

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

посвященный

проф. ЛЮДВИГУ ЛЮДВИГОВИЧУ

ОКИНЧИЦ

к XXV летию научно-врачебной деятельности
1899—1924 г.

**ИЗДАТЕЛЬСТВО
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“
ЛЕНИНГРАД,
проспект Володарского, 49
1924**

ГИНЕКОЛОГИЯ И АКУШЕРСТВО

ПРОФЕССОР ЛЮДВИГ ЛЮДВИГОВИЧ ОКИНЧИЦ

(К 30-летию научно-врачебной деятельности)

(1899 — 1929)

Проф. С. А. Селицкий

24 ноября 1929 г. русская гинекология чествовала в Ленинграде тридцатилетие научной, врачебной и общественной деятельности одного из своих выдающихся и наиболее авторитетных представителей — профессора Людвига Людвиговича Окинчица.

Л. Л. родился в 1874 г. в Пермской губернии и по окончании Пермской гимназии в 1894 г. поступил в Военно-медицинскую академию, которую и окончил в 1899 г. В 1901 г. сдает докторантские экзамены, в 1902 г. защищает диссертацию на тему „Возрастные изменения девственной плевы“ и вскоре (1906) приглашается директором акуш.-гинекол. клиники Жен. мед. института проф. П. Т. Садовским на должность старшего ассистента, на какой остается до 1912 г. В эти годы научно-врачебная деятельность Л. Л. получает еще большее оформление, он все более и более выдвигается, как талантливый и высокообразованный хирург, как одаренный лектор и преподаватель. В эти же годы (1909) получает звание приват-доцента и по поручению директора клиники ведет самостоятельный курс. По уходе из клиники (1912) на должность заведующего гинекологическим отде-



лением б-цы им. Ленина, он продолжает читать приват-доцентский курс, ведет экспериментальные изыскания, выпускает одну из лучших своих работ о внутренней секреции. В начале 1914 г. Л. Л. выбирается профессором Психо-неврологического института (впоследствии Гос. инстит. медиц. знаний), и здесь на новой должности наряду с расширением оперативной деятельности, преподавания и научно-исследовательской работы, рельефно вырисовываются новые качества Л. Л. — прекрасного организатора и администратора. Если вспомнить, что клиника была получена Л. Л. в год объявления войны, что создавать и организовывать ее пришлось в последующие годы войны и революции, и если учесть, что сделал Л. Л., то ясной станет огромная работа, сделанная им и для повышения качества выпускаемых новых врачебных кадров, и для развития научного направления русской гинекологии. В 1920 г. Л. Л. был избран директором и ректором института. В конце 1922 г. он занимает пост директора б. С.-Петербургского родовспомогательного заведения, принимает его, отказываясь от других должностей и от ректорства и оставляя за собой только место директора созданной им в Гос. инст. мед. знаний клиники акушерства и женских болезней.

Л. Л. принимает деятельное участие и в научно-общественной жизни, состоит членом правления Всесоюзного общества гинекологов и акушеров, действительным членом многих научных обществ, неоднократно выбирается председателем старейшего Ленинградского акуш.-гинекол. о-ва, председателем Научного О-ва, охраны материнства и младенчества и, наконец, в ноябре 1929 г. был избран почетным членом Моск. акуш.-гинекол. о-ва.

Не меньшее участие Л. Л. принимает и в периодической печати: состоит редактором или соредактором многих журналов.

Необходимо отметить, что при образовании в Москве при НКЗ Ученого медицинского совета Л. Л. был избран его членом и состоял в этой должности в течение нескольких лет.

Из большого числа написанных им трудов многие представляют определенную ценность и значение, а некоторые по праву могут быть признаны классическими — особенно те, в которых новые мысли, высказанные Л. Л. на основании ряда собственных исследований более 20 лет, начинают приобретать все большее и большее признание благодаря новейшим изысканиям. Из работ, принадлежащих перу Л. Л., я прежде всего позволю остановиться на работах о внутренней секреции, представляющих с моей точки зрения самый большой интерес и значение. Его классическая монография „К вопросу о взаимоотношениях некоторых желез с внутренней секрецией“ должна быть признана одной из лучших работ в этой области, и не только у нас, но и за границей. Заключение Л. Л., основанные и на

исчерпывающем изучении литературы, и на собственных, оригинально задуманных, экспериментах, не только не устарели в наше время, но при новом современном освещении приобретают еще большую ценность как в чисто теоретическом, так и в практическом отношении. Высказанный им еще в 1909 г. взгляд о том, что гормоны продуцируются не желтым телом, а фолликулярным аппаратом, нашел себе полное подтверждение в произведенных им изысканиях. Помимо убедительно высказанного им мнения о том, что сецернирующей тканью яичника, его железой с внутренней секрецией является *membrana granulosa*, т. е. *stimulus oophorus*, Л. Л. установил и положение о том, что является синергистами или антагонистами фолликулярного аппарата, и, кроме того, детально разобрал и клиническую сторону вопроса в отношении применения того или другого органотерапевтического препарата. В 1929 г. он снова возвращается к вопросу о том, что же преимущественно является органом внутренней секреции в яичнике и указывает, что более совершенная методика подтверждает высказанную им в свое время точку зрения. Не менее интересны работы Л. Л. „О взаимоотношениях щитовидной железы и яичников“, „О влиянии вытяжек последа на мышцы матки“ и др.

Говоря о научной деятельности Л. Л., нельзя не упомянуть и об его успехах в оперативной гинекологии, о созданной им школе и проводимых им принципах и взглядах в практической жизни. Из ряда работ в этом направлении („Год клинической деятельности“, „Несколько слов по поводу 105 гинекологических операций“, „Итоги за 15 лет“ и, наконец, „Краткий курс оперативной гинекологии“ и др.) мы знакомимся с Л. Л. не только как с блестящим и талантливым оператором, но и как с вдумчивым клиницистом с резко выраженным индивидуальным направлением. Особенной чертой Л. Л. является непрерывная личная проверка как оперативных методов, так и всего того, что непосредственно связано с операционным полем, с предоперационной подготовкой и профилактикой послеоперационных осложнений. Другие работы, затрагивающие самые разнообразные темы, разбираемые всегда с исчерпывающей полнотой, свидетельствуют о большой эрудиции Л. Л. и знакомят с ним, как с большим клиницистом. Из нескольких десятков работ можно указать на прекрасные лекции о патологии беременности, неправильных положениях матки, о влагалищном кесарском сечении, о предложенной им новой классификации конституциональных типов и др. Особого упоминания заслуживает составленный им учебник „Гинекологическая клиника“, выдержавший 3 издания.

Не мало внимания Л. Л. уделял вопросам, связанным с охраной женского труда и с охраной материнства. Интересна его работа „О влиянии условий жизни на опущение внутренних половых орга-

нов у женщины“, но наибольшее значение, конечно, имеет его доклад на IV съезде гинекологов и акушеров „Как бороться с преступным выкидышем“. Л. Л. 18 лет назад совершенно определенно указывал, что применяемые способы борьбы с распространением преступного выкидыша не достигают цели, и говорил, что в числе мер борьбы с ним являются средства, предупреждающие беременность. Одним из первых Л. Л. говорил, что средства эти допустимы с точки морали и врачебной этики, и что с признанием этой точки зрения, средства, предупреждающие беременность, перестанут быть достоянием шарлатанов. Придавая большое значение рациональному применению противозачаточных средств, он первый говорил и о необходимости их научного изучения и разработки. Учитывая все более и более растущий личный труд женщины, ее участие в общественной и научной жизни, он указывал и на то, что „за женщиной должно быть признано право сознательного материнства“ и должна быть проведена „грань между влечением к телесному общению и стремлением к размножению“.

В кратком очерке трудно коснуться многих интересных мыслей Л. Л., принципиальных сторон его школы, но и поверхностно затронутое достаточно рельефно показывает, что своей неустанной плодотворной научно-практической деятельностью Л. Л. создал свою школу, много способствовал поднятию научно-культурного уровня врачебных масс, поднятию научно-клинического течения русской гинекологии и занял по праву и по заслугам достойное место среди гинекологов нашего Союза.



A. O. Krumm

От редакционной комиссии.

Выпуская „Сборник научных трудов, посвященных проф. Людвигу Людвиговичу Окинчиц“, редакционная комиссия считает долгом заявить, что возложенные на нее почетные обязанности, благодаря цели сборника, с одной стороны, и исключительному отношению со стороны лиц и учреждений, пожелавших принять в нем участие в той или иной форме—с другой, сделали эти обязанности менее трудными и глубоко удовлетворяющими.

Личность Людвига Людвиговича, характер деятельности, положение руководителя определенной школы, главы—администратора и в то-же время учителя одного из крупнейших учреждений страны, репутация ученого, врача и человека вызвали желание у многих и многих сделаться активным участником издания.

Несомненно, что издание сборника трудов не может быть полной и достаточной оценкой деятельности Людвиг Людвиговича, но он представляет собой форму наиболее близкую Людвигу Людвиговичу, для которого научная работа всегда была главным содержанием его деятельности, а та отзывчивость, с которой откликнулись на наш призыв не только отдельные лица, но и учреждения, придают ему особую ценность.

Выражая свою глубокую признательность всем лицам и учреждениям, принявшим живое и активное участие в издании этой книги, редакционная комиссия считает своим долгом принести особую благодарность под'отделу медпомощи

застрахованным и под'отделу охраны материнства и младенчества Ленинградского Губздравотдела, давшим нам возможность выполнить свою задачу в более полном объеме и в более достойной форме.

Управляющему Издательством „Практическая Медицина“ Л. Я. Лурье и завед. технической частью Издательства П. И. Скоровскому-Соковоровскому, а также администрации и рабочим Типографии Торговой Палаты выражаем благодарность за успешное и своевременное выполнение работ по печатанию сборника.

*М. А. Терebinская-Попова,
С. М. Миронова,
О. Н. Антошина,
Г. Г. Гентер.*

Людвиг Людвигович Окинчиц 1874 — 1924.

XXV лет научно-врачебной деятельности
1899 — 1924.

В ряду русских гинекологов-акушеров Людвиг Людвигович Окинчиц является величиной, которую мы можем оценить уже теперь, как крупного научного работника, большого общественного деятеля, не ограничивающегося применением своих знаний в узких рамках специальности и, наконец, врача—отзывчивого, бескорыстного, глубоко человеческого, отдающего всецело свои знания, силы, время.

Двадцать пять лет научно-врачебной деятельности дают повод оглянуться на эти годы большой разносторонней работы и дать ей справедливую оценку.

Л. Л. Окинчиц родился в 1874 г. в Пермской губ. и, после окончания в 1894 г. гимназии в Перми, в том же году поступил в Военно-Медицинскую Академию. В 1899 г. он окончил курс Академии, но еще будучи студентом, написал научную работу, которая и была напечатана тогда же в „Медицинском Вестнике“. С 1901 года Л. Л. работал в гинекологическом отделении Обуховской больницы в качестве экстерна, где в течение 5 лет проявил себя незаурядным научным работником, стремящимся не только к узко-практической, но и к научной деятельности, изучая патологическую гистологию половой сферы, составляя музей, давая ряд работ по различным вопросам гинекологии.

В 1901 г. им были сданы при В.-Мед. Акад. докторантские экзамены, а в 1902 г. защищена диссертация на степень доктора медицины. Эта энергия и стремление к научной работе получили должную оценку, и в начале 1906 г. Л. Л. было предложено занять должность старшего ассистента факультетской Акуш.-Гинек. Клиники покойного проф. П. Т. Садовского в Женском (ныне Ленинградском) Медицинском Институте.

Этим этапом начинается преподавательская деятельность Л. Л., которой он отдался с большой любовью, достигнув здесь первых рядов. В 1909 г. он получил при том же Институте звание приват-доцента. Этот период деятельности Л. Л. характеризуется подъемом научной работы в клинике, куда стремились попасть молодые врачи, где начали разрабатываться текущие научные вопросы и вышел целый

ряд работ, как самого Л. Л., так и руководимых им сотрудников по клинике (работы по внутренней секреции, серологии, вакцинотерапии, гонорреи, гематологии, ряд патолого-гистологических исследований и др.), что свидетельствовало о высоком научном уровне самого Л. Л. и его умении заинтересовать и научить мыслить и работать молодых товарищей. Как преподаватель, он уже тогда сумел завоевать свою аудиторию, всегда полную и внимательную.

В 1912 г. Л. Л. оставил должность ассистента и получил должность заведующего гинекологическим отделением б. Рождественского-Барачного лазарета (ныне б-цы им. Ленина), и одновременно с этим должность консультанта при б. Евгеньевской Общины (ныне б-цы им. Свердлова), оставаясь в то же время прив.-доц. Мед. Ин-та и продолжая свою преподавательскую деятельность.

В мае 1914 г. Л. Л. был избран профессором б. Психо-Невр. Ин-та, ныне Госуд. Ин-та Медицинских Знаний по кафедре акушерства и женских болезней, каковую должность занимает и поныне. Независимое положение главы кафедры дает возможность шире проявиться основным чертам деятельности Л. Л.—стремлению поставить выше преподавание и сочетать его с научной работой. С 1915 года клиника устраивается в б-це Петра I (ныне Мечникова), где все приходится налаживать заново, т. к. это первый год клинического преподавания акушерства и гинекологии в Ин-те, и надо все создать. Несмотря на неблагоприятные условия—отдаленность больницы, недостаток или, вернее, почти отсутствие средств у Ин-та, непригодность помещения для преподавания и научной работы, энергия и настойчивость Л. Л. достигла блестящих результатов: к концу первого года пребывания клиники она расширяется почти вдвое против первоначального числа коек, устраивается лаборатория, где бы можно было вести все клинические исследования и научные работы, создается новый кадр сотрудников, развивается большая оперативная деятельность, привлекающая больных со всех концов Азиатской и Европейской России. В течение 4-х лет нахождения клиники, в больнице Мечникова, Л. Л. состоял одновременно и заведующим (старшим врачом) гинекологического отделения. С закрытием ее в 1919 г. Л. Л. перешел заведующим отделением в б. Троицкую Общину (ныне б-ца в память 5-тилетия Революции), куда была переведена и клиника, а с 1921 г. по 1923 г. включительно занимал должность главного врача б-цы им. Свердлова и директора курсов сестер милосердия им. Первухина при той же больнице. Туда же переведена и клиника. Несмотря на тяжелые внешние условия, не прекращалась ни преподавательская деятельность, оставшаяся всегда на высоте, ни научная, и куда бы не бросала судьба, всюду начиналась упорная и кропотливая, настойчивая и тщательная работа по созданию клинической лаборатории, оборудованию преподавания, изучению вопросов научной медицины.

В 1919/20 учебном году Л. Л. был избран деканом Гос. Инст. Мед. Знаний и приобрел в этой должности любовь и уважение всех, кому в той или иной форме приходилось иметь с ним дело.

В 1920 г. его избирают сначала директором, а потом ректором Ин-та, и здесь выступает на первый план административная работа. Ин-т изменяет свою конструкцию, из него выкристаллизовывается к этому времени медицинский факультет, который с закрытием бывш. б-цы Петра I не имел помещений для многих клиник, и требовалось масса энергии, и труда, и любви к делу, чтобы вывести учреждение

из того тяжелого положения, в которое его поставили обстоятельства. Л. Л. этого достиг. Будучи председателем специальной комиссии по распределению клиник, он добился того, что больница имени Ленина была предоставлена всецело в распоряжение Ин-та, и это было чрезвычайно ценно, так как, служа и раньше медицинской школе, она была во многом приспособлена для преподавания. Далее, для клиник удалось получить соответствующие отделения в б. Маринской и Обуховской б-цах, Троицкой и Евгеньевской общинах. В этой концентрации клиник преимущественно в одном районе с канцелярией и хозяйственным аппаратом в центре, сказалось умение все оценить, ориентироваться, создать единый центр для учебной, административной и хозяйственной жизни учреждения.

Институт был сравнительно молодым еще учреждением, когда война, а затем революция создали такие тяжелые условия для всей страны, а в частности и для него. Пришлось проводить и внутренние реформы, налаживать делопроизводство, поддерживать хозяйство в самые трудные дни, и при этих условиях работа Л. Л. была плодотворной для Ин-та, а его репутация администратора и главы учреждения была признана всеми безупречной и достойной уважения.

В декабре 1922 г. Л. Л. было предложено занять должность главного врача б. Петроградского родовспомогательного заведения, ныне Родильного Дома им. Снегирева. Невозможность совмещать три крупных должности в больших учреждениях, принудила Л. Л. отказаться от должности ректора ГИМЗ и главного врача б-цы имени Свердлова, сохранив лишь должность главного врача Родильного Дома и кафедру акушерства и женских болезней.

В работу громадного родовспомогательного учреждения, одного из самых крупных не только в Ленинграде, но и в России, со вступлением Л. Л. вносится свойственная ему атмосфера живой научной деятельности, стремление проверить и ввести в жизнь и практику новейшие клинические исследования, современные методы лечения, ставятся в программу научного изучения громадные вопросы, требующие большой и серьезной разработки.

Эта краткая схема рисует рост и развитие личности и деятельности Л. Л., начавшейся студенческой работой и достигшей масштаба большого научного работника, крупного администратора, учителя, именем ученика которого можно гордиться. Как таковой, он проявил дарование с самого начала своей преподавательской деятельности и, еще будучи старшим ассистентом и прив.-доц. б. Женского Медич. Ин-та, своими лекциями и клиническими разборами собирал полную аудиторию. В дальнейшем эта способность получила полное развитие; лекции Л. Л., несмотря на отдаленность клиники (б-ца им. Мечникова) усердно посещались не только студентами, но и врачами, и—по общему признанию—как учитель, он давал много, заинтересовывал своим предметом, вводил в курс современного состояния научных вопросов, давал толчок к живой научной мысли и работе.

Стремясь всегда сам к ней, он увлекал на этот путь и своих учеников. Следя за развитием не только своей дисциплины, но и общих биологических и чисто медицинских вопросов, Л. Л. всегда стоял на высоте современных научных взглядов, давал широкое освещение, и это делало его преподавание интересным, обнимающим большие и живые темы, привлекающим внимательную аудиторию.

Будучи научно образованным гинекологом, Л. Л. являлся в то же время и прекрасным гинекологом-хирургом, всегда представлявшим своим ученикам большой оперативный материал, дававший возможность демонстрировать различные методы операций, выполняемые с редким искусством.

В этой области он является исключительным мастером, в работе которого сочетается тонкая диагностика с безукоризненным выполнением. Продуманность и целесообразность каждого движения, ясная ориентировка даже в самой запутанной топографии, редкая быстрота без всякой торопливости, чистота и тщательность техники,—все это дает четкость, ясность работы, от которой остается впечатление истинной художественности и в то же время простоты, которую трудно оценить.

Параллельно преподавательской деятельности шла и научная работа Л. Л., охватившая за 25 лет ряд вопросов и чисто научного и более практического характера.

Целый ряд работ, относящихся к различным периодам, касается вопросов внутренней секреции, чем Л. Л. всегда интересовался: „О взаимоотношении щитовидной железы и яичника“, „О секреторной деятельности яичника“, „Роль яичника в организме“, „Беременность и внутренняя секреция“ и самая ценная, прекрасно выполненная „К вопросу о взаимоотношении желез с внутренней секрецией“, переведенная и на немецкий язык.

Другой вопрос, интересовавший Л. Л., это беременность и внутренние органы, представленный в 7 отдельных работах: „Беременность и органы кровообращения“, „Беременность и почки“, „Беременность и мочевые пути“, „Беременность и печень“, „Беременность и органы пищеварения“, „Беременность и органы дыхания“, „Беременность и обмен веществ“. Цикл этих работ дает систематическое освещение вопроса, имеющее и научное, и громадное практическое значение, и является ценным вкладом в акушерскую литературу, бедную такими трудами и, как известно, в настоящее время обратившую особое внимание на разработку этих сложных вопросов.

Отдельную группу составляют работы, явившиеся результатом большой оперативной деятельности, дававшей возможность изучать различные методы, проводить и проверять те или иные принципы, и эти труды, не менее ценны, чем выше указанные.

В этой области Л. Л. проявил две основных черты: стремление к новым путям, отсутствие инертности и косности, желание лучшего, хотя бы и то, что есть, было не плохо, и вторая — основательная проверка и объективная беспристрастная критика способа, после чего уже выяснялось то или другое окончательное суждение. Эти черты в работе Л. Л. делают его выводы особенно ценными, лишенными случайности или просто увлечения. К этой группе работ относятся: „Год клинической деятельности“, „К технике шва брюшной стенки“, „Применение с'емного послыного проволочного шва при операциях на влагалище и промежности“, „К технике исправлений неправильных положений матки“, „Несколько слов по поводу 705 гинекологических операций“, „Результаты применения проволочного с'емного шва на апоневроз на основании 268 чревосечений“, „Наше отношение к брюшине при гинекологических операциях“ и др.

Проволочный шов является особенностью оперативной методики школы Л. Л.; он был введен им на апоневроз брюшной стенки по

методу, предложенному Бухмацом, а на промежуток по принципу самого Л. Л. Нужно сказать, что применение его в течение более чем 20 лет на громадном материале подтвердило все его выгодные стороны и отсутствие тех недостатков, которыми обладают другие виды швов.

Такие крупные вопросы оперативной методики, как вопросы дренажа, перитонизации прошли через работы Л. Л. и нашли в них свое решение.

Многие работы представляют ценный клинический материал как по гинекологии, так и по акушерству: „О выборе времени для производства преждевременных родов“, „Связь заболеваний женского полового аппарата и кишечника“, „О влагалищном кесарском сечении“, „К этиологии внематочной беременности“, „Диагностика раковых поражений яичников“, ряд интересных казуистических сообщений и др.

Годы войны и революции и обусловленные ими условия жизни, так тяжело отразившиеся на здоровье женщины, были также отмечены Л. Л. в работах, характеризующих его, как большого клинициста, умеющего оценить не только болезнь, как таковую, но и условия, ее создающие, и меры, необходимые для ее устранения. Таковы работы: „Влияние войны и революции на половую сферу женщины“ и „Влияние условий жизни на опущение внутренних половых органов у женщин“.

Большой вопрос широкого распространения выкидыша не мог не вызвать ответа у такого крупного врача-специалиста с широким пониманием своих задач. В этой области Л. Л. заявил себя уже давно непримиримым противником и борцом против широкого распространения выкидыша не только как врач-специалист, видящий тяжелые повреждения и заболевания—следствия выкидыша, но и как врач-социолог, рассматривающий это явление, как социальное бедствие. На эту тему написаны его работы: „Как бороться с преступным выкидышем“, „Как мы должны относиться к аборту“, „Выкидыш и предохранительные средства от беременности“.

Свои принципы он строго проводит в жизнь, и в заведываемых им учреждениях искусственный выкидыш производится исключительно по строго установленным социальным или медицинским показаниям.

В последние годы внимание Л. Л. было посвящено двум большим вопросам акушерства—борьбе с послеродовыми заболеваниями и эклампсией.

Здесь он стоит на определенной точке зрения, что единственно правильным методом является профилактика, и она проводится его школой по определенной программе. Работы: „О профилактике при эклампсии“, „К рациональной профилактике эклампсии“ и рассматривают в этом направлении. К борьбе именно в этой форме направлены и руководимые Л. Л. работы врачей клиники и Родильного Дома им. Снегирева.

Необходимо отметить еще одну из наиболее крупных последних работ Л. Л.—именно курс клинических лекций по гинекологии, первая часть которых, под заглавием „Инфекционные воспалительные заболевания женских половых органов“, печатается в настоящее время и представляет руководство в редкой у нас, интересной форме клинических лекций с введением современных лабораторных методов исследований.

Такова в главных чертах научная работа Л. Л., охватывающая наиболее важные и интересные вопросы гинекологии и акушерства в самом широком масштабе, разносторонняя, отвечающая на все запросы и явления жизни, связанные со здоровьем женщины и ее социальным положением.

Интересуясь медициной в широком значении этого слова, Л. Л. состоит действительным членом ряда научных обществ: 1) Общества патологов, 2) Микробиологического Общества, 3) Общества распро-

странения естественно-исторических знаний, 4) Ленинградского терапевтического Общества, 5) Членом - учредителем Ленинградского отделения Евгенического О-ва. С января 1923 г. состоит председателем Ленинградского акушерско-гинекологического О-ва и с того же времени председателем научного О-ва Охраны Материнства и Младенчества.

В марте 1924 г. Л. Л. избран членом Ученого Медицинского Совета при Народном Комиссариате Здравоохранения.

В данное время Л. Л. состоит соредактором следующих медицинских журналов: Врачебное дело, Врачебная Газета, Журнал акушерства и женских болезней (Ленинград), Акушерство и гинекология (Москва).

Мы, ученики и сотрудники Л. Л., знаем его, как талантливого учителя и руководителя, как тонкого диагноста и редкого хирурга, но широкая масса больных женщин знает его, как бескорыстного отзывчивого врача, никому не отказывающего в своей помощи. Такая репутация влечет к нему больных со всех концов России без различия сословия и состояния.

Приведенные краткие биографические данные свидетельствуют о громадной работе—научной, общественной, врачебной, которой всецело отданы лучшие годы и силы, но зато оцененной вполне и поставившей Л. Л. в ряды наиболее крупных, незаурядных представителей русской медицинской науки.

Подведя итоги деятельности Л. Л. за 25 лет, остается пожелать, чтобы эта деятельность развивалась и дальше такой же плодотворной и блестящей, как и до сих пор.

М. Теребинская.

Перечень печатных научных трудов профессора Л. Л. Окунчик.

1. Случай внутриутробного забол. плода офтальмобленнореей.
2. Возр. измен. девств. плевры. (Диссерт.).
3. К казуист. забол. женск. нар. пол. орг.
4. К вопросу о рентгенизации яичников.
5. К казуистике врожденных уродств.
6. К этиологии внематочн. беременн.
7. Ср. спос. Wright'a для опред. фагоц. и опсоническ. индекса и предлож. Veitch'em видоизменения его.
8. Год клинической деятельности.
9. К технике шва брюшных стенок.
10. Прим. с'емн. послойн. проволоки шва при операц. на влагалищ. и промежн. Ueber die Verwendung der entfernb. Etagnennaht mit Bronze-Aluminiumdr.
11. О взаимоотнош. шитов. жел. и яичник.
12. Краткий очерк женского таза.
13. О секреторной деятельности яичника.
14. Связь заб. женск. пол. апар. и кишечн.
15. Роль яичника в организме.
16. К техн. исправл. неправ. полож. матки.
17. Влиян. вытяж. из посл. на мышцы матки
18. О влагалищном кесарском сечении.
19. О выб. вр. для произв. преждевр. род.
20. Lesquels entre les éléments du tissu cellulaire de l'ovaire peuvent être considérés comme les tissus glanduleux de ce dernier.
21. Неск. слов по пов. 705 гинеколог. опер.
22. Несколько случ. перфор. матки при произв. преступн. искусств. выкид.
23. Как бороться с преступи. выкидышем.
24. 2 случ. находж. инор. тел. в брюши. пол.
25. Резулт. примен. проволоки с'емн. шва на апоневр. на основ. 268 чревосеч.
26. Из акушерской казуистики.
27. К вопросу о взаимоотнош. некотор. желез с внутренней секрецией. Ueber die gegenseitigen Beziehungen einiger Druesen mit inner. Sekret.
28. Беременн. и органы кровообращения.
29. Беременность и органы дыхания.
30. Беременность и мочевые пути.
31. Беременность и почки.
32. Беременность и органы пищеварения.
33. Беременность и печень.
34. Беременность и обмен веществ.
35. Беременность и внутренняя секреция.
36. Неправ. в разв. матки, возн. в дет. возр.
37. Итоги за 15 лет оперативн. деятельн.
38. Наше отношение к брюшн. при гинекологических чревосечениях.
39. Влияние условий жизни на опущение внутренн. полов. орган. у женщин.
40. Влиян. войны и револ. на пол. сф. женщ.
41. О профилактике при эклампсии.
42. К рациональн. профилакт. эклампсии.
43. Диагностика раков. пораж. яичников.
44. Как мы должны относиться к абарту (популярн. статья).
45. Инфекционн. воспал. забол. женск. пол. орган. (в печ.). (Клиническ. лекц.).
46. Выкидыш и предохран. средства от берем.

Из пропедевтической акушерско-гинекол. клиники Гос. Инст. Мед. Знаний.
Заведующий проф. Л. Л. Окинчиц.

Десять лет клинической работы (1914—1924 гг.).

**Ст. асс. клиники и лект.-препод.
М. А. ТЕРЕБИНСКОЙ-ПОПОВОЙ.**

В 1924 г. исполнилось 10 лет существования кафедры акушерства и женских болезней б. Психо-Невр. Ин-та, ныне Госуд. Ин-та Медич. Знаний, и главой ее в течение этих 10 лет неизменно был проф. Людвиг Людвигович Окинчиц.

Для России это был период колоссальных потрясений, сначала мировой войны, а затем революции. Это, естественно, отразилось на существовании нашего учреждения в целом и клиники в частности, поэтому, история ее не представляет собой планомерного, постепенно прогрессирующего развития, а являет ряд резких скачков, переходов, то повышения ее жизни и деятельности, то резкого понижения, почти замирания. Однако, как бы не ухудшалось положение, преподавательская учебная работа не останавливалась, и все эти годы, зачастую при тягчайших обстоятельствах, клинические занятия не прекращались, требуя подчас прямо героических усилий и со стороны преподавателей и со стороны учащихся.

В мае 1914 г. Л. Л. Окинчиц был избран профессором по кафедре акушерства и женских болезней тогда еще Психо-Неврол. Ин-та. Но клиники, как таковой, не существовало, не было ни специального помещения для чтения лекций, ни больничного отделения, ни учебных пособий. Чтение лекций велось в одной из аудиторий за Невской заставой и иллюстрировать лекции приходилось лишь гистологическими препаратами частной коллекции проф. Окинчиц.

С громадными неудобствами и затруднениями удалось открыть там же, в нервной хирургической клинике, 2 раза в неделю амбулаторный прием. Для занятий на фантоме приходилось пользоваться помещением б. Частного Гинеколога. Ин-та. Это и составляло клинику в первый год ее существования.

Но на второй год к осени 1915 г. для клиник вообще и в частности для акушерско-гинекологической была предоставлена только что отстроенная б. б-ца Петра I, причем под клинику была отведена часть одного из барачков, именно — половина нижнего этажа, в то время, как другая половина была занята клиникой внутренних болезней по-

койного проф. Чигаева. Помещение состояло из одной большой палаты на 20—25 кроватей, одной маленькой—на 4, операционной и перевязочной, устроенных просто в таких же небольших палатах. Но уже и на этом ограниченном пространстве началась живая энергичная работа, направленная, с одной стороны, к развитию оперативной деятельности, с другой—к созданию условий для клинического обследования больных и возможной научной разработки вопросов.

Путем больших стараний, настойчивой работы, затраты не только сил и времени, но и личных материальных средств удалось устроить и обставить лабораторию, явившуюся центром клиники, так как глава клиники, стоя сам на высоте современного состояния медицины, не признавал ведения клиники и преподавания без научного лабораторного обоснования.

В дальнейшем, благодаря большому притоку больных, явилась настоятельная необходимость в расширении клиники, вследствие чего был предоставлен уже весь этаж, т. е. на второй год пребывания клиники в б-це Петра I число коек было увеличено вдвое.

Несмотря на отдаленность клиники, лекции проф. Окинчица посещались чрезвычайно охотно не только студентами, но и врачами, так как талантливый клинический разбор больных, введение в курс современных методов исследования и лечения делали их и интересными, и ценными. Оперативная деятельность становилась все шире и также привлекала студентов и врачей. Несмотря на неприспособленную, более чем скромную обстановку, отсутствие даже собственного стерилизатора (стерилизовать приходилось все в хирургическом отделении), результаты операций были прекрасны, нагноение швов было крайней, исключительной редкостью и сколько-нибудь значительного расхождения швов я не помню ни одного в течение 4-х лет, хотя операции производились всеми членами клиники, включая и молодых врачей.

К концу пребывания клиники в б. б-це Петра I удалось организовать и маленькое акушерское отделение,—преимущественно для экстренных и патологических случаев в виду отдаленности района от города. Но по этим же причинам студенты не могли пользоваться для учебных целей таким материалом и в их пользование были предоставлены некоторые городские родильные приюты (I Рождественский, II Рожд. и др.). Специальный барак для акушерско-гинекологического отделения в то время не мог быть закончен по внешним условиям.

В октябре 1919 г., в виду ряда неблагоприятных условий, б-ца им. Петра I была закрыта, и клиника осталась без помещения. Усилиями проф. Окинчиц, бывшего в то время председателем специальной комиссии по распределению клиник, с большим трудом удалось устроить клинику в б. Троицкой Общине (ныне б-це в память 5-летия Революции), где под клинику была отведена 1 палата на 8 кроватей. Чтение лекций и практические занятия были перенесены туда же. Преподавание и клиническая работа были поставлены в чрезвычайно тяжелые условия, но и здесь все-таки высокие качества работы главы клиники, приток больных, которых не могла вместить клиника такого объема, создали необходимость расширения отделения, и в 1920 г. клиника имеет сначала 2 палаты на 13 коек, затем 3—на 21, но не имеет даже угла, где можно было бы устроить лабораторию и сносную перевязочную. В 1921 г. под клинику отводится еще более значительное отделение, уже на 30—35 кроватей, где является возможность

завести маленькую лабораторию для клинических исследований, и снова начинается кропотливая усердная работа по устройству и оборудованию ее. Научные работы, начатые в б-це Петра I, приостанавливаются в тяжелые 1918—1920 гг., лабораторный инвентарь при перевозке оказывается поврежденным, испорченным, значительная часть патолого-анатомического музея погибла, и восстановить все это в 1920—21 гг. было совершенно невозможно. Но лишь только с большим трудом удалось обставить лабораторию и начать работу в новом помещении, как в том же 1921 г. явилась возможность перевести клинику в б. Евгениевскую Общину, имевшую 40 кроватей, прекрасное помещение и полное больничное оборудование. Снова пришлось переезжать, перевозить лабораторию, наново устраиваться, что требовало большой работы, времени и энергии всех сотрудников в крайне тяжелых условиях.

С октября 1921 г. клиника находится в б. Евгениевской Общине, ныне больнице им. Свердлова, занимая отдельный каменный барак, имея прекрасную операционную со всеми дополнительными помещениями; вначале она вмещала 20 кроватей для гинекологич. больных и 20 в акушерском отделении, а с осени текущего года расширена до 40 кроватей в гинекол. отделении и 45 в акушерском. Проф. Окинчиц вел клинику V-го курса, а с 1922 г., в силу целого ряда условий, в том числе и удобства студентов V к. иметь клиники в б. Обуховской б-це, взял на себя ведение клиники IV курса. При б-це имени Свердлова преподавание обслуживается не только клиническими сотрудниками, но и больничными врачами, что очень важно, так как число штатных преподавателей крайне ограничено, и не может достаточно обслуживать курс в несколько сот человек, как это было в 1923—24 уч. г.

За первые 7—8 лет существования клиники чрезвычайно тяжело отражалась на ходе работы частая смена сотрудников клиники, особенно штатных преподавателей. Война и мировая, и гражданская, требовала все время пополнения комплекта врачей, и зачастую начавший работу врач через 3—4—6 месяцев вновь отзывался на военную службу и это мешало возможности создать кадр постоянных преподавателей и вести систематически научную работу. Лишь в последние 2 года можно было установить более или менее постоянный состав клинических работников, что благоприятно отразилось и на ведении преподавания, и на научной работе клиники.

Но, несмотря на все тяжелые, подчас трудно выдерживаемые условия работы, клиника выполнила большую задачу как в отношении преподавания, так в отношении больничной, оперативной, и, наконец, научной работы, которая в некоторые периоды становилась почти невозможной, но сразу же начинала возрождаться вновь, как только к этому являлась хоть малейшая возможность.

Чтобы иллюстрировать ход клинической жизни и ее работу я позволю себе привести ряд цифровых данных.

Первый выпуск врачей (тогда еще Психо-Невролог. Ин-та) был в 1916 г. в числе 28, затем идет повышение числа их в 1917 г. до 81, с 1918 г. начинается уменьшение, доходящее до 43 в 1919 и 34 в 1920 г. В 1921 цифра окончивших вырастает до 80, в 1922 г. снова падает до 59, в 1923 поднимается до 92, а в 1924 достигает 169 человек в ве-

сеннюю сессию + 14 человек, отложивших экзамены до осени. Эти колебания ясны на кривой № 1.

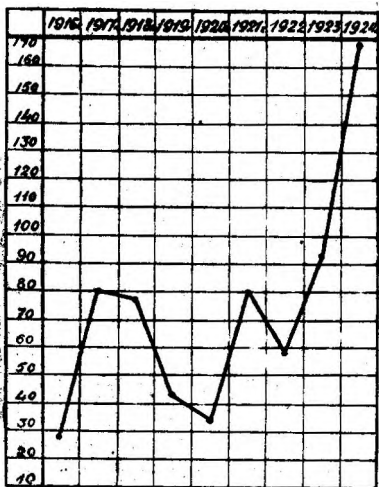


Табл. № 1.

Оперативная деятельность клиники за описанный период шла также скачками в зависимости от перемещений клиники и числа коек в ней.

Началась она с октября 1915 г., причем до конца года было произведено 12 операций; в следующем году число их достигает 107, в 1917 — 110, в 1918 и 1919 оно держится почти на одном уровне — 90 и 88, не считая выскабливаний. Относительно этих лет надо сказать, что городская больница (б. Петра I) имела состав больных с большим % воспалительных заболеваний, а оперативный материал составлял значительно меньшую часть.

С переходом клиники в черту города, несколько меняется характер больных по роду болезни, и оперативные больные значительно преобладают над другими.

Так, в 1920 г. оперативный материал составлял 77% всех больных, в 1921 — 78%, в 1922 — 90,7%, в 1923, в виду перехода больницы частью в распоряжение касс социального страхования, % оперативного материала резко снижается до 64,2%, хотя абсолютная цифра оперированных больных и больше предыдущих лет.

Повышение числа операций в 1920 г., в 1921 г. дает некоторое снижение, а затем снова возрастает, несмотря на то, что 1922 — 23 г.г. клиника имеет всего 20 гинекологических коек. Общее количество операций равняется 1477, количество выскабливаний 1125, всего 2602 гинекологич. операции.

Количество выскабливаний, произведенных по поводу аборта (искусственного и неполного) составляет 804, по поводу кровотечений другого происхождения — 321, следовательно, abortивные выскабливания составляли в среднем 32,3% всех операций. Но по различным годам частота abortов распределялась далеко не равномерно, а представляла колебания от 9,2% в 1920 г. до 45,2% в 1924 г., причем нарастание числа abortов по отношению к числу других операций идет неуклонно и иногда большими скачками. Количество других операций,

Считаю долгом отметить, что проф. Окинчиц умел давать молодым врачам определенные руководящие принципы, которые в дальнейшем служили для них базисом, позволявшим уже дальше развивать и расширять свои познания в этой области. Это неоднократно заявляли бывшие ученики проф. Окинчиц, специализировавшиеся в этой дисциплине. Это и есть то главное, что должна дать медицинская школа, которая не может кончающего ее сделать специалистом. Но эти принципы не должны быть только словом, они должны проводиться клиникой в целом в ее работе, и только тогда они будут убедительны, обоснованы и приемлемы для учащихся.

Оперативная деятельность кли-

количество аборт и % отношение последних к первому по годам приводим на таблице № 2.

Возрастание числа абортов идет с угрожающей быстротой, достигая больших цифр в 1923—24 г.г.

