre Behandlung. Münch. med. Woch. 1911. № 38—41, ref. Zbl. f. Gyn. № 21. 1912.
- SCHOTTMÜLLER.—Zur Problem d. Behandlung infiziertes Abortes. Münch. méd. Woch. 1921. № 25.
- SCHNITZER, H. Behandlung des fieberhaften Abortes. Monatsschrift. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXIII. H. 1—2.
- SIEFART.—Kritische Bemerkungen über Abortbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1921. № 46.
- SIEGWART.—Ueber bakterielle Indikationsstellung bei der Behandlung des fieberhaften Abortes. Zbl. f. Gyn. 1922. № 38.
- SIMON.—Zur Sammelstatistik des fiebernden Abortes. Zbl. f. Gyn. 1922. № 38.
- STEICHELE, H.—Zur Frage des fieberhaften Abortes. Zbl. f. Gyn. 1922. № 38.
- TRAUGOTT.—Zur Frage der Bacteriologie u. der localen Behandlung des fieberhaften Abortes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68, s. 328.
- THORN.—Die Notwendigkeit d. Trennung. d. Puerperalfieberkrankungen und d. Todesfälle post Abortum u. derjenigen post Partum. Zbl. f. Gyn. 1912. № 22.
- UNTERBERGER.—Zur Behandl. d. fieberhaft. Abortes. M. f. Geb. u. Gyn. 1917. Bd. 45. H. 4, s. 348.
- VEIT.—Der sept. Abortus u. seine Behandlung. Pract. Ergeb. 1914. H. 2.
- ZELNIK.—Ueber Behandl. d. fieberhaft. Abortes. Zbl. f. Gyn. 1920. № 32, s. 897.
- ЯКОВСОН.—Современный выкидыш с обществен. и медиц. точек зрения. Труды 4 съезда росс. ак. и гин. 1911 г.

Гоноррея в послеродовом периоде.

- AUDEBERT, F.—Gonococcie et puerpéralité. Ann. de Gyn. et d'Obstetr. V. LIX, p. 423.
- AMANN.—Zur Frage d. gonorrhöisch. Allgemeininfect. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897.
- BISCHOFF.—Ueber Gonorrhöe im Wochenbett. Diss. Basel. 1897.
- BUMM.—Ueber Behandl. gonorr. Adnextum. Deut. med. Woch. 1904. № 23.
- BUMM.—Zur Kenntniss d. Gonorrhöe d. weibl. Genitalien. Arch. f. Gyn. 1884.
- BUMM.—Behandl. d. weibl. Gonorrhöe mit intravenösen Kollargolinjectionen. M. f. Geb. u. Gyn. 1919. Bd. L. H. 5.
- BURR, A.—Gonorrhoea in the Puerperium. Journ. of the Amer. méd. Ass. 1896. Vol. XXVII, p. 236.
- WALTER, H.—Intravenöse Behandlung d. weibl. Gonorrhöe mit Trypaflavin. Zbl. f. Gyn. 1921. № 34, s. 1225.
- WILDBOLZ, v.—Der Gonococcus. Winkel's Handbuch d. Geburtshilfe. Bd. III. T. 2.
- DAVIS.—Gonorrhoea in pregnancy and the puerperal state. Am. Journ. of Obstetr. New.-York. Vol. 55, p. 474.
- DUTTON.—Puerperalfever and Gonorrhöe. Méd. Presse and Circ. London. N. S. Vol. 88, p. 36.
- FRASER B. GURD.—The gonococcus as a factor in puerperal infection. Montréal. Méd. Journ. 1908. № 11, p. 798.
- FRUHNSHOLZ.—Du rôle de gonococque au cours de la grossesse et de la puerpéralité. Ann. de Gyn. et d'Obst. T. LVIII, s. 248.
- HARRAR.—Pueper. infect., klin. variet. and traitement. The Americ. Journ. of Obstetr, p. 599. Apr. 1912.
- HAUPT.—Intravenöse Behandl. d. weibl. Gonorrhöe mit Trypaflavin.—Zbl. f. Gyn. 1921. № 34.
- HIMMELHEBER.—Ein Fall von Gonokokkensepsis im Wochenbett. Méd. Kl. 1907. № 29, s. 769.

- HUSSEY.—The Gonococcus in the Puerperium. Amer. Journ. of Surg. 1911. Dec., p. 377.
- GAUSS.—Heilerfolge u. Wirkungsweise d. intraven. Therapie bei d. unkompl. weibl. Gonorrh. Zbl. f. Gyn. 1922. № 24.
- KING.—The influence of the Gonococcus in puerperium. The Amer. Journ. of Obstetr. 1912. Febr., p. 290.
- KLEEMANN.—Z. Beh. d. weibl. Gon. mitin trav. Kollargolinject. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. L. H. 5. 1919.
- KOLLER-AEBY.—Zur Beh. d. w. Gonorrhöe mit intraven. Kollargolinject. Deut. med. Woch. 1922. № 29.
- KRAUSE.—Zwei Fälle von Gonokokkensepsis... Berl. Kl. Woch. 1904. № 19.
- KRONER.—Ueber die Beziehungen der Gonorrhöe zu den Generationsvorgänge. Arch. f. Gyn. Bd. XXXI. H. 2.
- KRÖNIG.—Ueber Gonorrhöe im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1892, s. 157.
- LEOPOLD.—Ueber gonorrhöische Fieber im Wochenbett bei einer innerlich nicht untersuchten Gebärenden. Zbl. f. Gyn. 1892, s. 675.
- LEOPOLD.—Ueber einen Fall von Mischinfection und gonorrh. Endometritis im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1892, s. 731.
- LEPMAN.—Gonorrhöe im Wochenbett. Monatschr. f. Harnkrank. u. sex. Hyg. Leipzig. Bd. I, s. 8.
- MADLENER.—Ueber Metritis gonorrhöica. Zbl. f. Gyn. Bd. XIX, s. 1317.
- MARTIN.—Gonorrhöe im Wochenbett. Berl. Klin. Woch. 1904. № 13, s. 325.
- MOSNY ET BEAUFUMÉ. — Polyarthrite puerp. de nature gonoc. Arch. gen. de Méd. 1904 № 52 p. 3328 ref. Fromm. 1905 s. 919.
- NEUMANN.—Ueber puerper. Uterusgonorrhöe. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IV. H. 2.
- PINCSON.—Intravenöse Trypaflavinbeh. bei weibl. Gonorrh. Zbl. f. Gyn. 1922. N 27.
- PRUSCHANSKAJA.—Gonorrhöe in Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Diss. Strassburg. ref. Frommels Jahresbericht. 1912, s. 761.
- ROHDEN, OTTO, v.—Klin. Erfahr. über d. intraven. Beh. d. off. Schleimhautgonorrh. d. Weibes. Münch. med. Woch. 1922. № 31.
- ROMEICK.—Zur Beh. d. weibl. Gonorrh. mit intravenösen Kollargolinjectionen. Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1920. № 23.
- ROSE.—Gonorrhöe im Spätwochenbett. Zbl. f. Gyn. 1912, s. 712.
- SIEGEL.—Die Beh. d. weibl. Gonorrh. mit intravenöse Kollargolinjection. Deut. med. Woch. 1921. N 10, ref. Zbl. f. Gyn. 1921. № 39.
- STON & MAKDONALD.—The gonococcus in the Puerperium, with report of'sevinteen cases. Amer. Journ. of Obstetr. Vol. LIII, p. 213.
- TAUSSIG.—Gonorrhoeal puerperal fever. Amer. Gyn. Apr. 1903, p. 334.