Если учесть, что наш оперативный материал в последние годы составлял от 70% до 90% всех больных, а аборты в 1924 г. составляют 45,2% всех операций, то получают большие цифры.

За 1916—17 г.г. в клинику поступают лишь начавшиеся выкидыши, в 1918 лишь 3 случая для производства искусственного выкидыша, но с 1920 г. количество последних начинает быстро возрастать и отношение к начавшемуся аборту начинает меняться, т. ч. в 1923 г. их почти в 4 раза больше. (См. табл. № 3).

Что касается различных форм операций, то за весь период они распределяются следующим образом:

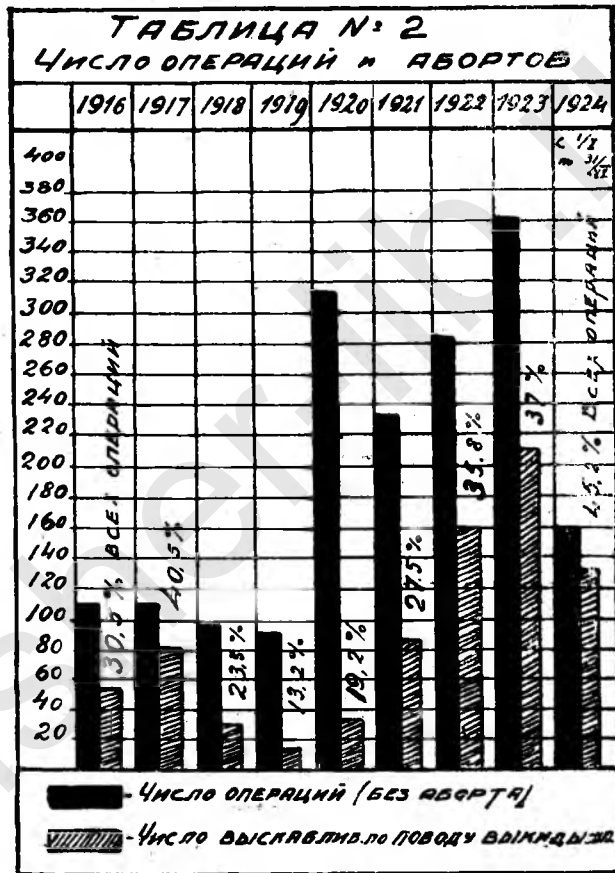
Чревосечений—657, из них брюшно-стеночных — 593, влагалищных—64.

Влагалищные чревосечения составляют всего 9,7% всех чревосечений, но по годам они располагаются неравномерно. (См. табл. № 4).

В первую половину отчетного десятилетия влагалищный путь избирался часто, составляя цифры до 40% и выше, но с 1920 г. он остается лишь для ограниченного числа случаев определенного характера. Брюшно-стеночный путь представляет ряд преимуществ: большую скорость операции (менее продолжительный наркоз), большую тщательность и чистоту, возможность осмотра соседних органов, удаления appendix'a разделения сращений и т. д.

Опыт привел к тому, что брюшно-стеночный метод стал методом клиники для громадного числа чревосечений.

За этот же период определилось отношение клиники к другому вопросу оперативной методики—именно применению экстирпации или надвлагалищной ампутации матки при ее заболеваниях. Чревосечений по поводу этих форм заболеваний было 285: из них



надвлагалищная ампутация — 175, экстирпация — 96, консервативная миомэктомия — 14 (в последнее число не включены случаи вылущения маленьких миом попутно при других операциях, а лишь те случаи, где само чревосечение предпринималось исключительно ради миомы). Следовательно, экстирпаций и ампутаций было 271, и последние составляют около $\frac{2}{3}$ всех удалений матки. По годам распределение их неравномерно: в первые годы, включая 1916 — 1919 г.г. преобладали экстирпации, в последние, наоборот, ампутации производились значительно чаще. (См. табл. 5).

Таблица № 3.

Г О Д Ы	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
Искусств. вык. . .	—	—	3	—	14	54	109	165	106
Начавш. вык. . .	53	82	27	14	18	34	51	47	25

Таблица № 4.

Г О Д Ы	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
Брюшн. чрев.	5	38	42	33	22	94	77	103	120	59
Влаг.	2	14	4	5	15	8	4	4	6	2
%	40%	36,8%	9,5%	15,1%	68%	8,5%	5,2%	3,8%	5%	3,4%

Таблица № 5.

Частота экстирпации и ампутации.

Г о д ы	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924
Экстирп.	8	11	8	5	7	13	14	14	6
Надвл. амп.	1	3	5	3	28	26	32	57	20

Как известно, отрицательной стороной надвлагалищной ампутации считается возможность ракового поражения оставленной шейки, но, по имеющимся наблюдениям и по данным клиники, эта опасность минимальна и на приведенном материале не наблюдалась. Выгодной стороной надвлагалищной ампутации является лучшее заживление внутренней раневой поверхности, отсутствие широкого сообщения с влагалищем, меньшее нарушение нормальных соотношений в анатомическом смысле. Поэтому постепенно клиника перешла преимущественно к надвлага-

лищной ампутации, экстирпация же производится при малейших подозрениях на возможность злокачественного перерождения и во всех случаях, где влагалищная часть представляется уже поврежденной, — *lasectatio, egosio*, резкий метрит и т. д.

При операциях рака матки применяется 2 метода: при начальных формах с большой подвижностью органа, особенно при раке тела применяется влагалищный метод, в случае надобности с дополнительным разрезом Schuchardt'a, при всех других случаях способ Wertheim'a. Этот материал клиники не велик, всего около 50 случаев, и потому делать какие-либо выводы трудно.

Относительно отклонений матки кзади и их лечения существует определенное мнение проф. Окинчиц, изложенное в его работе „Неправильности в развитии матки, возникшие в детском возрасте“. Проф. Окинчиц не признает врожденных отклонений матки кзади и проверка этого на материале родильного дома им. Снегирева (работа д-ра Гунтер на трупиках новорожденных) подтвердила, что, действительно таковых отклонений не наблюдается у новорожденных девочек. Так наз. *retroversio uteri congenita* он считает образовавшейся в раннем возрасте, причем параллельно росту всего полового аппарата развитие сосудистой системы и связочного аппарата идет соответственно данному положению; поэтому такая ретроверсия не дает симптомов и не подлежит лечению. Если при этом имеется резкое смещение зева кпереди, что затрудняет попадание семени в матку, то в клинике применяется рассечение задней губы влагалищной части, и перенесение, таким образом, отверстия в цервикальный канал ближе к заднему своду, что, по нашим материалам, дает хорошие результаты, в смысле наступления беременности.

Оперативному лечению подвергаются лишь приобретенные отклонения матки кзади, дающие определенные симптомы. Метод операции в этих случаях зависит от возраста больной: в детородном возрасте применяются способы, сохраняющие подвижность матки и не исключающие беременность: способ Alexandre-Adams'a, Dartigues-Webster'a, Menge и дополнительно, конечно, восстановление тазового дна. При наличии более или менее значительного опущения матки и исключении беременности применяется способ Doléris. Число и род указанных операций приведены на таблице № 6.

Таблица № 6.

Операции отклонения матки.

Годы	1916	1917	1918 1919	1920	1921	1922	1923	1924	Итого	%
Dartigues . . .	4	5	6	14	18	8	10	7	72	72
Doléris . . .	2	—	—	3	5	4	6	1	21	21
Al.-Ad.	—	3	1	—	—	—	—	—	4	4
Menge	—	—	—	1	—	1	1	—	3	3
	—	—	—	—	—	—	—	—	100	—

Из приведенной таблицы видно, что наиболее применяется способ Dartigues (в 72%), выгодный в том отношении, что при проведении дубликатуры круглой связки под трубу и яичник, последний значительно поднимается и исчезают тягостные симптомы, зависящие от descensus ovariorum, не редкие при retroversio uteri. Второй по частоте является операция Doléris. От операции Alexandre-Adams, применявшейся в первые годы клинической работы, постепенно отказались, как не имеющей больших преимуществ, требующей двустороннего разреза и в значительном числе случаев сопровождающейся поражением и вскрытием брюшины.

Что касается отдаленных результатов, каковые только и могут дать правильную оценку метода, то сведения о них скудны, вследствие крайне неблагоприятных условий всего отчетного периода — войны и революции, когда получить таковые, вследствие полной разобщенности, не было никакой возможности. Имеющиеся единичные сведения не более 10—15% говорят о положительных результатах названных операций + восстановление тазового дна, и даже наступившая беременность и роды не ухудшали положения матки.

Восстановлению тазового дна клинкой придается большое значение и производится оно обычно след. образом: освежение по способу Negar'a, сшивание мышц проволочным швом, в чем и заключается собственно сущность операции. На слизистую накладывается непрерывный кэтгут, на кожу — узловатые шелковые швы. Промежность получается массивная, с хорошим мышечным основанием. Musculus levator ani не сшивается, т. к. его повреждение состоит в отрыве ножки от лонной кости, и сшивание при этом является неправильным анатомически, что и подтверждается в дальнейшем определенными жалобами больных (болезненная дефекация, болезненный coitus и т. д.). Проволока удаляется на 10-й день простым потягиванием за наружный конец. В толще промежности не остается швов.

При разрывах III степени накладывается такой же проволочный с'емный шов и на мышечную стенку recti, так что располагается он в 2 этажа: 1-й более глубокий на rectum, 2-й на мышцах промежности. Если поверхность освежения очень велика, проволочный шов может быть наложен в 3 этажа. В этих случаях он очень ценен, так как не нагнаивается, нагноения не проводит, удаляется обычным путем.

При colpographia anter. освежение производится обычным путем в виде ромбовидного лоскута, края раны сшиваются непрерывным кэтгутом. При резко выраженном cystocele применялась операция Vint'a в виде дубликатуры фасции с вполне удовлетворительным результатом.

Всего пластических операций на тазовом дне произведено 575, именно: colpographia anter. — 241, colporpineaographia — 324, colpo-procto-perineograph. — 10.

При операциях по поводу выпадений матки применяется метод Doléris, но иногда прихватывается и дно, чтобы не получалось щели и возможности ущемления кишек. В случаях более запущенных применяется interpositio uteri vesico-vag., комбинирующаяся часто с ампутацией шейки и всегда с восстановлением тазового дна, при условии абсолютной невозможности беременности. У старух при полном выпадении производится полное удаление матки и влагалища.

При новообразованиях яичника принципиальное отношение сводится к следующему: раз с несомненностью установлена киста яичника, она должна быть удалена. Но к яичнику вообще про-

является чрезвычайно бережное отношение и, если возможно, оставляется хотя бы часть яичника путем резекции больной части.

Cystectomy произведена в 168 случаях, по характеру новообразований и по годам они распределяются след. образом:

Таблица № 7.

Частота и род новообразований яичника.

Г о д ы.	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	Итого	%,
Общее число	3	14	10	13	8	28	27	25	31	9	168	—
Cyst. simpl.	2	6	7	7	3	15	18	18	16	8	100	59,5
Cystoma	1	3	2	2	4	6	4	1	10	1	34	20,2
C. derm.	—	1	1	—	—	1	1	2	2	—	8	4,7
C. paroval.	—	1	—	1	1	3	1	—	—	—	7	4,2
C. prolif	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	0,6
Carcin.	—	3	—	3	—	3	3	3	3	—	18	10,8

Чревосечение по поводу внематочной беременности произведено в 56 случаях, а по поводу воспалительных изменений придатков — в 32 случаях. В последнем вопросе клиника держится консервативного направления, прибегая к удалению в случаях, где все возможное лечение не дает успеха и хотя бы субъективно хороших результатов.

Не останавливаясь на более редких и мелких операциях, приведу лишь общую таблицу.

Таблица № 8.

Число и род операций по годам.

Г о д ы	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	Янв.— июль 1924	Итого
Coel. abd.	5	38	42	33	22	94	77	103	120	59	593
„ vag.	2	14	4	5	15	8	4	4	6	2	64
Colpor. ant.	—	19	18	17	17	45	30	37	38	20	241
„ post.	3	29	24	24	21	63	39	43	49	29	324
Col.-procto-per.	—	—	1	1	4	3	—	—	1	—	10
Опер. Bumm'a	—	—	—	2	—	1	—	—	2	1	6
Discis. colli	2	5	4	2	3	15	15	22	22	12	102

Г о д ы.	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	Янв.- июль 1923	Итого.
Amp. colli . . .	—	1	3	1	2	8	5	6	8	5	39
Excis. cuneit. . .	—	—	—	—	—	1	—	2	4	2	9
Tracheloraph . . .	—	—	—	2	—	2	1	1	3	1	10
Fistuloraph. . . .	—	—	8	1	2	3	—	1	1	—	16
Appendect.	—	—	—	—	—	4	2	4	3	2	15
Hernioraph.	—	—	1	1	—	4	2	4	2	1	15
Мелк. опер.	—	—	—	—	2	1	4	3	9	2	21
Inc. forn. post. . .	—	1	5	1	—	2	—	1	1	1	12
	12	107	110	90	88	254	178	231	270	136	1477
Abrasio cavi ut.	2	67	92	38	18	92	142	216	304	154	1125
Итого	14	174	202	128	106	346	320	447	574	290	2602

Если исключить все выскабливания и рассмотреть группу строго гинекологических операций, то 0/0/0 отношения отдельных главных форм выразится следующим образом:

	0/0 всех оп. (без выск.)
Чревосечения	657 — 44,4 ⁰ /0
Пластич. операц. тазов. дна (colpar. ant., post., prosto-per., оп. Bumm'a).	581 — 39,3 ⁰ /0
Пласт. опер. на шейке матки	160 — 10,8 ⁰ /0
Зашивание фистул	16 — 1,8 ⁰ /0

Остальные 4,42⁰/0 приходятся на долю более мелких и редких операций.

Осложнения в течение послеоперационного периода наблюдались в 62 случаях, что составляет 4,2⁰/0 всех оперированных, исключая выскабливания. По годам эти осложнения распределяются неравномерно. Смертность на общее число операций (без абортв и вообще выскабливаний) — 13 случаев.

Общая смертность по отношению к чревосечениям составляет 1,97⁰/0. Характер основной болезни умерших следующий:

Фибромиомы матки — 3: в одном случае смерть при нормальной т⁰ на 10-й день после операции, при явлениях острой сердечной слабости; в другом — при явлениях ileus strangul. после вторичной операции хирургов; в третьем случае фибромиома + беременность с ущемлением узла и явлениями перитонита до операции.

Внематочная беременность — 2: из них одна прогрессирующая вторичная брюшная, с имплантацией последа на кишках и сальнике.

Таблица № 9.
Частота послеоперац. осложнений и смертность.

Г о д ы.	Число операц.	Число осложн	0/0	Число умерш.	0/0	0/0 к числу чревос.
1916	107	4	3,7	1	0,93	1,92
1917	110	1	0,9	1	0,9	2,17
1918	90	2	2,2	1	1,1	2,63
1919	88	20	22,7	0	0	0
1920	254	6	2,3	2	0,79	1,09
1921	178	7	3,9	1	0,56	1,95
1922	231	36	15,6	4	1,7	3,73
1923	270	4	1,5	2	0,74	1,5
1924	136	2	1,5	1	0,73	1,64

Заболевания придатков — 1: pyosalpinx и pyoovarium, дренаж брюшной полости, перитонит.

Неправильные положения матки — 2: при наличии заболевания придатков, перитонит.

Рак матки и яичников — 5: два неоперативных случая рака яичников.

Наибольшая частота осложнений послеоперационного течения наблюдалась в 1919 г., когда она достигла 22,7%, но без тяжелых исходов, так как смертность в том же году 0%. Осложнения в 1922 г. также достигли 15,6% и общая смертность также была максимальной по отношению к остальным годам — 1,7%, а по отношению к чревосечениям 3,73%.

Характер швов на протяжении всех лет оставался неизменно один и тот же, именно: на сосуды, на брюшину и на слизистую влагалища кэтгут, который являлся достаточно крепким, не рассасывался слишком рано, обычно не давал инфильтратов, за исключением 1922 года, когда таковые наблюдались у некоторых больных. Но фиксирующие швы и на кожу промежности — шелк. На апоневроз брюшной стенки и на мышцы промежности — проволока, которую проф. Окинчиц и вся его школа применяет около 20 лет. В прежние годы употреблялась бронзо-алюминиевая, а с 1920 г., за отсутствием таковой, стала применяться простая медная с нехудшим и даже с лучшим результатом, так как в бронзо-алюминиевой, в зависимости от сплава, иногда попадались хрупкие участки, чего нет в медной. Выгоды проволочного шва заключаются в том, что он не нагнаивается, не проводит нагноения, является с'емным и с апоневроза, и с мышц промежности и, наконец, значительно ускоряет зашивание раны.

Особое внимание обращается при операциях на тщательную перитонизацию, которая при удалении придатков (кист, грав. extract

и т. п.) достигается при помощи круглой связки и ее брыжейки, а при удалении матки при помощи листка пузырно-маточной складки. Культы сосудов погружаются в клетчатку посредством кисетного шва в углах разреза влагалища (при экстирпации) или культы шейки (при надвлагалищной ампутации). Шов из тонкого кэгуты, непрерывный, в 2 этажа.

Дренаж брюшной полости (после чревосечений) в сомнительных случаях не производится в последние 7—8 лет. Последняя отметка о дренаже брюшной полости через брюшную стенку относится к 1917 г. (руовагит, большая умерла). Лишь в редких случаях при влагалищных чревосечениях по поводу рака матки вводится небольшой марлевой тампон, который удаляется на 3—4 день без замены новым. Введение в клинические исследования реакции Fährgeus'a дает лучшую ориентировку в степени вирулентности инфекции и возможности выбрать соответствующее время для операции, что должно сузить применение дренажа вообще.

Операционное поле при чревосечениях—малый таз—обильно протирается чистым неразведенным спиртом, что вызывает резкую активную гиперемию и повышает защитительную способность брюшины.

Итак, тщательный гемостаз, хорошая перитонизация, отсутствие на долго остающихся швов обуславливают возможность отказаться от дренажа, и результаты получаются удовлетворяющие в полной мере.

Подготовка операционного поля (брюшной стенки) до 1918 г. по Führbringer'u, а с 1918 г. benzin-jod.

Продолжительность операций. Чревосечение: 15—25'—простая киста, внематочная беременность; 30—35'—фибромиомы; до 1 часу и редко больше—опер. Wertheim'a. Пластические операции: 20—30, maximum, 40 мин. для различных сотрудников клиники.

Наркоз всегда ингаляционный, почти всегда смешанный, в особых случаях чисто эфирный.

Научная работа клиники не могла быть развита с основания клиники по причинам, подробно приведенным в начале этого очерка. Едва были созданы условия начать таковую, как закрытие больницы Петра I и тяжелые условия нового положения клиники лишили возможности ее продолжать. Получился перерыв на несколько лет—1918—1921 годы, когда трудно было научно работать и нельзя было напечатать уже имевшиеся статьи. Достаточно вспомнить, что „Журнал акушерства и женских болезней“ прекратил свое существование в 1917 г. и снова мог выйти лишь в 1922 году. Как мною было также указано, менялся постоянно состав сотрудников клиники, что также прерывало научную работу.

В 1918 г. старшим ассистентом клиники было получено звание приват-доцента, первое при Госуд. Инст. Мед. Знаний, тогда называвшемся 2-м Госуд. Ун-том при Психоневрал. Ин-те.

Труды клиники напечатаны в периодической специальной печати и заключаются в следующем:

Проф. Л. Л. Окинчиц. 1) Беременность и органы кровообращения. 2) Беременность и органы дыхания. 3) Беременность и мочевые пути. 4) Беременность и почки. 5) Беременность и органы пищеварения. 6) Беременность и печень. 7) Беременность и обмен веществ. 8) Беременность и внутренняя секреция. 9) Неправильности в развитии матки, возникшие в детском возрасте. 10) Итоги за 15 лет оперативной деятельности. 11) Наше отношение к брюшине при гине-

кологических операциях. 12) Влияние условий жизни на опущение внутренних половых органов у женщин. 13) Влияние войны и революции на половую сферу женщины. 14) О профилактике при эклампсии. 15) К рациональной профилактике эклампсии. 16) Диагностика раковых поражений яичника. 17) Как мы должны относиться к аборту. 18) Выкидыш и предохранительные средства от беременности. 19) Инфекционные воспалительные заболевания женских половых органов.

Прив.-доц. и старш. ассистент М. А. Терebinская-Попова.

1) Отношение заболеваний appendix'a к половому аппарату женщины. 2) Осложнения при рентгенизации фибромиом матки. 3) Роль консультаций для беременных в профилактике заболеваний рожениц и родильниц. 4) Функциональные расстройства кишечника и половой аппарат женщины. 5) Реакция осаждения эритроцитов в акушерстве и гинекологии. 6) Соотношение между окуляцией и менструацией.

Мл. асс. О. Н. Антошина. 1) Случай уродства плода при внематочной беременности. 2) К вопросу о патологической гистологии метрита. 3) К диагностике нарушенной внематочной беременности.

Мл. асс. Т. А. Кандинова. Два случая беременности в двойной матке.

И. с. ординатора М. А. Шустер-Кадыш. Гематологические изменения при воспалительных заболеваниях женской половой сферы в связи с протеинотерапией.

Орд. гин. отд. М. И. Коган. 1) Роды и послеродовой период при опухолях яичника. 2) Ферментативная деятельность фибромиом матки.

Врач-практ. А. В. Попов. 1) К вопросу о характере и частоте фибромиом матки. 2) Упрощение техники реакции Fähræus'a.

Студ. М. С. Теумин. Кровяные пластинки при пуэрперальных заболеваниях и методика их счисления.

Врач экстерн В. И. Перлштейн. К профилактике послеродовых заболеваний.

Из Акушерско-гинекологич. клиники Гос. Инст. Мед. Знаний.
Завед. проф. Л. Л. Окинчиц.

Соотношение между овуляцией и менструацией.

Лектора-препод. и старш. ассист.
М. А. ТЕРЕБИНСКОЙ-ПОПОВОЙ.

Большая роль яичника в организме, его развитии и формировании, начиная еще с внутриутробной жизни, разнообразие его функций, несомненное и важное значение в системе желез внутренней секреции, все это делало его предметом тщательных и разносторонних исследований во все периоды науки о женщине. Однако, при рассмотрении и изучении громадной литературы, касающейся строения, роли, функций яичника и заключающей в себе клинические и экспериментальные наблюдения, гистологические и патолого-анатомические данные, выясняются крупные разногласия и иногда прямо противоположные данные. Это касается многих основных вопросов,—как, например, принадлежность функций внутренней секреции той или иной части яичника—фолликулярному аппарату или желтому телу, происхождение лютеиновых клеток—*theca int.* или *membrana granulosa* и, наконец, взаимоотношение во времени между овуляцией и менструацией. Как на яркий пример такого положения вопроса, я позволю себе указать на две работы—Halban'a и L. Fraenkel'я, помещенных в одной книге *Zentralblatt für Gyn.* за 1911 г., разделенных друг от друга несколькими страницами. В то время, как Halban признает за половой железой только протективное влияние на развитие вторичных половых признаков и появление *menses*, считая, что менструация есть результат сложных влияний всего организма, а половая железа лишь доводит ее до полного расцвета, Fraenkel начинает свою статью с прямо противоположного утверждения.

В своем настоящем очерке я остановлюсь на взаимоотношениях во времени между менструацией и овуляцией. С 1831 года, когда Negrier было впервые высказано предположение, что овуляция и менструация находятся во временной и причинной связи, вышло не мало работ, было высказано много взглядов, теорий и гипотез, но и в настоящее время вопрос о связи этих процессов по времени не может считаться решенным, как справедливо говорит Schroeder, Окинчиц и др., и необходимо накопление дальнейших исследований и определенных данных. Существует три основных взгляда на соотношение

во времени между овуляцией и менструацией: 1) Овуляция и менструация имеют каждая свой цикл, но между ними нет никакого соотношения во времени. 2) Зависимость во времени есть, но они не совпадают. 3) Овуляция и менструация совпадают. При решении этого вопроса основанием служили: анамнез больной, наблюдения над яичником *in loco*, гистологические исследования удаленных яичников, слизистой оболочки матки, и из сопоставления получаемых данных делались те или другие выводы. Первый взгляд — отсутствие зависимости и связи между овуляцией и менструацией — поддерживался некоторыми старыми авторами, как Sigismund, Reichert, Goodmann, Wider, Williams, из более современных — Ricker и Dallmann, но в настоящее время редко кем разделяется и большинство склоняется к тому, что овуляция и менструация, имея каждая свой цикл, стоят в известной связи по времени, но характер этой связи еще не вполне установлен. Это разногласие углубляется еще и глубоким различием взглядов на внутреннюю секреторную связь между ними.

Еще Lawson-Tait в 49 случаях чревосечений нашел, что в 25 из них можно было найти доводы против яичниковой теории менструации; в наше время Halban допускает лишь протективную (а не формативную) роль яичника в появлении *menses*, приводя в подтверждении своего взгляда указание на *menses*, *molimina mesbrualia* и менструальную волну со всеми ее отдаленными проявлениями после кастрации. Но этот взгляд все-таки имеет мало сторонников, и главное внимание сосредоточивается сейчас на соотношении во времени между овуляцией и менструацией, так как тут неизбежно возникает следующий вопрос: если признавать несомненное значение яичника, то остается решить — какие же именно его элементы играют решающую роль в появлении менструации: фолликулярный аппарат или желтое тело. Выяснению этого вопроса может служить точное установление соотношения во времени между овуляцией и менструацией, и, мне кажется, вопрос здесь может быть поставлен таким образом: если внутренней связи между овуляцией и менструацией нет, то для организма при глубокой целесообразности отдельных его процессов безразлично время созревания и лопанья фолликула, т. е. процессы овуляции и менструации будут идти каждый своим путем, независимо друг от друга, и какого-либо определенного соотношения во времени между ними не существует. Второе предположение: если главная роль принадлежит фолликулярному аппарату, как эпителиальному железистому телу яичника, то время овуляции должно быть очень близко к менструации или совпадать с ней, так как именно вполне зрелый фолликул представляет собой образование наиболее сформированное и совершенное. Третья гипотеза, что менструация зависит от желтого тела, и тогда должно ожидать, что уже за известный, более или менее значительный промежуток времени до менструации должно развиться и вполне сформироваться желтое тело, т. е. овуляция должна произойти за определенный срок до менструации, чтобы желтое тело, как секреторный орган, могло бы уже быть в наличии и проявить действительно свое влияние, обусловив всю менструальную волну в целом.

Сложность вопроса, различие методов исследований и наблюдений делают трудной точную систематизацию литературных данных по этому вопросу, а иногда и в самих работах встречаются некоторые неясности в заключениях и выводах. Из более старых авторов, Bischoff приводит 10 случаев вскрытий, где точно было установлено время последних

менструаций, и из них в 5 случаях овуляция совпадала с менструацией: в 1—в предменструальную неделю, в 3—в межменструальный период, в 1—заклучения сделать нельзя было. Lawson-Tait на 49 чревосечений в 9 установил совпадение обоих процессов, в 15 не мог сделать определенного заключения, а в 25 нашел данные, говорящие против яичниковой теории менструации.

Особенно много работал над этим вопросом Leopold, изучавший состояние яичника на вскрытиях и операциях и давший ряд работ, начиная с 1877 г. и до 1907 г., к которому относится его совместная работа с Rovano. При вскрытии 6 женщин он у всех нашел совпадение овуляции и менструации, а при 25 чревосечениях такое совпадение было в 11 случаях, в 10—его не было, в 4—вообще не было желтого тела. Leopold и Mironoff при исследовании 42 случаев определили совпадение в 30. Leopold и Ravano на 24 случая установили совпадение овуляции и менструации в 14; овуляция в предменструальную неделю в—4, в межменструальный период—в 1, в 3—наблюдалась овуляция без менструации и в 2—наоборот.

Reichert на 23 случая совпадение наблюдал в 18, Williams на 16—в 12, Arnold на 54 случая в 39 определил овуляцию, происшедшую ко времени менструации.

К более поздним данным относится работа Liermann'a, который определял возраст желтого тела на глаз при операциях. Хотя он наблюдал 88 случаев, но в расчет он принимает лишь 23 случая свежего желтого тела, и, по его мнению, чаще всего овуляция наступает на 19-й день после бывших menses — за 10 дней до следующих, т. е. в межменструальный период. L. Fraenkel главное значение в менструальной функции приписывал желтому телу, как железе внутренней секреции, но, приступая к работе о выяснении связи между овуляцией и менструацией во времени, высказывается, что мы этой связи еще не знаем. Лучшим способом исследования яичника и желтого тела он считает: „взгляд в брюшную полость живых женщин со здоровыми genitalia“. По его мнению, это почти идеальный метод, так как сравнительное изучение на животных нельзя переносить на людей в виду отсутствия у первых циклических menses, а макро- и микроскопические исследования genitalia могут давать ошибки вследствие болезненных изменений в них. Он сопоставлял возраст желтого тела, определяемый на глаз in loco с анамнезом, и приводит следующие случаи:

11 женщин, оперированных во время menses: в 4-х случаях—ни-какого corpus luteum, в 6 случаях—желтое тело различных стадий, но не свежее.

Свежее желтое тело было им определено в 43-х случаях, и среди них отношение к менструации было следующее:

в 10 случ. со дня последних menses прошло	15 дней	} межменстр. период.
„ 18 „ „ „ „ „ „ „	16—20 „	
„ 21 „ „ „ „ „ „ „	21—26 „	} предменстр. период.

Автор считает, что для образования желтого тела необходимо 4 дня, вывод же его, что овуляция и менструация не совпадают, но стоят во временной связи.

Willemin приводит три случая свежелопнувшего фолликула на 12, 16 и 17 день с начала последних регул, но не указывает ни окончания регул, ни микроскопической картины.

Reusch наблюдал свежелопнувший фолликул в 2-х случаях, в одном при операции на 2-й день после начала menses.

Markotty исследовал яичники, удаленные частью на операциях, и, на основании 16 случаев менструального желтого тела, относит овуляцию к межменструальному периоду. С. Ruge исследовал 106 случаев (оперативный материал) и дает такие цифры: 10 случаев самой ранней стадии желтого тела наблюдались на 1—14 день после начала menses, т. е., следовательно, во время menses и в 1-ю неделю после них. 10 случ. — второй стадии желтого тела через 10—16 дней после начала menses.

III-я стадия желтого тела — расцвет его он находил от 16 дней после последней menses до начала следующей, т. е. в предменструальную неделю.

Его выводы сводятся к следующему: картина свежелопнувшего фолликула встречается в большинстве случаев в I-ю половину межменструального периода, расцвет — во II-ю половину его, и это говорит за внутреннюю секрецию желтого тела, которое и вызывает предменструальные изменения в слизистой оболочке матки. Сколько времени проходит от овуляции до расцвета желтого тела, автор ответить не может. Обратное развитие желтого тела начинается с началом menses.

Neuag в своих случаях (4) наблюдал свежее желтое тело незадолго до menses. Свежелопнувший фолликул можно получить лишь в том случае, если оперировать перед menses.

Gebhard также склонен думать, что в большинстве случаев овуляция происходит непосредственно перед menses или при начале их. Rob. Meyer говорит, что без овуляции нет желтого тела, без желтого тела нет менструации. Желтое тело, благодаря пролиферации и васкуляризации, приобретает характер железы внутренней секреции, обратное развитие которой начинается с появлением menses. Его взгляд вполне разделяет С. Ruge. Н. Schroeder, не считая вопроса окончательно решенным, склонен думать, что лопанье фолликула совпадает с менструацией или происходит перед началом ее, но все-таки в $\frac{1}{3}$ всех случаев этого совпадения нет. Hofmeister, приводя литературные данные, говорит, что овуляция возможна и в межменструальный период. Е. Nowak описывает пять случаев очень раннего желтого тела, из которых одно соответствовало предменструальной неделе, а два — межменструальному периоду, в двух же — точного отношения к менструации он не указывает, в виду неправильных кровотечений. Из серии 24 зрелых желтых тел операция произведена на 18—27 день менструального цикла и эндометрий представлял предменструальную гипертрофию.

Грамматикати придерживался того взгляда, что овуляция и менструация не безусловно зависят друг от друга, но чаще всего протекают вместе, и овуляция господствует над всем, что происходит в половой сфере, составляя центр. Груздев считает гипотезу Fraenkel'я наиболее подтвержденной клиническими наблюдениями и экспериментальными данными. Тимофеев на 31 случай только в 1 наблюдал совпадение по времени овуляции и менструации, в 30 же — овуляция наступала во время интервала, не раньше 11-го дня с начала последних menses. Окинчиц в первых своих работах при разборе существующих теорий о взаимоотношениях между овуляцией и менструацией не находит возможным сделать какой-либо определенный

вывод, хотя и склонен присоединиться к мнению Leopold'a и Rapano.

Позже он уже высказывается в том смысле, что после лопанья фолликула свежее прогрессирующее желтое тело в течение ближайших нескольких дней является продолжателем функции membrana granulosa, вырабатывая lipanin (Seitz, Wintz и Fingerhut). Если не наступило оплодотворения — corpus luteum развивается обратно, если же наступила беременность — оно превращается в настоящее желтое тело — corpus luteum verum, вырабатывающее гормон, нейтрализующий токсину беременности.

Из приведенных наблюдений определенного вывода сделать нельзя, и вопрос остается открытым. Даже более, — в последние годы стал все чаще высказываться взгляд и приводятся данные, что желтое тело не только не вызывает кровоотделения, но, наоборот, как бы задерживает их, и Reusch определенно указывает, что если удаляется яичник с желтым телом, то через 2—3 дня появляются настоящие menses, а следующие приходят правильно через 4 недели, если же удаляется яичник без желтого тела, то кровотечения не появляется.

Такие же наблюдения произвели Halban и Köhler: в 37 случаях из сорока после чревосечений с удалением желтого тела, т. е. в 92,5%, через 2—4 дня наступало кровотечение, ничем не отличавшееся от обычных месячных, а следующие наступали через 4 недели, независимо от срока последних menses и возраста желт. тела. На основании этих фактов Halban и Köhler видят причину menses в содержимом лопающегося фолликула и в одновременном влиянии других желез. Желтое тело является тормазом для овуляции и кровоотделения. Loeb еще в 1910 году высказал мнение, что желтое тело есть агент полового спокойствия. Edg. Allen и Edw. Doisy, изучая вопрос о гормонах яичника, пришли к выводу, что предположения о значении желтого тела и интерстициальной железы в появлении циклических изменений в половых органах уже опровергнуты. Они установили, что впрыскивание фолликулярной жидкости кастрированным мышам и крысам вызывало все явления течки, а у молодых особей — преждевременное созревание на 20—40 дней.

Чрезвычайно обстоятельно провел свои наблюдения Schickele, который разбирает большой материал и дает подробное описание гистологической картины исследованных яичников. Он приходит к определенному выводу, что теория значения желтого тела в появлении менструаций не находит себе подтверждения, т. к. иногда menses наблюдались при полном отсутствии желтого тела, но зато всегда налицо имелись фолликулы в той или в другой стадии развития. И самую овуляцию, как таковую, он не считает необходимой для правильных menses, достаточно вообще наличия фолликулов, причем и за примордиальными он признает значение органов, выполняющих функцию внутренней секреции. Henri также не подтверждает положений Fraenkel'я. Mulon, разбирая приписываемые желтому телу функции, говорит, что если можно доказать непостоянство отношений, то уже этим одним закон уничтожается.

Подобные наблюдения еще резче подчеркивают противоположность существующих взглядов, и если был период увлечения теорией Fraenkel'я, то приведенные данные, в значительной мере противоречащие ей, показывают, что назрела потребность ее переоценки.

Собственные наблюдения.

Приступая к выполнению намеченной работы, я остановилась на методе гистологического исследования яичников, удаляемых при операциях, и сопоставлении получаемых данных со сроком менструаций, считая его наиболее правильным по следующим соображениям:

1) Трупный материал не может быть доказательным, так как целый ряд заболеваний внутренних органов отражается на правильности *menses* (болезни печени, сердца, острые инфекции и т. п.).

2) Осмотр желтого тела *in loco* на здоровых *genitalia* при чревосечениях по другому поводу, что Fraenkel считает идеальным методом, который применялся также и Liermann'ом, ведет к грубым ошибкам, что было мною с несомненностью установлено. Fraenkel описывает свежее желтое тело, как сильно выступающее, легко кровоточащее, ярко-красное и мягкое. Однако, желтое тело, которое *in loco*, на глаз казалось совершенно свежим, с еще не закрывшимся, кровоточащим местом разрыва, — уже даже при разрезе, а тем более при гистологическом исследовании оказывалось по возрасту гораздо старше. С. Ruge считает также эту оценку на глаз недостаточной.

3) Что касается состояния слизистой оболочки матки, то оно не производилось мною из того соображения, что при различных заболеваниях полового аппарата, преимущественно фибромиомы матки, по поводу которых производилась операция, слизистая оболочка не была здоровой и, следовательно, картина имевшихся болезненных изменений маскировала бы типичные циклические изменения ее, что привело бы только к ложным заключениям. Кроме того, при однократном исследовании невозможно учесть индивидуальные отклонения и особенности, колеблющиеся иногда в широких пределах.

Труднее было остановиться на схеме определения возраста желтого тела. Rob. Meuer и С. Ruge дают подробное описание развития и изменений желтого тела, различая 4 стадии:

I. Самая ранняя стадия — пролиферация, когда видны изменения в *theca int.*, кровоизлияние, когда клетки *theca int.* больше, а клетки *membrana gran.* меньше по величине, веретенообразные, слабее окрашены и превращаются в лютеиновые клетки. Одновременное наличие клеток *granulosa* и лютеиновых говорит за раннюю стадию.

II-ая стадия. Васкуляризация начинается с кровоизлияния из сильно расширенных капилляров *thecae* в слой эпителия *membr. granul.* и в просвет. Клетки эндотелия проникают из сосудов *thec. int.* между клетками *granulosa* и образуют новые сосуды в эпителиальном слое. Этот процесс протекает очень быстро и редко удается заметить начало его. Параллельно васкуляризации наступают изменения и во внешнем виде клеток эпителия: клетки *granulosa* становятся все больше, сохраняя высокую форму.

III-ья стадия. Расцвет (*Blüte*) желтого тела характеризуется тем, что лютеиновые клетки принимают полигональную форму и, как говорит С. Ruge, представляются желтыми вследствие содержания жира.

IV. Стадия обратного развития (*Rückbildung*) характеризуется сморщиванием лютеиновых клеток вследствие разрастания соединительной ткани. Указывая на соотношения между возрастом желтого тела, состоянием слизистой оболочки и временем *menses*, С. Ruge говорит, что, на основании своих данных, он не может сказать, сколько времени проходит от овуляции до расцвета желтого тела, но во всяком

случае между ними проходит ряд дней — расцвет совпадает со второй половиной межменструума.

Эта картина развития желтого тела, чрезвычайно интересно рисующая постепенные изменения и смену различных стадий, тем не менее не указывает продолжительности их и не дает возможности определить возраст желтого тела по времени. Наоборот, Leopold, чрезвычайно много работавший над этим вопросом, выработал с Ravapo схему, дающую возможность более точно определить возраст желтого тела по времени и таким образом ближе подойти к решению поставленной мною задачи. По их данным, цикл развития идет следующим образом:

I-я неделя: Кровяной сгусток, к концу — на периферии ясный контур, но кровь ясно-красная.

II-я неделя: Желтоватый ободок из лютеиновых клеток до 2-х мм. К концу — единичные клетки соединительной ткани между люте. клетками.

III-я неделя: 1) Ободок лютеиновых клеток до 4-х мм. ясно желтый, извилистый. 2) Кровь в незначительном количестве, но еще есть. 3) Цуги соединительнотканых клеток от периферии к центру.

IV-я неделя: 1) Кровяное ядро меньше. 2) Лютеиновые клетки внедряются в центр. 3) Отростки соед. ткани проникают глубоко. Желтое тело большое.

V-я неделя: 1) Уменьшение кровяного ядра. Разрастание соединительной ткани на счет лютеиновых клеток.

VI-я неделя: Ясное сморщивание ободка, еще желтоватого. Кровяное ядро коричневой окраски.

VII-я неделя: К концу VII недели кровяное ядро в виде точки. Центр и периферия принимают одинаковую окраску.

Schickele к вопросу об определении возраста желтого тела подходит очень осторожно, но его данные приближаются к данным Leopold'a и Ravapo.

Продолжительность эволюции желтого тела он считает в 8—9 дней, делая следующий расчет: от разрыва фолликула проходит около 3-х дней до пролиферации, 5—6— до сосудистой пролиферации, т. е. васкуляризации, и 8—9— до полного расцвета. Но сколько времени желтое тело сохраняет такое состояние расцвета — неизвестно. Что же касается регрессивных изменений, то он различает 4 типа или стадии: I — первые признаки регресса состоят в том, что широкая лютеиновая полоса разделяется небольшими прослойками соедин. ткани, местами сохраняя еще хорошее состояние. Эта I фаза по схеме Leopold'a и Ravapo, соответствует приблизительно трем неделям существования желтого тела.

II фаза. Прослойки соединительной ткани разделяют лютеиновые клетки на мелкие группы, а сами клетки находятся в состоянии перерождения (4 и 5 недели по L. и R.).

III фаза. Уменьшение числа лютеиновых клеток, полость желтого тела сплющена (6-я неделя по L. и R.).

IV фаза. Очень незначительные остатки люте. клеток, затерянных в соединительной ткани, полное прекращение существования желтого тела, как такового (7-я неделя по L. и R.).

На основании группы в 26 случаев, где он наблюдал желтое тело в стадии начавшегося регресса, он делает вывод, что от лопанья фол-

ликула до обратного развития желтого тела проходит около 4-х недель.

Miller также считает, что от лопанья фолликула проходит 9—10 недель до образования *corpus albicans*, т. е. такой же цикл, как и предыдущие авторы.

Исходя из приведенных наблюдений, я соотношение во времени между овуляцией и менструацией выясняла следующим образом: определяла возраст желтого тела соответственно схеме Leopold'a и Ravano макро- и микроскопически и вычисляла число дней от первого дня *menses* до дня операции, т. е. удаления яичников. Из соотношения уже этих численных величин вытекало соотношение во времени между овуляцией и менструацией.

Мой материал был подобран осторожно, чтобы избежать по возможности ошибок, а именно: мною брались для исследования лишь те случаи, где не было резких нарушений менструального цикла и самое большее — наблюдалось лишь усиление кровопотерь, но сохранялся обычный тип.

Яичники в большинстве случаев удалялись оба, и лишь там, где в одном нельзя было установить наличие желтого тела или зрелого фолликула, он оставался, особенно если возраст больной требовал бережного отношения к органу.

Весь материал был разбит на следующие группы:

I. Овуляция происходит в последнюю неделю перед *menses*.

II. Овуляция совпадает с самим менструальным периодом.

III. Овуляция происходит в течение первой недели по прекращении *menses*.

IV. Овуляция происходит в середине межменструального периода.

V. Группа представляет отдельные случаи, не подходящие ни под одну из этих категорий, которые приходится рассматривать отдельно.

К 1-й группе, где овуляцию можно отнести к предменструальной неделе, относятся следующие случаи:

1) Больная В. К., 26 л. *Fibromyoma ut. Amputatio uteri supravaginalis cum adn. sin.* *Menses* с 14 л. по 5/4, посл. 14-18/IV. Операция 26/IV. Желтое тело $0,7 \times 0,8$, макроскопически видно, что оно пронизано тяжами клеток и не представляет сплошного кровоизлияния. Микроскопически: в центре имеются более или менее значительные поля эритроцитов, отделенные друг от друга группами и целыми прослойками лютеиновых клеток. В участках центрального кровоизлияния эритроциты окутаны плотной сетью фибрина, имеются отдельные клетки соединительной ткани, так что организация уже намечается. Группы лютеиновых клеток достигают значительных размеров и чередуются с остатками кровоизлияния. С периферии от *theca int.* идут многочисленные прослойки соединит. ткани, васкуляризованные, делящие в свою очередь слой лютеиновых клеток, так что периферия носит характер активного разрастания соединительной ткани, а центр содержит лютеиновые клетки в хорошем состоянии. Диагноз: желтое тело в возрасте третьей недели; от первого дня *menses* прошло 12 дней, следовательно, овуляция была в предменструальную неделю.

2) Больная П., 38 л. *Fibromyoma uteri interstit. Exstirpatio uteri cum adnexa bilater.* *Menses* с 15 л. по 4—5/4 нед., посл. — 1-5/V. Операция 14/V. *Corpus luteum* в одном яичнике, $0,8 \times 0,5$ см. В центре видно кровоизлияние, далее намечается фестончатый слой лютеиновых клеток. Микроскопически: в окружности *corpus luteum*, сосуды не расширены, гиперемии нет, ближе к *corpus lut.* строма как бы отечна. Центр *corpus lutei* состоит из сплошного слоя эритроцитов с глыбками пигмента. Сети фибрина нет. К периферии кровяного ядра намечается очень нежная, едва заметная сеть фибрина с отдельными лейкоцитами и отдельными лютеиновыми клетками в петлях. Третий пояс далее к периферии состоит из рыхлой сети фибрина с гораздо большим количеством лютеиновых клеток; здесь же местами и эритроциты. Еще далее слой лютеиновых клеток становится компактным, но между большими группами их видны врастающие в глубину желтого тела цуги соединительной

ткани. Местами эти цуги значительной толщины и как бы сдавливают лютеиновые клетки. Организация желтого тела с периферии выражена. Диагноз: середина третьей недели развития желтого тела; с первого дня menses прошло 14 дней, следовательно, овуляция произошла в предменструальную неделю, вероятно — середине в ее.

3) Больная Б., 42 л. *Fibromyoma uteri interstit. magna. Exstirpatio cum adnexis sin.* Menses с 13 л. по 4—5 $\frac{3}{2}$ нед., посл. menses 5/X. Операция 8/X. В яичнике 2 желтых тела: 1) большое — $1,2 \times 1,5$, свежее, кровоточащее, 2) малое $0,5 \times 0,3$, с небольшой полостью. 1. Большое желтое тело: окружность его без гиперемии. Центр состоит из эритроцитов с едва намечающейся сетью фибрина и многочисленными глыбками пигмента. Дальше к периферии сеть фибрина становится гуще, в более крупных петлях сохранились эритроциты. Лютеиновые клетки в виде очень тонкого слоя, не видного макроскопически, тесно прилегают к плотной сети фибрина, проникающего тяжами в слой клеток. В некоторых участках есть отдельные соединительнотканнные клетки, едва проникающие в толщу лютеинового слоя. Диагноз: возраст желтого тела неделя или первый — второй день второй; от начала menses прошло 4 дня, следовательно, овуляция произошла в середине или в первой половине предменструальной недели. 2. Малое желтое тело: в окружности гиперемии нет, в центре — остатки разрушающихся эритроцитов с глыбками выпавшего пигмента. Далее к периферии идет густая, сплошная сеть фибрина, местами толстые пучки представляются гиалинизированными. Лютеиновые клетки остались в виде отдельных групп, сдавленных прослойками ткани, отходящими от thesa int. Диагноз: желтое тело около 5 недель и должно быть отнесено к предыдущей menses. Овуляция и тогда произошла в предменструальную неделю. Случай является чрезвычайно убедительным.

4. Больная К. М., 36 л. *Fibromyoma uteri. Exstirpatio ut. cum adnexis bilat.* Menses с 13 л. по 4/4 нед., последние — 12/X. Операция 20/X. Желтое тело $0,9 \times 1,2$, на вид представляющее сплошное кровоизлияние. Микроскопически: в центре кровоизлияние свежее, лишь местами выпавшие глыбки пигмента. Далее начинается слой лютеиновых клеток, но не сплошной, а состоящий из отдельных цугов и групп клеток, отделенных друг от друга группами эритроцитов, которые как бы пронизывают собой лютеиновый слой. Бросается в глаза обилие крови. Видны продольные и поперечные разрезы капилляров, расширенных и наполненных эритроцитами. Слой thesaе не имеет еще ясных отростков, но отдельные клетки как бы направляются к желтому телу. В наружном соединительнотканном слое сосуды переполнены кровью, имеются и диффузные кровоизлияния в ткани. Диагноз: желтое тело возрастом — неделя или начала второй (т. к. видны уже клетки соедин. ткани); от первого дня menses прошло 9 дней, следовательно, овуляция произошла перед самой менструацией, а может быть, даже совпала с ее появлением.

5. Больная К., 40 л. *Fibromyoma uteri. Exstirpatio uteri cum adnexis.* Menses с 13 л. по 5—6/4, последние — 26/V. Операция 27/V, на второй день menses. Большое на вид свежее желтое тело $1,2 \times 1,0$, с кровавым сгустком. Микроскопически: почти все желтое тело представляет сплошное кровоизлияние с едва намечающейся тонкой сетью фибрина, которая делит эритроциты на очень крупные группы. По периферии заметны отдельные или малыми группами лютеиновые клетки, нигде не дающие сплошного слоя. Отростков соединительной ткани нигде нет. Диагноз: желтое тело конца первой недели, два дня menses — овуляция в предменструальные дни.

6. Больная Р. У., 32 лет. *Fibromyoma uteri multiplex. Amputatio uteri supravagin. cum adn.* Menses с 14 л. по 3—4/4 нед. Последние — 11/IX. Операция 30/IX. Желтое тело $1,4 \times 0,8$, с поверхности имеющее вид довольно свежего, на разрезе — остатки кровоизлияния в центре с ясно выраженным лютеиновым волнистым слоем. Руководствуясь методом Fгаенке'l'я, легко впасть при определении его возраста в грубую ошибку. Микроскопически: центр — сеть фибрина, не содержащая эритроцитов. Выраженный слой лютеиновых клеток, в виде фестонов, входящих в полость желтого тела. С периферии цуги соединительнотканнных клеток проникают в толщу лютеинового слоя. Диагноз: желтое тело возрастом в полные 3 недели или немного более (отсутствие эритроцитов), с начала menses прошло 20 дней, след., овуляция произошла в предменструальную неделю, перед menses.

7. Больная С. К., 30 лет. *Fibromyoma ut. Amputatio uteri supravagin. cum adnexis sin.* Menses с 14 л. по 5—6/4, последние — 16/X. Операция 5/XI. Желтое тело $0,8 \times 0,6$. Ясный слой лютеиновых клеток и остатки кровавого ядра. Микроскопически: центр — остатки кровавого ядра в виде небольшого участка густой сети фибрина с заложенными в ней эритроцитами и глыбками пигмента. Далее к периферии идет слой лютеиновых клеток, отдельные фестоны которых раздвинуты со стороны центра остатками кровоизлияния. Отдельные цуги соединительнотканнных клеток проникают с периферии в лютеиновый слой, местами они представляют уже отростки соедин. ткани thesaе, но еще короткие. Слой thesaе, резко отделенный от лютеинового слоя, богат сосудами. Диагноз: возраст желтого тела — три недели; от первого дня menses прошло 20 дней, сле-

довательно, разрыв фолликула произошел перед самой menses или совпал с ее появлением.

8. Больная Л., 40 л. *Fibromyoma uteri. Amputation uteri cum adnex.* Menses с 15 л. по 4 — 5/4, последние — 3/X. Операция 18/X. Желтое тело $1,0 \times 0,8$, центр бледный, но занимает большое пространство, далее слой лютеиновых клеток. Микроскопически: центр — сплошная, широкопетлистая сеть фибрина без эритроцитов; к периферии она становится гуще и плотным слоем прилегает к слою лют. клеток. Слой лютеиновых клеток резко-очерченный с ясными соединительнотканными перегородками. Слой *theca int.* с сильно расширенными сосудами. Диагноз: возраст желтого тела — 3 недели; со дня операции прошло 16 дней, следовательно, овуляция произошла в предменструальную неделю.

9. Больная Б. Л., 42 л. *Fibromyoma uteri multiplex. Exstirpation uteri cum adnex. bilater.* Menses с 13 л. по 3 — 4/4, последние menses 5/I. Операция 17/1. Желтое тело в правом яичнике $1,0 \times 1,2$ с большим кровавым ядром и слоем лютеиновых клеток. Центр — фибрин с остатками эритроцитов, отростки его и группы эритроцитов между большими группами лютеиновых клеток. Лютеиновый слой хорошо выражен, имеет фестоны, местами пронизан кровоизлиянием. В клетках — *mytosis*. С периферии видны лишь клетки соединит. ткани, отростков нет. Диагноз: желтое тело возрастом 2 недели полностью; с начала прошло 13 дней, следовательно, овуляция произошла перед самой менструацией.

10. Больная В. Т., 40 лет. *Cystis dermoides bilat.* Menses с 13 л. по 7/4, последнее 6-12/VI. Операция 8/VII. На поверхности одного полюса кисты желтое тело — $0,8 \times 0,6$, по виду совсем свежее, с незакрывшимся местом разрыва, так что при осмотре *in loco* его можно принять за только что лопнувший фолликул. Однако, на разрезе видно, что оно старше, т. к. ясно отличается кровавое ядро и заметный глазом слой лютеиновых клеток. В этом случае опять наглядное доказательство, что нельзя судить лишь по величине желтого тела *in loco* и по месту разрыва. Микроскопически: центральный слой фибрина более рыхлый и крупнопетлистый с заложенными лейкоцитами и эритроцитами, к периферии кровавого ядра сеть делается гуще, но потом идет еще почти сплошной слой эритроцитов. Лютеиновые клетки образуют слой, большие группы которого разделены прослойками фибрина, а местами лютеиновые клетки образуют отдельные группы и цуги на фоне кровоизлияния. Весь слой неправильной ширины, видны капилляры (васкуляризация R. Meug'a). Прослойк соединительной ткани нет, но отдельные клетки можно найти. Диагноз: желтое тело — по возрасту равно целой неделе, следовательно, овуляция наступила соответственно 25 — 26 дням после предыдущей менструации, что при 4-недельном типе их соответствует предменструальной неделе, ее последним дням.

11. Больная К., 41 года. *Fibromyoma uteri. Exstirpation uteri cum adnex. bilat.* Menses с 15 л. по 4 — 6/4, последнее — 10/XI. Операция 9/XII. В одном яичнике — 2 желтых тела.

I. Малое желтое тело $0,6 \times 0,2$, с кровоизлиянием, лютеинового слоя не видно. Микроскопически: центр — свежее кровоизлияние, далее к периферии сеть фибрина с заложенными в петлях эритроцитами. Лютеиновые клетки лишь отдельными кучками.

II. Большое желтое тело $0,8 \times 1,0$, представляет кровоизлияние, лютеинового слоя не видно. Микроскопически: центр — свежее кровоизлияние, фибрин появляется лишь дальше к периферии. Узкий пояс лют. клеток в 2 — 3 ряда не на всей окружности, местами лишь отдельные лютеиновые клетки. Окружающая ткань с резкой гиперемией. Диагноз: желтое тело моложе одной недели и, следовательно, овуляция могла произойти через 24 — 25 дней после предыдущей менструации, т. е. в предменструальные дни следующей, которая должна была быть при 4-недельном типе, но почему-то не появилась.

12. Больная З., 48 л. *Fibromyoma uteri interst. Amputatio uteri supravag. cum adnex. bilater.* Menses с 14 л. по 5 — 6/4, последние — 4-8/V. Операция 9/V. Желтое тело $1,8 \times 1,8$, с большим центром серозно-геморрагического вида и ясным, но тонким слоем лютеиновых клеток. На поверхности — заметно место разрыва фолликула, в окружности — в строме — геморагии. Микроскопически: центр — сеть фибрина, широкопетлистая, не содержащая эритроцитов. Дальше к периферии слой почти не измененных эритроцитов, охватывающих слой лютеиновых клеток и проникающих между фестонами его. Лютеиновый слой выражен ясно, пронизан кровью и отделяется от *theca* почти сплошной полосой кровоизлияния. Клетки *thecae* лежат тесно, с осью, идущей параллельно по линии окружности. Лютеиновый слой не везде одинаковой ширины. Прослойк соединительной ткани или цугов клеток ее — нет. Диагноз: Возраст желтого тела не более 7 — 9 дней; от начала menses прошло 6 дней, следовательно, овуляция произошла в предменструальную неделю.

13. Больная Х., 47 лет. *Fibromyoma uteri magna. Exstirpation uteri cum adnex. bilat.* Menses с 15 л. по 3 — 4, последние — 18 IX. Операция 6/X. В одном яичнике желтого тела нет. В другом желтое тело с вишню $1,5 \times 1,2$, с ясным слоем лютеиновых кле-

ток. Микроскопически: центр состоит из фибрина без эритроцитов; хорошо развитый лютеиновый слой; отходят широкие прослойки соединительной ткани и цуги клеток, проникающих в толщу лютеинового слоя и делящих его на отдельные группы. Диагноз: возраст желтого тела 3 недели; от начала menses прошло 19 дней, следовательно, овуляция произошла в предменструальную неделю.

14. Больная Е., 41 г. Fibromyoma uteri intest. Amputatio uteri supravag. cum adnex. sin. Menses с 14 л. по 5/3 нед., последние годы по 8 — 10 дней, последние menses с 15-25/X. Операция 2/XI. На поверхности яичника имеется образование, похожее на зрелый, готовый лопнуть фолликул, с прозрачным содержимым, без кровоизлияния, $1,8 \times 1,8$ диаметром. По периферии его внутренней поверхности слой клеток без ясной желтой окраски. Микроскопически: центр, занимающий здесь почти всю полость образования, состоит из нежной сети фибрина без кровоизлияния. По периферии очень тонкий и не везде выраженный слой лютеиновых клеток, без васкуляризации, резко отличающийся от thecae. По картине надо счесть это за желтое тело очень ранней стадии, без кровоизлияния (отсутствие кровоизлияния отмечается многими авторами): Принимая во внимание, что желтое тело здесь в возрасте меньше одной недели, что прошло 19 дней от начала menses, больная менструирует через 3 недели, — надо признать, что и здесь овуляция произошла в предменструальную неделю.

15. Больная Л., 40 лет. Fibromyoma uteri interstitial. Amputatio uteri supravag. cum adnex. sin. Menses с 15 лет по 4/4, последние с 14-17/X. Операция 3/XI. Желтое тело несколько сдавленное, но снаружи представляет собой выступ розоватого цвета. На разрезе оно оказывается сдавленным с поверхности и вытянутым вдоль яичника $2,0 \times 1,0$. Центральное ядро небольшое, не представляет собой свежего кровоизлияния; лютеиновый слой широкий, сильно извилист, вдается в полость. Микроскопически: центр состоит из остатков тяжелой фибрина, эритроцитов уже нигде нет. Группы лютеиновых клеток сдавлены прослойками соединительной ткани и фестоны соприкасаются друг с другом. Цуги соединительнотканых клеток охватывают уже мелкие группы лютеиновых клеток. Вся картина представляет ясно выраженный, далеко зашедший регрессивный стадий желтого тела. Диагноз: желтое тело в возрасте $3\frac{1}{2}$ — 4 недели; со дня menses прошло 21 день, следовательно, овуляция произошла в предменструальную неделю. Другого желтого тела для менструации, которая должна быть через неделю еще нет, что противоречит теории Fraenkel'я.

16. Больная П., 45 лет. Fibromyoma uteri interst. Amputatio uteri supravag. cum adnex. bilater. Menses с 13 л. по 4 — 5/4 недели. Последние menses 1-6/XI. Операция 26/XI. Правый яичник заключал в себе: 1) большой зрелый фолликул, $1,4 \times 1,2$, занимающий больше $\frac{1}{4}$ яичника, с гиперемией в окружности, но еще не лопнувший, 2) непосредственно рядом с ним другой фолликул $1,0 \times 0,8$, без гиперемии, с гладкими стенками и, наконец, 3) свежее желтое тело $1,0 \times 0,8$, резко выпячивающее один полюс яичника, представляющее свежее кровоизлияние без видимого лютеинового слоя. Микроскопически: свежее кровоизлияние, с едва намечающейся нежной сеткой фибрина только в центре; эритроциты группами и диффузно расположенные по всей полости. По периферии среди кровоизлияния видны группы клеток, уже близких к лютеиновым, но еще не достигших вполне типичного вида и величины. Диагноз: свежее желтое тело, не старше 2 — 3 дней, относящееся, очевидно, к той менструации, которая должна наступить, и уже несомненно, что здесь овуляция происходила в предменструальную неделю. Левый яичник значительно меньше, плоский; на одном участке его, не выпячивая резко стенку, имеется желтое тело $1,5 \times 1,2$ с центральным кровавым ядром и ясно выраженным волнистым лютеиновым слоем, фестоны которого внедряются глубоко в центр и сдвливают его. Микроскопически: центр состоит из фибрина в виде густой и плотной сети с остатками эритроцитов и выпавшего пигмента. Лютеиновый слой широкий, фестончатый. Со стороны thecae int. идут довольно массивные прослойки соединительной ткани с проходящими в них сосудами, разделяющие лютеиновые клетки на отдельные группы. Организация желтого тела ясно выражена, регрессивный стадий несомненен, и обусловить собой предстоящую менструацию такое желтое тело, конечно, не может. Диагноз: возраст желтого тела $3\frac{1}{2}$ — 4 недели, и оно должно быть отнесено к предыдущей менструации, причем овуляция и тогда произошла в ближайшей предменструальные дни.

В данном случае очень демонстративно выступает картина предменструального состояния одного яичника с наличием 2-х зрелых фолликулов и свежего желтого тела, несомненно играющего сейчас в целом более активную роль, чем второй яичник, значительно меньший, плоский, заключающий в себе стареющее желтое тело, уже не могущее играть активной роли, так как его специфические элементы

замещаются соединительной тканью. По теории Fraenkel'я, за два — три дня перед наступлением menses на -лицо должно было бы быть желтое тело в период расцвета, по схеме Leopold'a и Ravapo — не старше 2-х недель, но такового в наличности нет, и, следовательно, необходимо какое-то другое объяснение.

17. Больная С., 37 л. Fibromyoma ut. interst. Amputatio uteri supravag. cum adn. d. Menses с 16 л. по 8—4/3, посл. 14—18/XI. Опирация 28/XI. Желтое тело в одном яичнике, не везкое выпячивающее его стенку; заметно на поверхности место разрыва, диаметр 1,5×1,5. Центр занят свернувшейся жидкостью в виде нежного фибринного сгустка без геморрагии, и лишь на поверхности есть небольшой участок с разлитым кровоизлиянием. Слой лютеиновых клеток, толщиной до 2-х мм., ясно выраженный по всей периферии полости. Других желтых тел нет, но несколько зреющих фолликулов, 0,7×0,6 в диаметре. Микроскопически: центр состоит из фибрина без эритроцитов; полость сдавлена фестонами лютеинового слоя. Со стороны thecae int. видны цуги клеток и небольшие, короткие отростки, не заходящие глубоко и не деформирующие лютеиновых клеток. Диагноз: желтое тело около 2½ недель; с начала прошло 14 дней, следовательно, овуляция произошла в предменструальную неделю.

Итак, изучая приведенные случаи на основании возраста желтого тела, можно более или менее точно — с ошибкой не более 2—3 дней — сделать заключение, что овуляция здесь происходила в предменструальную неделю, а в некоторых случаях непосредственно перед самой менструацией или даже почти совпадала с ее появлением. Если даже и допустить ошибку в определении возраста желтого тела, то эта ошибка не превысит 1—2 дней, и нельзя считать желтое тело возрастом в 1 неделю за желтое тело 2—3 недель, потому что в развитии желтого тела типически совершаются три процесса, именно:

1. Первый, наименее характерный — это процесс кровоизлияния. Оно наблюдается в громадном большинстве случаев, но иногда его все-таки нет, и это надо учитывать (Rob. Meyer, Aschoff). При свежем кровоизлиянии оно занимает иногда всю полость, преимущественно центральную часть, причем эритроциты остаются неизменными. В дальнейшем появляется очень нежная сеть фибрина, в петлях которой заложены уже отдельные группы эритроцитов с глыбками выпавшего пигмента. С течением времени сеть фибрина становится все более и более грубой, массивной, количество неизменных эритроцитов все меньше, отростки центрального свертка фибрина распространяются в периферии, как бы внедряясь между фестонами лютеинового слоя. В конце-концов эритроциты разрушаются вполне, но это происходит уже после 5—6 недель, а фибринные прослойки вполне организуются и нередко становятся гомогенными. Marcotty определенно заявляет, что по строению эритроцитов можно судить о возрасте желтого тела в большинстве случаев.

II. Второй процесс, составляющий сущность развития желтого тела, заключается в образовании лютеиновых клеток, образующих массивный сплошной слой.

В мою задачу не входило выяснение вопроса о происхождении лютеинового слоя — из theca int. или из membrana granulosa. На основании уже имеющихся данных (Sobotta, Cohn, Schickele), я склонна считать их происходящими из membrana granulosa, но картина развития, по моим материалам, сводится к следующему: в очень ранних желтых телах они имеются в виде крупных клеток с светлой протоплазмой, еще не получивших характерной полигональной формы, с осью, скорее направленной к центру желтого тела; группы их сначала

небольшие, окруженные кровоизлиянием, встречающиеся далеко не по всей периферии желтого тела. В дальнейшем эти клетки становятся значительно больше, величина их превышает таковую клеток окружающего соединительнотканного слоя, расположение их принимает характерный вид, в клетках наблюдается частый *mitosis*. Это состояние соответствует стадии пролиферации R. Meyer'a. Развивается сплошной слой, среди клеток которого появляются капилляры (стадия васкуляризации) и, наконец, лютеиновые клетки образуют характерную картину, характерную макро- и микроскопически, которую можно назвать расцветом желтого тела; это максимум количественный и качественный, когда избыток новообразованных клеток уже не укладывается прямо по периферии, но дает красивую извилистую, фестончатую линию, и лютеиновые клетки как бы внедряются, врастают в центр кровяного ядра. В дальнейшем начинается уже обратное развитие лютеинового слоя на счет качественных изменений самих клеток (вакуоли, бледность окраски и т. д.) и на счет их количественных изменений.

Параллельно этому процессу идет III процесс, не менее постоянного характера, выражающийся в разрастании соединительной ткани, источником которой является *theca interna*. Уже в молодых относительно желтых телах, когда лютеиновые клетки находятся в стадии прогрессивного развития или расцвета, по крайней мере, количественного, заметно проникание между лютеиновыми клетками отдельных молодых соединительнотканых клеток (вторая неделя), которые быстро образуют целые дуги, а затем и прослойки соединительной ткани. Эти прослойки в виде клина внедряются в слой лютеиновых клеток, делят их на группы и, утолщаясь сами, все больше сдавливают и ведут к постепенной атрофии. Этот процесс чрезвычайно постоянен; начинается его развитие в сравнительно молодых менструальных желтых телах и неуклонно прогрессирует во все время существования желтого тела.

Вся картина менструального желтого тела, и эволюция, и регресс его, невольно наводит на мысль, что оно сохраняет активную фазу сравнительно недолго, а затем—как бы за ненужностью—начинается преобладание соединительной ткани, ведущие к гибели его благородные элементы.

Сопоставление всех трех процессов, происходящих в желтом теле с начала его образования и дает возможность установить его возраст более или менее точно или с незначительной ошибкой, не имеющей серьезного значения. Возвращаясь к оценке первой группы, можно с несомненностью сказать, что в ряде случаев овуляция произошла перед *menses*, даже в конце их, и что, следовательно, за этот период желтое тело не могло достигнуть своего расцвета и действительно обусловить все предменструальные изменения и самое появление *menses*. Теория Fraenkel'я не находит себе в этих данных подтверждения, наоборот—они противоречат ей, так как в некоторых случаях желтое тело еще только проделывало свою эволюцию в течение самого менструального периода, а в дальнейшем быстро подвергалось обратному развитию, как орган, не оказавшийся нужным, вследствие наступления беременности. Но зато во всех этих случаях в предменструальном периоде был зрелый фолликул или свежее желтое тело, за которым, как известно, многие признают сохранение свойств фолликула в первые дни; например, Adler считает, что действие продуктов

молодого желтого тела, т. е. *lirapip*'а тождественно действию продуктов фолликула и по существу является одной фазой, начиная с созревания фолликула и до стадии васкуляризации желтого тела.

В дальнейшем же *luteolipoid* (Seitz, Wintz u. Fingerhut) желтого тела, оказывает, наоборот, задерживающее влияние на кровотечение. (Adler, Окинчиц, Aschner и др.).

Данные, полученные мною, при изучении приведенных 17 случаев вполне соответствуют данным Schikele.

Далее следует вторая группа случаев, где овуляция совпала с самым менструальным периодом.

1. Больная Б. Ф., 50 л. *Fibromyoma ut. Amput. ut. cum adnex. Menses* с 15 л., по 5/4 нед., последние—9—13/VII. Операция 26/VII. Желтое тело $1,2 \times 0,8$ имеет бледно-розовый центр и неширокий желтый ободок. Микроскопически: центр состоит из небольшой группы эритроцитов с нежной, тонкой сеткой фибрина; глыбки выпавшего пигмента. Дальше к периферии идет кольцо более плотной сети фибрина с залеженными в ней эритроцитами, который прилегает к сплошному, хорошо выраженному слою лютеиновых клеток. Клетки прекрасно сохранены, ядро и ядрышко отчетливы, есть *pytosis*. Однако, местами уже есть суги соединительнотканых клеток, в один ряд, проникающие в лютеиновый слой. Изредка со стороны *theca* узкие, короткие прослойки направляются к лютеиновому слою, но не проникают в него. Диагноз: возраст желтого тела—полных две недели; с окончания *menses* прошло 13 дней, следовательно, овуляция совпала с последними днями менструации.

2. Больная П., 25 л. *Cystis ovarii bilat. Menses* с 15 л., по 6/4 нед., последние—4—5/X. Операция 18/X. Желтое тело—одно, на одном полюсе яичника, $1,0 \times 0,4$, вытянутое и сплющенное. На глаз довольно свежее, лютеинового слоя макроскопически не видно. Микроскопически: центр представляет собой кровоизлияние с очень нежной, едва намечающейся сетью фибрина, с неизменными красными и белыми кровяными шариками. Далее к периферии идет не везде ровный и не сплошной слой лютеиновых клеток в виде тяжелой их между группами кровоизлияния. Еще далее к периферии слой становится ровным, пронизанным капиллярами. Прослойки соединительной ткани нет. Диагноз: желтое тело $1\frac{1}{2}$ недели (полных 2-х недель нет); со дня окончания *menses* прошло 9 дней, следовательно, овуляция совпала со второй половиной *menses*.

3. Больная А., 42 л. *Cancer colli ut. Exstirpatio ut. cum adnex. bilat. Menses* с 14 л., сначала по 3/30 дней, последний год по 7-9/4 нед., последние—11/I. Операция 13/I, во время *menses*. Желтое тело в каждом яичнике: в правом— $0,6 \times 0,7$, в левом— $1,0 \times 0,9$, оба имеют совершенно одинаковый вид свежего кровоизлияния. Микроскопическая картина в обоих одинакова и сводится к следующему: центр представляет кровоизлияние с легкой сетью фибрина, занимающее всю полость. Лютеиновых клеток, как таковых, нет. Слой *thecae* не изменен, клетки нормальной величины. Диагноз: желтое тело 1—2 дней; *menses* продолжают 3 день, следовательно, овуляция совпала с началом *menses*.

4. Больная А., 33 л. *Cystis ovarii bilat. Menses* с 14 л., по 6/4 нед., последние—27/XII—1/I. Операция 18/I. Желтое тело в одном яичнике $1,5 \times 1,0$, с несвежим кровоизлиянием в центре и ясным волнистым слоем лютеиновых клеток. Микроскопически: центр представляет густую сеть фибрина с незначительными остатками эритроцитов; отростки фибрина проникают между фестонами лютеинового слоя. Последний хорошо развит, но с периферии уже разделен отростками соединительной ткани, довольно массивными и глубоко проникающими; клетки, однако, еще не деформированы. Диагноз: желтое тело возрастом 3—3 недели; от начала *menses* прошло 23 дня, от окончания 17, следовательно, овуляция произошла в начале *menses*.

5. Больная В., 36 л. *Fibromyoma ut. multipl. Exstirpatio uteri cum adn. Menses* с 13 л., по 4—5/4, последнее время 5—6 дней, последние *menses* 4—10/II. Операция 12/II. Желтое тело $1,0 \times 0,5$, на вид представляет свежее кровоизлияние. Микроскопически: центр состоит из неизменных эритроцитов, по периферии кровяного ядра идет организация фибриной сети и отложение пигмента. Лютеиновые клетки не дают сплошного слоя, а лишь отдельные группы, отделенные кровоизлиянием. В окружности желтого тела, в строме яичника, резкая гиперемия сосудов. Диагноз: возраст желтого тела соответствует концу первой недели; от первого дня *menses* прошло 9 дней, продолжительность их—7, следовательно, овуляция совпала со серединой *menses*.

6. Больная С., 40 л. *Fibromyoma ut. multiplex. Exstirp. uteri cum adnex. Menses* по 6/4, последние—4—9/IV. Операция 25/IV. В одном яичнике имеется 2 желтых тела: 1) Желтое тело $1,1 \times 0,5$, имеет сплюсненную полость с геморрагическим содержимым

и ясный слой лютеиновых клеток, фестоны которых местами соприкасаются. Микроскопически: центр состоит из фибрина с остатками кровоизлияния и выпавшим пигментом, слой лютеиновых клеток хорошо выражен, с небольшими фестонами, клетки не деформированы; со стороны thesa заметны щели и прослойки клеток, идущих между лютеиновыми клетками. Thesa int. сильно гиперемирована, как и вся строма яичника. Диагноз: возраст желтого тела около 3-х недель, с начала menses прошло 22 дня, с окончания 16, следовательно, овуляция совпала с первыми днями менструации. 2) Второе желтое тело в непосредственном соседстве с первым, такого же вида, как и первое, диаметром в $1,3 \times 1,1$, с ясным слоем лютеиновых клеток и геморрагией в одном участке. Микроскопическая картина не отличается от таковой в первом, по его возрасту овуляцию можно так же отнести к самому менструальному периоду.

7. Больная Е., 43 л. Fibromyoma ut. interst. Exstirpatio uteri cum adnex. Menses с 15 л. по 4—5/4, последние—25—28/II. Операция 14/III. Желтое тело в левом яичнике $0,4—0,25$, небольшое, с заметным слоем лютеиновых клеток. Микроскопически: центр состоит из сети фибрина с заложенными в ней эритроцитами и глыбками пигмента. К периферии сеть становится грубее. Слой лютеиновых клеток достигает средней ширины, со стороны thesa имеются вращающиеся щели клеток в толщу слоя. Диагноз: желтое тело $2\frac{1}{2}$ недели; с начала menses прошло 18 дней, со дня окончания 14, следовательно, овуляция совпала с менструацией.

Несомненно, что такое желтое тело связано с предыдущей (последней) менструацией, т. к. через 10 дней, что остались до следующей, оно будет уже в состоянии вполне выраженного регрессивного стадия, потому что вращение соединительной ткани в лютеиновый слой можно отметить уже теперь. Приведенные 7 случаев наглядно показывают, что овуляция может совпадать с самим менструальным периодом, хотя это наблюдается и реже, чем овуляция в предменструальную неделю. Если это так, то в ряде случаев, следовательно, отпадает всякая возможность говорить о влиянии желтого тела на появление менструации и ее течение, так как до наступления ее желтого тела нет. Такие случаи были и в материале Fraenkel'я, о чем много уже было говорено, так как из 11 случаев, где он оперировал во время menses, в 4-х он никакого желтого тела не нашел, а в 11 оно было различного возраста. Совершенно ясно, что в этих случаях роль принадлежит фолликулу хотя бы и независимо от момента самого разрыва, но просто зрелому или почти зрелому, так как фолликул представляет собой высшую форму развития эпителиальных элементов яичника. Желтое тело нужно для будущего, для беременности, и если таковая наступает, то оно достигает действительно пышного расцвета, долго его сохраняет и становится истинным—corpus luteum verum.

К этой же группе надо отнести случаи, где менструация запоздала, не наступила, но свежее желтое тело имелось на-лицо.

8. Больная Ч., 50 л. Fibromyoma ut. multipl. Exstirpatio uteri cum adnexis. Menses с 14 л. 5/4, последние—30/12 и 3/1. Операция 2/II. В правом яичнике желтое тело $0,8 \times 0,5$. Центр представляет собой полость, выполненную рыхло свернувшейся жидкостью; слой клеток membrana granulosa выражен почти по всей окружности и лишь на одном участке сходит на-нет, и клетки ее раздвинуты кровоизлиянием. В окружности membrana granulosa имеется диффузное кровоизлияние, пропитывающее подлежащую ткань. Кровоизлияние носит еще совсем свежий характер, эритроциты хорошо сохранены, организации фибрина нет. Клетки окружающей стромы так же раздвинуты кровоизлиянием, отечны. Диагноз: свежее лопнувший фолликул, и лопанье это как раз соответствует сроку той менструации, которая должна была быть в это время.

Третью группу составляют случаи, где овуляция соответствует первой неделе по прекращении menses.

1. Больная Л., 38 л. Fibromyoma ut. multipl. Exstirpatio uteri cum adnexis. Menses с 15 л. по 4—5/4, последние—20—24/V. Операция 28/V. Макроскопически: есть полость— $1,2 \times 0,8$, но без кровоизлияния. Микроскопически: центр не содержит крови, но выполнен свернувшейся жидкостью. Периферия полости выложена слоем

клеток *membranae granulosa*, местами разорвавшимися и оставшими от *thecae folliculi*. Слои *thecae* резко гиперемированы, расширены все сосуды до мельчайших, местами диффузное кровоизлияние. Клетки окружающей стромы яичника раздвинуты, строма отечна. Диагноз: только что лопнувший фолликул, без кровоизлияния внутрь, но с резкой гиперемией в окружности; с окончания *menses* прошло 4 дня, следовательно, овуляция произошла в первые дни по прекращении *menses*.

И этот случай не является подтверждением теории Fraenkel'я, так как нет желтого тела, относящегося к только что бывшей менструации, а к следующей—через 3 недели—данное желтое тело начнет уже свое обратное развитие, будет не в стадии расцвета, а в стадии регресса. И здесь приходится признать, что зрелый, готовый лопнуть фолликул скорее должен быть признан причиной менструации.

2. Больная Л., 44 л. *Fibromyoma ut. intesstit. Exstirpatio uteri cum adnex.* *Menses* с 13 л. по 5/4, последнее—28/V. Операция 28/V. Первый день менструации: Желтое тело одно, $1,0 \times 0,7$, с ясно выраженным слоем лютеиновых клеток и буроватым центром. Микроскопически: центр состоит из сети фибрина, которая гуще всего по периферии сгустка. Только местами в петлях фибрина видны остатки эритроцитов в виде теней и глыбки пигмента. Далее идет слой лютеиновых клеток, ясных, крупных и со значительным количеством вакуолей. Весь слой лютеиновых клеток пронизан прослойками соединительной ткани более или менее толстыми. По периферии слой *thecae folliculi*, с отходящими от нее прослойками соединительной ткани, отделяющими группы лютеиновых клеток. Диагноз: середина или конец 4 недели. К наступившей менструации это желтое тело отнесено быть не может, так как оно уже в стадии довольно далеко зашедшего регресса и должно быть отнесено к предыдущей следующим образом: оно или совпало с ней, или образовалось непосредственно после ее прекращения, но и в том, и в другом случае оно не могло обусловить собой ее.