Септицемия и бактериэмия.

- BASSO.—Della Stafilococcaemia puerperal. La Ginecologia Firenze. Anno 5. Fasc. 8, p. 225.
- BECK.—Fatal case of Staphylococcus albus bacteremia falloving a criminalabortion. Amer. Journ. of Obst. Vol. 78, sept, p. 476.
- БУБЛИЧЕНКО.—К вопросу о стафилококковом послеродовом сепсисе. Журн. ак. и. женс. бол. 1914. XXIV, стр. 45.
- BURCKHARDT.—Sapraemie oder Bacteriämie? Arch. f. Gyn. Bd. 95. H. 3.
- CHAUVEAU.—Sur la septicémie puerpérale experimentale. Lyon Médical. 1882.
- WARNECROS.—Plazentare Bacteriämie. Arch. f. Gyn. 1913 Bd. 100. N. I, s. 173.
- WELCH.—Post-partumbacteriaemia. Bull. Lying-in Hospital. New York. March. Vol. 4. p. 152 ref. Frommel 1909.
- VAN DER WEIDE.—Kurze Bemerk zur Aetiolog. Diagnostik, zur Prognostik und zur Therapie bei puerperale Septikämie. Verhandl. d. deut. Ges. f. Gyn. Bd. 13, s. 231.
- ВАЙНШТЕЙН.—Антистрептококковая сыворотка при послеродовой стрептококковой септицемии. Журн. ак. и. женс. бол. 1897, стр. 1232.
- FARRAGE.—Case of septicaemia with origin before onset of the labour. The Amer. med. Assoc. 1912, p. 1354.
- HASTIGS.—Septicaemia in the puerperium. N. Jork med. Jorunn. vol. 66, p. 700.
- КАЦ.—Возможна ли септицемия с нормальной температурой. Русский Врач. 1912 г. № 33.
- KNEISE.—Zur Kenntniss der reinen Septikämie. Arch. f. Gyn. Bd. LXXIII, s. 330.
- КОСОРОТОВ.—Пуэрперальная септицемия. Медицинск. Обзор. 1888 г. XXX, стр. 647.
- КОБЛАНК.—Colisepsis. Zbl. f. Gyn. 1913, s. 655.

- KÖHLER.—Colibacteritämie puerperalen Ursprung. Zbl. f. Gyn. 1912. N 50, s. 1681.
 LAMERS.—Ein Fall v. Sepsis im Wochenbett nach Abort durch Staph. aur. haemol. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33. N. 2.
 LEMIERRE & BERNARD.—Septicémie staphylococcique post abortum. Clinique. Paris. Tome 5, p. 600.
 OLIVER.—Puerperal septicaemia. The Brit. Gyn. Journ. 1891. XXVI. Nov., p. 301.
 СОЛОВЬЕВ.—Colibacteriaemia в послеродовом периоде. Журн. ак. и женских болезней. 1914 г. стр. 241.

Септикопизмия.

- BONNET.—Retention d'un placenta à forme septicémie avec metastase articulaire. N. arch. d'obst. 1890, p. 589.
 БОНДЫРЕВ.—Несколько слов о родильной горячке по поводу случая у беременной септической. происхожд. Ж. ак. и женск. б. 1901.
 BREYER, R.—Ueber puerperalen Pleuritis u. Pneumonie. Festschr. f. Chrobak. Bd. I, p. 399.
 WINKLER.—Ueber puerperale Endocarditis. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI, s. 698.
 ДОРОШЕНКО-ДОРПЕР.—К вопросу о гнойных послеродовых симфизитах. Журн. ак. и женск. бол. 1914. XXX, стр. 1439.
 ENGELHARDT.—Zur Entstehung d. postoperativen Pneumonie.—Zbl. f. Gyn. 1907, s. 89.
 ERGELLETT.—Fall von metastatischen Ophthalmie. Münch. med. Wochenschr. 1913. Bd. 60. N. 14, s. 785.
 FEIERTAG.—Zur Kasuistik der metast. Ophthalmie im Puerperium. Zbl. f. Gyn. 1907, s. 660.
 GAINES L.—Septicoryaemia—Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. I, p. 120, ref. Frommel. 1909 г.
 ГОРВИЦ.—К вопросу о воспалении симфиза таза в родильном состоянии. Воен. мед. журн.—1878, т. 133.
 КУШЕЛЬ.—Случай гнойного воспаления лонного сочленения. Мед. Обзор. 1898, т. 56, стр. 655.
 LUZET & ETTLINGER.—Puerperal Endocarditis—Arch. gen. de Médecine. Januar. 1891.
 MÖNCH, G.—Ueber puerperal Infection mit Augenmetastose. Der Frauen Arzt. 1917. N. II, s. 306.
 ПОБЕДИНСКИЙ.—К вопросу о симфизите. Тр. Ак.-Гин. О-ва в Москве. 1897 г. № 4.
 SARIDETH.—Ein Fall von puerp. metast. Panophthalmitis. Münch. m. Woch. 1900. N 11.
 ШТЕРН.—Случай послеродовой септицемии, осложнившейся множественным симфизитом. Врачебная газета. 1913 г. № 9.
 ХОИМЯГОВ.—О гнойном воспалении лонного сочленения. Врач. 1898 г. № 5.
 VOSSIUS.—Fall von metast. Ophthalmie im Puerperium, verursacht durch Streptokokkenembolie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890. XVIII, s. 2.