3. Больная Д., 45 л. *Fibromyoma uteri multiplex. Exstirpatio uteri cum adnexis.* *Menses* с 13 лет, по 5—6/30 дн., последние—10—17/VI. Операция 24/VI. Макроскопически: обширное свежее кровоизлияние, $1,0 \times 0,6$. Ободка лютеиновых клеток не видно. Микроскопически: свежее кровоизлияние, эритроциты не изменены, лютеиновых клеток не видно, вся полость выполнена кровью. Диагноз: желтое тело 1—2 дней; со дня окончания прошло 7 дней, следовательно, овуляция произошла в первую неделю после окончания *menses*.

Таким образом 3 группы приведенных выше случаев свидетельствуют о том, что овуляция наступает в ближайшие дни перед *menses* (предменструальная неделя—17 случаев) или совпадает уже с появлением *menses* и менструальным периодом на всем его протяжении (8 случаев), или происходит непосредственно по окончании *menses* (постменструальная неделя—3 случая), или, наконец, овуляция происходит соответственно менструальному и предменструальному периоду, хотя самой менструации в этот срок не наступило. Эти наблюдения говорят за то, что теория Fraenkel'я о причинной зависимости менструации от желтого тела не подтверждается на моем материале, как не подтверждается она данными Schickele, Henri и др. авторов. Если бы был единственный случай, где менструация могла быть без желтого тела, то и он бы лишил теорию ее оснований, а ряд наблюдений даже по материалу самого Fraenkel'я (4 случая полного отсутствия желтого тела у 11 женщин, оперированных во время *menses*) показывает, что такие случаи составляют частые явления.

Вторая группа случаев Fraenkel'я, где он определял свежее желтое тело, тоже показывает, что $\frac{1}{3}$ их (15 из 43) не подтверждает его теории, а именно: в 15 из 43 свежее желтое тело наблюдалось через 21—26 дней после последних *menses*.

Если первые группы—28 случаев—можно отнести к межменструальной (от 10 до 20 дней со дня последней менструации), то 15 случаев—через 21—26 дней просто относятся к предменструальной неделе и даже к ее последним дням. Ясно, что выводы Fraenkel'я,

вообще шаткие вследствие примитивного и поверхностного метода суждения о возрасте желтого тела, неизбежно ведущего к ошибкам, не вытекают в полной мере из его собственного материала и не могут быть базисом для строгого и беспристрастного изучения вопроса.

Четвертую группу составляют те случаи, где овуляцию надо отнести ко второй и половине третьей недели после прекращения menses, т. е. к межменструальному периоду.

1. Больная Б., 43 л. *Fibromyoma ut. intestit. Extirpation ut. cum adnexis*. Menses с 14 л., по 5—6/3¹/₂ нед., последние—с 28/XII. Операция 14/I. Желтое тело 0,5×0,3, с ясно-красным, обширным центром и немного более темной периферией. Слой лютеиновых клеток не видно. Микроскопически: центр занимает значительный объем желтого тела и представляет сплошное кровоизлияние без развития фибрина и лишь с выпадением пигмента. Лютеинового слоя нет; в слое thecae int. так же кровоизлияние с заложенными среди него типичными веретенообразными клетками. Диагноз: желтое тело—1—2 дней; от окончания menses прошло 12 дней, следовательно, овуляция произошла в середине второй недели после окончания menses, т. е. в середине межменструального периода.

2. Больная Р., 33 г. *Fibromyoma ut. multiplex. Extirpation ut. cum adnex. d.* Menses с 13 л., по 3—4/4 нед., последнее—4—7/VIII. Операция 23/VIII. Желтое тело большое—1,2×1,0, с кровавым центром. Макроскопически лютеинового слоя не видно. Микроскопически: центр составляют эритроциты, свежие, сплошным слоем без фибрина, сеть которого начинается дальше к периферии. Лютеиновые клетки в виде отдельных групп. Диагноз: желтое тело конца первой недели; от окончания menses прошло 16 дней, следовательно, овуляция произошла во вторую неделю после окончания.

3. Больная К., 44 г. *Fibromyoma ut. multiplex. Amputatio ut. supravag. cum adnexis bilat.* Menses с 14 л. по 4—5/3, последние—18—22/X. Операция 31/X. В одном яичнике желтое тело 1,0×0,7, с небольшим серозным центром и остатками кровоизлияния по периферии. Ясный, широкий, сильно извитой слой лютеиновых клеток. Микроскопически: центр—фибрин в виде плотной сети и лишь по периферии центрального свертка остатки эритроцитов. Лютеиновый слой большими фестонами вдается в полость, широкий, но с периферии от thecae int. идут солидные прослойки соединительной ткани, с развитыми сосудами, охватывающие отдельные группы лютеиновых клеток. Диагноз: желтое тело около 3¹/₂ недель; от начала menses прошло 16 дней, следовательно, овуляция произошла в середине межменструального периода, за 1¹/₂ недели до начала menses.

В другом яичнике меньшее по размерам желтое тело 0,5×0,4, с кровавым ядром, на вид более свежим. Микроскопически: в центре свежее кровоизлияние, местами доходящее до thecae int., местами же появляются группы лютеиновых клеток, еще не достигшие своей типичной формы и величины, но уже крупнее, со светлой протоплазмой и круглым ядром. Все пропитано эритроцитами. Диагноз: желтое тело середины первой недели; с окончания menses прошло 9 дней, очевидно, желтое тело надо отнести к следующей менструации, которая должна наступить через неделю, и, следовательно, овуляция будет соответствовать межменструальному периоду, т. к. тип menses у этой больной 3-хнедельный.

4. Б-я З., 36 л. *Fibromyoma ut. interst. Amputatio uteri supravag. cum adnex. bilat.* Menses с 13 л. по 4/31, последние затанулись с 4/X по 17/X. Операция 27/X. Желтое тело только в одном яичнике, величиной 1,5×1,0, занимающее больше 1/4 яичника. Центр частью представляет серозное сгущенное содержимое, частью (с одной стороны), не очень свежее кровоизлияние. Микроскопически: центр состоит из сети фибрина и обширного кровоизлияния с одной стороны, состоящее из эритроцитов с глыбками выпавшего пигмента. Слой лютеиновых клеток есть, но не везде развит равномерно и пронизан кровоизлиянием. Соединительной ткани нет. Диагноз: возраст желтого тела 1 неделя; от начала menses прошло 24 дня, следовательно, овуляция произошла во 2-ю половину межменструального периода.

5. Б-я П., 40 л. *Fibromyoma ut. interstit. Amputatio uteri supravag. cum adne. bilat.* Menses с 13 л. по 2—4/4, последние затанулись от 11—18/IX. Желтое тело в одном яичнике 1,3×1,1, производит впечатление свежего, видно место разрыва. Микроскопически: центр состоит из сети фибрина, по периферии которой идет слой эритроцитов, единичные экземпляры которых проникают в лютеиновый слой. Лютеиновый слой выражен, но не равномерно, клетки в стадии митоза. Соединительнотканых элементов в лютеиновом слое еще не видно. Диагноз: желтое тело не моложе недели или начала второй, от начала menses прошло 26 дней, следовательно, овуляция произошла тоже в межменструальный период, в его вторую половину.

Описанные последние пять случаев можно рассматривать, как соответствующие менструальной теории желтого тела, так как за период в $1\frac{1}{2}$ —2 недели до наступления менструации желтое тело достигает своего расцвета и представляет собой железу, более или менее сформированную. Но эта группа составляет очень небольшую (меньше $\frac{1}{6}$) часть всех описанных случаев, в громадном же большинстве данные получают противоречащие теории.

Следующую группу составляют случаи, где при наличии *menses* желтое тело было много старше, чем срок *menses*, и не могло быть поставлено в связь с ними.

1. Б-я Г., 40 л. *Fibromyoma uteri multiplex. Amputatio uteri supravag. cum adnexis bilateral.* *Menses* с 14 л. по 5—6/4, посл. 21—27/IX. Операция 8/X. От начала *menses* прошло 18 дней, от окончания 11. Желтое тело в одном яичнике $0,3 \times 0,2$, с ясно заметным более тесным центром и желтоватым ободком уже без резкой границы с окружающей соединительной тканью. Микроскопически: центр состоит из отдельных групп лютеиновых клеток, отделенных друг от друга довольно толстыми прослойками соединительной ткани; в клетках различной величины вакуоли, так что иногда имеются лишь ядро и тонкая сеть основного вещества клетки. Периферию желтого тела составляет слой соединительной ткани, небогатой клетками и сосудами.

2. Б-я С., 37 л. *Cancer colli ut.* *Menses* с 14 л., по 3—4/3 $\frac{1}{2}$ нед., последние — 20—23/VI. Операция 1/VII. Желтое тело в одном яичнике, $1,0 \times 0,8$, с кровавым ядром в центре и волнистым широким слоем лютеиновых клеток. Микроскопически: центр заключает в себе еще сохранившиеся эритроциты, дальше слой фибрина. Еще дальше к периферии хорошо развитый слой лютеиновых клеток, но уже пронизанный молодыми соединительнотканнкими клетками и толстыми прослойками, делящими слой на отдельные группы клеток. По периферии плотный, бедный сосудами слой *thecae int.* Диагноз: возраст желтого тела 5-я неделя; от начала *menses* прошло 12 дней и от окончания—8, следовательно, данное желтое тело не может относиться к последней менструации, т. к. к их началу оно уже было в стадии начавшегося регресса (не меньше 3-х недель).

Здесь мы встречаемся с фактом, отличаемым и Schickele, когда на-лицо менструация без такого желтого тела, которое могло бы быть к ней отнесено. Значение этих наблюдений достаточно ясно: нет способного функционировать желтого тела, но есть фолликулярные элементы в стадии эволюции, а Schickele признает значение даже за примордиальными фолликулами, и тем более за зрелыми или созревающими.

Характерным в этом смысле является еще один случай.

3. Б-я К., 42 лет, также страдающая множественной фибромиомой, где от начала *menses* прошло 32 дня при 4-недельном типе менструаций. В яичнике, пронизанном соединительной тканью, можно было найти лишь одно старое, все проросшее желтое тело, уже не заметное микроскопически, но не было и более или менее развитого фолликула.

Из двух предыдущих случаев ясно, что отсутствие свежего или зрелого сформированного желтого тела не исключает менструации, а отсутствие развитого фолликула влечет за собой и отсутствие менструации.

На следующей таблице изображено отношение сроков овуляции и менструации. Изучая весь материал (36 случаев), приходится отметить, что наиболее частое явление—это овуляция в предменструальную неделю, что согласуется с наблюдениями и других авторов (Arnold, Gebhard, Schroeder, Hegar).

Я выделяю предменструальную неделю по следующим соображениям: в предменструальную неделю появляются уже признаки менструальной волны, которые, очевидно, чем-то обуславливаются; с другой стороны, желтое тело могло бы это обусловить лишь будучи достаточно развитым, а по данным большинства, его расцвет наступает не раньше начала второй недели. Если же овуляция происходит

в предменструальную неделю, то к появлению menses желтое тело еще само не достаточно созрело, чтобы быть первопричиной менструального цикла. Когда Fraenkel находил свежее тело через 21—26 дней после начала последней менструации то, очевидно, будучи еще свежим, а не зрелым, оно не могло играть роли в появлении menses через 2—3 дня. Правда, говоря „свежее“ Fraenkel не мог иметь точного представления о действительной стадии его развития, так как

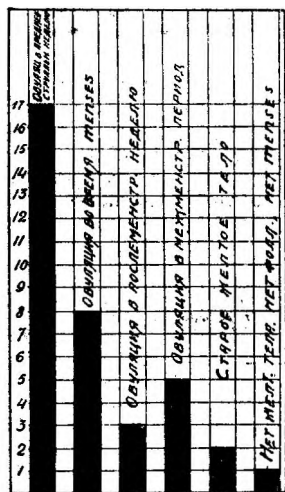


Табл. № 9.

только тщательное гистологическое изучение дает возможность определить это, так что вся его теория желтого тела в появлении менструации оказывается построенной без достаточно твердого базиса и при знакомстве с этим вопросом удивляет та легкость, с которой его теория приобретала сторонников. Однако, надо сказать, что во французской литературе последних лет началась серьезная критика его положений (Milon, Schickele, Henri).

Все, что сказано о первой группе, в еще большей степени относится ко второй группе, которая занимает второе место по частоте сочетания овуляции с самим менструальным периодом. В этих случаях совершенно не приходится говорить о руководящей роли желтого тела, если оно само образуется и начинает развиваться лишь с появлением менструации. Совпадение овуляции с мен-

струацией отмечается Leopold'ом и Ravano в большинстве их наблюдений, Reichert'ом и др. Первую неделю по окончании менструации я также не отношу к межменструальному периоду и рассматриваю особо, т. к. желтое тело, образовавшееся в первые дни после менструации, к следующей—через 3—3½ недели—будет уже несомненно в стадии регресса и не сможет играть активной роли.

Таким образом, случаи первых трех групп, составляющие в общей сложности $\frac{4}{5}$ моих наблюдений, свидетельствуют о том, что желтое тело здесь не может играть той роли в появлении menses, которую ему приписывают. Но зато во всех этих случаях имелся на-лицо ко времени менструации более или менее зрелый фолликул или только что лопнувший, или совсем свежее желтое тело, которое в первые дни своего существования является носителем еще свойств фолликула (Adler, Vucuga).

Логика фактов говорит, что он здесь играет руководящую роль и является активным фактором менструальной волны в ее целом, вовлекая—может быть уже вторично—реактивно и другие железы внутренней секреции, как это говорит Halban. Еще в 1911 г. на международном съезде в России проф. Окинчиц высказал свой взгляд на значение фолликула при менструации, как главного агента, считая, что роль желтого тела начинается при беременности, как главного нейтрализатора ее токсинов. Этот взгляд был высказан в период уже увлечения теорией Fraenkel'я, а среди русской литературы нашлось мало работ, вообще, по этому вопросу, причем больше высказывалось в защиту теории Fraenkel'я. Однако, неудовлетворительность ее стала чувствоваться все больше, и в настоящее время эту неудовле-

творительность надо считать вполне доказанной. Активная роль фолликула прекрасно подтверждается опытами E. Allen и E. Doisy с впрыскиванием фолликулярной жидкости кастрированным животным. Очень интересно, что C. Ruge, относящий овуляцию к менструальному периоду в своей работе (Follikelsprung und Befruchtung. Arch. f. Gyn. Bd. 109) говорит, что изменения слизистой оболочки матки не могут быть объяснены наличием желтого тела, а зависят от внутренней секреции растущего фолликула. В этом чувствуется какая-то раздвоенность и невозможность во многих случаях удовлетвориться теорией Fraenkel'я.

Надо признать, что не самый факт разрыва фолликула-овуляция, в самом узком смысле этого слова, имеет значение в появлении менструации, а именно наличие в данное время зрелого, развитого, специфического образования яичника-фолликула. Тогда нам станет ясным, что время овуляции может варьировать в известных пределах и за несколько дней перед появлением menses, и во время их, и в ближайшие дни после них, так как на самый разрыв фолликула может оказать влияние много входящих условий (половая жизнь, всякое усиление гиперемии таза, сильное физическое напряжение и т. д.). Что функция желтого тела не менструальная, говорят еще и наблюдения Reusch'a, Halban'a, Köhler, Adler, Aschneг и др. над задерживающим влиянием желтого тела на кровоотделение из матки. Поэтому надо согласиться с E. Allen и E. Doisy, что теория о значении желтого тела в циклических изменениях полового аппарата опровергнута накопившимися данными. На основании всего изложенного, я считаю возможным высказать следующие положения:

1. Определить возраст желтого тела возможно, но лишь исключительно при тщательном изучении его гистологического строения.

2. В периоде образования и существования желтого тела в нем происходят три основных гистологических процесса—кровоизлияние, развитие лютеинового слоя и развитие соединительной ткани. Постоянство этих процессов, их сущность и определенные взаимоотношения позволяют судить о возрасте желтого тела.

3. Желтое тело, приобретающее в известной стадии развития характер железы внутренней секреции, играет большую и главную роль во время беременности, но не может считаться первопричиной менструации и ее главных проявлений.

4. Менструальную теорию Fraenkel'я надо считать опровергнутой рядом последних работ, как гистологических, так и экспериментальных.

5. В появлении menses главная роль принадлежит фолликулярному аппарату, точнее—более или менее зрелому сформированному фолликулу.

6. Овуляция, в узком смысле этого слова (лопанье фолликула), происходит преимущественно в период, непосредственно близкий к менструации, именно: чаще всего в предменструальную неделю, затем в самый менструальный период и в ближайшие дни по окончании его.

7. Возможность овуляции в межменструальном периоде существует, но происходит сравнительно редко, много реже, чем в предменструальную неделю и в самый менструальный период.

8. Несомненны случаи, когда менструация наступает при отсутствии более или менее сохранившегося желтого тела, еще способного функционировать.

9. При отсутствии более или менее развитого фолликула менструации не было.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ:

- 1) Adler. Zentralbl. f. Gyn. 1916 г., № 30. — 2) E. Allen and Doisy. Journal of Amer. Med. Assoc. 1923 г., 8/IX. — 3) Aschner. Archiv f. Gyn. Bd. 102. H. 3. 1914 г. — 4) K. Bucura. Zentralbl. f. Gyn. 1913 г., № 51. — 5) C. Gebhard. Veit's Handbuch der Gyn. 1898 г. — 6) Грамматикати. Основы к изучению акушерства и женск. бол. 1898 г. Томск. — 7) Груздев. Курс акуш. и женск. бол. Часть I. Анатомия и физиол. женск. пол. апп. — 8) J. Halban. Zentralbl. f. Gyn. 1911 г., № 46. — 9) K. Hegar. Archiv. f. Gyn. Bd. 103 1914 г. — 10) Halban und Köhler. Ar. f. Gyn. Bd. 91 H. 3. — 11) L. Fraenkel. Zentralbl. f. Gyn. 1911 г., № 46. — 12) Bischoff. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IV. 1853 г. — 13) Hoffmeier. Frauenkrankheiten. 1908 г. — 14) Henri. Gynecologie et Obstetr. 1923 г. — 15) Loeb. Deutsche med. Woch. № 1 — 16) Leopold. Archiv. f. Gyn. Bd. XI. 1877 г. — 17) Leopold. Archiv. f. Gyn. Bd. XXI. — 18) Leopold и Mironoff. Arch. f. Gyn. Bd. 45. 1894 г. — 19) Leopold и Ravano. Arch. f. Gyn. Bd. 83. H. III. 1003 г. — 20) Liepmann. Kurzgefasstes Handbuch der gesamten Frauenkrankheiten. Leipzig. Bd. III. 1914 г. — 21) Marcotty. Archiv. f. Gyn. 1914 г. Bd. 103. H. I. — 22) Rob. Meyer. Archiv. f. Gyn. 1913 г. 100 H. I. — 23) Rob. Meyer и C. Ruge II. Zentralbl. f. Gyn. 1923 г. Bd. 2. — 24) J. Miller. Archiv. f. Gyn. 1910 г. Bd. 91. H. 2. — 25) Cl. Mulon. Annales de Gyn. et d'Obstetr. 1917 г. — 26) E. Nowak. Реферат M. Romm. Annales de Gyn. et d'Obst. 1917 г. — 27) Л. Окинчиц. Русск. Врач. 1909 г., №№ 11 и 14. — 28) Он-же. О секреторной деятельности яичника. — 29) Он-же. К вопросу о взаимоотношении некоторых желез с внутренней секретцией. 1913 г. Петербург. — 30) Миронов. Журнал акуш. и женск. бол. 1893 г. — 31) Reush. Monatschr. f. Gyn. и Geb. Bd. 44. H. 6. — 32) Он-же. Arch. f. Gyn. 1905 г. — 33) C. Ruge. Arch. f. Gyn. Bd. 109. H. I-II. — 34) Он-же. Arch. f. Gyn. Bd. 100. H. I. 1913 г. — 35) Sigismund. Berlin. kl. Woch. 1871 г., № 52. — 36) Seitz, Wintz u. Fingerhut. Münch. med. Wochenschr. 1914 г., № 30. — 37) Seitz и Wintz. Archiv. f. Gyn. Bd. 103. 1914 г. — 38) G. Schickele. Gynecol. et Obstetric. 1921 и 1922 г. — 39) Schroeder. Руководство по гинекологии Opitz и Menge. 1915 г. — 40) Villemin. Thèse de Lyon. 1908 г.

Из Акушерско-Гинекол. Клиники I М. Г. У. Директор проф. М. С. Малиновский.

Значение конституции в гинекологии.

Ассист. Клиники Д. А. ГУДИМ-ЛЕВКОВИЧА.

Болезненные проявления в человеческом организме, как показывают повседневные наблюдения, бесконечно разнообразны и находятся в связи с его индивидуальными особенностями и свойствами.

Значение этих факторов было подмечено давно и уже со времени Гипократа врачи, отличавшиеся большой наблюдательностью, умели выделить определенные характерные типы людей, особенно склонных к тому или иному заболеванию и к тяжелому течению болезней. Все это, однако, построенное на началах эмпиризма, мистицизма утратило свое значение после того, как Вирхов создал учение о клеточной патологии, и изучение местного анатомического процесса сделалось руководящим принципом клинической патологии. Именно в этом местном процессе искали причину болезни, выводили клиническую картину и показания к тому или иному лечению (Курдиновский).

Однако, все достижения в этом направлении, несмотря на всю их значительность, не могут полностью удовлетворить врача, и опытные клиницисты уже давно высказали то положение, что следует лечить не болезнь, а больного человека, сообразно его индивидуальным особенностям и свойствам.

Таким образом необходимость изучения конституции, ее особенностей и аномалий осталась той же, как и раньше.

Такая же необходимость сделалась очевидной и в гинекологии, акушерстве, так как, с одной стороны, сложная функция половых органов возможна только при их достаточности, как в морфологическом, так и функциональном отношении, а с другой стороны, процессы, происходящие в половой сфере, самым тесным образом связаны с жизнедеятельностью всего организма, при отклонениях которой физиологический симптомокомплекс приобретает те или другие особенности.

Все это представляет собой, конечно, чрезвычайно сложный и обширный вопрос, которого я могу коснуться только в общих чертах, отметив некоторые детали.

Прежде всего необходимо остановить внимание на некоторые особенности женского организма, который, как в морфологическом, так и функциональном отношении, представляет собой совершенно особо очерченный тип по сравнению с мужским.

Не касаясь всех, относящихся сюда деталей, достаточно указать на некоторые факты, представляющиеся наиболее характерными и важными в конституциональном отношении.

Здесь нужно отметить особо совершенную функцию желез внутренней секреции женского организма — их способность к гиперплазии, к повышенной деятельности, к легкой подвижности функции и к четкости ее координации.

Все это проявляется в сложных процессах обмена веществ, который так своеобразно протекает в организме женщины с начала половой зрелости, в межменструальном периоде, во время беременности, в послеродовом периоде, во время лактации и климактерическом периоде.

В этом, может быть, нужно искать также одно из объяснений, почему организм женщины является более устойчивым по отношению к различным инфекционным заболеваниям. В связи с такой повышенной деятельностью желез внутренней секреции в зависимости от импульсов, исходящих со стороны половых органов, повидимому, находится и тот факт, что заболевания некоторых желез чаще отмечаются у женщин, нежели у мужчин. Это особенно заметно со стороны щитовидной железы.

Весьма характерна также для женского организма способность его быстро восстанавливать значительные потери крови. Поэтому так часто у женщин отмечаются заболевания и несостоятельность кровотворительных органов, особенно у девушек, когда запросы к этим органам только что пред'явлены.

Вся эта сложная работа не может протекать без наличия особо чувствительного, легко возбудимого аппарата нервной системы. Поэтому особая раздражительность нервной системы, неустойчивость психики и пр. издавна рассматривается, как характерная особенность женского организма (легкая возбудимость вазомоторов, сенситивизм, склонность к истерии, легкая внушаемость и проч.).

Другая особенность женского организма—это относительная слабость, как мышечной, так и соединительной ткани, которым, однако, в связи с беременностью и родовым актом пред'являются значительные требования.

Здесь можно отметить также значительную неустойчивость у женщин стенок венозных сосудов.

Учитывая все эти особенности со стороны организма женщины, становится очевидным, что воздействие различных вредно-действующих как генотипических, так и паратипических факторов должно особенно легко способствовать проявлению уклонений от нормального типа.

Физиологические процессы при этом, обусловленные функцией половых органов, дают возможность установить, как недостаточность последних, так и всего организма.

Поэтому те особенности, с которыми протекает половая зрелость, характер менструального процесса, беременность и проч. могут служить „пробным камнем“ на конституцию данного организма.

Полагают при этом, что при различных функциональных расстройствах, связанных с половыми органами, гинекологу приходится наиболее часто иметь дело с инфантилизмом и астенией.

Конечно, если иметь в виду только состояние половых органов — недоразвитие их, недостаточность яичника, ослабление тонуса матки. и тканей, ее окружающих, то такая классификация вполне достаточна

Однако, инфантилизм, а также астения охватывают чрезвычайно разнообразными морфологические, функциональные особенности со стороны всего организма, в зависимости от которых соответственно меняются и проявления, связанные с деятельностью половых органов.

Что касается астении, то эта аномалия конституции характеризуется слабым тонусом тканей, вялым течением физиологических процессов и определенным общим *habitus*'ом.

Наряду с этим, однако, выясняются такие особенности, которые дают основание расчленить этот тип.

Действительно в одних случаях астеники являются ваготониками, в других — симпатикотониками. Поэтому так часто встречающиеся запоры у астеников носят характер не только атонический, а иногда спастический. Это существенно важно и по отношению матки — при ваготонии нужно думать о понижении ее тонуса, а при симпатикотонии — о повышении. В этом может заключаться одно из объяснений, почему у астеничек не всегда имеется *Retroversio-flexio uteri*.

В колебаниях тонуса вегетативной нервной системы можно найти объяснение расстройств секреторной деятельности желудка; у астеничек, по аналогии с этим, Mathes объясняет в некоторых случаях гиперсекрецию из матки раздражением симпатической нервной системы. Это вполне согласуется с наблюдениями проф. А. П. Губарева, R. Schröder и Theilhaber, отметивших появление выделений у совершенно здоровых женщин под влиянием различных нервных и психических аффектов.

Последнее время описанная „спазмофилия“ взрослых, как особый вид конституциональной аномалии на почве недостаточности эпителиальных телец в некотором отношении совершенно подходит под тип астении, которая по Stheeman есть последовательное состояние кальципривной адиномии.

Частое, наконец, сочетание астении с признаками инфантилизма дали основание Mathes говорить об инфантильно-астеническом типе.

В свою очередь так-наз. инфантилизм, который характеризуется отставкой на детской ступени развития, выражается или частично, или захватывает весь организм. Кроме того, в зависимости от дисфункции желез внутренней секреции, отчасти на почве наследственно-дегенеративных зачатков развиваются те или иные особенности, которые, имея тесное отношение к инфантилизму, выявляются, однако, в разнообразных формах, как по своему внешнему виду, так и по функциональным особенностям.

Поэтому к инфантилизму относятся формы с гиперфункцией гипофизы „акромегалоиды“ — „гигантизм“ („*infantilism avec gigantism*“ французск. авт.); в других случаях дело идет об „евнухоидных“ типах с явлениями гипофизарно-генитального ожирения, как результат гипопитуитаризма. Сюда относятся также „базедоводы“ с тонким строением скелета, нежной кожей, блестящими глазами: микседемо-подобные формы, ожирение на почве гипофункции щитовидной железы.

Остается еще упомянуть о так-называемом „вирилизме“, „маскулинизме“, происхождение которых связано с несовершенной дифференциацией бисексуально-заложенного яичника. Под влиянием импульсов, исходящих из *ovotestes*, наряду с женским типом, развиваются признаки, характерные для мужчины, а в некоторых случаях псевдогермафродитизм, как более яркое выражение интерсексуальности. В таких случаях, конечно, всегда должны быть налицо различные

недочеты, как в морфологическом, так и в функциональном отношении со стороны половых органов, как и всего организма — состояние нервной системы, психики, характера, обмена веществ.

Можно отметить, что Mathes в происхождении симптомов при функциональных расстройствах менструации и сексуальности придает большее значение расстройствам общего характера, чем различным недочетам со стороны развития матки и половых органов; существенное значение в этом Mathes придает так-называемый „Geschlechts-chromosome“.

Что касается половых органов при всех только что приведенных вариациях инфантилизма, то они в общем носят тождественные признаки недостаточного развития, отличающиеся в отдельных случаях только степенью их проявления. Нередко притом эти изменения выражены очень неясно и только, руководствуясь общей картиной заболевания, удается найти те или иные признаки, указывающие на недочеты в развитии и состоянии органа.

Остановлюсь на некоторых, наиболее характерных. Это прежде всего касается распределения волос на наружных половых органах (их отсутствие или распределение по мужскому типу). Большие губы большей частью уплощены, с малым количеством жира, малые губы развиты плохо, клитор нередко развит чрезмерно. Промежность иногда очень низкая, иногда втянутая с сохранившейся гребнеобразной складкой. Влагалище узко, укорочено, что, как известно, служит важным этиологическим моментом для ретродевиаций матки: уплощение сводов, ригидность клетчатки.

Чрезвычайно разнообразны неправильности в развитии матки, возникшие как во внутриутробной жизни, так и приобретенные в период времени от рождения ребенка до наступления половой зрелости.

Случаи первой группы, за исключением некоторых форм, встречаются редко в противоположность второй группе, которая по классификации проф. Л. Л. Окинчиц разделяется на:

I. Uterus hypoplasticus: a) Uterus hypoplasticus simplex; b) Hyperanteflexio uteri hypoplastici; c) Retroversio - retroflexio uteri hypoplastici; d) Retroversio - anteflexio uteri hypoplastici.

II. Uterus infantilis: 1) Uterus infantilis simplex; 2) Hyperanteflexio uteri infantilis; 3) Retroversio - actraflexio uteri infantilis; 4) Retroversio - anteflexio uteri infantilis.

Наряду с такими особенностями, характеризующими форму и положение матки, отмечаются также недочеты в развитии мышечной ткани и слизистой матки (превалирование соединительной ткани в ущерб мышечной, узость шейного канала, ригидность шейки, недоразвитие слизистой и т. д.).

Принимая во внимание все эти особенности, становится понятным, почему при таком состоянии матки может наблюдаться целый ряд болезненных явлений — аменоррея, меноррагия, дизменоррея, бесплодие, склонность к абортam, преждевременные роды, склонность к разрывам матки вследствие тонкости и малой растяжимости стенок матки, неправильный механизм отделения детского места, атонические кровотечения и проч., и проч.

Все эти аномалии положения и формы матки служат выражением конституциональных расстройств организма — инфантилизма; при retroversio-flexio uteri, кроме признаков, указывающих на недоразвитие (длинная шейка, короткое влагалище, глубокий задний Дуглас и проч.), в подавляющем большинстве случаев отмечают слабость и пониженный тонус матки и тканей, ее окружающих, что дает основание гово-

речь о значении астении в этиологии такого положения матки. Характерно, что гастро-энтероптоз часто сочетается с таким положением матки.

Рассматривая *Retroversio-flexio uteri*, как частичное проявление птоза, в происхождении которой исключительно большую роль играют астения и инфантилизм, является возможным объяснить и весь симптомокомплекс, отмечаемый при этом положении матки. Поэтому, большинство современных гинекологов при лечении больных, страдающих *Retroversio-flexio uteri*, неосложненной воспалительными процессами, обращают внимание на общее состояние организма, истерию, неврастению, птоз, вялую деятельность кишечника и проч., игнорируя неправильное положение матки.

Единственным бесспорным показанием к исправлению положения матки при таких формах *Retroversio-flexio uteri* служит ее опущение, успех которого зависит от обязательного при этом производимого укрепления тазового дна.

При таких изменениях со стороны половых органов естественно также думать о соответственных изменениях и со стороны яичников.

Однако, насколько богаты наши сведения о функциональной деятельности яичника, его роли в происхождении тех или иных особенностей в организме женщины, его отношении к обмену веществ, к тону мышечной и нервной ткани, к росту фибромиом („*Muomhormone*“) и проч., настолько наши знания ограничены по отношению к его анатомическим изменениям при различных видах дисфункции и недостаточности овария.

По данным *Bartel-Hermann*, здесь отмечают увеличенные по своим размерам яичники с гладкой поверхностью, богатые соединительной тканью, бедные фолликулярным аппаратом, с склонностью к мелкокистозному перерождению. Последнее особенно часто встречается при так называемых функциональных мено- и метроррагиях. Как выражение известной неполноценности и недостаточности яичника, нужно рассматривать *folliculus persistans*, а также *corpus luteum-zysten*, образующиеся вследствие слабовыраженной инволюции желтого тела.

Все эти, различно выраженные изменения, как со стороны половых органов, так и со стороны всего организма, дают разнообразные симптомы, которые нужно, следовательно, рассматривать как выраженные конституционального фактора.

В виду обширности этого вопроса я остановлюсь только на различных изменениях менструальной функции, где этот фактор является достаточно ярко.

При аменорее можно встретить различные варианты инфантилизма с нарушением деятельности желез внутренней секреции, выражающихся в преимущественном понижении функции некоторых из них и в том числе и недостаточности яичника. Поэтому здесь встречаются женщины с указанием на гипофизарное ожирение, гипотиреодизм, который, возникши в раннем детстве, ведет к недостаточности яичника. Наоборот, при внезапном наступлении гипотиреоза (оперативный атиреоз) часто наблюдается меноррагия. Иногда, впрочем, наблюдается и здесь аменоррея, может быть, в связи с значительно выраженной и непоправимой недостаточностью яичника на почве бывшего здесь гипертиреоза.

Соотношения, здесь наблюдаемые, могут быть очень разнообразны и проф. Л. Л. Окинчиц указывает, что и базедовид, проявившийся

в раннем детстве, ведет в дальнейшем к угасанию, несостоятельности яичника и, следовательно, к аменоррее.

В других случаях дело, повидимому, идет о неполноценности половой железы, где и остальные железы функционируют с большими отклонениями (в сторону мужского типа), как об этом можно думать при различных проявлениях так наз. интерсексуального типа; отсюда понятны сочетания различно выраженной аменорреи с признаками мужского строения—гипертрихоз, характерное распределение жирового слоя, форма таза и проч., и проч.

В зависимости от степени имеющихся, наряду с резкими проявлениями функции желез внутренней секреции, изменений также и со стороны половых органов (различные степени гипоплазии), аменоррея может быть постоянной, временной, в виде олигоменорреи или опсоменорреи.

Большой интерес представляют те случаи, когда изменения со стороны половых органов почти совершенно отсутствуют, насколько об этом можно судить, руководствуясь внутренним исследованием. В одних случаях здесь можно думать о значительной недостаточности яичника, развившейся в зависимости от тех или иных, вредно действующих моментов. Здесь, под влиянием несовершенно выявляющейся фолликулярной деятельности яичника, слизистая матки в одних случаях не претерпевает полностью характерных циклических превращений, необходимых для менструальной функции. В других случаях, как установил Новак, циклические изменения слизистой протекают вполне правильно, что подтверждается также наступлением беременности во время аменорреи, как оно бывает и в период лактации. Все это указывает, что происхождение аменорреи не может быть приписано исключительно функции яичника. Здесь нужно думать о некоторой недостаточности всего организма, который не дает того излишка пластического материала, который он мог бы выбросить (туберкулез, неправильности в обмене веществ). В этом можно видеть также одну из причин происхождения аменорреи во время лактации. Действительно, наблюдения показывают, что правильно носящие месячные во время кормления женщины принадлежат к числу самых здоровых кормилиц (Курдиновский).

В некоторых случаях, правда, как, например, при хлорозе, резко выраженной анемии, наоборот, мы встречаем нередко чрезвычайно обильные менструальные выделения. Но в таких случаях нужно думать о значительных нарушениях со стороны организма (неустойчивость кровеносной системы, расстройство гормональной секреции и проч.), и действительно одним из успешных мероприятий в таких случаях является обще-укрепляющее лечение.

Конечно, изменения и со стороны яичника, расстройство ритма происходящих в нем превращений должны быть приняты во внимание. Как показывают наблюдения Halban персистирующее желтое тело, напр., особенно часто сопровождается аменорреей. В некоторых случаях недостаточности яичника, наряду с этим, отмечаются различно выраженные симптомы (*molimina menstrualia*), указывающие на расстройство координации между деятельностью яичника и процессами, происходящими во всем организме, почему такое нарушение функции яичника можно рассматривать, как проявление частичной аномалии конституции.

Зависимость многих, тяжелых по своему проявлению, симптомов от отсутствия менструации и от накопления в организме избытка неиспользованного им пластического материала очевидна, так как достаточно произвести кровоизвлечение, как все эти симптомы быстро исчезают.

В некоторых случаях, кроме такого результата кровоизвлечения получается и другой эффект — устранение аменорреи или „menstrualiae defectivae“ (проф. Ю. В. Снегирев). Механизм последней очень неясен. Согласно наблюдениям Ю. Снегирева, Aschner'a, в таких случаях всегда имеется значительное кровонаполнение в тазовой области, и эффект кровоизвлечения показывает, что именно в этом лежит одна из ближайших причин отсутствия менструации. Возможная гипотеза, объясняющая этот феномен — нервные приборы матки легко возбудимы и раздражение их токсически действующими веществами, содержащимися в переполненных кровью сосудах тазовой области, вызывает спазм, сокращение матки. Исследование таких больных на ваго-симпатикотонию, оценка состояния гормональной системы, обмен веществ несомненно должно было бы дать очень ценные данные.

Не исключена возможность, что появляющиеся взамен менструации или им предшествующие носовые и из других органов кровотечения имеют такое же объяснение для своего происхождения. Правда, здесь могут возникнуть предположения и о значении геморрагического состояния организма, что вполне допустимо, так как интоксикация в происхождении последнего, как известно, играет очень заметную роль.

Остается еще сказать об аменорреи в связи с нервными заболеваниями, психическими аффектами. В этих случаях причина, повидимому, лежит в конституциональной слабости всей симпатической нервной системы — пониженная раздражительность на импульсы, исходящие из яичника (Mathes) или пониженная сопротивляемость по отношению к задерживающим центрам большого мозга.

В случаях психического заболевания, как установил последнее время Geller, происхождение аменорреи необходимо связать с конституциональной недостаточностью большого мозга и яичника, в которых резко, по его наблюдениям, бывает выражен фиброзный процесс и атрофия фолликулярного аппарата.

При оценке условий и причин происхождения меноррагий можно также отметить большую роль конституциональных факторов, как со стороны матки, яичника, так и всего организма. Расграничить полностью при этом два первых фактора часто совершенно не удастся, так как функции яичника тесно связаны с деятельностью остальных желез внутренней секреции. Тем не менее, в зависимости от причин, заключающихся в самом яичнике или происшедших в результате дисфункции других желез в настоящее время, на основании работ R. Schöder, достаточно ясно вырисовывается целый ряд изменений в оварии, которые могут служить причиной меноррагий. Очень часто к этому ведет „недостаточность“ яичника, когда фолликул полностью не созревает, образуящееся неполноценное желтое тело быстро сходит на-нет, не задерживая роста иногда нескольких фолликулов. Все это ведет к укорочению межменструального периода, а частые импульсы из яичника способствуют гиперемии и потому усилению менструальных выделений.

Последнее время много внимания уделяется так наз. folliculus persistens, вследствие чего пышно разрастается слизистая с последующим некрозом и длительным кровотечением. О таких изменениях яичника приходится думать нередко при кровотечениях у молодых девушек, когда нарушается его правильная циклическая деятельность, в зависимости от его недостаточности или преждевременного увядания организма, гесп. овария женщины. Учитывая такую роль фолликула в происхождении меноррагий, Ruge и др. с успехом в таких случаях применяют подкожное впрыскивание адреналина, который, по данным Varaldo, действует разрушающим образом на фолликул.

С такой точки зрения нужно рассматривать и действие питуитрина, который, по моим наблюдениям, давал прекрасный результат в случаях упорных маточных кровотечений у молодых девушек.

При обсуждении вопроса о значении желез внутренней секреции в происхождении меноррагий обычно имеют в виду щитовидную железу — ее гипофункцию или гиперфункцию, как проявления частичной конституции. Как указывают Seitz, hypertyreoidismus обычно вызывает усиленные и раньше времени наступающие менструации; однако, по Jaschise-Rapkow, hypothyreoidismus, особенно в зрелом возрасте, ведет к усиленным кровопотерям. Происхождение расстройств менструальной функции при гиперфункции щитовидной железы можно объяснить подавлением функции яичника, что выражается в недоразвитии фолликула и желтого тела, в более быстрой, сравнительно с нормой, смене их развития. Такая роль „недостаточности“ яичника в происхождении меноррагий (hyper-polymenorrhoe), высказанная R. Schröder, Moschammer, представляет собой явление чрезвычайно интересное.

При длительном раздражении со стороны щитовидной железы недостаточность яичника прогрессирует, и потому нередко при Базедовой болезни можно встретить прекращение менструальной функции — аменоррею.

Особенно заметно влияние гипертиреозидизма в детском возрасте, когда яичник особенно легко раним и в этих случаях в дальнейшем отмечается — аменоррея, олигоменоррея.

При hypothyreoidismus яичник, наоборот, получает возможность работать более энергично, и в результате получается hypermenorrhoe.

Здесь нужно отметить, что влияние расстройства функции щитовидной железы не выражается всегда так просто и схематично. Проф. Л. Л. Окинчиц указывает, что при недостаточной деятельности внутренней секреции щитовидной железы в детском возрасте наступает и ослабление функции яичника, так как ему для правильной работы не достает необходимого стимула.

Состояние слизистой не заслуживает большого внимания, хотя ее значительные разрастания — как гиперпластический и гипертрофический эндометрит, а особенно изменения при персистирующем фолликуле, могут служить причиной значительных кровопотерь. В сущности говоря, ближайшая причина заключается в функции яичника и в характере тех импульсов, которые от него исходят, и таким образом изменения слизистой, как справедливо отмечает Lham, служат только „источником“ кровотечения. Поэтому понятен временный или безрезультатный в таких случаях успех выскабливания полости матки.

Несравненно больше значения здесь имеет состояние самой матки, ее недостаточность. В одних случаях, это, как при инфантилизме,

меноррагии происходят на почве ее плохой сократительной способности, в других случаях, как при астении, вследствие ослабления ее тонуса. Несомненно, состояние вегетативной нервной системы в этом играет очень заметную роль и расстройства ее тонуса составляют обычное явление при астении у женщин с интерсексуальным типом (Mathes). Все эти чисто конституциональные особенности матки могут заметно обнаружить свою несостоятельность, когда имеются повышенные кровонаполнения в тазовой и брюшной полости, что между прочим так нередко встречается у женщин с астеничной конституцией.

Не касаясь хлороза, о котором уже было сказано выше, необходимо отметить еще некоторые другие особенности со стороны кровотворительных органов и сосудистой системы, значение которых и изучение намечаются последнее время.

Это касается свертываемости крови, которая, по данным Котманн'а, понижена при гипертиреозидизме; селезенки, которая, по Stephan'у, служит центром, заведывающим свертываемостью крови, что послужило основанием для применения рентгенизации этого органа при маточных кровотечениях. Уменьшение числа кровяных пластинок, резко выраженный „эндотелиальный симптом“ в некоторых случаях маточных кровотечений дает право говорить о значении „геморрагического диатеза“ в этиологии меноррагий гораздо чаще, нежели это можно было бы думать, судя только по тем экзквизитным случаям, которые были описаны Halban, Ehrenberg и др. Надо отметить при этом, что состояния организма, близкие и похожие на гемофилию вообще, встречаются сравнительно нередко. Интересен случай Warde, описанный в Brit. med. Journal (1923 г.), где у одной женщины обнаружили симптомы гемофилии (псевдогемофилии?), указания и проявления которой имелись и у ее ближайших родственников.

Характерно, что отдельные авторы (Васига и др.) не раз подымали вопрос о возможном у женщин существовании этого конституционального заболевания, а на последнем съезде гинекологов в Гейдельберге (1922) Strassmann высказался по этому поводу в утвердительном смысле.

Вопрос о „геморрагическом диатезе“ имеет тем большее значение, что многие факты (тромбопения, усиление „эндотелиального симптома“, появление кровохаркания у туберкулезных больных во время менструации при пониженном кровяном давлении и проч.) позволяют рассматривать и менструальный процесс, как одно из проявлений временно-наступающего, физиологически-необходимого, геморрагического состояния организма, степень выявления которого, вероятно, находится в связи с еще малодоступными нашему исследованию конституциональными особенностями организма. В этом отношении обращают внимание более обильные менструальные потери крови у блондинок сравнительно с брюнетками, различная длительность менструального периода у женщин, казалось бы, с равноценными особенностями их конституции.

Очень ярким выражением конституциональной аномалии служит дисменоррея, которая так часто встречается у хлоротичных, астеничных и инфантильных женщин.

У астеничных имеется расслабление тканей, опущение органов и вследствие этого натяжение нервных волокон. Отмечаемое здесь нередко повышенное кровонаполнение (энтероптоз, запоры, неустойчивость стенки венозных сосудов) также служит важным фактором

в происхождении болей. У женщин инфантильных с гипоплазией половых органов нередко можно встретить такие конституциональные признаки, как коническую шейку с узким каналом и резко выраженной антефлексией, гесп. ретрофлексией, в чем обычно видят причину так назыв. „механической дисменорреи“. Однако, как выясняется последнее время, имеет значение не столько узость шейного канала, как другие особенности, отмечаемые у этих женщин — укорочение соединительнотканного аппарата, его малоподатливость и ригидность, как выражение гипоплазии.

При таком состоянии тканей менструальный прилив вызывает сдавление расположенных здесь нервных элементов и боль, которая утихает по мере разрыхления тканей или уменьшения гиперемии.

В связи с этим, понятно, почему нередко получается только временный успех после операции расширения шейки матки — недостаточно растягиваются нервы и ригидная соединительная ткань — и радикально излечивает родовой акт. Хороший успех достигается здесь теми мероприятиями, которые направлены на устранение гипоплазии — обще-укрепляющее лечение, органотерапия, железо, мышьяк. Большое влияние оказывает также нормальная половая жизнь, стимулирующая яичник, гесп. половые органы.

Одним из постоянных симптомов некоторых аномалий конституции служит изменение тонуса вегетативной нервной системы, и расстройства его объясняют многие функциональные страдания, которые проявляются и со стороны половых органов. Случаи дисменорреи такого происхождения представляют собой чрезвычайно большой интерес по богатству сопутствующих симптомов, находящих свое объяснение, как в ваготонии, так и симпатикотонии.

Особый интерес при этом представляют случаи дисменорреи, которые наблюдаются у лиц с симптомами „спазмофии“ — аномалия конституции, выделенная Peritz и характеризующаяся различно выраженным повышением возбудимости, как периферической, так и вегетативной нервной системы. Так как в основе этого страдания лежит изменение в концентрации ионов кальция, то поэтому понятны те блестящие результаты, которые получаются с помощью внутривенного введения препаратов кальция при таких формах дисменорреи.

Не исключена возможность, что отмечаемая Tehling sterilitas на почве повышенной раздражимости мускулатуры матки, а в некоторых случаях спазм крестцовоматочных связок, симулирующий parametritis post., имеют такое же происхождение („Spasmodiphilia genitalis — Bischoff“).

В механизме происхождения дисменорреинных болей значительное участие принимает также неустойчивое состояние нервной системы и психики. Положение Lepander, что симпатическая нервная система не проводит болевого чувства, справедливо только при известных условиях, и наблюдения, опыты показывают, что при длительном раздражении болевые ощущения передаются через симпатическую нервную систему.

Учитывая функциональную недостаточность при аномалии конституции Маттес по отношению инфантильно-астеничных суб'ектов высказывает ту гипотезу, что у них сплетения и узлы симпатической нервной системы не задерживают, как это бывает при нормальных условиях, раздражений, исходящих со стороны брюшных, половых органов. Новак со своей стороны механизм дисменорреи объясняет

тем, что образующиеся к концу межменструального периода токсины („menotoxin“) влияют на нервную систему, повышая ее раздражимость.

Здесь таким образом Новак в значительной степени базируется на конституциональных особенностях неправильного обмена веществ и легкой ранимости нервной системы.

Наконец, различные уклоны в психике находятся в тесной зависимости от особенностей конституции. У женщин астеничных, интерсексуальных нередко можно отметить склонность к различным эмоциональным аффектам — пугливость, чувство страха, склонность к фантазии, легкая внушаемость и т. д.

Неудивительно поэтому, что первая менструация у таких женщин сопровождается психическим шоком, который нередко усиливается и в дальнейшем — при дефлорации, проявляется при половых сношениях и проч., что особенно заметно у лиц, так наз. интерсексуального типа (Mathes).

Исключительное участие психики в происхождении различных симптомов без анатомического субстрата выясняется последнее время довольно определенно и вполне понятна поэтому возможность возникновения дисменоррейных болей у женщин с конституциональными в этом отношении уклонами.

Очень заметно влияние конституциональных факторов в климактерическом периоде.

В зависимости от конституции находится время наступления климакса. Наблюдения уже давно отметили тот факт, что у женщин инфантильных при гипертрихозе и т. д., когда, следовательно, можно говорить о недостаточности всего организма, малценности отдельных органов, гесп. половых желез, климактерический период наступает раньше обычного и характерного для этого периода времени. В некоторых случаях, особенно при значительной недостаточности половых органов, увядание половой железы наступает особенно рано (климакс praesox).

Кроме того, совершенно различно течение и симптомы, наблюдаемые во время климактерии, которые несомненно находятся в зависимости от общей конституции организма, состояние желез внутренней секреции и нервной системы.

В то время, как у одних женщин этот период протекает сравнительно гладко и наступление его не сопровождается яркими проявлениями, у других, в течение климакса часто отмечаются различные особенности.

В одних случаях — у женщин малокровных, слабых, астеничных, с началом климактерии общее состояние резко улучшается, появляется полнота, цветущий вид — своего рода „омоложение“, как говорит проф. Aschner.

В других случаях отмечаемые явления носят тяжелый характер и проявляются в симптомах, сущность которых заключается в значительном кровонаполнении организма и разнообразно выраженном расстройстве сосудистой иннервации, проявляющейся или в расширении поверхностных капилляров, или, наоборот, в сужении их, на почве которого отмечается бледность покровов, похолодание конечностей и проч. К числу подобных расстройств нужно отнести также то состояние в климактерическом периоде, которое последнее время некоторыми авторами (Мунк, Шиккеле) описывается, как „эссенциальная гипертония“, выражающаяся повышением кровяного давления без указаний на заболевание.

Значительная роль в происхождении этих, а также и других отмечаемых здесь явлений (со стороны кишечника, сердца и т. д.) нужно отнести за счет изменения тонуса вегетативной нервной системы вследствие выключения половой железы. При этом не может быть речи о развитии только симпатикотонии, и процессы повышенной возбудимости чередуются с процессами торможения. В климактерии, как и в начале полового созревания, замечаются колебания (Pentz) — то преобладает тонус блуждающего нерва, то симпатического. Это, конечно, всецело может зависеть от конституции и состояния других желез к началу климактерического периода. При инфантилизме, когда неполноценность отдельных желез особенно ярко выражена, явления, связанные с климактерическим периодом, протекают поэтому особенно тяжело, а гипертония, например, как показывают наблюдения, наступает тем чаще, чем раньше наступает климактерический период.

С выключением половой железы, в зависимости от состояния других желез внутренней секреции, может наступить расстройство их деятельности, что естественно отражается на общем состоянии организма. Так, Вауер указывает, что при инволюции половых органов и щитовидной железы происходят значительные отложения жира, а при инволюции надпочечников, наоборот — похудание. Наряду с этим, отмечаются и другие расстройства в обмене веществ, и указание на диабет, подагру, артритизм составляют довольно частое явление.

Все те разнообразные и нередко тяжелые симптомы, которые могут иметь место в климактерическом периоде, многими авторами с большим основанием рассматриваются исключительно, как явления интоксикации, вследствие задержки в организме тех веществ, которые в нем вырабатывались и удалялись путем менструации. Блестящие результаты кровозвечения в таких случаях вполне подтверждают эти соображения. Конечно, чем совершеннее в смысле координации инволюция желез внутренней секреции и экскреторный аппарат, тем вышеприведенные симптомы выражаются слабее и обратно.

О значении интоксикации в происхождении многих так назыв. „явлений выпадения“ в климактерическом периоде можно судить также потому, что нередко эти симптомы отмечаются и в тех случаях, когда удаляется только матка, а яичники сохраняются. Witschel на своем материале (138 случаев) установил, что явления выпадения при пангистеректомиях наблюдались в 84% всех случаев, а при простых гистеректомиях — в 74%. Aschneг также указывает, что нередкость, когда после удаления только матки наступают: приливы, парестезии, повышение кровяного давления, ожирение, тяжелые ревматические, подагрические, невралгические состояния, геморрой, заболевания кожи, тяжелые психические и нервные явления. Если, с другой стороны, принять во внимание, что удаление матки во многих случаях не сопровождается тяжелыми явлениями и переносится женщинами сравнительно легко, то остается только признать здесь большое значение конституциональных факторов, которые могли бы объяснить те или другие особенности каждого случая в отдельности.

Изучение относящихся сюда подробностей безусловно необходимо, так как это должно служить руководящим началом терапии климактерического периода и тех страданий половых органов, с которыми могут быть связаны удаление матки или кастрация.

По этому поводу можно указать на те, в некоторых случаях тяжелые явления, которые отмечаются после рентгенизации фибромиом

(Reham, Halban). Кроме того, возможность развития базедовизма заставляют быть особенно осторожным, имея в виду, что фибромиомы и заболевания щитовидной железы встречаются довольно часто одновременно.

Значение конституционального фактора можно установить и при других заболеваниях в половой сфере—бесплодии, опущениях и выпадениях матки, отчасти фибромиомах и проч.

Особенно велико значение и роль конституции в акушерстве, где такой исключительно физиологический процесс, как беременность, родовой акт и послеродовой период могут протекать с разнообразными по интенсивности и проявлению патологическими процессами, находящими свое объяснение только в различно-выраженной несостоятельности организма, органов и систем, его составляющих.

Все это обязывает акушера-гинеколога к всестороннему и широкому изучению конституции женщины и ее аномалии.

Пути для достижения намеченной цели лежат, с одной стороны, через изучение морфологических особенностей и признаков. Недостаточность, однако, только этого метода вполне очевидна, так как, по внешнему виду, морфологическим особенностям, мы улавливаем пока только немногие и, по существу, грубые функциональные отклонения и изменения организма. Между тем знания относящихся сюда деталей (промежуточный обмен и проч.) и составляют, собственно говоря, настоящий подход к изучению конституции. Необходимость этого особенно очевидна по отношению к организму женщины, так как функция половых органов сопровождается чрезвычайно сложными процессами во всем организме.

Все это, правда, представляет собою задачу обширную и трудную, но необходимую, так как на этом только может опираться морфологическая группировка, облегчающая нам подход к изучению болезни и ее проявлений.

Из I Московского Государственного Университета.

Неукротимая рвота беременных с современной точки зрения.

Преод. С. А. СЕЛИЦКОГО.

Беременность, будучи актом физиологическим, актом необходимым для каждой здоровой женщины, как для выполнения предназначенной ей природой функции, так и для полного созревания и развития ее организма, нередко дает целый ряд отклонений от нормы, проявляющихся в крайне разнообразных формах и видах.

Акт рождения человека, его девятимесячное созревание, высший акт материнства сопровождается для женщины рядом мучений, страданий, рядом патологических процессов, ведущих не так уже редко и к летальному исходу.

Будущие права материнства женщина приобретает иногда тяжелым и тернистым путем.

Как показывают наши клинические наблюдения, явления патологической физиологии различной степени и характера наблюдаются приблизительно в 10% (на общее число стационарных поступлений) и в этот %, наряду с дерматозами, почкой беременных, нефрозами, желтухой, эклампсией и др., относится также рвота и неукротимая рвота беременных.

Другие же статистики показывают нам, как велик еще в наш век % умирающих от болезней беременности и в виде примера укажем на наиболее обширную статистику Bouth'a, гласящую о том, что ежегодно умирает 3000 англичанок в борьбе за появление новых поколений. Одним из частых и даже, можно сказать, самых частых проявлений указанной нами патологической биологии беременности является рвота, которая служит одним из ее вероятных признаков не только у перво-, но и у повторнобеременных.

Опубликованные данные показывают, что в среднем рвота встречается в 40—55% (не опубликованный материал покойного ординатора нашей клиники С. С. Потехина (в 45%); в некоторых же статистиках русских акушеров, напр. Горвица и Сутугина % частоты рвоты поднимается до 75, даже до 84%. Л. Л. Окинчиц полагает, что в среднем рвота наблюдается в 50—60%, чаще у первобеременных и обычно начинается в первые недели (на 5—6-ой). В одной из последних же иностранных статистик (Ryhiner) % этот отмечен в 49—66%.

Простая рвота, как обозначается она многими акушерами, проявляется обыкновенно утром при вставании с постели, характеризуется преимущественно нарушением аппетита, желанием определенной пищи и отвращением к другой, проходит в подавляющем большинстве случаев без всякой терапии самостоятельно в первые же месяцы беременности или почти, как правило, прекращается с первым движением плода.

Редко рвота продолжается в течение всей беременности, еще реже возникает она впервые во вторую ее половину, нося в таких случаях, по предложению Судакова, особое название — поздней рвоты беременных.

Еще реже рвота принимает почти циклический характер, возникает через определенные, периодические промежутки времени (как, напр. в случае Lequeux, Weill и Laudat—1924—каждые 2—3 недели).

Иногда же течение рвоты принимает более серьезный характер и помимо учащения ее, появления даже по ночам, а также и независимо от приема пищи, она сопровождается, наряду с полной потерей аппетита, целым рядом тяжелых симптомов, отражающихся на всем организме и на главнейших его жизненных функциях.

Частота более тяжелых форм рвоты, по новейшим данным, представляется в следующих цифрах авторов различных стран:

Bjoornberg (Швеция) за 16 лет	— 1: 295
Bondy (Германия)	— 1: 476
Vergucoli (Италия) за 26 лет	— 1: 588
Селицкий (Россия) за 13 ¹ / ₂ лет	— 1: 716
Bonnaire (Франция)	— 1: 1000

Переходы невинной рвоты по утрам в губительную, неукротимую весьма нередко неуправляемы, в силу чего упускается необходимый, наиболее подходящий, момент для более радикального лечения, включая и „терапию отчаяния“ — аборт.

Постернат в свое время указывал, что Hyperemesis gravidarum устанавливается вкрадчиво, что не существует определенного срока для перехода, и ни частота, ни сила рвоты не может служить руководящим началом.

В силу этого клиника, смотря вообще на рвоту, как на обыденное „физиологическое“ явление, должна все же более серьезно следить за ее течением и развитием, памятуя всегда взгляд французских акушеров, гласящий о том, что рвота и в слабых степенях—есть крик отравляемого организма о пощаде.

Тем более это необходимо потому, что и в данное время большинство современных статистик наглядно показывает, какое большое значение имеет своевременная терапия, насколько велик еще % смертности при неукротимой рвоте, особенно в запущенных случаях, % далеко превосходящий таковой при других токсикозах беременности, даже при эклампсии.

Многими авторами % этот высчитывается от 30—60%. Из приводимых нами статистических данных можно сделать то заключение, что, повидимому, в рубрику неукротимой рвоты внесены были и более легкие случаи (в этом мы убедились при более подробном изучении описанных случаев). Мы при разборе нашего клинического материала разделили случаи Hyperemesis gravidarum на случаи средней тяжести и очень тяжелые.

Таблица 1-ая

‰ смертности при *Hyperemesis gravidarum*.

Виридарский	5 ⁰ / ₀	Pick	8 ⁰ / ₀
Постернак	9,5 ⁰ / ₀	Bjornberg	8,3 ⁰ / ₀
Селицкий	18,5 ⁰ / ₀	Bondy	9,5 ⁰ / ₀
	38,4 ⁰ / ₀	Verrucoli	11,7 ⁰ / ₀
Горвиц	44 ⁰ / ₀	Joulin	40,5 ⁰ / ₀

Если проследить историческое развитие научной мысли в разбираемом процессе беременности, то, видно, что не только древние мыслители игнорировали существование тяжелых форм рвоты (так, напр., Гиппократ в своей книге о болезнях женщины относил ее к легким отклонениям и считал в то же время и в числе признаков беременности), но и последующие врачи отрицали возможность такового ее течения и даже в наше время есть авторы, разделяющие эту точку зрения (последнее, как будет видно ниже, объясняется легко тем, что есть местности, в которых неукротимая рвота или не наблюдается вовсе, или протекает более благоприятно и не дает последующих тяжелых осложнений).

Не останавливаясь на всех медицинских писателях древних времен, — Аристотеле, Галене, Орибазе и др., — мы только укажем, что первый, описавший неукротимую рвоту, как самостоятельную болезнь, был Павел из Эгины. Павел присвоил ей и самостоятельное название „*Vomitus assiduus*“, но все же, наравне со своими современниками, считал болезнью не опасной, как для матери, так и для плода.

В течение следующих столетий мы встречаемся только с единичными работами по этому вопросу, из которых наибольшего упоминания заслуживают работы Mercados в 16 веке, Mauriceau, De la Motte в 18 веке, которые впервые подошли к причинам возникновения рвоты и пытались выяснить ее этиологический момент.

Детальное же клиническое изучение неукротимой рвоты началось фактически только в 19 веке, преимущественно, благодаря работам русских и французских акушеров.

После чуть ли не единственной работы в первой половине этого столетия (Vigns — 1809, — если не считать впервые произведенного Simon'ом в 1813 году прерывания беременности по поводу рвоты), мы видим во вторую его половину значительный под'ем интереса к этому вопросу и освещение его уже не только с клинической, но и с патолого-анатомической точки зрения. Знаменательным является и факт этого же времени внесения неукротимой рвоты в группу заболеваний тяжелых, не так уже редко требующих прерывания беременности и даже оканчивающихся летально.

Этот же период времени 1850—1900 характеризуется и началом теоретической разработки вопроса и появлением целого ряда теорий.

Из весьма ценных работ указанных лет (Paul Dubois — 1848, Gueniot — 1863, Горвица — 1882, Сутугина — 1883, Линдемана и Соловьева — 1892—1893) надо особенно отметить работу Dubois, представившего впервые исчерпывающее, можно сказать, классическое, описание клинической картины болезни и монографию Линдемана, положившую начало патолого-анатомическому и гистологическому изучению пораженных органов.

Хотя предложенное Dubois деление течения неукротимой рвоты на 3 периода и встретило возражения со стороны некоторых авторов, но все же надо признать, что детальное изучение клинической картины автором, как в более легких, так и в тяжелых случаях показывает, что предложенная более $\frac{3}{4}$ века Dubois схема развития последовательных патологических симптомов в основных чертах вполне применима и для современного клинициста и, кроме того, не противоречит новейшим достижениям в этом вопросе.

Отдельные, намеченные Dubois штрихи к концу 19 и началу 20 века вылились в более стройное и детализированное представление об этом страдании и положили начало новой эре, имеющей в своей основе патолого-анатомическую базу, базу, гармонирующую и с новыми завоеваниями в области физиологической и патологической биологии беременности.

В развитии научной мысли, следовательно, можно отметить 4 периода—первый, наиболее продолжительный, державшийся в течение многих столетий, до середины XIX века (1848), до Dubois—период, характеризующийся фактически полным отсутствием научного представления и научной разработки вопроса о неукротимой рвоте.

Второй период от Dubois (1848) до Линдемана (1893) состоял почти исключительно в клиническом изучении отдельных патологических симптомов и их систематизации.

Третий, наименее продолжительный, период можно приурочить к последним годам 19 века (от Линдемана 1893) и считать начальным периодом более глубокого и научного подхода к объяснению уже установленных болезненных явлений, главным образом, при помощи находимых при секции изменений в органах.

И, наконец, четвертый период, обнимающий собой первую четверть текущего столетия (1900—1924) надо рассматривать, как новую эру в учении о неукротимой рвоте, основанную, как на суммировании завоеваний и опыта прошлого, так и на начальных стадиях биологическо-экспериментальной постановки вопроса.

Существенным, особо отмеченным, в этом периоде должен быть факт обобщения всех нозологических единиц беременности в одно целое и внесения *Hyperemesis gravidarum* в общий круг токсических процессов беременных, под общим, недавно возникшим, собирательным именем „токсикозов беременности“.

Переходя к этиологии *Hyperemesis gravidarum*, можно, основываясь на вышеприведенных фактических данных, прийти к тому заключению, что этиология процесса фактически стала изучаться только в последние 30 лет.

И в первые годы в работах многих авторов мы видим явный отпечаток предыдущих, хотя и многолетних, но все же более, чем необоснованных воззрений и на самую сущность процесса, и на ряд сопутствующих ему последовательных явлений.

Так, действительно, две первоначальных теории (если их, вообще, можно теперь рассматривать, как теории) о связи рвоты с заболеваниями желудка и о существующей симпатии между маткой и желудком (Mauriceau, De la Motte, Саригон и др.) долго занимали умы акушеров, передавались из года в год, держались более двух столетий и даже, правда, в видоизмененной форме, разделяются некоторыми и в наше время.

Описанные случаи сочетания неукротимой рвоты с круглой язвой, раком желудка (напр., в России Горвиц, Заборский), случаи заболеваний половой сферы, включавшие в себе почти всю гинекологическую патологию от воспалительных процессов до неправильных положений матки служили поводом для целой серии теорий и для развития идей о связи рвоты с заболеваниями желудка и рефлекторными причинами.

И если в данный момент почти все отказались видеть причину неукротимой рвоты в отклонениях со стороны желудка или в болезнях кишечника, то того же нельзя сказать про разнообразные рефлекторные теории.

Не отрицая возможности появления рвоты на почве того или иного заболевания в гениталиях, мы все же никак не можем согласиться с тем, чтобы указанная причина не только могла бы служить поводом к переходам ее в тяжелую, губительную форму, но и вызывать ряд дегенеративных изменений в паренхиматозных органах и даже в известном % кончаться летально.

Еще Линдеман отмечал, что громадное большинство *Hyperemesis gravidarum* сопровождается изменениями в половой сфере, но это патологическое состояние в ней не представляет непременно условия для наступления рвоты и не обуславливает перехода ее в тяжелые формы.

Весьма веским возражением рефлекторным воззрениям служило указание некоторых авторов и на то, что обвинять и видеть причину рвоты в тех или других патологических процессах в матке, придатках, печени, почках, в рефлексах со стороны брюшины не приходится, так как аналогичные заболевания наблюдаются и вне беременности, встречаются и у мужчин, но все же не дают явлений неукротимой рвоты.

Для случаев означенной категории, как не имеющих прямой связи с совершающимися измененными химическими процессами в организме беременной, мы оставляем, предложенное Czyzewicz, название *Hyperemesis gravidarum spuria* в отличие от *Hyperemesis gravidarum vera*.

Несостоятельность рефлекторного объяснения признавалась не единичными акушерами в моменты наибольшего распространения рефлекторных теорий и в конце восьмидесятых годов прошлого столетия мы видим первые попытки нового и видоизмененного толкования разбираемого заболевания, ряд опубликованного материала, где со стороны женской половой сферы не отмечалось никаких изменений.

Накопленный материал заставлял невольно изменять представление о неукротимой рвоте и, действительно, в ближайшем будущем почти одновременно возникли инфекционная теория, нервная, психогенная и теория самоотравления; в эти же годы мы отмечаем начальные мысли и о нарушаемом обмене веществ, как возможном первоисточнике рвоты.

Каждая из этих теорий получила своих адептов, и на протяжении последующих десятилетий подверглась детальной разработке и значительным видоизменениям.

Инфекционная теория, предложенная Fischl'em (1884) и объяснявшая рвоту, как результат копростаза с последующим образованием ненормальных химических процессов, является наилучшим примером влияния воззрений прошлого, разделялась весьма немногими и вскоре была оставлена; в следующие двадцать лет (1905) она вновь воскресла в несколько ином освещении в описании Dirmoser'a; эту причину

упомянутый автор рассматривал с точки зрения аутоинтоксикации (Fischl же, как бактериальную интоксикацию), идущей со стороны кишечника. Аналогичный взгляд, как известно, разделялся определенной группой акушеров и получил преимущественно распространение среди французов (напр. Fabre), которые пытались объяснить с этой же точки зрения и другие токсемии беременности.

Довольно значительное распространение получила нервная и психогенная теория, указания на которую мы встречаем в литературе значительно раньше среди русских и англичан (Хазан, 1887); первое же детальное и обстоятельное изложение ее принадлежит Alhfeld'у и Kaltenbach'у (1890—1891).

Теория эта, которая в данное время конкурирует с не менее распространенной теорией аутоинтоксикации, насчитывала за время своего существования довольно значительное число сторонников, она же создала и известную эру в терапии—гипноз и психотерапию.

В самые последние годы она получает как бы новое освещение в лице Winter'a, который, будучи ее большим сторонником, заявляет, что до настоящего времени в этиологии без внимания оставался один момент—психика беременной женщины.

Winter, считая, что во многих случаях рвота исключительно психогенного характера (психический момент—страх разнообразного характера—боязнь родов, послеродовых осложнений, нежелание иметь ребенка и т. д.), не отрицает в то же время токсемического ее происхождения и говорит, что ему удалось воздвигнуть мост между этими двумя теориями. Рвота, как указывает он, начинается, как проявление заболевания нервной системы и в дальнейшем, благодаря ослаблению организма понижаются функции отдельных его органов и начинается скопление токсинов.

Oldfield в новейшее время высказывает взгляд, почти аналогичный Winter'у. Oldfield считает рвоту за невроз, не прибегает никогда к медикаментам, а ограничивается только психическим воздействием и психотерапией. При неуспехе же или усилении рвоты рассматривает ее, как токсемию, но не в качестве причины, а как следствие рвоты.

Witt также, повидимому, более склонен придерживаться теории Kaltenbach'a и Alhfeld'a и полагает, что vomitus matutinus встречается в особенности у неврастеничек, истеричек и у суб'ектов predisposed может доходить даже до Hyperemesis gravidarum.

Хотя Witt'ом дальше и указывается, что все сводится к психическому лечению, однако, он все же устанавливает резкую границу между рвотой означенного типа и токсемической, так как говорит, что толкование рвоты, как истерического невроза не всегда находит себе поддержку и в течение случаев, и в успехах применяемой терапии; в заключение же им приводится демонстративный пример, где больной после наркоза было объявлено, что беременность прервана, рвота все же продолжалась с той же интенсивностью.

Lichtenstein, видимо, тоже разделяет разбираемую теорию и, на основании итогов клинических наблюдений голодного времени и статистического материала, констатирует уменьшение неукротимой рвоты на 50%.

Отмечая в качестве причины этого уменьшения изменение образа жизни, влияние психики, сокращение белков и жиров в питании, он

стремится своими данными подтвердить и свой взгляд о несостоятельности теории отравления продуктами беременности.

Мы с своей стороны, как по своим теоретическим воззрениям, так и на основании клинических наблюдений и данных секционного стола, не можем присоединиться к только что приведенным взглядам на рвоту.

Уделяя не меньшее внимание психике женщины, мы считаем, что можно даже говорить и о специфических особенностях этой психики и ввести, как это мы и предложили, термин „мозг беременных“ на подобие уже существующих и общепризнанных терминов „печень, почка беременных“.

Психический элемент несомненно играет первенствующую роль у беременной женщины в связи с новыми совершающимися синтетическими процессами. Но этот „элемент“, по нашему мнению, не служит первоисточником, причиной расстройства в течение новой химической жизни, а, наоборот, химические аномалии с последующим самоотравлением организма, действуя на все органы, на повышение или понижение их функций, вызывают целый ряд патологических симптомов; к числу их относится, как физиологическая, невинная рвота, рвота губельная и неукротимая, так и болезненные проявления в психике женщины. Эти проявления, наблюдаясь в легких степенях в начальных стадиях, при развитии процесса в последующих стадиях принимают уже более законченную форму в виде психоза, галлюцинаторного помешательства, мании и т. д.

Причина этих градаций нервных и психических проявлений аналогична с причинами, вызывающими и самый комплекс рвоты.

Не поражения психики вызывают рвоту, точно также, как и не рвота вызывает аномалии психики, а оба сопутствующие друг другу явления, то одновременно, то последовательно, вызываются, с нашей точки зрения, одним, пока неизвестным для нас, токсическим началом, развивающимся при беременности.

Клинические данные попутно с секционным материалом красноречиво подтверждают это и говорят о том, что рвота, особенно тяжелая, не является нервным, истерическим или психическим проявлением.

Глубоко был прав в свое время Zweifel, говоря о том, что истерия и все сопутствующие ей симптомы никогда не приводят к смерти.

Да и в словах и заключениях самих сторонников означенной теории наблюдается какая-то двойственность — с одной стороны, невроз, с другой — переход этого невроза в токсемию. Токсемия эта остается для случаев, которые не могут подойти под психогенную теорию, не поддаются психотерапии и гипнозу, для случаев, в которых жизнь заставляет прибегать к аборту (и кроме того определенный, довольно значительный, % смертельных исходов).

Что же касается нового статистического материала Lichtenstein'a, то мы, правда, на нашем небольшом материале, не можем подтвердить его выводов.

В свое время в одной из наших статей мы указывали, что время революции и голода, по данным нашей клиники, не сказалось на увеличении или уменьшении токсикозов беременности; % более тяжелых их форм отмечен у нас в 3% и в 2,9% (Hyperemesis gravidarum в голодные годы наблюдалась даже как-будто немного чаще и, кроме того, отличалась более тяжелым течением).

Несмотря на кажущиеся убедительными данные, нервно-психическая теория встречает существенные возражения и со стороны многих других авторов.

Так одни говорят, что только в редких случаях рвота нервного происхождения и представляет из себя функциональный невроз, что все тяжелые случаи — токсикозы и ничего общего не имеют с изменениями психики (Побединский, Siegwart), другие заявляют, что рвота наблюдается у кошек, собак (Seitz) и что поздняя рвота служит доказательством ее интоксикационного происхождения, такого же, как и эклампсия и отвергает теорию рефлекторную или истерическую (Судаков).

Seitz, кроме того, считает не доказанным, чтобы невропатологические индивидуумы были бы более предрасположены к рвоте; яд, по его мнению, и в более легких случаях раздражает рвотный центр и вызывает состояние повышенной раздражимости душевного возбуждения.

Главным же базисом для сторонников аутоинтоксикационной теории служат находимые при вскрытии патолого-анатомические изменения в органах. Изменения эти несомненно вызываются каким-то химическим веществом, от количества и качества которого зависит та или иная тяжесть заболевания, тяжесть поражения органов.

Можно в этом отношении присоединиться и к мнению Seitz'a, который считает, что и в случаях, оканчивающихся выздоровлением, могут наблюдаться изменения в органах, но более легкие и поправимые в смысле возможности полного восстановления их функциональной способности.

Все только что высказанное невольно заставляет прийти к тому выводу, что причина неукротимой рвоты более глубока, более серьезна и что, как рефлекторной теорией, так теорией и психогенной нельзя объяснить того патологического симптомокомплекса, который носит это общее собирательное название с преобладающим симптомом рвоты в начальных ступенях.

Вся совокупность современных знаний не только о неукротимой рвоте, но и о других токсемиях беременности гораздо яснее и рельефнее может быть объясняема теорией аутоинтоксикации организма беременной женщины.

Основание свое эта теория получила 30 лет тому назад в Московской Акушерской клинике, и 1892 год, благодаря работам В. Линдемана и Г. А. Соловьева, есть год перелома, начало новой эпохи.

Как известно, оба автора впервые высказали взгляд о возможности самоотравления — Линдеман, на основании всестороннего изучения встретившегося случая с патолого-анатомической стороны, Соловьев же рассматривал наблюдавшиеся полиневриты, как последовательное явление на почве интоксикации.

Заслуга Линдемана увеличивается и тем обстоятельством, что он впервые отметил те серьезные глубокие поражения в органах и тем фактически подорвал в корне рефлекторные и нервно-психические веяния.

Глухо высказанный взгляд об аутоинтоксикации только через несколько лет начал немного изучаться и углубляться.

Так, первоначально из уст женщины-врача Антушевич (1897) мы впервые слышим мнение и о возможности возникновения неукро-

тимой рвоты на почве расстройства обмена веществ, недостаточности солей в организме.

Свой взгляд Антушевич основывала на наблюдениях у животных, у которых получались аналогичные расстройства при кормлении пищей, лишенной солей; впоследствии же подтверждением ее взгляда послужили случаи, проведенные на практике, с благоприятным результатом при помощи введения больших доз солей калия и натрия.

В дальнейшем в связи с встречавшимися не только в тяжелых, но и в более легких случаях, поражениями печени, различными степенями желтухи, в связи с констатированными в ней при вскрытии изменениями, возникло, так называемое, гепатогенное учение, главным представителем которого была французская школа во главе с Bouffe de St-Blaise, Pinard и мн. др. Учение это фактически возникло не самостоятельно, а явилось отражением аналогичного взгляда французских акушеров на все токсемические процессы беременности, главным образом, на эклампсию.

Не вникая в детали этой общеизвестной теории, можно только сказать, что хотя инсуффициенция печени наблюдается довольно часто и эта ее недостаточность имеет несомненно большое значение, все же печень не является первоисточником страдания и происходящие в ней изменения надо рассматривать, как вторичного характера. (Czyzewicz писал по этому поводу, что и более серьезные процессы в печени вне беременности никогда не сопровождаются неукротимой рвотой).

В силу этого гепатогенная теория, разделяемая и в наше время многими школами, не могла все же в достаточной степени удовлетворять всех акушеров, и два фактора явились толчком для появления новых теорий; один—установление Schmol'ем заноса децидуальных клеток в различные органы, другой—развитие учения о внутренней секреции.

Первый фактор послужил основанием Behm'у, Veit'у и др. для синтициальной теории, второй—для новых воззрений, имевших в своей основе дисфункцию—гипо- или гиперфункцию той или другой внутри-секреторной железы.

Из всех первоначально возникших инкреторных теорий надо отметить те, которые были непосредственно связаны с воззрениями Behm'a и Veit'a, так как, благодаря работам самого новейшего времени (Mahnert), они в известном видоизменении приобретают особое значение.

Для иллюстрации укажем только на Sergent и Lian, которые полагали, что ряд случаев Hyperemesis обуславливается недостаточностью надпочечников, которая в свою очередь является следствием синтициальной интоксикации.

Теория недостаточности надпочечников в различном толковании разделялась целым рядом акушеров, преимущественно французских. Из русских авторов Штефко останавливался на значении дисфункции надпочечных желез и указывал, что за это может говорить не только получаемый терапевтический эффект, ряд клинических синдромов—рвота, чувство холода, астения, но и экспериментальные наблюдения и найденные в надпочечниках патолого-анатомические изменения.