Пизмия.

- ANTOINE.—Die Venenunterbindung bei puerper. Pyämie. Diss. Halle.
 BENTHIN.—Zur Frage d. Indicationstellung bei d. oper. Behandl. d. puerperal. Pyämie. Zbl. f. Gyn. 1912. N 32, s. 1269.
 BUMM.—Ueber die operat. Behandl. des Puerperalfiebers. Verh. d. deut. Gess. f. Gyn. Bd. 13, s. 105—192.
 BUMM.—Zur operat. Beh. d. puerperal. Pyämie. Berl. Kl. Woch. 1905. N 27.
 BUCURA.—Ueber die Bedeutung des Schüttelfrostes im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der Pyämie. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI, s. 705.
 WARNECROSS.—Zur Lig. d. gross. Beckenvenen bei puerper. Pyämie. Münch. med. Woch. 1921. N 48.
 WARNECROSS.—Ueber drei bemerkenswerte Fälle d. puerp. Pyämie Zbl. f. Gyn. 1912. N 34, s. 1125.
 WARNECROSS.—Zur Prognose u. Therapie d. puerper. Pyämie Zbl. f. Gyn. 1921. N 24.
 WILLIAMS & WHITURIDE, — Legation or excision of thrombosed venis in the traetement of puerperal pyämia. Amer. Journ. of. Obst. v. 59. May N 5, p. 758—784.
 WORMSER.—Die operative Behandlung d. puerperalen Pyämie. Med. Kl. 1908. N 19, s. 717.
 CALLMANN.—Puerperale Pyämie. Deut. med. Woch. 1912, s. 1114.
 DÖDERLEIN.—Venenunterbindung bei Pyämie. Zbl. f. Gyn. 1907. N 24, s. 797.
 FROMME.—Die Venenunterbindung bei chronischen Streptokokkensepsis. Prak. Erg. f. Gyn.—Bd. 1. N. 2, s. 355—366.
 GROSSMANN.—Ueber puerperale Metrophlebitis. Arch. f. Gyn. Bb. LXX, s. 538.

- GUICCIARDI.—Die chirurg. Behandl. bei d. thrombophleb. Form d. Puerperalinfektion. Ann. di. Obst. e Gin. 1906. N. 1, ref. Zbl. f. Gyn. 1908, s. 865.
- HAMM.—Ein seltener Fall von Kolipyämie . . . Münch. med. Woch. 1913. Bd. 60, s. 292.
- KAUFFMANN.—Zur Venenunterbindung bei puerper. Thrombophlebitis u. Pyämie. Pract. Erg. d. Geb. u. Gyn. 8. N 1, s. 49.
- LIEPMANN.—Die puerperale Pyämie u. ihre Behandl. Therap. Monatsschr. Jan. 1908, s. 16.
- MAGNUS.—Ueber reine puerper. Staphylok.-pyämie. Zbl. f. Gyn. 1902. N 33, s. 3808.
- MICHEL, E. — A further Contribution to the surgical treatment of puerperal pyaemia. The Lancet. 1909. V. 2, p. 1656.
- MILLER.—Ligation or excision of the pelvic veins in the treatment of puerperalpyaemia. Surg. Gyn. a. Obst. Bd. 25. N 4., p. 431.
- MURAY.—Pyaemia. The Journ. of Obstetr. a. Gyn. of the Brit. Emp. 1913. Oct., p. 246.
- NACKE.—Sepsis u. Pyämie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn 1913. Bb. LXXIV, s. 583.
- OHLSHAUSEN.—Zur Kenntniss des Fiebers bei puerper. Pyämie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67. H. 2, s. 559.
- OPITZ.—Zur chirurg. Behandl. d. puerper. Pyämie. Deut. med. Woch. 1905. N 50.
- OPITZ.—Heilung schwerer Pyämie—Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bb. XLII, s. 586.
- PRAETORIUS.—Operativgeheilte Fall v. Pyämie. Deut. med. Woch. 1908. N 39.
- SCHÄFFER.—Zur Behandl. d. Puerperalfiebers. Arch. f. Gyn. Bb. 117.
- SCHWETZ.—Un nouveau cas de pyämie puerperale stafylococcique pure. Ann. de Gyn. et d'Obstetr. Paris 2. Vol. II, p. 419. 1905.
- SEITZ.—Die operat. Behandl. d. puerperalen Pyämie. Volkmannsamml. Kl. Vortr. N 171.
- SEITZ.—Die operat. Behandl. d. puerper. Pyämie. Samml. Kl. Vorträge. N 464.
- SIPPEL.—Die operative Behandl. d. puerper. Pyämie. Zbl. f. Gyn. 1912. N 50, s. 1361.
- TRENDELENBURG.—Ueber die Beh. der puerperal. Pyämie. Münch. med. Woch. 1903. N 13, s. 513.
- VEIT.—Die oper. Beh. puerp. Pyämie. Pract. Erg. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4. H. 2, s. 342.
- UNGER.—Gonokokkenpyämie. Berl. Klin. Woch. 1901.

Тромбоз и эмболия.

- ASCHOFF.—Ueber den Aufbau mänschlichen Tromben . . . Virchow's Arch. 1892. Bb. 130.
- ASCHOFF, BECK.—De la CAMP., B. KRÖNIG—Beiträge zur Thrombosenfrage. Leipzig. 1912.
- BARDELEBEN.—Streptococcus u. Thrombose. Arch. f. Gyn. 1907. Bb. 83.
- БАРЫКИН.—Реакция фагоцитоза. Медицинская бактериология. 1914 г.
- BAUMGARTEN.—Ueber d. Schicksall des Blutes in doppelt. unterbundene Gefäßstrecken. Verhand. d. deut. path. Gesellsch. 1902. Bd. V.
- БУБЛИЧЕНКО.—К этиологии послеродовых тромбофлебитов. Русск. Гинекол. Вестник. Т. I. В. 1. 1919 г.
- БУБЛИЧЕНКО.—О послеродовых тромбофлебитах. Монография. Петроград. 1921.
- BUMM.—Histolog. Untersuch. über puerper. Endometr. Arch. f. Gyn. 1901. Bb. 40. H. 3.
- BURCKHARDT.—Thrombose u. Embolie nach Myomoperation. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910. Bd. 44. H. 1.
- WENZEL.—Thrombosen u. Embolien bei Wöchnerinnen u. gyn. Operat. Orvosi Heiltal. 1909. N 60. Mitteil. d. XVI. Kongr. d. innere Med. in Budapest. 1909.
- WITZEL, O.—Die postoperative Thrombo-Embolie. Deut. Zeitschr. f. Chir. 1906. Bb. 85.
- WORMSER.—Die Gesamtstatistik d. Puerperalfieberfälle. Verhand. d. deut. Gesellsch. f. Gyn. 1909. XIII. Vers. Leipzig J. A. Barth.
- WYDER, Th.—Ueber Embolie d. Lungenarterie in d. geb. u. gyn. Praxis. Volkmann's kl. Vorträge. 1896. N 146.
- DENK & HELLMANN.—Die Verwertung d. Koagul. d. Blutes . . Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1909. Bd. 20. H. 2.
- DEREWENKO.—Ueber die Herkunft d. Blutplättchen in Thrombus . . . Ziegl. Beitr. 1910. Bd. 48, s. 123.
- DÜFFECK.—Untersuch. v. sept. Tromben. Arch. f. Gyn. Bd. 95. H. 2, s. 389.
- DREWS.—Embolie d. Lungenart. u. Phlegmasia alba dolens . . . Zbl. f. Gyn. 1895. N. 17, s. 463.
- DELESTRE.—De la difference de temperature des membres dans la phlegmasia alba dolens. Ann. de Gyn. et d'Obstetr. 2, s. T 6, p. 761.

- EBERTH.—Thrombose u. Embolie. Lubarsch—Ostertagsresultate. 1896, s. 553.
- FEHLING.—Thromb., Embol. u. ihre Prophylaxe. Zbl. f. Gyn. 1920. N 1.
- FERGE.—Ueber d. Aufbau u. d. Entstehung d. autocht. Thrombus. Med. naturwissensch. Arch. 1909. Bd. II. H. 2.
- FISCHER, H.—Eine Therapie d. Phlebitis. Med. Klin. 1910. N 30.
- FLAISCHLEN.—Demonstr. eines Querschnittes d. v. Spermatica. Zbl. f. Gyn. 1909. N 17, s. 597.
- FRANZ.—Ueber Thrombose u. Embolie. Verh. d. deut. Gesellsch. f. Gyn. XIII. Vers. Leipzig. 1909. J. A. Barth.
- FRIEDEBERG.—Thrombose u. Embolie nach gyn. Oper. Inang-Diss. Strassburg. 1910.
- FROMME.—Experim. zur Entstehung d. Thrombose. Verh. d. deut. Gesellsch. d. Naturforsch. u. Aerzte. 1909, II T. 2 Hälfte.
- FROMME.—Thrombose u. Frühaufstehen im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1909. N 1.
- FROMME.—Физиология и патология послеродового периода. 1911 г.
- GESSNER.—Ueber tödt. Lungenembolie bei gynäkolog. Erkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 35, s. 155.
- GROSSMANN.—Ueber puerperalen Metrophlebitis. Arch. f. Gyn. 1903. Bb. LXX, s. 588.
- HEIDEMANN.—Die Thrombose im Wochenbett. M. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. XII.
- HERFFV.—Thrombophlebitis. Winkel's Handbuch d. Geb. 1905. Bd. III. T. 2.
- HERFFV.—Giebt es ein Vorzeichen d. Thrombophlebitis u. Embolie. Verhandl. d. XV Kongress d. Gesellsch. f. Gyn.
- HERFFV.—Zur Thrombosenfrage. Beitr. c. Geb. u. Gyn. Bd. XIII.
- HOEHNE.—Die Beziehungen z. Thrombose u. Embolie. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1909. Bd. XXX, s. 544.
- HOFMEIER, M.—Ueber d. Häufigkeit d. Thrombosen nach gyn. Oper. u. im Wochenbett. Zbl. f. Gyn. 1909. N 1.
- HUFFEL.—Thrombose u. Embolie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35. H. 3.
- JAKOWSKY.—Ein Beitrag z. Kenntniss d. Venenthrombosen infectiöses Ursprunges. Zbl. f. Bacteriologie. 1899. Bd. 25, s. 10 u. 28.
- JUNGE.—Ueber Thromb. u. Embolie. Arch. f. Gyn. Bd. 96. H. 2., s. 356.
- KEIM.—Pathogénie de la phlegm. alba dol. Presse méd. 1907. N 37, p. 449.
- КИПАРСКИЙ.—Placenta praevia. 4 года Клини. жизни Пов.-Гинека. Института. 1911 г.
- KLEIN.—Die puerper. u. postoper. Thromb. u. Embolie. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 94.
- KRÖMER.—Phlegmasia alba dolens. Arch. f. Gyn. 1910. Bd. 92. H. 2.
- KRÖNIG.—Operativ. Gyn. (Döderlein—Krönig) III Aufl.
- LANG, G.—Die Thrombose im Wochenbett u. nach gyn. Operationen. Inang.—Diss. Bonn. 1909.
- LATZKO.—Pathologie u. Therapie d. Metrophlebitis. Verh. d. deut. Ges. f. Gyn. XIII Vers. Leipzig. 1909. Barth, J. A.—Zbl. f. Gyn. 1909. N 28.
- LENNANDER.—Ueber die Möglichkeit Thrombosen zu verhüten . . . Zbl. f. Chir. 1892, N 19.
- LOEB.—Vergleich. Untersuch. über d. Thrombose. Virch. Arch. 1906. Bd. 185.
- LUBARSCH.—Handbuch d. allgem. Pathologie. 1905.
- LUBARSCH.—Thrombose u. Infection. Berl. Klin. Woch. 1918. N 10. ref. Zbl. f. Gyn. N 32.
- MAHLER.—Thrombose, Lungenembolie u. plötzl. Tod. II. Bd. d. Arbeit aus d. Kgl. Frauenklin. Dresden. Leipzig, 1895, s. 72.
- MAYER, A.—Ueber d. Einfluss d. Antistreptokokkenserum auf Nachgeburtsblutung u. Thrombose im Wochenbett. Gyn. Rundschau. 1909. H. 14.
- MANDEL.—Ueber Thrombophilie u. d. Frühaufstehen d. Wöchnerinnen u. Lapar. Münch. med. Woch. 1909. N 42.
- MARCHAIS.—Comment on doit aujourd'hui traiter les phlebitis. Gas. des Hopit. 1905. N 13, p. 148.
- MICHAELIS.—Prodromalerscheinungen d. puerper. u. postoper. Thrombosen u. Embolie. Münch. med. Woch. 1911. № 2. S. 73.
- MICHAELIS.—Zur Frage d. prämon. Sympt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70. H. 1, s. 278.
- NACKE.—Giebt es prämon. Symptom. d. Thromb. Zeitschr. f. Ged. u. Gyn. Bd. 72. H. 1, s. 93.
- NEU, M.—Experiment über d. Bedeutung d. Gerinnung f. d. postpartlen Blutstillungsmehanismus. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. H. 3.
- ПОПОВ.—Гангрена верхних конечностей в послеродовом периоде. Ж. ак. и женск. бол. 1909, стр. 1149.