Кроме значения дисфункции надпочечников, были не единичные указания на заинтересованность и других желез: щитовидной (Langes),

мозгового придатка (Comte), но более всего внимания, наряду с хромаффиной системой, было уделено разнообразным гормонам яичника.

Возможность участия в патологии беременности гормонов яичника в целом или в отдельности признавалась многими авторами (Tigeppe, Pinard, Boissard, Chirié, Белов, Шукин и др.) в самом начале развития учения о внутренней секреции, но более обоснованное толкование этого участия, как с теоретической точки зрения, так и с точки зрения практического применения искусственных гормонов возникло сравнительно недавно.

Так, Hofbauer в ряде статей (1920) рассматривал рвоту беременных, птоализм, эклампсию, как результат нарушенного равновесия в эндокринной системе и, суммируя все ранее высказывавшееся о роли в этом яичника, считает, что понижение его функции вызывает соответственные изменения в железах—антагонистах. Повышение же тонуса в вегетативной системе с последующими отклонениями он относит на влияние кровяных желез—на усиление функций мозгового придатка, щитовидной железы и надпочечников. Циркулирующие избыточные гормоны указанных инкреторных желез при невозможности нейтрализации их собственными силами организма служат причиной отклонений от правильного течения беременности и требуют для восстановления нормальной жизни введения гормонов, парализующих их гиперфункцию.

Придавая исключительное значение при беременности всей внутрисекреторной системе в целом, мы все же не можем видеть причину таких тяжелых процессов, как неукротимая рвота, эклампсия в дисфункции только одной какой-либо железы. Точно также (что нами отмечалось и раньше) трудно рассматривать в терапии токсических процессов беременности, как панацею—введение отдельных искусственных гормонов для приведения в норму нарушившейся корелляции во всей glandулярной сети.

Современные наши знания о роли и изменениях инкреторных желез позволяют сделать тот определенный вывод, что в большинстве токсемий беременности дело не ограничивается дисфункцией только одной железы, а в процессе участвуют в виде гипо- или гиперфункции соответствующие их группы, как содружественные железы, так и антагонисты. Если и не всегда можно в силу этого говорить о множественном поражении кровяных желез—о плюригlandулярном расстройстве, то, во всяком случае, во многих процессах можно констатировать расстройство химической корелляции в ряде эндокринных компонентов.

Да и при изучении влияния внутрисекреторных желез на обмен веществ убеждаешься, как многогранны и разнообразны могут быть перегруппировки и перестановки в зависимости от дисфункции только одной какой-либо железы.

В наше время вышеприведенные мысли Антушевич и нек. др. приобретают еще большее значение, так как известно, какую роль и влияние оказывает при разнообразных заболеваниях белковый, жировой, углеводный и минеральный обмен, а также и теплообмен.

И здесь с очевидностью выяснилось, какую важную роль играют внутрисекреторные железы и при нормальной беременности, и при ее отклонениях. Говорить пока о какой-либо стройности в этих сложных химических процессах преждевременно и приходится ограничиваться только схематическим представлением участия в этом эндокринных желез в целом и каждой железы в отдельности. Да и имеющиеся схемы нуждаются в значительных коррективах, так как при некоторых

изменениях, в перестановке химического баланса, та или другая инкреторная железа может вместо тормозящего действия оказывать им даже побуждающее действие или же оно может оказаться совсем ничтожным.

Несмотря все же на некоторые, как бы противоречивые, добытые экспериментально данные и клинические наблюдения, можно все же почти что с определенностью говорить о меньшей или большей роли в обмене отдельных компонентов полигландулярной системы.

Хотя гормоны и всех желез принимают непосредственное участие в обмене веществ, но регуляция его, как выясняется, происходит, преимущественно, благодаря гормонам щитовидной, поджелудочной железы, надпочечников и мозгового придатка.

Некоторые же склонны (напр. Stolper) уделять большее значение другим железам. Так, считая недоказанным в числе этиологических моментов функциональные расстройства печени и сомнительными пока обменные соотношения между печенью и яичником, Stolper отводит особое значение желтому телу и находит, что его деятельность находится в прямой связи с повреждениями печени и с неукротимой рвотой. Тот же автор предполагает возможным, на основании значения яичника в обмене сахара, по расстройствам в ассимиляции сахара судить и о тяжести заболевания, и в диагностических целях.

Не имея возможности более подробно остановиться на этом существенном и важном вопросе, мы только укажем, например, на роль надпочечников в теплопродукции организма, в общей регуляции липидов, на роль поджелудочной железы в расщеплении жирных кислот низшего ряда (приобретающем особое значение при неукротимой рвоте), в появлении явлений ацидоза и, наконец, на роль зубной, щитовидной железы, эпителиальных телец и, пожалуй, яичников на кальциевый и известковый обмен при беременности.

В заключение, касаясь вопроса об этиологии, мы считаем необходимым коснуться и значения конституции при неукротимой рвоте.

Намеки на роль конституции при этом заболевании впервые мы можем отметить в некоторых словах Горвица (1882). Горвиц, желая, повидимому, дать объяснение тому факту, что некоторые авторы не придавали особого значения тяжести заболевания, указал, что неукротимая рвота есть болезнь преимущественно богатого класса (по нашим наблюдениям % частоты среди всех слоев населения почти одинаков), зависит от темперамента, от расы и, например, во Франции встречается чаще, чем в Германии.

Chambrelent, как известно, значительно позднее отмечал также, что не во всех местностях рвота встречается одинаково часто и гораздо реже на Севере.

В вышеприведенных воззрениях о нервно-психической теории мы также находим косвенные указания на роль конституции, на предрасположение к заболеванию, на нервную базу, истерическую натуру.

Весьма показательными и интересными являются и данные Pinard, Bouffe de St. Blaise. Оба автора, рассматривая все процессы беременности с точки зрения гепатотоксемии, уделяли не малое внимание и наследственности; они описали наблюдавшиеся ими случаи, в которых птериализм и неукротимая рвота передавались из поколения в поколение. Так, личное наблюдение Bouffe de St. Blaise—бабушка, мать и дочь каждую беременность страдали птериализмом.

Ф. А. Александров при описании случая неукротимой рвоты с последующим Корсаковским психозом указывал в 1907 году, что

Hyperemesis относится к случаям, которые акушерам приходится наблюдать у беременных с недоразвитой, как общей конституцией, так и в области гениталий.

Наши наблюдения за истекшие 15 лет, секционные данные летально окончившихся случаев также позволяют высказаться об известном предрасположении беременных не только к рвоте и ее тяжелым формам, но и к многим другим токсемиям.

Термин „токсикозная идиосинкразия“, на котором мы останавливались в одной из своих предыдущих работ („Токсикозы беременности“) может быть именно рассматриваема под этим углом зрения, как своего рода или конституциональная недостаточность, общее недоразвитие или инфантилизм.

В будущем, может быть, и в вопросе о происходящей иммунизации женщины при беременности можно будет отводить некоторое значение и конституциональным особенностям организма.

Из всех виденных нами случаев аналогичного типа наибольшего внимания, по нашему мнению, заслуживают случаи, в которых констатированы были резко выраженные явления так называемого status thyrolymphaticus. Явления эти, будучи показателем конституциональной недостаточности, недостаточности внутрисекторной системы en masse, могут, кроме того, служить подтверждением токсикозной точки зрения. В последние годы принявшее определенное направление и поставленное в научные рамки учение о конституции не могло не коснуться гинекологии и акушерства.

Aschner (1924), посвятивший специальную исчерпывающую монографию конституции женщины, рассматривает в ней вопрос и о связи конституции с токсикозами беременности.

Aschner указывает на то, что наблюдаемые в 50% легкие формы рвоты, как физиологическое проявление, суть фактически проявления конституциональной слабости. У части же женщин, по наблюдениям того же автора, которая перенесла при нескольких беременностях более тяжелые формы рвоты, можно было констатировать те или другие признаки дегенерации, как, например, hypertrichosis, астению высоких степеней, базедовизм и поражение других желез par distance.

Можно вообще считать вместе с Aschner'ом, что учение о конституции может указать новые пути в сложных токсических процессах беременности, так как правильно заключение Peritz'a, что едва ли есть хотя одна инкреторная железа, которая не влияла бы на рост тела или на его внешнюю конфигурацию.

Дополнительную и существенную роль в выяснении этиологического момента неукротимой рвоты играют и патолого-анатомические изменения органов, которых нам вскользь приходилось уже касаться.

Изучение данных секционного стола способствовало многому в изучении вообще токсических процессов при беременности, способствовало, может быть, и появлению самого термина „токсикоз“, „токсемия“.

Аутопсия позволила, кроме того, рассматривать под одним углом зрения такие основные процессы, как неукротимая рвота, острая желтая атрофия печени и эклампсия. Кроме того она несомненно дала толчок и ряду экспериментальных изысканий.

О сходстве патолого-анатомических изменений при этих заболеваниях говорят многие авторы (Champetier de Ribes, Bouffe de St-Blaise, Eving, Edgar, Seitz и др.).

Клинические наблюдения и эксперименты (аналогия с углеводным обменом — Wyden, Eden, гемолиз яда кобры при неукротимой рвоте и эклампсии — Frankl и Richter, успешное применение однородной терапии — Freund, Seitz, Селицкий) также в меньшей степени могут говорить за некоторую общность и родство токсикозов беременности с вполне понятным отличием и патологическими градациями, находящимися в непосредственной связи от разнообразного количества и качества токсинов в разные сроки беременности.

Имея за собой вышеприведенные факты, основанные на клинических и патолого-анатомических данных других авторов, мы с своей стороны (попутно с помещаемыми микрофотограммами органов умерших от неукротимой рвоты) позволяем себе привести три наблюдавшихся нами случая эклампсии, провести параллель между изменениями при ней и при неукротимой рвоте и с точки зрения морфологической высказаться об этиологическом родстве этих болезненных форм.

Так, в обследованных трех случаях эклампсии существенные патолого-анатомические изменения сводятся к дегенеративным и некробиотическим изменениям в тех же системах, что и при Huregetemesis. Микрофотограммы 5, 6 и 7-ая показывают типическую (разных степеней) патолого-анатомическую картину нефрозов, в печени же (микрофотограммы 8, 9 и 10-ая) обнаруживаются дегенеративные изменения от едва уловимых степеней (м. ф. 9-ая) до ясно выраженных (м. ф. 8-ая) вплоть до грубого, очагового коагуляционного некроза (м. ф. 10-ая).

Взятые нами без всякого выбора из нашей небольшой коллекции три случая эклампсии подряд за 1923 год указывают на возможность постепенных градаций патолого-анатомической картины не только при разнообразных заболеваниях, но при одном и том же.

Между изменениями в этих случаях и изменениями при эклампсии и при неукротимой рвоте может быть проведена, кроме того, и дополнительная параллель.

Приводимые случаи подтверждают составившееся у нас представление, что большая степень поражений органов (вплоть до общего некроза) приходится на более тяжелые, молниеносно протекающие эклампсии, независимо от того, была ли форма судорожная (иногда независимо и от количества приступов) или без припадков.

Эта разница больших или меньших степеней поражений органов может, следовательно, находиться в некоторой зависимости и от разнообразного клинического течения эклампсии (находящегося в свою очередь в зависимости от конституциональных особенностей организма, его устойчивости и сопротивляемости и от силы и вирулентности данных токсинов).

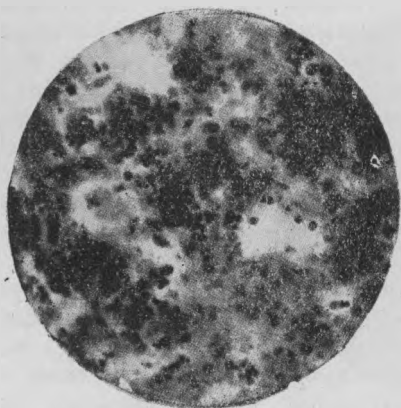
Так, микрофотограмма № 10 представляет собой случай, в котором наблюдался только один припадок и смерть наступила через 2 часа от начала заболевания, м. фот. № 8 — случай с 62 припадками, тянувшийся 3 суток и, наконец, м. фот. № 9 с наименьшим поражением печени — эклампсия семь с лишним суток, сопровождалась 28 припадками с большими интервалами между ними.

Такая же разница, обусловленная теми же причинами, в степенях изменений органов и их градациях, в избирательном поражении клеток печени, то на периферии, то в центральных их частях, может существовать при двух разных типах токсемий — при эклампсии и при неукротимой рвоте.

Переходя к вопросу о патолого-анатомической картине при неукротимой рвоте, необходимо указать, что первоначально внимание

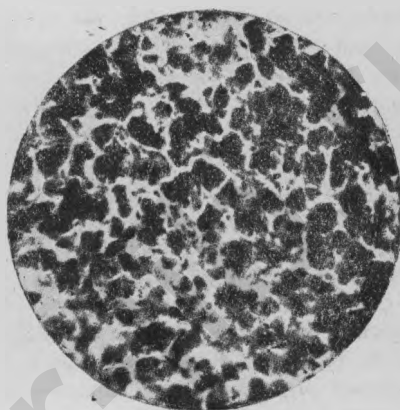
Hyperemesis gravidarum.

Микрофот. № 1.
(№ 647-1921).



Печень плода.

Микрофот. № 2.
№ (647-1921).



Печень матери.

Микрофот. № 3.
(№ 647-1921).



Почки (матери).

Микрофот. № 4.
(№ 617-1921).



исследователя, благодаря господствовавшим взглядам, было направлено исключительно на изменения в желудке и в половой сфере и, действительно, находимые те или другие изменения, особенно в желудочнокишечном канале (как, напр., мелкие кровоизлияния), долгое время считались за поражения основного характера. Микроскопия же, как указывает Линдеман не была произведена ни в одном случае. И только после опубликования Линдеманом патолого-анатомической картины случая из Московской Акушерской клиники (Соловьевым в этом же случае были изучены нервы) мы видим впоследствии ряд аналогичных описаний, но в общем за истекшие 32 года число описанных случаев представляется незначительным и в доступной литературе нам удалось найти около двадцати (сюда относятся случаи Williams'a, Max Well'я, Winter'a, Hofbauer'a, Czyzewicz'a, Bar'a, Schickele, Heinrischdorff'a, Постернака, Виридарского и нек. др.).

Помимо жировой инфильтрации и жирового перерождения почек и печени (последняя была поражена меньше), установленные Линдеманом, Соловьев и Линдеман констатировали паренхиматозное перерождение нервов, особенно *phrenicus*, с картиной распада миэлина, варикозности волокон, увеличения числа ядер.

Линдеман также впервые представил патолого-анатомическую картину органов плода. Так, печень и почки плода представляли еще более сильные и резкие изменения — в почках мутное набухание, почечный эпителий в большей своей части некротизирован, в печени — жировое перерождение и некроз (автор не делал только никаких выводов, не придавал самостоятельного значения заболеваниям печени и почек и относил их на простые осложнения).

Впоследствии мы видим с незначительными изменениями и дополнениями подтверждение микроскопически установленной Линдеманом картины пораженных органов. Так, почти во всех описанных случаях наблюдались более или менее резкие изменения со стороны почек и печени и, наряду с дегенеративным ожирением, встречался и некроз печеночных клеток, преимущественно в центральной их части.

Czyzewicz описал три случая: в двух наблюдалось дегенеративное ожирение всех органов и во всех трех белковое перерождение сердечной мышцы и дегенеративное ожирение печени и почек. Виридарский в своем случае отметил значительное уменьшение печени и селезенки, отек мозга с точечными кровоизлияниями и резкое дегенеративное ожирение всех органов. Schickele, помимо обычных констатируемых изменений в одном случае (из 4) нашел множественные геморрагии. Bar же, хотя и отмечал дегенеративное ожирение, но полагал, что по большей части органы не представляют никаких других поражений, кроме атрофии.

Что касается нашего материала, то из 5 летально окончившихся случаев микроскопически было исследовано три, причем в одном исследованы были только нервы (*medianus*, *ischadicus*, *phrenicus* и *vagus*), не представившие никаких изменений.

Во всех случаях можно отметить довольно значительные изменения в органах. Так, наиболее постоянны (в 5 случаях) поражения печени, доходившие иногда, как гласит протокол вскрытия, до *gradus majoris* и заключающиеся в дегенеративном ожирении и некрозе печеночных клеток. Постоянны также изменения в сердце и в почках — дегенеративное ожирение и паренхиматозное перерождение. Менее постоянные изменения отмечаются в других органах (селезенка, мозг).

Eclampsia gravidarum.

Микрофот. № 5.
(№ 122-1923).



Микрофот. № 6.
(№ 125-1923).



Микрофот. № 7.
(№ 350-1923)



Почки (матери).

В отдельных случаях констатируются кровоизлияния в продолговатый мозг, надпочечники, желудок, в мочевой пузырь и под кожу. Особенно необходимо оттенить данные аутопсии, показавшие в некоторых случаях те или иные признаки дегенерации, недоразвития. Так, у одной больной одновременно было найдено — деформация (врожденная) левого легкого, сердца и почек и, кроме того, гипоплазия щитовидной железы, у одной констатирован *status thymo-lymphaticus* и у одной недоразвитие надпочечных желез.

Отдельное микроскопическое описание случаев 1).

1) (№ 647—1921). Микрофотограмма № 1 (печень плода)—ясно выраженное кровотообразование в печени с ясно выраженным т. н. карioreксисом и пикнозом форменных элементов крови. На основании полученной картины и принимая также во внимание данные Линдемана (других описаний органов плода при *Hyperemesis* в доступной мне литературе не встретилось), можно говорить о тяжелом токсикозе, но для окончательного заключения желательны дальнейшие аналогичные исследования плодов матерей, умерших от неукротимой рвоты.

Микрофотограмма № 2 (печень матери)—некробиоз. Грубые дегенеративные изменения печеночных клеток, местами с переходом в некробиоз. Изменения эти сопровождаются нарушением печеночных долек целиком, причем в более грубой форме они обнаруживаются в центральных частях.

Микрофотограмма № 3 (почка матери)—некротический нефроз, дегенеративные изменения со стороны клубочков. Мозг, мозжечок без особых изменений. Селезенка — слабо выраженный фолликулярный аппарат; в пилорической части желудка резкое расширение сосудов слизистой и особенно подслизистой. В нервах ничего не обнаружено. Органы внутренней секреции — надпочечники — корковый слой представляется недоразвитым (истонченным) во всех своих частях; щитовидная железа — большое разнообразие в размерах железистых пузырьков, которые частью растянуты коллоидным веществом, частью вовсе его не содержат; десквамация эпителиальной выстилки просветов. Яичники — nihil.

2) (№ 617 — 1912). В печени и почках (м. ф. № 4) изменения, с небольшими вариантами, аналогичны вышеописанному случаю. В легких сильная гиперемия, отек. *N. phrenicus*—изменения со стороны периневрия, легкий инфильтрат. Надпочечники — язва выраженная гиперплазия клеток медуллярного вещества, резкая гиперемия. Мозговой придаток — ясно-выраженная гиперплазия базофильных и эозинофильных клеток, резкая гиперемия. Щитовидная железа — *Degeneratio colloides*. Яичники — ничего особенного.

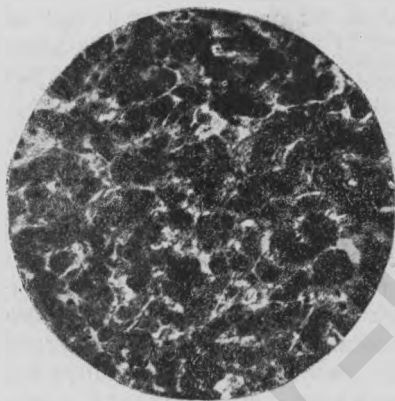
При сопоставлении и анализе всех просмотренных случаев в литературе и вышеприведенных можно вывести то заключение, что если и нельзя говорить о какой-либо общей, характерной и типической картине патолого-анатомических изменений органов при неукротимой рвоте, то, во всяком случае, можно говорить о том, что изменения эти с небольшими отклонениями и вариациями наблюдаются в подавляющем большинстве изученных случаев. И, следовательно, вопреки мнению некоторых авторов (напр. *Chambrelent*), можно говорить и о том, что изменения эти постоянного порядка.

Seitz также полагал, что главные изменения наблюдаются в печени, заключаются в резко выраженном дегенеративном ожирении печеночных клеток (особенно в центральных частях), почти постоянны также изменения и в почках, но типического ничего нет и установление вследствие этого ясной и определенной картины при *Hyperemesis* представляет некоторые затруднения.

1) За приготовление микрофотограмм и за ряд указаний, как в описываемых препаратах, так и вообще в течение последних лет выражаю свою сердечную благодарность преподав. I М. Г. У. Владимиру Тимофеевичу Талалаеву.

Eclampsia gravidarum.

Микрофот. № 8.
(№ 122-1923).



Микрофот. № 9.
(№ 125-1923).



Микрофот. № 10.
(№ 350-1923).



Печень (матери).

Необходимы, конечно, дальнейшие исследования в этом направлении, пока же можно все-таки считать с большой долей вероятности, что изменения эти в основе своей имеют тяжелое отравление и сами по себе могут указывать на токсическое их происхождение.

И в этом отношении можно всецело присоединиться к Kellner'у, который по поводу патолого-анатомической картины неукротимой рвоты говорит, что интоксикация установлена прочно, натура же токсического вещества абсолютно неизвестна.

Наш клинический материал, как это видно из прилагаемых таблиц (2—5), охватывает собой 52 случая рвоты (на общее число поступлений 9.312 составит 0,5%), причём почти в половине случаев отмечается простая рвота и только в 25% тяжелая, неукротимая рвота беременных (13 раз—0,1% или 1:716).

В 15,3% наблюдалось осложнение слюнотечением, которое, судя по нашим случаям, не может быть поставлено в связь с легкостью или тяжестью заболевания.

У других же авторов мы встречаемся с несколько иными данными этого осложнения простой и неукротимой рвоты. Так, Vonpaire, указывает, что оно бывает во многих случаях (40%), Seitz считает, что оно часто может даже предшествовать рвоте, а Chambrelent ставит пtiализм в числе ее постоянных спутников. Но есть мнения и цифры, аналогичные нашим—Vimn, например, полагает, что пtiализм не часто сопровождает рвоту, Vaisch отмечает его только в 10%, Kellner же считает за редкое осложнение.

Останавливаясь с самого начала на течении случаев, можно прийти к заключению, что в случаях Emesis gravidarum, с одной стороны, ни разу не пришлось прибегнуть к прерыванию беременности, с другой же—ни разу не пришлось отметить недостаточности примененной терапии (в 4 случаях с прерванной беременностью, таковая фактически была прервана не из-за рвоты).

Кроме того, более чем $\frac{1}{3}$ больных этой категории, кроме покоя и ряда гигиенических и диететических мероприятий, не пользовалась никаким медикаментозным лечением.

Эта группа, казалось бы, могла служить наглядным подтверждением нервно-психической теории рвоты, которая при therapia nulla под влиянием своеобразной психотерапии в клинике сходила на-нет. На самом же деле перемена домашней обстановки, предоставление больной определенного образа жизни и диеты, правильное систематическое опорожнение кишечника, отсутствие половой жизни—вот факторы, безусловно, влиявшие на повышение самозащиты организма в борьбе с нарастающим развитием токсинов, на прохождение рвоты и дальнейшее благоприятное течение беременности.

Вторая группа, заключающая в себе случаи неукротимой рвоты средней степени резко отличаются по своему течению от случаев первой категории. Так, в 64,2% пришлось прервать беременность, причём в 5 случаях она была прервана без всякой терапии в виду тяжелого состояния больных, в 4 после неуспешного лечения (в первые годы питательные клизмы и солевой раствор, в более поздние—адреналин, раствор Ringer'a). В 35,8% удалось удержать беременность—в 2-х случаях без всякой терапии и в 3-х при помощи повторного интрамускулярного введения N-segum лошади.

Т а б л и ц а 2-я.

1909 — 1922 (до IIIVII)	Emesis gravidarum.	Hyperemesis gravidarum (средней степени).	Hyperemesis gravidarum gravis.
Всего 52	25, умерло 0 (5 + ptyalismus).	14, умерло 0 (1 + ptyalismus).	13, умерло 5 (2 + ptyalismus).
Выписалось, не разрешившись.	21	5 (1 + ptyalismus).	2 (1 + ptyalismus).
Умерло, не разрешившись	0	0	2
Прерывание беремен- ности без всякой терапии.	4 (2 + малокровие, 2 + tbc).	5	3
Прерывание беремен- ности после терапии.	0	4	5 (1 + ptyalismus), умерло 2.
Самопроизвольный аборт (за час до смерти).	0	0	1
Какая рвота? { 1 — рвота — 20 2 — „ — 11 М — „ — 21	8 6 11 (1—10 пара) (1—11 пара)	5 2 7 (1—12 пара)	7, умерло 4 3 3, умерло 1 (1—15 пара).
Воз- раст? { 19 л. — 3 от 20 — 30 л. — 40 „ 32 — 39 „ — 8 40 л. — 1	1 20 4 0	0 10 4 0	2 10. 0 1
Нефропатия 13	1	1	11
Желтуха 6	0	0	6, умерло 4.
Полиневрит 6	0	0	6, умерло 4.
Маниакальное состоя- ние 2	0	0	2, умерло 2.
Кровотечение после аборта 2	0	0	2, умерло 1 (не от кровотеч.).

Таблица 3-я.

Терапия.	E m e s i s g r a v i d a r u m.	Hyperemesis gravidarum (сред- ней степени).	Hyperemesis gravidarum gravis.
Выбыло, не разре- шившись 28	21 (5+ptyalismus) 10 случаев (кроме по- кой) — никакой терапии. 3 случая — N-segum лошади (17½, 18 и 40 см.). 2 случая — Рингер (210,0 и 300,0 ссм.). 2 случая — Оварин Пеля (2 и 5 ампулла). 1 случай — адреналин. 2 случая — амгдалин, Боржом.	5 2 случая никакой терапии. 3 случая — N-segum лоша- ди (35,40 и 48½ ссм.).	2 2 случая — N-segum лошади. (55,83 ссм.). (В одном Нб поднялся с 50 до 72%, впослед- ствии N-роды, в срок, в клинике.
Преры- вание беремен- ности после терапии 9	0	4 1 — питательные клизмы. 1 — Рингер 200,0 (+tbc). 1 — адреналин (7 дней). 1 — вливание со- левого раствора (5 дней).	5 2 случая — N-segum лошади. (в одном с адреналином) (42,82½ ссм.). 1 случай — Рингера (630 ссм.). 2 случая (обе умерли) питат. клизмы Воас'a, солевой раствор, кофеин, бром.
Умерло, не разре- шившись (1 аборт за час до смерти) 3	0	0	3 2 случая — N-segum лошади (90½, 98 см.), полиневрит, желтуха, нефропатиз не поднялся с 24 до 25% и с 68 до 76%. 1 случай — (Нб 40%, белок, ацетон, полинев- рит, мания), питательн. клизмы, солевой рас- твор.
N-segum лошади.	3	3	6
Рингер.	2	1	1
Оварин.	2	0	0
Адреналин.	1	1	2

Таблица 4-я.

Н а ч а л о р в о т ы.			
	<i>E m e s i s</i> <i>g r a v i d a r u m</i> .	<i>Hyperemesis gra-</i> <i>vidarum</i> (средней степени).	<i>Hyperemesis gra-</i> <i>vidarum gravis</i> .
С начала беременности.	6	2	1
Конец 1-го, начало 2-го месяца.	10	9	8
Середина 2-го месяца	0	2	2
Конец 2-го месяца.	3	0	1
Начало 6-го месяца.	1	0	1
Указаний нет.	5	1	0

Таблица 5-я.

Н а к а к о м м е с я ц е п о с т у п и л а.			
	<i>E m e s i s</i> <i>g r a v i d a r u m</i> .	<i>Hyperemesis gra-</i> <i>vidarum</i> (средней степени).	<i>Hyperemesis gra-</i> <i>vidarum gravis</i> .
2-ой месяц	1	3	1
1½ "	1	1	0
2 "	12	9	2
2½ "	2	1	1
3 "	2	0	6
3½ "	2	0	1
4 "	2	0	0
6 "	2	0	1
7 "	1	0	1

Hyperemesis gravidarum gravis в значительной степени различается от двух вышеприведенных степеней рвоты, как по своим осложнениям, последствиям и исходам, так и по недостаточности применяемой той или другой терапии.

Так, почти в половине случаев об оставлении беременности не могло быть и речи, причем в довольно большом % нельзя было говорить и о прерывании беременности. И мы видим, что две больных умерли, не разрешившись: у одной—за час до смерти наступил самопроизвольный аборт, и две больных погибли после произведенного искусственного аборта после недолго применявшейся терапии (последняя применялась исключительно в целях подкрепления больных к предстоящей операции, в виду их резкой слабости и истощения).

% смертности этой группы равен 38,4%. Кроме того, здесь поражает довольно значительное число разнообразных осложнений, как нефропатия, желтуха, полиневрит, маниакальное состояние, большая частота которых и большая совокупность поражения органов служила причиной и большего % смертности.

Все только что указанные осложнения нам ни разу не приходилось наблюдать, как в случаях *Emesis*, так и *Hyperemesis gravidarum* средней степени.

В опубликованных случаях других авторов мы также находим ряд тяжелых, крайне разнообразных осложнений, которые также до известной степени могут указывать и на некоторую тяжесть заболевания.

Так, американский акушер *Speidel* считает желтуху за очень тяжелый признак, почти всегда ведущий к смерти (у нас в 66,6%). Вообще же желтуха встречается довольно нередко, по нашим данным в 48%, что совпадает с цифрами и некоторых других авторов (напр., *Bonnaire* 40%).

Среди более редких осложнений мы встречаем полиневриты (*Соловьев*, *Стембо*, *Kühne*, у нас же в 48%), эритему, аспе, фурункулез, межреберные диафрагмальные боли, дермографизм, гиперестезию (*Bonnaire*), ослабление зрения, *aroplexia retinae*, амнезию (*Александров*), артерииты и гангрену нижних конечностей (*Barth*), амауроз и неврит (*Kesul*), *Retinitis haemorrhagica* и *papillitis* (*Kühne*) и др.

Наиболее тяжелыми осложнениями, наряду с желтухой, по наблюдениям некоторых авторов (*Bonnaire*, *Seitz* и др.) и нашим, являются симптомы церебральные, что в свою очередь гармонирует с общеизвестной клинической картиной *Dubois* и в большинстве случаев соответствует третьей стадии заболевания.

Сонливость, кома, маниакальное состояние и различного рода психические отклонения почти всегда ведут к летальному исходу, в особенности при наличии других сопутствующих патологических симптомов.

Серьезное значение может иметь и анализ мочи и функциональная деятельность почек. В наших случаях видно, насколько редко встречается альбуминурия, нефропатия в более легких случаях рвоты и насколько часто наблюдаются различные отклонения в почках при некротимой рвоте (в 84,6%), доходящие до высоких степеней некротического нефроза.

Расстройства почек отмечались и многими другими авторами и еще *Линдеман* считал, что альбуминурия не является симптомом голодания, симптомом рвоты, а осложнением ее, имеющим по своей важности громадное значение для хода болезни.

Не останавливаясь на мнениях других авторов (Martin, Seitz), можно вывести, на основании вышесказанного, то заключение, что в более тяжелых случаях расстройств эти приобретают особое дополнительное значение и могут до известной степени быть опорным пунктом в прогностическом отношении.

Кроме того, встречаются они довольно часто и не являются, как думают некоторые (Постернак), только следствием бывших до беременности заболеваний почек.

Наряду с альбуминурией, чаще в тяжелых случаях, находится ацетон, ацетоуксусная, оксимасяная кислота, уробилин, реже лейцин и тирозин. Кроме того, отдельными авторами советуется (Hotaling) обращать особое внимание на коэффициентное содержание аммиака, которое может служить показателем тяжести случая и при токсикозах беременности поднимается до 10—40%.

Что касается изменений крови, то, на основании наших, правда, немногочисленных исследований, мы можем отметить, если и не как постоянное явление, то как очень частое — гемоглобинемию (на нее указывал и Seitz), которая в тяжелых случаях может доходить до резких степеней. Затем нередко можно констатировать более значительное, чем при нормальной беременности, понижение количества эритроцитов, изменение их соотношения к лейкоцитам, и, наконец, более повышенный лейкоцитоз с изменением лейкоцитарной формулы, иной раз с картиной увеличивающегося лимфоцитоза.

Почти аналогичные изменения мы встречаем и у некоторых других авторов, которые, указывая на повышение лимфоцитоза (до 40—45%), объясняли это понижением или выпадением функции яичников. Czyzewicz, кроме того, указывал и на полинуклеарный нейтрофильный лейкоцитоз.

Случаи же резкого уменьшения лейкоцитов, на которые указывал Линдеман (1 лейкоцит на 1200 эритроцитов), надо считать, по нашему мнению, за исключительно редкое явление, так как не наблюдали ни в одном из наших случаев.

Хотя указанные изменения крови и представляют частое и почти постоянное явление, но все же по ним трудно, как думают некоторые, судить о легкости или тяжести заболевания или говорить о прогнозе.

Что касается t^0 , то некоторые (Сутугин, Seitz, Björnberg) отмечают нередко наличие субфебрильной t^0 , Сутугин считает ее постоянным симптомом, Björnberg в 77,1% констатирует колебания ее в пределах 37,5°—38,5°.

Наши наблюдения не подтверждают этих цифр; субфебрильная t^0 (не выше 38°) встречалась у нас крайне редко и по большей части в более тяжелых случаях. Постернак, Czyzewicz и др. также указывают, что обычно рвота протекает безлихорадочно, держится в пределах 37° или *sub febr* падает ниже 36°.

Относительно соотношения частоты заболеваемости более тяжелыми степенями рвоты у перво- и повторноремеющих, то здесь соотношение это далеко не такое, как при других токсикозах, и перевеса первобеременных над повторными мы отметить не можем; если и можно говорить, то о весьма незначительном перевесе, да и то в случаях *Hyperemesis gravidarum gravis*, которая, пожалуй, протекает у них тяжелее, дает больший % осложнений, а, следовательно, и больший % смертности.

В литературе по этому вопросу до самого последнего времени мы встречаем крайне разноречивые мнения, но большинство все же указывает, что первобеременные поражаются не чаще повторнобеременных (данные авторов относительно частоты у М-рага: Gueniot—76,4%, Rosenthal—67%, Суругин—66,6%, Линдеман—59,5% (сборная статистика), наши данные—55,5%, другие же—Wrock, Vergicoli указывают, что у М-рага она встречается чаще). Горвиц же считал, что чаще неукротимая рвота встречается у 1-рага, Chambrelent также впоследствии отмечал большую распространенность к заболеванию у 1-рага, но все же говорил, что общего правила быть не может. Iaffé по этому вопросу еще в 1888 году указывал, что не приходится выводить определенного заключения, так как мнения акушеров в этом значительно расходятся.

Мы все же полагаем, что чаще более тяжелые степени рвоты наблюдаются у М-рага и эту большую частоту легко объяснить тем, что, как Emesis, так и Hyperemesis относятся к группе тех токсикозов, которые не оставляют после себя иммунизации.

Приводимые нами данные иллюстрируют, что здесь, наоборот, в некоторых случаях можно говорить о токсикозной идиосинкразии, так как нередко рвота в той или другой степени наблюдается у женщины при многих беременностях.

2—рага (11 случ.)

Hyperemesis gravidarum.

1) 2—рага—1-ая беременность прервана по поводу неукротимой рвоты.

М—рага (21 случ.)

Hyperemesis gravidarum gravis.

1) 7—рага—Hyperemesis tarda; начиная с четвертой беременности тяжелая рвота со второй половины. Судорожные подергивания, болевые ощущения в руках и ногах, боли в подложечной области, потемнение в глазах, мочи в сутки 100 к. с., белок, почечный эпителий. Ясно выраженная атаксия верхних и нижних конечностей. Расстройство координации мышечных движений. Реакция зрачков abs. Отсутствие коленных рефлексов. Babinsky—abs.

Hyperemesis средней степени.

1) 4—рага—3 беременности прерваны—настоящая сохранена при помощи N—serum.

2) 4—рага—3 беременности—рвота, две последние прерваны, настоящая сохранена, serum.

3) 12—рага—всегда тошнота и рвота.

4) 3—рага—2 беременности—рвота, последняя прервана.

Emesis (тяжелой степени).

1) 6—рага—всегда рвота (1—N—роды, остальные аборт).

2) 4—рага всегда рвота.

3) 6—рага 1—аборт по поводу рвоты, 2—рвота, роды, 3—белок, отеки, роды, 4 и 5—рвота, при 5-ой произвольный аборт.

4) 4—рага—при 1-ой—рвота, при всех—сильные отеки.

5) 4—рага—всегда рвота.

6) 7—рага—всегда рвота, проходит незадолго до начала движений плода.

Начало рвоты, как показывает таблица 4-ая, падает на первые шесть недель, причем в подавляющем большинстве случаев на четвертую неделю и нередко с самого же начала приобретает или более легкий, или более тяжелый характер. Более худшее течение в некоторых случаях, иной раз и с летальным исходом, указывает на то, что больные довольно поздно поступали в клинику и со времени начала рвоты проходил значительный промежуток времени (сравн. табл. 4 и 5-я).

В литературных источниках по поводу как начала рвоты, так и времени перехода ее в более тяжелые степени, мы не можем найти

точных указаний и приходится согласиться с Постернаком, что для переходов не существует определенного срока; заключение же Rosen-thal'я (1879) о том, что в большинстве случаев начальный период Hyperemesis gravidarum совпадает со второй половиной беременности, надо считать безусловно неправильным.

Заканчивая клинический обзор наших случаев, мы еще укажем, что в вопросе о произвольном аборте наши данные не совпадают с данными некоторых авторов, и мы лично считаем это явление далеко не частым. Verrucoli же отмечает его в 23,5%, Queniot в 22,8%, некоторые же говорят даже и о большей частоте произвольного выкидыша.

В заключительной части нашей работы мы коснемся в самых кратких чертах вопроса о терапии и о принципах, разделяемых нами в этом отношении. Разнообразие теорий, различные взгляды на рвоту многих акушеров невольно должны были сказываться и на терапии.

И здесь, как при эклампсии, мы видим арсенал предлагавшихся средств, часто мало применявшихся, среди которых не последнюю роль играли и наркотические, и чисто противорвотные средства.

Не меньшее значение в свое время отводилось и местному лечению половой сферы, что, конечно, было непосредственным отражением господствовавших рефлекторных воззрений.

В наше время можно с определенностью сказать, что применяемых средств все же меньше, а главное, несмотря на обилие их, они представляются более обоснованными и в большинстве случаев преследуют общую цель — воздействовать не на отдельные симптомы и проявления, а на весь организм (к таковым надо отнести искусственные гормоны, различные растворы и сыворотки).

Говоря о наркотиках и делая невольно литературную параллель между употреблением их раньше и теперь, мы приходим к тому отрадному заключению, что в данное время они применяются значительно реже, а некоторые даже и совершенно исключены из практического обихода.

Так, напр., если и теперь некоторые препараты брома находят себе применение при определенных показаниях даже и у сторонников токсемической теории, то другие средства, пользовавшиеся ранее весьма большим распространением и считавшиеся лучшими терапевтическими (наприм., кокаин, у нас в России Сутугин, Нейштубе, Звонников, Мазуркевич и др.) в данное время почти не применяются вовсе. Относительно других наркотических: морфия, хлоральгидрата (главным образом во Франции) мы можем сказать, что и они применяются значительно реже и многими только при соответствующих показаниях. И просматривая доступные мне источники, выносятся то впечатления, что наркотики, несмотря на некоторое оживление в психогенном толковании неукротимой рвоты, все же применяются не так уже часто; на это указывает также и то, что из новейших средств этого типа немногие только рекомендуются при рвоте, напр., sulfonal, vegopal усиленно советуется в комбинации с фенацетином (Iacobaeus).