- RANZI.—Ueber postoper. Lungenkomplikationen embol. Natur. Arch. f. Kl. Chir. Bd. 87. H. 2.
- RICHTER.—Thrombose u. Embolie . . . Arch. f. Gyn. 1906. Bd. 74, s. 102.
- RIELÄNDER.—Ueber Venenthrombosen im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906. Bd. 24.
- RIEMANN & WOLF.—Exper. Untersuch. u. Gerinnungshemmenden Einfluss d. Hirudins im lebenden Tierkörper. Deut. Zeitschr. f. Chir. Bd. 97. H. 3.
- RUBESCH.—Exper. Untersuch. über die Beziehungen d. Staphylococcus pyog. aur. zur intravenösen thrombosen. Beitr. z. Klin. Chir. 1911. Bd. 75. H. 3.
- SINGER.—Thrombose u. Embolie im Wochenbett . . . Arch. f. Gyn. 1898. Bd. 56.
- SPERLING.—Zur Kasuistik d. Embolie . . . Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893. Bd. 37. H. 2.
- TALKE.—Exper. Beitr. z. Kenntniss der infectiosen Thrombose. Beitr. z. kl. Chir. 1902. Bd. 36. H. 2.
- TRENDELEHURG.—Ueber d. chir. Behandlung d. puerper. Pyämie. Münch. med. Woch. 1902. N 13.
- TRENDELEHURG.—Ueber d. oper. Behandlung d. Embolie d. Lungenarterie. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 86.
- TRENDELEHURG.—Zur oper. Behandl. d. Embol. d. Lungenarterie. Deut. med. Woch. 1903. N 27.
- ХОЖИМОГОВОБ.—Омертвление ног в послеродовом периоде. Русский врач. 1908, стр. 124.
- ZWEIFEL.—Ueber d. Ursachen d. Lungenembolien. Zbl. f. Gyn. 1911. N 1.
- ZURHELLE.—Thrombose u. Embolie nach gyn. Operat. Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 84. H. 2.
- ZURHELLE.—Zur Thrombosenprophylaxe. Zbl. f. Gyn. 1908. N 43.
- ZURHELLE.—Experimentelle Untersuch. über d. Beziehung d. Infection u. der Fibringerinnung zur Thrombenbildung. Ziegler's Beiträge. 1910. Bd. 47.
- ЦУР-МЮЛЛИЕН.—К вопросу о послеродовом тромбозе и эмболии. Журнал акушерства и женск. бол. 1915, стр. 590.
- ЯНОВСКИЙ.—К вопросу о воспалении вен под влиянием гноеродных бактерий. Диссерт. Петербург. 1904

Параметрит.