Не встречаются в современной литературе при описании случаев и многие другие средства имевшие большое еще распространение и на нашей памяти (сег. oxalicum, ogehin и др.).

Отдельные же лекарственные средства и терапевтические мероприятия, как, наприм., прижигание шейки ляписом (в России Гольд-

штейн 1879), способ Соретан'а, тампонада, массаж и исправление неправильных положений матки, вставление пессарий, губок (Горвиц, Сутугин), скарификация влагилицной части (Космовский 1883), лед на позвоночник, обертывания, электричество, предложенное в семидесятих годах во Франции (в России Попялковский 1892 и др.) — оставлены и, пожалуй, можно сказать, совершенно исключены из терапии неукротимой рвоты. То же можно сказать и о пиве (Полянский, Родзевич 1884), кислороде (Чудновский 1870, Pinard), иодистых препаратах (Помбрак 1891 и др.), Hydrastis Canadensis (Федоров 1891) и о многих других предложениях отдельных авторов, часто применявшихся только ими самими в единичных случаях.

К мало распространенным средствам надо отнести кровопускание и пиявки, предложенные еще Maugisseau и др. Кровопускание применялось крайне редко единичными акушерами, в последнее же время вновь рекомендуется Miuga (1912).

Оставлению всех этих средств много способствовало дальнейшее развитие учения о неукротимой рвоте и введение в связи с этим новых лекарственных веществ.

Так, толкование рвоты и других токсических процессов беременности с точки зрения дисфункции одной какой-либо железы создавало и аналогичное направление в терапии заболевания.

Насколько мне удалось выяснить, наибольшее число сторонников в этом течении приобрела терапия овариальная, предложенная Stella, Boissard, в России же впервые примененная Мыкертчьанц и Дегтеревой (1909) с большим успехом (в таблетках $0,5 \times 6$ pro die). Эти авторы высказывались в том смысле, что, повидимому, в препаратах яичника мы имеем хорошее и верное средство при лечении неукротимой рвоты. Почти в те же годы (1913) за применение означенных искусственных гормонов говорил и Щукин, который только считал, основываясь на практических результатах, что иногда, наряду с оварином, целесообразнее применять адреналин в виду наблюдающейся в некоторых случаях дисфункции надпочечников.

В последнее время Hofbauer, Everke усиленно рекомендуют Ovoglandol, как средство, парализующее симпатическую систему. Hofbauer считает его даже средством специфическим, активирующим деятельность яичников и восстанавливающим повышенный вегетативный тонус (автор отмечает поразительный эффект в 15 случаях — одновременно вводится 3 ампуллы, в случае не успеха повторно 1—2 ампуллы). О таких же благоприятных результатах сообщает и Everke, имевший на 24 случая только 5 неудачных.

Довольно большая группа акушеров (Chirié, John Cook Hirst, Spreidel, Titian Coffey, Dannreuther и др.), на основании проведенных случаев, сообщают об удачном применении вытяжек желтого тела (ovarylutein) и советуют более широко пользоваться ими при рвоте, вводя их интрамукулярно или интравенозно.

Из других по частоте применяемых гормонов надо поставить адреналин, предложенный при разбираемом заболевании Silvestri, Robinson'ом. Ряд авторов, пользовавшихся им (per os и подкожно), отмечает весьма успешное его действие (Bouquet, Bossi, Rebaude, Штефко), а некоторые (Sergent, Lian, Zuloaga), говоря о поразительном эффекте, не советуют прибегать к аборту прежде, чем не испробовать адреналин.

Из менее часто встречающихся в практике органотерапевтических препаратов могут указать на glanditripin (ежедневно 1—2 инъекции), настойчиво рекомендуемый Kalledey (1920) и на тиреоидин (отдельно или в комбинации с Supragenin'ом), предложенный Siegmund'ом. Отражением разделяемого некоторыми взгляда на рвоту, как на отравление, благодаря всасыванию ядовитых веществ из кишечника, является предложение, главным образом американских акушеров, промывать желудок и кишечник.

Так, Pollak еще в 1913 году предлагал эти промывания, Wild же (1919) считает их (при слабых растворах NaCl, t° 37°), простым средством, дающим постоянный успех (отсутствие неудачных случаев заставляет автора горячо рекомендовать промывания желудка).

Mc Donald же (1915), разделяя это же воззрение на рвоту, применил в 12 случаях вливание, посредством тонкой трубочки, в duodenum 1 литра жидкости, содержащей 4—6 gr. N. Sulfuricum. Отмечая прохождение заболевания после только одного вливания, отсутствие рецидивов, Mc Donald указывает, кроме того, что жидкость эта быстро проходила кишечник и через 30 минут оставляла anus.

В самое же последнее время (1922) Paddock описывает четыре выздоровевших очень тяжелых случая неукротимой рвоты, леченных при помощи вставления дуоденального зонда. Зонд оставался от 8—26 дней и через него происходило питание.

Отражением же взгляда на рвоту, как на рефлекторный невроз, является последнее предложение Fraenkel'я рентгенизировать страдающих этим заболеванием. Означенный автор, считая, что при неукротимой рвоте имеется pylorospasmus и что рефлекторный невроз, несомненно, играет некоторую роль, применил после достаточного предохранения живота двухкратное освещение области желудка. Получив поразительный успех, Fraenkel рекомендует применять X-лучи во всех случаях, где другие средства остаются бессильными (перед абортom).

В дальнейшем нельзя умолчать и о том, что мы в самое последнее время являемся свидетелями воскрешения гипноза и психотерапии рвоты и значительного подъема интереса к ней.

Несмотря на некоторое обновление в наши годы нервнопсихогенной теории и связанного с этим неволью большего распространения указанной терапии, все же при ближайшем рассмотрении это обновление, по нашему мнению, мало вносит нового и существенного в старое ее изложение Хазаном, Kaltенbach'ом, Alhfeld'ом и многими другими.

То же можно сказать и в отношении терапии гипноза и, просматривая случаи, описанные в более старых источниках (Хазан, Ануфриев (1890), Добровольская (1891), Боткин (1897), покойный ассистент нашей клиники Г. Ф. Матвеев и мн. др.), знакомясь с высказывавшимися воззрениями и сопоставляя все это с новыми данными, трудно представить себе, чтобы случаи Hyperemesis gravidarum vera, случаи с такими далеко заходящими степенями токсического поражения органов могли бы сравнительно так легко поддаваться внушению, гипнозу, психотерапии.

Укажем еще на то, что в единичных случаях отмечен благоприятный результат от вливания сальварсана (Mündheim, 1921) и от вторных инъекций инсулина (Lequeux, Weill, Laudat, 1924). О серотерапии же, вливании различных растворов, о возрождении трансфузии крови мы укажем ниже при разборе лечения, применявшегося в на-

шей клинике. Принципы нашей терапии, проводимые за истекшее 13 лет, в общем в основных чертах во многом совпадают со взглядами других акушеров.

Два первенствующих фактора составляли основу терапии каждого отдельного случая: первый — изолирование больной, покойное постельное содержание, регулярное действие кишечника, диета, второй — возможно большее ограничение введения *per os* каких бы то ни было лекарственных веществ.

Успешность первого фактора, как указано в начале нашей статьи, мы относим не на психические воздействия, а, преимущественно, если не исключительно, на более благоприятные условия, в которые ставился переутомляемый и перегружаемый токсинами организм больной той или другой степенью рвоты, требовавшей помещения в клинику.

Этот фактор играл и раньше для некоторых известную роль и Горвиц, как известно, считал почти за правило, прежде, чем лечить, изменить образ жизни и диету. И в данное время целый ряд авторов (Виридарский, Витт, Pollak, Speidel, Oldfield, Voormann и др.) придерживается, попутно с той или другой применяемой терапией, означенных мероприятий (некоторые же успех их относят исключительно на психические влияния).

Второй указанный нами фактор служит руководящим мотивом в терапии и у других авторов, причем часть их не только не вводят лекарств *per os*, но и пищи, пользуясь в течение определенного числа дней исключительно ректальным питанием (напр., Speidel и др.). Мы ограничивались только тем, что избегали вводить лекарства *per os* и в этом отношении придерживались в течение 10 лет того принципа, который в последнее время проповедует Seitz — все лекарства *per os* при неукротимой рвоте должны быть оставлены.

В дальнейшем, как показывает таблица 3-я, нами, наряду с успешным применением в отдельных случаях адреналина, овариина (но на эти препараты мы не смотрели, как на нечто специфическое), вводился и ряд других средств в зависимости от существовавших показаний. Вообще же мы ни одного случая не проводим по заранее определенной схеме и в этом отношении мы полагали вместе с Mortimer Brown, что, как не должно быть рутинного прерывания беременности, так не должно существовать и схематизированной терапии. К наркотикам мы прибегали крайне редко, другие же средства, в том числе и сердечные, применяли тоже только при показаниях. Относительно последних необходимо указать, что иной раз они приносили несомненную пользу, но все же, по нашему мнению, нельзя видеть, как думают некоторые (Margret Hilferding—Hönigsberg, Focke), в них (напр., Digitalis, t-ra Strophanti и др.) единственных средств, восстанавливающих, согласно упомянутым авторам, возникающие расстройства циркуляции. В последние годы, наряду с вышеуказанной терапией, мы уделяли особое внимание новым предложениям введения различного рода растворов и сывороток. (Нами применялся только раствор Рингера и нормальная лошадиная сыворотка). Терапия эта, по нашему мнению, заслуживает самого большого внимания, с теоретической стороны она получила достаточное обоснование, практически дала весьма обнадеживающие результаты при суммировании данных всех опубликованных случаев.

Целый ряд авторов (Freund, Fieux, Le Lorier, Fiffereau и мн. друг.), применяя *segitm* здоровой беременной женщины, нормальною

лошадиную сыворотку и др., отмечает об успешном, иной раз поразительно быстром прохождении заболевания в тяжелых случаях после неудачного применения другой разнообразной терапии.

Недавние сообщения (Cortabarría, Pery et Favreau, Levy — Solal и друг.) гласят о новых направлениях в этом отношении, об успешном применении ауто-, гемо- и серотерапии при разнообразных токсемиях беременности и позволяют надеяться, что в будущем при большей экспериментальной и клинической разработке мы будем иметь верное и безопасное средство в борьбе с токсикозами беременности.

Да и теперь уже не единичные акушеры (кроме вышеприведенных — Seitz, Lacour, Courtis, Mack, Austin и друг.) настойчиво рекомендуют применение того или иного вида *segin*, ставят наравне с другими применяемыми средствами, некоторые же отдают значительное предпочтение.

В России терапия эта не получила еще распространения, как при неукротимой рвоте, так и других токсемиях и, кроме нашей клиники, насколько мне известно, она еще нигде не применялась (если не считать недавно—1923—опубликованных двух случаев Варнаковым).

В заключение позволю себе упомянуть и о переливании крови, которое, судя по литературным данным, применялось раньше и при неукротимой рвоте (напр., случай Сутугина по предложению Красовского).

Хотя, как известно, трансфузия крови вызывала весьма большие возражения, подтверждаемые и экспериментальными работами, все же в ближайшие к нашему времени годы она насчитывала в числе своих сторонников таких акушеров, как Красовский и Spiegelberg.

В последние годы (1917—1921) в связи с возрождением переливания крови вообще мы видим единичные случаи успешного применения его и при неукротимой рвоте (Ely и Lindemann, Harry Mayham Kreater, Vianny), которые позволяют надеяться, что в будущем и это средство при более усовершенствованной технике может быть будет в силах спасти не одну женщину, как от неукротимой рвоты, так и других заболеваний, наблюдаемых при выполнении ей назначенного природой долга.

Из родильного дома имени Грауэрмана. Директор проф. М. Г. Сердюков.

К вопросу о связи инкреторных расстройств яичника и эпилептоформных припадков, как проявление плюригландулярного синдрома.

Проф. М. Г. СЕРДЮКОВА (Москва).

Патогенез, течение и терапия генуинной эпилепсии у женщины имеют некоторые свои особенности. Под генуинной эпилепсией в настоящее время понимаются такие формы эпилепсии, которые, сопровождаясь характерными общими судорогами, при объективном исследовании не дают каких-либо симптомов, указывающих на органическое поражение центральной нервной системы.

К основным особенностям подобной формы эпилепсии относятся полное отсутствие каких-либо грубых макро- и микроскопических изменений в центральной нервной системе. Некоторыми авторами (Binswanger'ом) проводится точка зрения, что генуинной или идиопатической эпилепсией обычно поражаются лица с наличием так наз. эпилептической конституции. Субъекты с подобно выраженной конституцией, несомненно, обладают особой патологической раздражимостью центрального аппарата головного мозга.

Несмотря на целый ряд серьезных исследований, направленных к решению вопроса об этиологии генуинной эпилепсии, и попытки объяснить причину и генез эпилептического симптомокомплекса, в этом отношении не удалось достигнуть вполне реальных результатов. Кроме конституционального статуса, наследственного предрасположения, к ближайшим причинам этого заболевания относятся различного рода интоксикации эндо- и экзогенного характера. В последнее же время эндокринологи обратили внимание на один из серьезных факторов среди прочих этиологических моментов эпилепсии — на расстройство в полигландулярной системе эпилептиков. В связи с этим некоторые формы эпилепсии, происхождением своим обязанные расстройству и дисфункции эндокринных желез, стали называть эндокрино-эпилепсией. Подходя с этой стороны к вопросу генеза эпилепсии, необходимо указать, что патогенез, течение и терапия генуинной эпилепсии у женщин, несомненно, обращают внимание своими особенностями. Ряд исследователей: Fischer, Frisch и др. обращают внимание, что некоторые формы эпилепсии, несомненно, имеют прямую связь с нарушением инкреторных функций в целом ряде желез: яичник, надпочечник, щитовидная железа, гипофиз и проч.

Рассматривая вопрос о генуинной эпилепсии с точки зрения отдельных расстройств эндокринных желез или же на почве „insuffisance pluriglandulaire“ французских авторов, необходимо указать, что характер и течение заболевания, несомненно, находятся в тесной связи и причинной зависимости от степени поражения той или иной железы или их группового заболевания. Уже описаны случаи генуинной эпилепсии на почве гипофизарных расстройств или как результат и симптом заболеваний щитовидной железы, в американской литературе последнего времени упоминается также об овариальной эпилепсии. Проф. Пайер в целях лечения подобной формы эпилепсии применяет облучение щитовидной железы X-лучами, подкрепляя его симптоматическим лечением. Наблюдения некоторых авторов говорят в общей форме, что „яичниковая эпилепсия“ может зависеть либо от повышенной функции яичников, либо от дисфункции их.

При подобных формах эпилепсии припадки у больных обычно совпадали с периодами: менструаций, родов и в ближайшие дни послеродового периода. Изучение таких случаев показало, что частота припадков и тяжесть их, несомненно, стоят в связи с отклонениями и вариацией инкреторной деятельности яичника, с вытекающими отсюда гормональными нарушениями вторичного характера по всей линии нейроэндокринной системы. Моими экспериментальными исследованиями доказана функциональная содружественная деятельность яичников и коры надпочечника, причем было установлено, что кора надпочечника, желтое тело и интерстиций яичника являются нейтрализаторами и фиксаторами эндогенно- и экзогенно-циркулирующих в организме ядов. Имея в виду вышесказанное, приходится считать, что при заболеваниях яичников и извращениях их инкреторных функций могут наступать विकарные усиления функций коркового вещества надпочечников, что при некоторых условиях может дать наклонность к спазмофилии и этиологически способствовать наступлению эпилептического припадка. Вполне допустимо, что, руководясь подобными возможностями при некоторых формах эпилепсии, в последнее время хирурги с целью лечения стали удалять у больных эндокрино-эпилепсией один из надпочечников. Применяя подобную терапию, не все авторы при этом получили стойкие и положительные результаты, а некоторые—проф. Krause—считают, что для подобного лечения эпилепсии, вообще, нет достаточных оснований.

Отсутствие успеха при применении подобной терапии может стоять в зависимости от чрезвычайно тяжелых форм эпилепсии, сопровождающихся значительными изменениями в эндокринных железах дегенеративного или склеротического характера. Кроме того, при таких формах удаление только одного надпочечника, легко доступного хирургу, не может гарантировать излечения некоторых форм эндокрино-эпилепсии, а наиболее рациональная терапия всецело зависит от тонкости и точности диагноза с вытекающими отсюда лечебными мероприятиями. Генуинная эпилепсия на почве полигландулярных расстройств, несомненно, имеет более сложный симптомокомплекс, чем принято думать. Гипофизарные расстройства в сочетании с дисфункцией яичников у женщин играют значительную роль, так как взаимное влияние гипофиза и половых желез чрезвычайно сложно и тесно связано с поражением и расстройствами разных долей гипофиза. Lisser и Nixon (1923) определенно указывают на связь инкреторных расстройств hypophysis cerebri при идиопатической или генуинной эпилепсии.

Они опубликовали 6 случаев, где в периоде *pubertatis* имелись менструальные расстройства, эмоциональные расстройства, ослабление памяти и типичная эпилепсия, сопровождавшаяся гипофизарными расстройствами. Во всех случаях органотерапия дала положительный эффект в смысле устойчивости эндокринного статуса; причем у пяти пациенток эпилепсия вовсе исчезла и не повторялась при длительном наблюдении.

Фрейлих также описал случай, где эпилепсия эндокринного характера сопровождалась чрезмерным отложением жира и была связана с гипофизарной недостаточностью. Заболевание гипофиза в этом наблюдении носило первичный характер.

Pende (1924), ссылаясь на целый ряд авторов: Laignel, Lanastine, Parhon, Lundberg, Lustschenko, Stern, Lévi et Rotschild и др., указывает на существование детерминизма неврозов, психозов и эндокрино-эпилепсии на почве эндокринных аномалий, но только при наличии предрасполагающих к этому различных факторов. Относительно психоневрогенной дегенерации этот автор подчеркивает точку зрения, по которой эти заболевания не только согласованы, но и обязательно подчинены гормональным аномалиям. В целом ряде обоснований сказанному в литературе, известны наблюдения (Levi et Rotschild), в которых приводятся типичные случаи психостении, неврастении, истерии на почве недостаточной функции щитовидной железы, успешно излеченные тиреоидо-терапией. Эти авторы определенно настаивают на прямом или вторичном эндокрино-патологическом происхождении персистирующих проявлений психоневрозов, *Hemicrania*, астма, рецидивирующий отек, приступы страха и названной ими „эндокрино-эпилепсии“.

Небезынтересны в этом отношении работы Etienne et Richard (1922 г.) и Malamund (1922). Первые два автора наблюдали несколько случаев эндокрино-эпилепсии позднего характера, причем особенно выделялся один, где дело шло о женщине, у которой при малейшем возбуждении наступал спазм периферических артерий. Эта гипертония мелких артерий симпатикотонического происхождения, по мнению авторов, несомненно, вызывала расстройство циркуляции мозга и кортикальных чувствительных и моторных центров, вследствие чего наступали припадки эпилепсии. Malamund (1922), касаясь вопроса „эпилепсия и эндокринные железы“, сообщает о случае, где у молодой женщины, страдавшей тяжелой формой эпилепсии, возникшей с наступлением половой зрелости, имелись признаки наследственного сифилиса и явления адипозо-генитальной дистрофии. Значительное уменьшение турецкого седла дало повод к заключению о склерозе гипофиза и недостаточности гипофизо-паратиреоидной группы. Это предположение подтвердилось успешными результатами органотерапии. Возвращаясь к вопросу эндокринной формы эпилепсии овариального происхождения, мы должны указать, что существование такой формы не представляет сомнений для французских, английских, итальянских авторов.

Rebattu, Mollan et Sédailan, интересуясь вопросом функциональной связи яичников и эпилепсии, на основании обследования ста эпилептичек, утверждают, что связь между припадками эпилепсии и функцией яичников, несомненно, существует. Наступление половой зрелости, менструации, беременности, менопаузы обычно совпадают с первым проявлением эпилепсии. Связь эта особенно ярко была выражена у одной трети всех случаев, а у трех больных припадки, начавшись

с наступлением зрелости, повторялись при каждой менструации и исчезли с наступлением менопаузы. На основании своего материала, вышеуказанные авторы высказываются, что, кроме яичника, остальные эндокринные железы, за исключением щитовидной, повидимому, не играют доминирующей роли в этиологии эндокринной эпилепсии. Примером теснейшей зависимости поражения эндокринных желез и эпилепсии может служить сообщение Marchand и Adam (1923 г.), которые имели случаи смерти у больной, одновременно страдавшей эпилепсией, зобом и поражением яичников. Больная погибла при явлениях резко выраженной конвульсивной эпилепсии, развившейся вслед за операцией двусторонней овариотомии. В связи с этим наблюдением авторы ставят вопрос, какова в данном случае была роль тиреоидной и овариальной недостаточности в патогенезе эпилепсии. Опираясь на мнение d'Etienne, Perrin et Richard, они делают заключение, что первопричина здесь, надо полагать, была в полном уничтожении овариальной функции. Вследствие чего рефлекторно вторичным путем наступило расстройство мозгового кровообращения, вызвавшее летальный исход от конвульсивной эпилепсии, наступившее вслед за полным удалением кистозно-перерожденных яичников.

Вопросу о выяснении влияния половых желез на генуинную эпилепсию посвящена специальная работа Fischer'a. Автор указывает, что если выпадение половых желез наступает в зрелом возрасте, то это приводит к развитию чистой эпилептической конституции. Этому служит объяснением повышенная реактивная способность и неустойчивость вазомоторной и вегетативной нервной системы, наступающее при выпадении функции половых желез. Кроме этого, наблюдается повышение чувствительности к адреналину, далее, выпадение функции половых желез сенсбилизирует *simpaticus* и повышает деятельность надпочечников. Этим объясняется влияние беременности и *menses* на течение припадков. Железы внутренней секреции по отношению к „судорожной толерантности“ Frisch делит на две группы. Первая группа желез, повышающая „судорожную толерантность“, — паращитовидные, поджелудочная, зобная, половые и отчасти щитовидная железы. Вторая группа желез вызывает понижение „судорожной толерантности“ — щитовидная, гипофиз, надпочечники. Главной причиной эпилепсии, возникающей вслед за нарушением эндокринного статуса, Frisch считает наступающее в результате этого изменение в общем обмене веществ. Названные условия при разных групповых полигландулярных комбинациях приводят к повышению возбудимости центральной, периферической и вегетативной нервной системы. Несомненно, нужно признать наличие у эпилептика особой лабильности к: обмену веществ, субъективным ощущениям, психическим процессам и работоспособности. Среди ценных указаний последних двух авторов, однако, мало придается значения собственно гормональным элементам и в этом отношении более правы те вышеприведенные авторы, которые придают этому фактору первенствующую роль.

При лечении различных форм эндокриноэпилепсии большинство современных эндокринологов склонны применять в той или иной мере органотерапию.

В этом методе лечения, однако, до сих пор нет единообразия и терапия производится, как отдельными препаратами, так и их комбинациями. Bordon, Toulouse, Marchand, с целью лечения менструальной эпилепсии, пользовались впрыскиваниями вытяжек яичника. Léop

Сегг в пяти случаях эпилепсии применял тиреоидин, имея хорошие результаты. Норре и Fochner также пользовались подобной терапией, причем в случаях без органического поражения мозга имели положительный результат, а при наличии последних результаты были отрицательными. Кроме этого, при несомненно далеко зашедшей патологии той или иной железы были испробованы хирургические воздействия. Хирургическая терапия носила характер полного или частичного изъятия, а также применялась в виде замещения путем трансплантации той или иной железы. В этом направлении Вегпан в одном случае излечил менструальную эпилепсию путем автопересадки яичника.

Наше собственное наблюдение овариальной эпилепсии на почве полигландулярных расстройств в связи с кистозным перерождением и дисфункцией яичников касается больной Т. Д. Т.

Больная, 30 лет, акушерка. (Ист. бол. № 54/14), поступила в гинекологическое отделение Родильного Дома им. Грауэрмана 13/II 1924 года с жалобами: на боли при сношениях, боли во время менструаций внизу живота, на бели, головные боли, запоры, плохой сон и припадки эпилепсии. Среди анамнестических данных существует указание на ряд инфекционных заболеваний и эпилептическую наследственность. Больная 7-ми лет перенесла корь, 17-ти лет — брюшной тиф, 26-ти лет — возвратный тиф, 27-ми лет — правосторонний плеврит. Отец умер 53 лет от апоплексии. Мать жива — невропатическая особа, страдает постоянными головными болями. Мать имела 8 человек детей, — наша больная 3-я по счету. Две тетки нашей больной со стороны отца и матери страдают эпилепсией. Менструальная функция: менархе 16-ти лет. Крови установились через три месяца и стали ходить по 6—7 дней с наклоном к запаздыванию. До 23 лет менструации были безболезненными, а в последний год присоединились боли во время регул с локализацией в пахах и пояснице, тянущего характера. В последнее время менструации стали путаться, 3 недели назад промежуток между регулами был 2 недели; причем, закончившись, они снова продолжались в виде мази около 2 недель. Далее, 1½ месяца менструация отсутствовала, а затем наступила обильная меноррагия с сильными болями внизу живота и припадком эпилепсии, которому предшествовали упорные головные боли. Последние регулы 3 февр. 1924 г. Секреторная функция: бывают бели, которые появляются в начале менструаций, имеют неопределенный характер, то усиливаясь, то исчезая. Выделения желтоватого цвета, без запаха, иногда в значительном количестве, за последнее время раз'едающего характера. При бактериоскопическом исследовании, кроме палочек, другой флоры не обнаружено. Функция coitus'a: начало половой жизни с 19 лет. Первые годы имела сношения ежедневно и в большом количестве. Coitus удовлетворяющий. Libido sexualis резко повышено. В последние 2 года бывают довольно часто поллюции, особенно перед менструациями. Замужем была 4 раза. В последнем браке состоит 5 лет, остальные длились от 3—6 месяцев. Второй муж страдал гонорреей. С первым мужем половые сношения имели аномальный характер. Около ½ года coitus стал болезненным в глубине, не удовлетворяющим, кроме этого после сношений иногда бывали припадки эпилепсии. Чадородная функция: стерильна, противозачаточных средств никогда не применяла, наоборот, желает иметь ребенка. Считает себя больной около 8 лет, со времени замужества со вторым мужем, который заразил ее гонорреей. У больной была боль, резь и затруднение мочеиспускания, левосторонний бартолинит, который лечили консервативно. Через ½ года появились бели и резкая боль внизу живота, иррадирующая в оба паха и поясницу. После консервативного лечения и грязелечения со стороны половой сферы больная чувствовала себя вполне удовлетворительно. Однако, головные боли и припадки эпилепсии, которыми она страдает с 20 лет, не прекращались, а, наоборот, стали повторяться чаще, совпадая с предменструальными периодами. В 1921 г. сильнейшие головные боли и более часто наступающие припадки эпилепсии заставили больную обратиться к невропатологам. Лечение внушением и противонервное лечение не давало эффекта, и больная была направлена к нам для гинекологического лечения, так как, кроме эпилепсии, ее очень беспокоили кровотечения, резко болезненный в глубине coitus и целый ряд других вышеизложенных гинекологических жалоб. Больная 176 см. ростом, вес 69 kil. Брюнетка, правильного телосложения. Подкожно-жировой слой хорошо выражен. Кожа и видимые слизистые — нормальной окраски. Лимфатические железы не прощупываются. Органы дыхания: Высота стояния верхушек на 1 см. ниже нормы. В правой нижней доле — небольшое притупление, аускультативно здесь ослабленное дыхание. На остальном протяжении этого легкого — жесткое дыхание. В обеих верхушках — удлинненный выдох. Органы кровообращения: Границы сердца N. Тоны глухи, акцент 11 т. легочной артерии. П. 64 в 1 мин., ритмичный. Артерии не жестки. Кровь (21/II): Hb 70% по Sahli,

эритроцитов — 3.800.000, лейкоцитов — 5.600, нейтрофилов — 56%, лимфоцитов — 36%, моноцитов — 6%, эозинофилов — 2%, плазмодий малярии не обнаружено. Анализ крови 2/II по методу Вассерман-Нейсер-Брук дал безусловно отрицательный результат. Реакция Riquet отрицательна. Кровяное давление по Riva-Rocci mx 120 — mп 105. Со стороны органов пищеварения за последние 8 лет отмечают упорные запоры. Мочевой аппарат: Моча кислой реакции, уд. в. 1030, белка и сахара не содержит. В осадке — большое количество кристаллов щавелево-кислой извести. Суточное количество 800—1200 куб. см. Из уретры ничего не выдавливается. Нервная система: С 20 лет страдает эпилепсией. Первый сильный припадок — в 1914 году, второй, резко выраженный, припадок — 6 лет тому назад, третий — 4½ г. назад, далее они участились и наступают каждые 3 недели, обычно предшествуя наступлению месячных. Припадкам всегда предшествуют мучительные головные боли в области затылка. Большая, обычно, сама предшествует наступлению припадка. Перед самым припадком появляется шум в ушах, слышатся какие-то звуки, голоса, далее наступает беспокойство, клонические судороги. Прикусывает язык, синееет, появляется храп, пена изо рта. Припадок продолжается 1—3 минуты. После подобных припадков больная 5—10 часов чувствует себя усталой, разбитой. Диагноз эпилепсии был установлен невропатологами, у которых больная лечилась в продолжение 8 лет. Объективно имеется понижение глоточного рефлекса, повышение корнеального. Коленный рефлекс живой. Резкий красный дермографизм держится 10—15 минут. Резко выражен мышечный валик. Симптом Romberg'a выражен слабо. Tremor palmarum et digitorum ясно выражен. Реакция зрачков живая. Сон плохой, иногда бессонница, особенно за неделю до менструации и перед припадками. Со стороны психики уклонений не отмечается, за исключением понижения памяти, постепенно развивающееся. Инкреторные органы: щитовидная железа увеличена. Увеличение носит ассиметричный характер, причем правая доля увеличена значительно больше, чем левая. При ощупывании железа не болезненна, эластичной консистенции. При глотании особенно резко выделяется увеличенная масса правой доли. Средняя доля прощупывается хуже, чем левая, которая также увеличена, но в меньшей степени, чем lobus dexter. Объем шеи в верхней трети — 34 см., в средней — 36 см., в нижней — 39 см. Рентгенография дает указания на некоторое уменьшение турецкого седла. Maxitum поперечного размера его равен 1,5 мм., глубина 1,0 мм. Грудные железы развиты нормально, из сосков ничего не выдавливается. Гениталии: Слизистая наружных половых органов застойно-цианотической окраски. Из скинных пазах ничего не выдавливается. Columna vaginalis хорошо выражены. Своды свободны. Шейка матки цилиндрической формы, обращена книзу и кзади, наружное отверстие шеечного канала щелевидной формы, закрыто. Тело матки увеличено, как в продольном, так и в поперечном размере раза в 2. Ткань матки плотна, бугриста. Мелкая бугристость особенно резко выражена по передней поверхности. Матка в значительной степени чувствительна, как по передней, так и по задней поверхности при сильном давлении. Трубы прощупываются, они несколько утолщены. Оба яичника крайне чувствительны, увеличены раза в 3 против нормы. Поверхность их неровная. По передней и задней поверхности прощупываются разной величины напряженные, туго эластичной консистенции, кисты, величиной с горошину и больших размеров. Правый яичник в большей степени кистозно-перерожден. При зондировании длина полости матки равна 9 см. Слизистая утолщена, слегка кровотоцит. Гинекологическое исследование вызывает резкую болевую реакцию. Ясно выраженная болезненность в нервных сплетениях тазового пояса: plexus uterinus magnus, plexus hypogastricus, plexus solaris, а также в точках, соответствующих выходу nervi ilio-inguinalis, nervi ilio-hypogastrici, nervi spermatici externi. За время пребывания больной у нас, с 13 II по 28 II, мы имели возможность наблюдать два эпилептиформных припадка, — один наступил вслед за внутренним исследованием, после надавливания на яичники и вышеупомянутые нервные сплетения. Припадок длился 3 минуты. Мы наблюдали цианоз, пену изо рта, прикусывание языка, храп, сильные клонические судороги, потерю сознания. После припадка — резкая потеря тактильной и болевой чувствительности и общая депрессия в течение 8 часов. Второй припадок был наблюдаем дежурным врачом в ночь 23 II накануне менструации, такого-же характера, но более продолжительный и резче выраженный. Продолжительность его 5 минут. После припадка — общая слабость, головная боль, боль внизу живота, которые стихли утром 24 II с появлением menses. Вышеописанные данные и повторные исследования склонили нас к диагнозу metrorrhagia fibromatosa, degeneratio cystica ovariorum, stasis congestiva pelvica.

В виду значительного увеличения яичников и резко выраженной мелко-кистозной их дегенерации, сопровождающейся сильными болями, а также в виду наличия тено- и метроррагий, больной предложено чревосечение и выскабливание слизистой полости матки. 29 II 1924 г. под смешанным эфирно-хлороформным наркозом — чревосечение (проф. М. Г. Сердюков). Разрез брюшных стенок типично по Pfannenstiel'ю. Подкожно-жировая клетчатка защищена подшиванием апоневроза к коже. Обильное развитие жира в предбрюшинной клетчатке. Вскрыта брюшина. Матка banteversio-flexio, зна-

чительно увеличена, плотна, фиброзной консистенции, но вместе с тем полнокровна. Трубы утолщены, в карандаш толщиной. Длина правой—13 см., длина левой—14 см., неизвиты, фимбрии свободны, хорошо выражены. Оба яичника необычно и значительно увеличены, приблизительно в 4—5 раз против нормы. Они покрыты большим количеством извилин, поверхность их частично сморщена и плотна, частью-же покрыта множеством мелких кист разной величины, наполненных жидким содержимым, от чего местами консистенция их туго эластичная. Кистозные части обоих яичников в размере $\frac{2}{3}$ удалены. В оставленных частях яичников мелкие кисты пунктированы: края разреза соединены узловатыми кэтгутовыми швами. После этого оба яичника, несмотря на удаление $\frac{2}{3}$ кистозно-перерожденных масс, по величине приближались к размерам нормальных яичников. До резекции яичники представляли картину гигантизма органа. Сероза appendix'a инъецирована. Он удлиннен, в брыжейке его обильное содер-

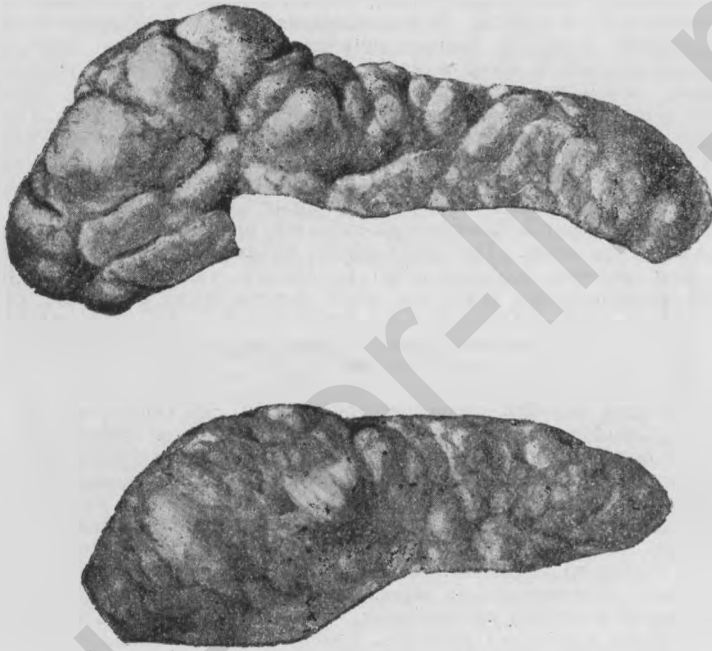


Рис. 1 (Натур. велич.)

Сверху— часть левого яичника,
внизу— часть правого яичника.

жание жира, resp. вследствие его макроскопических изменений; он удален. В полость брюшины влито 60,0 aether sulfuris. Брюшная стенка зашита трехэтажным швом. Общая продолжительность операции 35 минут, включая сюда и abrasio mucosae cavi uteri. Послеоперационный период абсолютно гладкий. На 7-й день сняты швы, заживление первичным натяжением.

Удаленные препараты (см. рис. № 1)— часть левого яичника длиной 9,5 см., ширина правого его полюса—1 см., левого—3 см., толщина его 2—2,5 см. Часть правого яичника длиной 8 см., ширина правого полюса—0,5 см., левого—3,5 см., толщина—1,5—2,0 см. Поверхность обоих яичников неровная, бугристая, благодаря множеству выдающихся над поверхностью, наполненных прозрачным жидким содержимым, кист. Бугристость также зависит от резких углублений и складок на утолщенном корковом слое. Обе части яичников представляют типичную картину ovarium gyratum. Оба яичника плотной, фиброзной консистенции; в местах-же, занятых конгломератами кист, консистенция их упруго-эластичная. На разрезах из кист выливается прозрачное жидкое содержимое. Величина кист—от булавочной головки, кофейного зерна до лесного ореха. В левом полюсе правого яичника имеется довольно большая киста, занимающая всю толщу яичника и релье-

ефно выпячивающая его поверхность. Препарат appendix'a длиной 11 см., с брыжейкой 0,5—1 см. Толщиной отросток в обыкновенный карандаш. На серозе и в брыжейке в значительном количестве инъекционные сосуды. В полости отростка — жидкий кал и слизь.

Микроскопическое исследование: Яичники — часть препаратов заделывалась в целлоидин и красилась гематоксилин-эозином. Другая часть срезов получена на замораживающем микротоме и окрашивалась на липоиды: судан III, Scharlachrot, Nilblausulfat. В обоих яичниках совершенно одинаковая картина. Фолликулов, содержащих яйцевые клетки, почти нет. В периферических частях яичника в крайне скудном количестве встречаются отдельные яйцевые клетки. Значительное количество мелких кист разной величины находится, как в поверхностных, так и в более глубоких слоях яичника (см. пра-

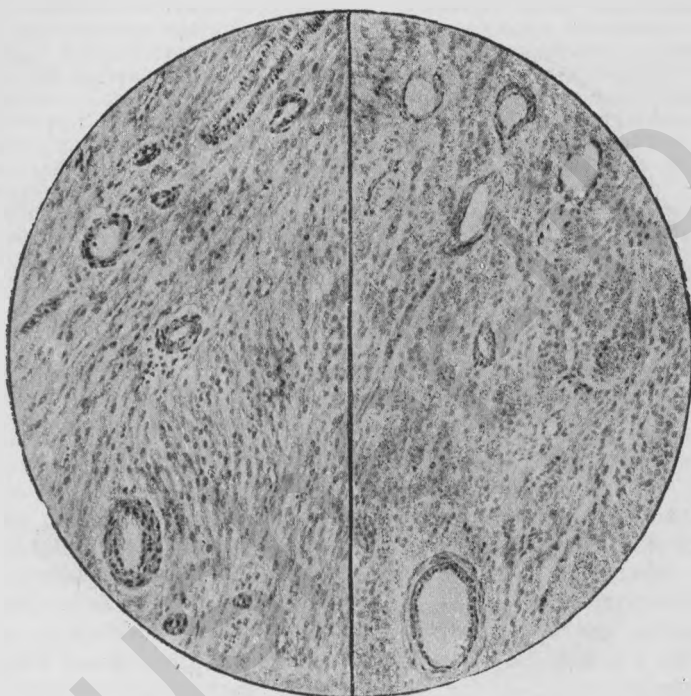


Рис. 2.