- БОРОДКИН.—Паратифозный параметрит. Русск. Врач. 1911 г., стр. 1283.
- BUMM.—Zur Aetiologie der Parametritis. Verh. d. Deut. Gess. f. Gyn. III. Kongress. 1889, s. 65.
- BÜSSE.—Histolog. Untersuch. über die Parametritis. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18, s. 52.
- CARMICHAEL & SCOTT.—Pelvic exudation theer diagnosis and treatment . . . Journ of. Obst. and. Gyn. Brit. Emp. 1903, vol. IV, p. 268.
- ESSEN-MÖLLER.—Vorläufige Mitteilung eines mit Vaccine behandelten Falle von Kindbettfieber. Hygiea. 1916, s. 413, ref. Zbl. f. Gyn. 1917. № 21, s. 360.
- WAGNER.—Die operat. Beh. d. parametr. Exudate. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXII s. 583.
- WALTER.—Beitr. zur Anat. u. Klinik parametr. Exudaten . . . Arch. f. Gyn. Bd. 114. H 3., ref. Zbl. f. Gyn. 1921. N 46.
- WINKEL.—Behandl. v. d. aus weiblich. Genitalien ausgehenden Entzündungen . . . Iena. 1897.
- FRANKE.—Parametr. Absc. mit Durchbruch beiderseits durch das Foram. isch. in die Regio glutea. Berl. kl. Woch. 1912. N. 10, ref. Zbl. f. Gyn., s. 1078.
- HARTOGH.—Ueber Para-und Perimetritis puerperalis. Diss. Freiburg, ref Frommel. 1895.
- HECHT.—Fur Aetiologie der Paracolpitis puerperalis. Münch med. Woch. 1893, s. 654.
- HENSEL.—Ueber die Abscesse d. Spatium praevesicale (Retzü). Beitr. z. Klin. Chirurgie. Bd. XLI. H. 2.
- ГЛЯДКОВ.—Лечение параметрита тяжестью по Halban'у. Журн. Акушерства и женск. бол., февр. 1901 г., стр. 273.
- GYILBERT.—Des comp. infl. aigues bénignes d. lig. lat. dans les suites couches patholog. Thèse de Paris.
- КЕССЛЕР.—Септический параметрит у первородящей. Медицинский Ежедельник 1890г. № 14.
- KULIGA.—Ueber Erscheinungen von Darmversch. bei Parametritis. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 24. S. 598.
- LEOPOLD.—Zur Operation schwerer parametritischer Exudate u. des Uterusabscess. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 485.
- LOESER, A.—Metastatische Parametritis. Zbl. f. Gyn. 1918, № 13.
- MARTIN, A.—Die Krankheiten des Beckenbindegewebes. 1905.

- НЕЙТРАВБ.—Параметрит и инфлуенца. Медицина 1891, стр. 619.
- NOBLE.—Acute puerperal cellulitis and true pelvic abscess. The Amer. Journ. of. Obstetr. Vol. XXIX, p. 447.
- PARKE.—Report of a case puerperal. pelvic cellulitis. The Amer. Journ. of Gyn. d. Obst. Vol. XI. N5.
- PETIT.—Phlegm. puerp. grave du lig. large . . . Rev. de Gyn. et d'Obst. 1904. № 3, p. 498.
- REYNOLDS, M.—Pelvic cellulitis. Amer Journ. of Obstetr. Vol. 49, p. 200.
- ШАУТИН.—К вопросу о флегмонозном паравагините. Мед. Обзор. 1892 г., стр. 168.

Сальпингоофорит и пельвеоперитонит.

- ASCHOFF.—Salpingitis post Abortum. Med. Klin. 1911. № 1.
- БУРЛАКОВ.—К вопросу о дифф. распозн. послерод. сальпингитов и сальпинго-оофоритов. Вр. В. 1904 г.
- FERGUSSON.—Pyosalpinx in the puerperium. The Brit. med. Journ. 1912, p. 126.
- FRIEDMANN.—Puerperal Salpingitis.—Surg., Gyn. and Obstetr. Chicago Vol. 7. N 4, p. 470, ref. Frommelsjahresbericht. 1909.
- HEIN, K.—Ueber die Diagn. u. Therapie d. Pyocele retrouterina, Inaug.—Diss. Halle. 1920, ref. Zbl. f. Gyn. 1921. N 51.
- HEYNEMANN.—Zur Aetiologie der Pyosalpinx. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70. H. 3.
- GASSOT.—Zustande Tuben beim puerperal Fieber u. ihre Rolle als Verbreitungsweg. Korresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. 1916. N 34, ref. Zbl. f. Gyn. 1912. N 5, s. 101
- KAKOUSCHKIN.—Ueber Probenpunction von Beckenexudaten Verhandl. d V Kongress international. 1911.
- POLLAK.—Puerperal pelw. infection. Amer. Journ. of. Obstetr. . . Vol. 78. H. 6, p. 916. Amer. Journ. of. Obstetr. v. 62, p. 100.
- CHRIDDE.—Die eitrig. Entzünd. des Eileiters. Jena. 1910, ref. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67. H. 3., s. 798.

Перитонит.

- BAISCH.—Ueber oper. Behandl. d. diff. spez. puerper. Peritonitis. Münch. med. Woch. 1911. N 38.
- BENTHIN.—Aetherbehandlung d. Peritonitis. Zbl. f. Gyn. 1919. N 43, s. 1.
- BENTHIN.—Zur Progn. u. Therapie d. geb. u. gyn. Peritonitis. diffus. Arch. f. Gyn. Bd. 116. H. 3.
- BECK, V.—Weitere Erfahrungen über klin. Bechndl. d. akuten eitr. Peritonitis. Zeitschr. f. Chirurgie 1902. Bd. 34.
- BOQUEL.—Note sur la laparatomie, suivis de drainage dans le traitement de l'infect. puerperal. Arch. med. d'Anges. T. VII. 1903, p. 153.
- BOQUEL.—L'utilité de la position . . . (occlusion duodenal post operat.) Obstetrique. 1911. H. 6.
- WALTHARDT.—Der Diplostreptococcus u. seine Bedeutung für die Aetiologie der Peritonitis puerperalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII, s. 688.
- WINKEL.—Die chirurg. Beh. der Peritonitis. XII intern. Kongress. Moskau, Autoref. Ann. de Gyn. Bd. XLVIII, p. 389.
- WINKEL.—Ueber Coeliotomie bei der diffusen eitrigen puerperalen Peritonitis. Therap. Monatshefte. Bd. IX. H. 4.
- FEDERMANN.—Beurt. u. Behandl. d. ak. Peritonitis. Berl. Kl. Woch. 1908. N 28.
- FRANZ, K.—Zur Klinik der puerper. Peritonitis. Therapie d. Gegenwart. 1912. H. 1.
- FRIEDRICH.—Inkubationszeit der peritonealen Infection. Zbl. f. Gyn. 1912, s. 739.
- FROMME.—Diagn. und. Behandl. d. akut. diffus. Periton. puerperalis. Pract. Erg. d. Geb. u. Gyn 1909. Bd. 1, s. 121—134.
- GUENIOT, P.—Colpotomie dans la peritonite puerpérale. L'Obstetr. Vol. X, p. 268.
- JEANNIN, C.—Traitement chirurgical des péritonites puerpérales généralisées. L'Obstetrique. 1906. T. XI, p. 211. 329 и 388.
- KLOTZ.—Ueber Peritonitisbehandlung mit Hypophysenextract. Monatsschr. f. Geb. u. Cyn. Bd. 36.
- KOBLANK.—Behandlung d. Wochenbettentzündung. Zbl. f. Gyn. 1921. N 4, s. 157.
- KOBLANK.—Zur Beh. der allg. eitr. Wochenbettbauchfellentzünd. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1919. N 50. H. 3.
- KÖHLER.—Thierkohle bei septischen Erkrankungen. Zbl. f. Gyn. 1916. N 39.
- KRECKE.—Die Frühdiagnose d. eitr. Peritonitis.—Münch. med. Woch. 1922. N 5.
- LATZKO.—Bauchhöhlendrainage bei Peritonitis. Zbl. f. Gyn. 1910. N 23.

- LATZKO.—Wien med. Woch. N 34 u. 35. Bd. 59. Ver. d. Gess. f. Gyn. Bd. 13, p. 260—272.
- LEOPOLD.—Zur oper. Beh. d. puerper. Peritonitis u. Thrombophlebitis. Arch. f. Gyn. Bd. 85. H. 3, p. 483.—Ref. Zbl. f. Gyn. N 27. 1908, s. 890.
- ЛИТЕН.—Pelvioperitonitis exudativa. Ж. ак. и. женск. бол. 1914, стр. 59.
- LÜZET.—Ist. für die Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusion bei der Peritonitis eine bestimmte Indicationsstellung begründet. Münch. med. Woch. 1909. N 48.
- MENGE.—Die Therapie d. ak. bakteriellen Peritonitis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1917. Aug. s. 102.
- MEYER.—Unser Ergebn. bei der oper. Beh. ac. diff. Peritonitis. Zbl. f. Gyn. 1921. N 10, s. 389.
- MURAT & WILLIS.—Surgery, Gynecology and Obstetric. Vol. XXXIII. N 4.
- NOETZEL.—Arch. f. Klin. Chir. Bd. 90. H. 3.
- ОБОЛЕНСКАЯ.—Хирургические способы лечения острых разлитых перитонитов. Журн. ак. и. женск. бол. 1916 г. Январь.
- PIQUÉ, L.—Pelveoperitonite localisée au cours d'une infection puerpérale. Bull. Soc. d. Obster de Paris. Vol. VIII, p. 279.
- ROSE.—Zur Frage d. Perforationsperitonitis im Anschluss am Partus u. Abortus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 13, s. 393.
- SIGWART.—Aethertherapie u. Prophylaxe d. Peritonitis. Münch. med. Woch. 1922. N 14.
- SIGWART.—Aetherbehandlung d. Peritonitis. Zbl. f. Gyn. 1918. N 38, s. 672. Arch. f. Gyn. Bd. 109. H. 2, s. 247.
- SOURDILLE.—Rev. de Gyn. et de Chir. abd. V. IX. N 5, p. 857.
- VEIT.—Ueber operat. Behandlung d. septisch. u. gonorrhöischen Peritonitis. M. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36.
- ZANGEMEISTER.—Experiment. Beitr. zur oper. Beh. der acuten puerper. Peritonitis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 62. H. 3, s. 510.

Инфекционные заболевания мочевых путей: цистит и пиелит.

- BAISCH.—Bact. u. exper. Untersuch. über Cystitis nach gyn. Operationen. Hegars Beiträge VIII, s. 297.
- BUMM.—Zur Etiologie d. puerperalen Cystitis Verh. d. deut. Ges. f. Gyn. 1886. Bd. VIII.
- WALLICH, V.—Pyelo-nephrite en suites de couches. Ann. de Gyn. 2, s. Vol 1 Mars, p. 156.
- WINEBERG, H.—Pyelitis à pregnancy and the puerperium. Amer. Journ. Obstetr. V. 57, p. 769.
- COLOMBINO.—Beitr. zur Studien d. Schwangerschaftspyelitis. Ann. di Obst. e. Gin. 1920. N 5, ref. Zbl. f. Gyn. 1921. N 30.
- COUVELAIRE.—Die Beh. d. Pyelonephritis Schwangerer.—Gyn. et Obstetr. Bd. 1. N 5. 1920, ref. Zbl. f. Gyn. 1921. N 30.
- CUMSTON.—Pyelonephritis in pregnancy and the puerperium. Amer. Journ. Urol. New York V. 5, p. 294.
- DÜDERLEIN.—Die puerperalen Erkrankungen d. Harnorgane. Winkels Handbuch d. Geburtshilfe. Bd. III. T. 2.
- FROMME.—Die Diagnose u. Therapie der Pyelitis bei Schwangeren u. Wöchnerinnen. Münch. med. Woch. 1910. N 6, s. 327.
- ГРАМЕНЕЦКИЙ.—К вопросу о применении колларгола при циститах. Русский врач. 1909, стр. 1496.
- GRAF.—Sectiobefund bei primärer pyelonephritis. Deut. med. Woch. 1896.
- GUYON & ALBARRAN.—Anatomie et physiologie pathologique de la rétention d'urine. Arch. de med. exper. 1890.
- HOHLWEG.—Weitere Erfahrung. ü die Behandl. d. Pyelitis mit Nierenbeckenspülungen. Münch. med. Woch. 1913. № 26—27.
- JEANNIN.—Pyelonephritis. Presse med. 1908. N 4.
- KRETSCHMER, H.—Behandlung d. Pyelitis. Surgery. Gynäkology and Obstetr., v. XXXIII. N 6.
- КУСКОВ.—О первичных пиелоциститах в детском возрасте. Мед. обзор. 1913 г., стр. 239.
- LINZENMELER.—Ueber Cystitis gonorrhöica. Zbl. f. Gyn. 1921. N 30.
- MALOUVRIER, P. A.—Des Pyélonéphritis apparaissants pendant les suites de couches. Thèse de Bordeaux. 1905.

- MAYER.—Die Beziehung d. Coli-Pyelitis zur Fortpflanz. Münch. med. Woch. 1913. № 27.
- OPITZ.—Die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LV, s. 209—294.
- OPPENHEIMER.—Die Pyelitis. Münch. med. Woch. 1913. № 2.
- PASTEAU & D'HERBECOURT.—Traitement des infections renales au cours de la grossesse. Ann. de Gyn. et de Ped. L., p. 153.
- ПАСТЕРНАЦКИЙ.—Пиелит. 1907. Практ. мед.
- PRAETORIUS.—Ueber den spätesten Verlauf d. chron. Kinderpyelonephritis. Zeitschr. f. Urologie 1916. Bd. X.
- RICHTER.—Die Pyelitis u. Pyelonephritis. Deut. Klin. Bd. IV. Abt. 3.
- ROWSING.—Klin. u. experim. Untersuch. über die infect. Krankheiten d. Harnorgane. Berlin. 1898.
- SCHUBERT.—Zur Differentialdiagnose der Pyelitis u. Cystitis. St.-Petersburg. med. Woch. XIX, s. 373.
- SCHUMACHER.—Zur Lehre von der Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Jnang.-Diss. Bonn. 1906.
- THOMAS.—Chronic ureteropyelitis in pregnancy and the puerperium. Journ. Surg., Gyn. and Obstetr. New York. Vol. 32, p. 408.
- VOORHEES.—Pyelitis occuring late during the puerperium, Amer. Journ. of Ostetr. Vol. 61, p. 501—508.
- TANDLER & HALBAN.—Topographie des weiblichen Ureters. Wien u. Leipzig. 1902.

Болезни грудных желез.

- BAMBERGER.—Totalgangrän d. Mamma als Theilerscheinung puerper. Sepsis. Münch. med. Woch. 1912. N 49, s. 2680.
- DÖDERLEIN.—Zur Verhütung der puerperalen Mastitis. Zbl. f. Gyn. 1906. N 49, p. 1345.
- EICHER.—Zur Prophylaxe u. Therapie d. acut. puerper. Mastitis. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 17. H. 2.
- ФАБР.—К терапии трещин на сосках. Врач. 1881. № 52.
- FEINEN.—Die Verschiedenen Formen der puerper. Mastitis und ihre Behandlung. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 91. H. 3, u. 4.
- HIRSCH.—Zur Behandlung des puerperalen Mastitis. Deut. med. Woch. 1910. N 14.
- KELLER.—Ueber die Prophylaxe d. puerperalen Mastitis. Therap. Monatschr. Okt. 1917.
- KETTNER, A.—Ueber fehlerhafte Behandl. still. Mütter. Med. Kl. 1916. N 41, ref. Zbl. f. Gyn. 1917. N 44.
- ЛИБОВ.—К вопросу о заболевании грудных сосков в послеродовое время, об уходе за ними и о лечении их. Врач. 1898. № 11.
- MADELUNG.—Ueber Mastitis typhosa. Arch. f. Gyn. Bd. CVII. H. 2, ref. Zbl. f. Gyn. 1918. N 3.
- NICHOLSON.—The treatment of Mastitis. The Amer. Journ. of Obstetr. Vol. 78. July 1, p. 52.
- NORRIS.—The prevention of mastitis. The Amer. Journ. of Obstetr. Vol. 78. July 1, p. 46.
- ПАРФИНОВИЧ.—К лечению трещин на сосках. Врач. 1884. № 38.
- REDER.—The breast of the expectant mother . . . Amer. Journ. of Obstetr. New York. Vol. 62, p. 1020.
- SCHALK.—Die Aetiologie der Mastitis und ihre Beziehung zur Bakterienflora des kindlichen Mundes und der mütterlichen Scheide. Diss. Strassburg.
- SCHLOSSMANN.—Mastitis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII, s. 1311.
- SCHÖNBERG.—Ueber Mastitis puerperalis. Inang. Diss. Marburg. 1919.
- SCHWARTZ.—Traitement de la mastite puerpérale. Progrès med. 1910. 26 Fewr. N 9, p. 124.
- SCHWARTZ.—Ueber die Behandl. d. Mastitis mit Wuzin. Zbl. f. Gyn. 1922. N 27, s. 1099.
- СОЛОВЬЕВ.—К учению о предупреждении грудицы у кормящей. Врачебные записки. 1896. № 12.
- СУТУГИН.—О лечении грудных сосков при кормлении грудью. Мед. Вестн. 1880. № 30—32.
- ZANGEMEISTER.—Die Beh. d. puerper. Mastitis mit Saugappar. Deut. med. Woch. 1908. № 6.
- ПАЛИТА.—Оперативное лечение гнойного воспаления титечной железы. Врач. 1887. № 14.

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ.

<i>Стран. Строка.</i>	<i>Напечатано:</i>	<i>Должно быть напечатано:</i>
20 15 сн.	число лейкоцитов понижается	число лейкоцитов после родов понижается
23 12 сн.	бактериологическом	бактериоскопическом
25 7 сн.	Loeseaг'a	Loeser'a
27 2 сн.	местом	мостом
80 19 сн.	всех	<i>должно быть выпущено</i>
94 8 сн.	бактериологические	бактериолитические
100 7—8 сн.	значительно	значительны,
106 4 сн.	последующей задержки	последующая задержка
109 10 сн.	ниже	выше
110 17 сн.	...Норма (170 сл. под влиянием спорыньи 0,15 erg. × 3) — Ежедневно (39 сл.)	...Норма (179 сл.) — Под влиянием спорыньи 0,15 erg. × 3 ежедневно (39 сл.)
113 21 сн.	бактериемии	бактериемии
153 20 сн.	дном	дном
224 2 сн.	Schiemelbusch	Schimmelbusch
226 14 сн.	Kieländer	Rieländer
228 2 сн.	конглоutinационных	конглоutinационных
233 11 сн.	30%	30,8% ●
243 18 сн.	параметрический	параметрический
275 13 сн.	500	100
285 19 сн.		<i>должна быть выпущена</i>
286 21 сн.	арбутина	арбутина
287 13 сн.	которая находится	которые находятся
298 3 сн.	Geb. p. Gyp.	Geb. u. Gyp.
322 10 сн.	сальпинго-бофоритов	сальпинго-оофоритов