Reichert. № 67093. Окуляр IV. Об'ектив 2.

Левая пол. — капилляры и сосуды разного калибра с утолщенными стенками. Правая пол. — мелкие кисты разной величины и формы; между ними интерстициальные железы. Клетки железистые с липоидными включениями.

вую половину рис. № 2). Кисты расположены и одиночно, и группами. Местами они множественны, особенно в периферических отделах яичника. Внутренняя поверхность кист выстлана кубическим эпителием. В более крупных кистах он располагается в 1—2—3 ряда, в более мелких — в 1 ряд. Полость этих фолликулярных кист в разной степени была растянута жидким содержимым, отчего просвет их имеет неодинаковую форму: овальную, круглую или неправильно-круглую (см. рис. № 2 — правую половину). Всю массу яичника заполняет большое количество интерстициальных желез. Интерстициальные железы расположены как между описанными фолликулярными кистами, периферически, так во множестве, в виде отдельных гнезд, тяжей и конгломератов клеток, находятся в более глубоких отделах яичника. На некоторых препаратах заметен непосредственный переход мелких фолликулов в ткань интерстициальной железы. В подобных участках форма интерстициальных клеток, расположенных вне фолликула, и форма клеток, составляющих его внутреннюю выстилку, идентичны. На подобных участках скопление интерстициальных клеток не имеет определенных границ, и клетки эти как-бы

вкраплены в строму, располагаясь среди ретикулярной соединительной ткани. Вблизи таких скоплений и среди самих групп интерстициальных клеток находятся капилляры и более крупные сосуды, причем стенки многих из них утолщены, muscularis несколько гиалинизирована. В некоторых больших сосудах имеется разрастание интимы, как явление частичного облитерирующего эндоартериита. Развитие капилляров и более крупных сосудов в разных частях обоих яичников резко выражено (см. рис. № 2—левая половина). Между сосудами, кроме указанных выше скоплений интерстициальных клеток, имеется в значительном количестве соединительная ткань с вытянутыми палочкообразными ядрами. Такая-же фибрилярная соединительная ткань находится между отдельными группами интерстициальных клеток. На тех участках, где интерстициальные железы имеют характер отдельных долек, соединительная ткань кольцеобразно окружает их.

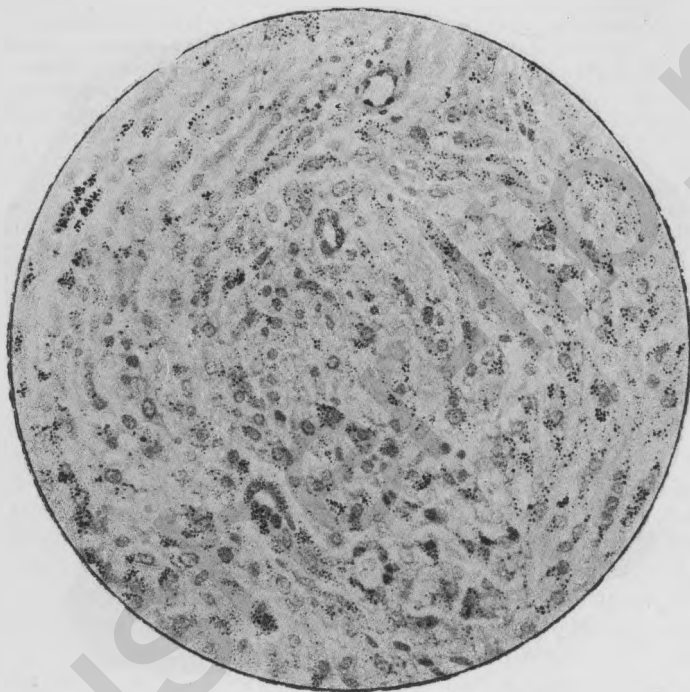


Рис. 3.

Reichert. № 67093. Объектив 5. Окуляр IV.

Интерстициальная железа. Концентрически — гнездное расположение железистых клеток. Полиморфизм их. Мелкосетчатое, зернистое строение протоплазмы, вакуолизация ее. Зернышки и глыбки липоидов. Сверху в капсуле видны сосуды.

отделяя подобный конгломерат клеток от остальной части яичника. В подобных дольках интерстициальных желез клетки, их образующие, расположены как-бы концентрически (см. рис. № 3) в виде небольших тонких тяжей в 2—3 ряда клеток. Между отдельными группами клеток имеются мелкого калибра сосуды, которые расположены то центрально, то периферически, ближе к соединительнотканной капсуле. Интерстициальные железистые клетки имеют крупные, круглой формы, богатые хроматином, резко красящиеся ядра. Форма интерстициальных железистых клеток то многогранная, то полигональная, то они круглой формы, резко отличаясь от окружающих междуточных соединительнотканых клеток, которые имеют продолговато-вытянутую форму с веретенообразными ядрами. Интерстициальные железистые клетки по большей части имеют бледно красящуюся протоплазму, которая неоднородно красится эозином. Ядра в некоторых интерстициальных клетках расположены центрально, в других-же группах клеток они находятся по периферии клеточного тела. Протоплазма интерстициальных клеток вблизи содержит мелкие и более крупные вакуоли, местами при большом увеличении обнару-

живается ее зернисто или мелко-сетчатое строение. Особенно много вакуолей и наиболее резко выражено сетчатое строение в клетках центральных частей желез. При окраске Судан III, Scharlachrot, Nilblausulfat в протоплазме интерстициальных клеток содержатся нейтральные жиры (см. рис. № 3). На рисунке № 3 можно отчетливо видеть липоиды в виде зернышек и глыбок, расположенных вблизи вакуолей в разных частях клеток. На некоторых участках, где группы в 3—4 клетки как-бы сливаются между собой и где межклеточные границы отсутствуют, глыбки и зернышки расположены межклеточно. В протоплазме отдельных клеток ретикулярной соединительной ткани, главным образом, по периферии клеточного тела, имеются также аморфные глыбки темно-красного или оранжевого цвета. Кроме этого, в левом яичнике имеются, отчетливо выраженные, сохрога albicantia обычного гистологического строения. Патолого-анатомические изменения червеобразного отростка сводятся к значительному скоплению лимфоидной ткани — гиперплазии фолликулов, склерозу подслизистой ткани и отложению в ней жира. Микроскопическое исследование слизистой матки при окраске, по van Gieson'у и гематоксилин-эозином обнаруживает значительное количество межжелудочковой междуточной соединительной ткани. Сами железы бухтообразно расширены. Железистый эпителий местами слущился, в некоторых-же железах эпителиальные клетки отличаются сочностью. Среди соединительной ткани имеются участки кровоизлияний и наклонности отдельных волокон к гиалинозу. Специальные окраски полученных препаратов были выполнены прозектором нашей лаборатории др-ом А. Н. Морозовой, и они демонстрировались почетному консультанту проф. А. И. Абрикосову, за что выражаю им свою признательность.

Отдаленные результаты нашего оперативного вмешательства, несомненно, дали положительный эффект. После гладкого послеоперационного течения больная выписалась на 15-й день после операции и на 32-й день общего клинического наблюдения. В дальнейшем мы имеем возможность около полугода наблюдать нашу больную. Дизменоррейные боли, а также боли при coitus'e, совершенно исчезли. Кроме этого, больная отмечает почти полную ликвидацию головных болей и общее прекрасное соматическое и психическое самочувствие. Через месяц после операции она имела лишь один, не резко выраженный, кратковременный эпилептиформный припадок. После этого припадки больше не возобновлялись. Менструации и функции coitus'a имеют совершенно нормальный характер. Припухлость щитовидной железы и объем шеи резко уменьшились. При внутреннем исследовании матка banteflexio-versio попрежнему плотна, незначительно уменьшилась в своем размере. При ощупывании культи яичников они не чувствительны, болезненности в нервных тазовых сплетениях нет.

Анализ данного случая указывает, что нам представилась довольно редкая возможность наблюдать эпилептиформные припадки в сочетании с: 1) увеличением щитовидной железы, 2) уменьшением гипофиза, 3) фиброматозной метрпатией, 4) мелкокистозной дегенерацией яичников и их односторонней инкреторной деятельностью, которая может быть названа дисфункцией с наклонностью (по Dalsché) к гипероооарии.

Весь вышеприведенный синдром свидетельствует о несомненном плюригландулярном заболевании, в котором, при наиболее резко выраженном поражении яичников и в условиях патологической конституции в сторону эпилепсии, мы имеем характерную форму овариальной эндо-криноэпилепсии.

Данное наблюдение в известной степени может оцениваться как клинический эксперимент, в котором в связи с дисфункцией яичников и нарушением, благодаря этому, всего эндокринного статуса, мы имели серьезные основания к частичному удалению патологически измененной части эндокринных желез; в связи с этим получили эффект почти полного прекращения эпилептиформных припадков.

Оценивая весь фактический материал, целый ряд симптомов и своеобразного изменения в яичниках, мы считаем их достойными особого внимания. Полное отсутствие герминативных элементов в яичниках — наличие богато развитых интерстициальных желез и нарушение липоидного обмена, ибо мы могли из всего разнообразия липоидов, присущих яичнику (Mikulicz — Radecki 1922), констатировать лишь нейтральные жиры, что с несомненностью свидетельствует об однообразной деятельности данных яичников.

После целого ряда сомнений о наличии и отсутствии (Fraenkel, A. Schaeffer и др.) вопрос об интерстициальных железах в яичнике человека решен в положительную сторону (Wallart, Seitz, М. Г. Сердюков и др.). Путем применения специальной окраски в яичнике человека явилась возможность обнаруживать интерстициальные железы.

Вопрос о гистогенезе и инкреторной роли интерстициальной железы яичника, которую одни (Stive, Coert и Rabl, Bouin и др.) считают соединительнотканным образованием, другие (Aschner, Kingsbury и др.) — смешанным, а третьи (Harms, Nussbaum, М. Г. Сердюков) относят к эпителиальным дериватам фолликула, по видимому, решается в пользу эпителиального происхождения, так как интерстиций яичника происходит, подобно желтому телу, из *membranae granulosaе*, в результате особого вида облитерирующей атрезии фолликула, чаще наблюдаемой в молодом возрасте. С этой точки зрения Aschner и интерстиций яичника, и желтое тело предлагает считать „особыми тканевыми участками яичника“, способными в известные инкреторные циклы взаимно замещать друг друга.

В отношении функций и инкреторной деятельности интерстиция яичника этим железам приписывается целый ряд нижесобранных мною функций:

- 1) Липоидообразовательная функция.
- 2) Функция управлять вторичными половыми признаками (Tandler, Gross).
- 3) Способность оказывать влияние на цикличность процессов женского организма (Biedl, Steinach).
- 4) Инкреторная зависимость и влияние на менструальный феномен (Seitz, Schottländer).
- 5) Инкреторная роль поддерживать и стимулировать протективное влияние на остальные части полового аппарата — матку, трубы — и сохранять их гормональную цельность (Marschall, Jolly, Cesa Bianchi).
- 6) Этиологическая зависимость инкреторных расстройств в процессе возникновения миом, хлороза, непугерпальной остеомалиции, овариальных кровотечений (Wallart, Seitz).
- 7) Питательно-нутритивная функция по отношению к генеративным элементам яичника (Stive).
- 8) Способность оказывать влияние на обмен веществ в сторону усиления окисления белков и увеличение всасывания азотистых веществ пищи (Мержеевский).
- 9) Инкреторное влияние на степень и характер *libidinis sexualis* (Ansel и Bouin, Schinz).
- 10) Способность задерживать овуляционный процесс (Haberland).
- 11) Функция сосредоточивать липоиды и служить для них пассивным складом или распределительным депо их (Kammerer, Stive и др.).

На основании изложенного, в согласии с экспериментальными исследованиями Ansel, Bouin, Schinz и др., становится понятным значительное повышение *libidinis sexualis* в нашем случае, в связи с богатым развитием интерстициальных желез. Явления диспареунии, болезненный *coitus* и резко выраженная болезненность яичников, которая до операции иногда даже являлась подготовительным толчком и вызывала наступление эпилептиформного припадка, должны быть отнесены за счет значительных деструктивных изменений и кистозного перерождения мозгового слоя ovariev. Обилие переполненных жидкостью и напряженных кист оказывало несомненное влияние на весь

видной железы в зависимости от нерезко выраженного базедовизма, что с точки зрения Г. П. Сахарова, может быть объяснено антагонистической гипертрофией щитовидной железы, вследствие предполагаемого обоюдного антагонизма. Характер уменьшения, в нашем случае, гипофиза мы также склонны поставить в связь с продолжительной дисфункцией яичников. На связь мозгового придатка и половой сферы существует указание с 1899 г. Engel'я. В виду наличия в мозговом придатке передней железисто-эпителиальной доли и задней, состоящей из невроглий, влияние этих долей носит различное неврохимическое направление, чему также способствует поливалентность секретов гипофиза. Экспериментальное удаление передней доли способно понижать сексуальную деятельность, может вызывать атрофию яичников и матки, обуславливает развитие бесплодия, а у беременных—прекращение беременности. Весьма интересна связь мозгового придатка с инфантилизмом. Нарбут считает вероятным, что явление инфантилизма связано с преждевременным нарушением инкреторной деятельности гипофиза. Наши собственные наблюдения также убеждают нас в наличии подобной связи. Среди 20-ти случаев инфантилизма, там, где имелись явления *distrophia adiposa—genitalis incipiens*, турецкое седло оказывалось уменьшенным. В другой серии случаев инфантилизма, где ожирение отсутствовало, турецкое седло скорее было расширено, так что, повидимому, разные формы инфантилизма соответствуют разной группировке полигландулярных расстройств, которые были выражены у названных больных. О влиянии яичников, гипофиза и щитовидной железы большинство экспериментаторов (по Перицу), признавая это влияние, считают его антагонистическим в отношении гипофиза и щитовидной железы. Большинство авторов, на основании целого ряда соображений, связанных с увеличением передней доли гипофиза при беременности и при *distroph. soip. genit.*, причисляют яичники к антагонистам мозгового придатка. Л. Л. Окинчиц при этом проводит разграничение и склонен наблюдать им после кастрации увеличение основных клеток передней доли объяснять синергизмом их по отношению к фолликулам, а эозинофильные клетки гипофиза он относит к антагонистам. Принимая в расчет наличие в нашем случае дисгармонии яичников, отсутствие герменативных элементов и нарушение правильной овуляции—замену ее облитерационной атрезией, явления со стороны гипофиза могут быть третированы, как проявление прямого или косвенного гормонального антагонизма в зависимости от данной сложной комбинации, допускающей, как выше уже упоминалось, перегруппировку гормонов.

Metropathia fibromatosa нами также относится в данном случае к вторичным инкреторным расстройствам, составляющим одно из звеньев данного полигландулярного синдрома.

Вопрос о том, можно ли матку причислять к эндокринным железам и обладает ли она действительно инкреторными свойствами, не решен еще в положительном смысле. Целый ряд исследователей: Zweifel, Грамматикати, Ancel и Bouin, Соколов, Федоров, Pankow, Aschheim, Keiffer, М. Г. Сердюков считают, что матке присуща инкреторная деятельность. Это подтверждают *molimina menstrualia* своеобразного типа, развивающиеся после удаления только одной матки, присутствие специфических веществ в менструальной крови, наличие значительного количества липоидных веществ в железах и клетках стромы, а также за это говорит нахождение в тканях матки

(у некоторых животных), преимущественно в поздние сроки беременности, железистых включений — „glande thyométriale endocrine“.

Значительно меньшая группа авторов не видит достаточно веских данных для признания за маткой инкреторной функции, считая, что ей присуща лишь внешняя секреция. Однако, являясь сторонником наличия инкреторной деятельности матки, я указал в своей работе, что некоторые особые виды метропатии, где этиологически исключена зависимость от инфекции, возраста и пр., несомненно, обязаны расстройству и извращению инкреторных процессов, как среди эндокринных желез (надпочечники), так и в самой матке. При этом я имел в виду не только описанную мною *metropathie cavernosa*, но и ряд других, метропатического характера, заболеваний, где целый ряд симптомов дают указание на инкреторные расстройства. По поводу метроэндометрита и метропатии интересна работа Sellheim'a, который, хотя и недостаточно полно, но подходит к этому вопросу с точки зрения близкой современности. Автор все формы *metroendometritis* и *metrorpathia* делит на две группы. К первой он причисляет те формы, где этиологическая причина патолого-анатомических изменений нам известна (гоноррея, сепсис, остатки плодного яйца и т. д.), — это и есть в буквальном смысле метроэндометрит. Вторая группа в большинстве случаев с тем же симптомокомплексом (выделения, кровотечения, боли внизу живота) не дает конкретной местной причины заболевания — соответствует метропатии.

Sellheim предлагает свою схему в целях объединения различных форм и видов метропатий.

Картина метропатии и ее различные исходные пункты (по Sellheim'у).

Начало: 1) Расстройство строения без расстройства функции (*metrorpathia organica*) (напр., на почве инфекции или ретенции после аборта).

2) Переходы.

3) Расстройство строения и расстройство функции (*metrorpathia organica et functionalis*).

Конец: 1) Расстройство функции без расстройства строения (*metrorpathia functionalis*) (напр., на почве злоупотребления „женской организацией“).

2) Переходы.

3) Расстройство функции и расстройство строения (*metrorpathia functionalis et organica*).

На основании своих наблюдений, автор указывает, что метропатией болеет громадное большинство женщин, вынужденных борьбою за существование заниматься профессиями, более свойственными мужскому организму. Далее, Sellheim приводит характерное наблюдение, которое с определенностью и мы подтверждаем, руководствуясь своим материалом, что метропатия довольно часто развивается, как невыполнение или извращение сексуальных функций. К последнему понятию относятся: отсутствие чадородия, аборт, половые излишества, онанизм, воздержание, противозачаточные меры, внутриматочные впрыскивания и смазывания, *coitus interruptus*. К целому ряду перечисленных этиологических причин мы, с своей стороны, должны присоединить и отметить гормональную травму, которая возникает после искусственного прерывания беременности в раннем возрасте. У молодых инфан-

тильных женщин вслед за искусственным абортom довольно часто приходится наблюдать высокую степень *superinvolutio*, которая нередко переходит в фиброматозную метропатию с наступающим стойким бесплодием.

Sellheim, в заключение по поводу этиологии метропатии, высказывается, категорически утверждая, что всякое насилие над „женским сексуальным характером“ приводит к развитию изменений, свойственных этой форме поражения матки.

Между метро-эндометритом и метропатией (как на это указали до Sellheim'a, Aschoff, Döderlein, Pankow, Opitz и др.) иногда с трудом удается провести резкую грань, ибо в некоторых случаях они не составляют ее, представляя стадии одного и того же страдания. При метроэндометритах патология начинается с местных анатомических изменений, в результате чего наступает изменение функций. Метропатия характеризуется нарушением функции, что позднее приводит к местным изменениям. В силу сказанного, по схеме Sellheim'a предлагается объединить обе формы, характеризуя их, как *metropathia organica* или *functionalis*. Несмотря на принципиальное согласие, мы считаем, что метропатии, связанные с эндокринными расстройствами, не могут поглощаться „organica“, так как диагностика, особенность течения и терапия их занимает особое место.

Подходя с такой точки зрения к причинам, вызвавшим у нашей больной метропатию, остается напомнить, что для возникновения ее имелось много условий: аномальный *coitus*, бурная половая жизнь и, наконец, одностороннее нарушение инкреторной деятельности яичников. По этому поводу, несмотря на то, что эндокринофизиология не сказала еще своего последнего слова, инкреторная деятельность матки по отношению к яичникам большинством рассматривается соподчиненной. Экспериментальные исследования А. П. Соколова показывают, что вслед за кастрацией развивается атрофия мышечной части матки и др. явления расстройства питания, наступающие в ней вслед за прекращением инкреторной деятельности яичников. Л. Л. Окинчиц, подтверждая это, показал, что инъекции биовара и проповара, взамен удаленных яичников, способны подобную атрофию задерживать. Касаясь вопроса гормонального и функционального взаимоотношения яичников и матки, необходимо иметь в виду два обстоятельства. Во-первых, то, что при условиях существования яичников после экстирпации матки, по мнению Грамматикати, функции их протекают без заметных изменений, — созревание и лопанье фолликулов, атрезия их, развитие „интерстиция“ не прекращаются. Во-вторых, само собой понятно и, на что обращает особое внимание Lindig, что полного развития инкреторного цикла яичника в зависимости от прекратившейся возможности беременности и связанного с этим развитием желтых тел не имеется, а это приводит к тому, что через более или менее продолжительный срок после экстирпации матки, наступает понижение инкреторной и продуктивной деятельности яичников.

В силу вышеизложенного и принимая во внимание степень и тяжесть патолого-анатомического субстрата со стороны яичников и матки, которая через половину года после изъятия яичников стала проявлять склонность к уменьшению, можно согласиться с ранее высказанной, соподчиненной, инкреторной ролью матки.

Признавая изменения матки, щитовидной железы и гипофиза, как вторичные изменения в зависимости от нарушения инкреторной дея-

тельности яичников, мы считаем *ceteris paribus*, что на весь эндокринный симптомокомплекс оказало также влияние и содружественное нарушение функциональной деятельности коркового вещества—интереналовой системы.

Наши экспериментальные исследования с отчетливой ясностью показали наличие синергетической связи между корковым веществом надпочечников и железистой частью яичника, в частности—с „интерстицием“ яичников. Далее, если принять в расчет интимность липоидообразовательных функций обеих желез (яичника и надпочечника), то несомненное нарушение липоидного обмена, констатированное нами в яичниках, понятным образом коснулось и надпочечников. Нарушение же липоидного обмена и самого процесса липоидной продукции повело в данном случае к нарушению обезвреживающей функции названных систем, которые при нормальных условиях деятельности являются активными нейтрализаторами и факторами эндогенно развивающихся и экзогенно поступающих в организм ядов.

Объясняя подобным образом возникновение и этиологию эпилептиформных припадков, в данном случае тесно связанных характерными изменениями яичников и повторявшихся в зависимости от разных их инкреторных фаз (припадка перед менструацией и т. д.), мы не вправе, конечно, игнорировать конституциональное предрасположение данного индивидуума, его невропатическую наследственность и целый ряд перенесенных инфекционных заболеваний. Все перечисленные факторы, несомненно, могли создать в центральной нервной системе подходящие условия для возникновения описываемых припадков и в особенности—при наличии эндокринопатологических причин.

Освещая данный вопрос под определенным углом зрения, мы не претендуем на исчерпывающую полноту или решение его. Выяснение данной формы и ее вариаций возможно лишь в будущем, при дальнейшем углублении эндокринофизиологии и патологии системных поражений эндокринных желез. Мы сочтем себя удовлетворенными, если фиксируем внимание эндокринологов, гинекологов и невропатологов для совместного изучения весьма интересной формы овариальной эндокринолепсии.

В ы в о д ы :

1) Эндокринолепсия должна быть признана, как самостоятельная специфическая форма, имеющая свой симптомокомплекс и этиологическое основание.

2) Этиология и патогенез эндокринной эпилепсии связаны:

а) С особым конституциональным статусом.

б) С расстройствами гипер-, гипо- и дисфункционального характера, как по всей линии полигландулярной системы, так и на почве отдельных группировок.

в) У женщин подобные формы чаще всего возникают на почве сочетанных расстройств и чаще всего в комбинации овария, щитовидной железы, гипофиза и матки, которая обладает, повидимому, самостоятельной инкреторной деятельностью.

3) Кроме симптоматического и органотерапевтического лечения, тяжелые формы эндокринолепсии требуют рационально обоснованного хирургического вмешательства.

Новейшая литература: 1) В. Aschner. Blutdrüsenkrankungen des Weibes. Wisbaden, 1918. — 2) А. Вейль. Внутренняя секреция. Русский пер., Москва, 1923. — 3) Daiche. Hyperovarie. Métrorrhagie virginalе. Gaz. des Hôp. 1906, p. 891. — 4) Линдиг.

Экспериментальные исследования о матке и яичнике, как внутрисекреторной системе. Arch. f. Gynäk. Kongressbericht, 1923, p. 324. — 5) Г. В. Мержеевский. К вопросу о влиянии эмульсии яичниковой ткани (без желтых тел), а также удаления яичников на газовый и азотистый обмен веществ. Диссерт. Спб., 1916. — 6) Л. Л. Окинчиц. К вопросу о взаимоотношениях некоторых желез с внутренней секрецией. Спб. 1913. 7) Pende. Endocrinologia. Parte 1, 11. 1923. Napoli. — 8) Периц, Г. Введение в клинику внутренней секреции. Русск. перев. Киев. 1924. — 9) Sellheim. Metroendometritis und Metropathie. D. Med. Woch. 1923, № 22 и 23. — 10) M. G. Sserdjukoff. Zur Frage der funktionellen Beziehungen zwischen dem Drüsenparenchym des Ovarium und der Nebennierende. Virchows Arch. Bd. 237. H. 1/2. 1922. — 11) M. G. Sserdjukoff. Zur Frage der intrasekretorischen Wechselbeziehungen einiger endocrinen Drüsen und des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 118. H. 3. 1923. — 12) S. Schafer. Les glandes à sécrétion interne. Paris. 1921. — 13) М. Г. Сердюков. К вопросу о функциональной связи между железистой частью яичника и корой надпочечника. Монография. Эксперим. иссл. Москва. 1924. — 14) Roger-Widal-Teissier. Pathologie des glandes endocrines. Troubles du développement. Fascicule VIII. Nouveau Traité de Médecine. Paris, 1923. — The Endocrine Survey. Edited. Harrower. 15) Vol. II, № 4, 1923. The Blood-picture in Epilepsy. — 16) Vol. II, № 3, 1923. Epilepsy and the endocrines. — 17) Vol. I, № 2, 1923. Pituitary aspects of Epilepsy. — 18) Vol. I, № 7, 1924. Ovarian Epilepsy. At times Epilepsy is essentially an Ovarian Problem and amenable to Endocrine Regulation. — Revue Française d'Endocrinologie: Paris, 1923 — 1924. 19) Carlson. Hyper- et hypofonction des glandes endocrines, № 1, p. 75. — 20) Rebattu, Mollon et Sedaillan. Epilepsie et tonction ovariennes. № 4, p. 359. — 21) Etienne et Ricahrd. Epilepsie d'origine endocrinienne. № 4, p. 359. — 22) Malamud. Epilepsie et glandes endocrines. № 4, p. 362. — 23) Marchand et Adam. Etat de mal épileptique mortel chez une femme goitreuse recemment ovariectomisée. № 4, p. 503. — 24) Р. К. Балашева. Современное состояние вопроса о патогенезе эпилепсии. Журн. Психол., Неврол. и Психиатр. Том III. 1923.

Из Физиолог. Отделения Ин-та Эксперим. Медицины.

Роль надпочек в регулировании кровяного давления.

М. К. Петрова и В. В. Савич.

Нашей задачей было выяснение роли надпочек, в частности, адреналина в регулировании общего кровяного давления. Этот вопрос уже старый и решался многими авторами различно. Strehl и Weiss¹⁾ считали, что адреналин играет существенную роль в поддержании среднего кровяного давления: зажатие вен надпочек вело к падению давления, разжатие — к его повышению. Но против доказательности этих опытов выступил целый ряд авторов (Kahn²⁾, Joung и Lehmann³⁾. Hoskins и Macclure⁴⁾ много занимались этим вопросом и пришли к категорическому выводу, что количество обычно поступающего адреналина лежит ниже порога действия на общее кровяное давление. Оттого их вывод таков: адреналин не есть фактор, участвующий в поддержании сосудистого тонуса на определенной высоте. С другой стороны, целый ряд авторов указывал на секрецию адреналина при раздражении п. splanchnici (Dreyer⁵⁾, Чебоксаров⁶⁾, Ascher⁷⁾, а также опыты с перекрестным кровообращением (Савич и Тонких⁸⁾, Tougnode и Chabrol⁹⁾. Кроме того, имеются указания многих авторов, что при раздражении центрального конца нерва п. ischiatici (болевого раздражитель) получается рефлекторное усиление адреналина; причем перерезка п. splanchnici уничтожает эффект. Надо еще прибавить, что наркоз, отравление разного рода ядами вызывает усиленное вымывание адреналина из надпочек. Отсюда могло возникнуть предположение, что отсутствие ясной связи усиления секреции в кровь адреналина с повышением кровяного давления может быть следствием большой травмы и глубокого отравления животного: эти исследования велись в обстановке острых опытов.

Rogoff и Stewart¹⁰⁾ категорически высказываются против курариного наркоза при исследовании секреции адреналина. Elliot¹¹⁾ показал, что при отравлении многими ядами происходит усиленный выход адреналина в кровь, вызывая понижение адреналина в надпочке. Поэтому мы решили поставить ряд опытов в хронической форме и с исключением всякого наркоза.

Сперва мы определяли высоту кровяного давления у собак без наркоза, повторив таким образом старые опыты И. П. Павлова¹²⁾. Результат был такой же: кровяное давление часто было 150 мм. у одних собак, и 130—135 мм. у других и оно стойко держалось. Сначала собаки приучались к станку, после отвязывания давали еду, на что они жадно набрасывались. После достаточного приучения канюльку вводили в малые артерии, лежащие под кожей. Определив несколько раз давление, мы удаляли правую надпочку и денервировали левую, причем делалась резекция п. splanchnici с удалением

нервных сплетений около надпочки. Теперь секреция адреналина уменьшена до минимума. После этого снова без наркоза определяли давление. У одной собаки давление было 150 мм. 15 мая сделано удаление правого, денервация левого надпочечника. 11 июля давление 150, 29 июля—155 мм. В другом случае до операции давление 150, после 153 мм. Таким образом роль адреналина в поддержании общего кровяного давления весьма не существенна.

В дальнейших опытах мы резецировали оба *p. splanchnici* после предварительного определения давления (150 мм.). Операция сделана *per laparotomiam* 12 июля; уже 22 июля давление 105 мм.; легкое раздражение раны быстро повышает давление выше 110; 26 июля давление 110; 18 авг.—110 мм.; 17 окт.—117,3 мм. Итак, после перерезки 2 *p. splanchnici* давление упало и стойко держится на низких цифрах. Тем не менее замечается некоторое постепенное повышение давления. Одна собака, у которой оба *p. splanchnici* были резецированы за 6 лет перед этим, имела кровяное давление в 143 мм., т. е. практически вернулась к норме. Итак, при удалении одного и денервации другого надпочечника кровяное давление быстро возвращается к норме, а из одного-лишенного нервных связей надпочечника адреналина может отделиться гораздо меньше, чем из двух, а как раз тут при перерезке обоих *p. splanchnici* имеем дело со стойким падением давления.

О'Сонног¹³⁾ пришел к выводу, что после перерезки *p. splanchnici* в венах надпочечника совсем исчезает адреналин. Отсюда ясно, что выравнивание давления идет помимо адреналина, благодаря нервным механизмам.

Trendelburg¹⁴⁾ исследовал количество выделенного адреналина, собирая кровь из *vena hepatis* после перевязки ее у *v. cava* и удаления левой почки. Он мог исследовать таким образом все количество адреналина в крови и плазме. Увеличивая и уменьшая давления, он не видел больших изменений в количествах отделяемого адреналина, менялась лишь концентрация. Против этих опытов можно только возразить, что тут на-лицо слишком большая травма, сильное отравление для полного наркоза и гируидином для избежания свертывания крови. Поэтому мы пробовали подойти к решению вопроса без наркоза, перерезав в шейной части мозг. К основному опыту приступили спустя долгое время после перерезки и без всякого наркоза.

Предварительное определение давления дало 138 мм. и 140 мм. 28 июля произведена операция перерезки мозга на уровне между 7 и 8 шейными позвонками. 30 июля давление—84, пульс—82; 6 авг. давление—84; 17 авг. давление—96; 1 сент. давление—92; 29 сент. давление—108,6; при вскрытии брюшной полости дошло до 117; при препаровке вен люмбальных до 135; потом давление пало до 87 мм.; сделано зажатие вен надпочек, давление—88,4; через 25 мин. зажатия упало до 83,2; разжатие дало сперва подъем до 106,5, потом падение давления до 71,2. После закрытия брюшной раны давление—83,5. Зажатие делали лигатурой, которая подводилась под *v. lumbales*. Лигатура притягивалась к палочке, через отверстие которой проводилась нитка, дабы это обеспечило полное зажатие.

Таким образом, после перерезки мозга мы видим сперва сильное падение, которое имеет большую склонность к выравниванию. Конечно, прессорное действие проявлялось очень ярко. Г. А. Смирнов¹⁵⁾ давно уже показал, что даже в обстановке острых опытов и при перерезке мозга сейчас под продолговатым мозгом можно получить вполне ясные прессорные эффекты при раздражении *p. ischiatici*. За то мы не могли видеть никакого указания на усиленную секрецию со стороны надпочки. Rogoff и Stewart¹⁶⁾ нашли, что перерезка мозга в шейной части совсем не уменьшает выработки адреналина. А у нас зажатие вен не вызвало никакого падения давления; незначительное падение наблюдалось через 25 мин. после заражения, до 83,2 мм., т. е. всего около 5 мм. Но здесь могла действовать и *t⁰* комнаты на брюшные органы путем рефлекса. Значительный подъем после разжатия, конечно, обуславливается поступлением адреналина в кровь. Но зажатие почти на полчаса—это уже сильное отравление надпочек CO₂ и другими

продуктами обмена. Важно то, что после зажатия сразу не было низкого падения давления. Отсюда следует, что если адреналин и выделяется в кровь, то в таком малом количестве, что никак не сказывается на общем кровяном давлении.

Итак, на основании своих опытов, сделанных без наркоза, мы можем вполне присоединиться к выводам тех авторов, кто не считает адреналин за фактор постоянства кровяного давления в обыденных условиях. Конечно, при экстренных условиях, напр., усиленной мышечной работы, действию холода, секреция адреналина может достигнуть такой величины, что сможет влиять на сердце и сосуды, т.-е. играть некоторую роль среди других факторов, которые обуславливают величину кровяного давления в данный момент.

В ы в о д ы :

1. Удаление одной надпочечной железы и денервация другой мало сказывается на общем кровяном давлении в обстановке хронических опытов, хотя поступление адреналина практически при этом сведено к нулю.

2. Перерезка обоих п. *splanchnici* вызывает сильное падение давления, которое имеет некоторую склонность к выравниванию, помимо участия секреции адреналина.

3. Перерезка мозга на уровне нижней шейной части вызывает падение давления; потом происходит значительное повышение давления.

4. Зажатие вен надпочечников после высокой перерезки мозга не дает уменьшения давления, следовательно, адреналин не играет заметной роли в поднятии давления после перерезки мозга. Давление выравнивается благодаря действию одних нервных механизмов.

Литература:—1) Strehl und Weiss. Pfluger's Arch. T. 86.—2) Kahn. Pfluger's Arch. T. 140.—3) Jung and Lehmann. Jour. of Phys. T. 37.—4) Hoskins and Macclure. Am. Jour. of Phys. T. 30.—5) Dreyer. Am. Jour. of Phys. T. 2.—6) Чебоксаров. Диссерт. и Pfluger's Arch. T. 137.—7) Ascher. Zentr. f. Phys. T. 24.—8) Савич и Тонких. Известия Института Лесгафта. Т. 5.—9) Tournode et Chabrole. Soc. de Biol. T. 86.—10) Rogoff and Stewart. Jour. of Phar. and Exper. ther. T. 13.—11) Elleot. Jour. of Phys. T. 44.—12) Павлов. Pflug. Arch. T. 20.—13) O'Connor. Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharmac. T. 68.—14) Trelenburg. Zeit. f. Biol. T. 57.—15) Смирнов. Отдельный оттиск.—16) Rogoff and Stewart. Jour. Exper. Med. T. 26 и Am. Jour. of Phys. T. 51.

О клиническом значении строения внутрибрюшных сращений.

Проф. С. С. ГИРГОЛАВА.

Разнообразие жалоб, пестрота клинической картины и нередко весьма значительные функциональные расстройства в результате наличия внутрибрюшных сращений возбуждают уже в течение долгого времени неослабевающий интерес к этому патологическому состоянию. Обширная хирургическая литература, дополняемая к тому же и литературой гинекологической, однако, далеко не исчерпывает всех сторон заболевания как с точки зрения патогенеза, так и терапии. В особенности в отношении последней: если еще и удастся вызвать сращения там, где это оказывается необходимым для целей лечения, то вопрос о предупреждении сращений и еще более вопрос о лечении уже возникших сращений, несмотря на некоторые достижения в этой области все еще далек от своего окончательного разрешения.

Много невыясненного заключает в себе и процесс образования сращений и их строения; изучение морфологии сращений со времени работы Grogger'a мало продвинулось вперед, ибо в последующих исследованиях объектом изучения были, главным образом, удаляемые при оперативных вмешательствах участки сращений; морфологическое их обследование, особенно обычными патолого-анатомическими методами ничего кроме вульгарной соединительной ткани не обнаруживало и дело изучения морфологии сращений оставалось на прежней степени развития. Гораздо большее количество данных можно было ожидать от исследования экспериментально полученных сращений, хотя бы по одному тому, что здесь оказывалось в полной мере достижимым исследование всего сращения на протяжении вместе с теми органами или участками брюшной стенки, которые были вовлечены в этот процесс.

На этом основании, ассистентом заведваемой мной кафедры д-ром Верещинским вопрос о морфологии внутрибрюшных сращений был подвергнут пересмотру, главным образом, на экспериментальном и лишь отчасти на клиническом материале. Как и следовало ожидать, в затронутом вопросе удалось получить некоторые новые данные. Эти данные, подтверждаемые на больных, позволяют высказать некоторые соображения, заключающие в себе и клинический интерес. В данном случае я остановлюсь лишь на трех обстоятельствах: первое из них касается значения покровного эндотелия (мезотелия) брюшины для предупреждения и возникновения сращений, второе стоит в связи с наличием мышечных волокон в сращении и третье зависит от развития в них периферических нервных волокон.

Из опытов Верещинского можно заключить, что нормальный эндотелий брюшины является как бы предохраняющим слоем для образования сращений между соприкасающимися брюшинными поверхностями: факт этот хорошо знаком клинически и проверялся неоднократно ранее экспериментально; на нем, как известно, основана перитонизация обнаженных от брюшины поверхностей при оперативных вмешательствах. Но, однако, этот эндотелий для своей предохраняющей роли должен быть здоров, т. е., иначе говоря, не только макроскопически, но и микроскопически, по крайней мере, на основании тех признаков, которыми мы располагаем, нельзя с уверенностью судить о том, является ли данный эндотелий здоровым или нет. На препаратах Верещинского (см. рисунок его работы) есть участки, где две эндотелием покрытые поверхности срослись настолько, что в дальнейшем не удавалось отличить эндотелиальные клетки, ушедшие в толщу сращения от фибробластов, причем эндотелий на поверхности никаких морфологических отклонений от нормы не представлял.

Верещинский, в связи с работами Schade и др., находит для этого объяснение с точки зрения физико-химического состояния коллоида эндотелиальных клеток, а именно, что подобно ряду других клеточных элементов, эндотелий при наличии воспалительного процесса обогащается водой и вследствие этого теряет необходимую для отсутствия слипания степень сухости. Для большей наглядности такого состояния, обычно проводится пример гумми-арабика, который для обнаруживания склеивающей способности должен обладать определенным количеством воды; отсутствие же последней влечет за собой и потерю склеивающей способности.

Несомненно, что отсутствие морфологических признаков здорового состояния эндотелия объясняет всю трудность правильной оценки в каждом данном случае, насколько данный эндотелий способен играть предохраняющую роль от образования сращений. Ко всему этому присоединяется еще и неразрешенный до настоящего времени вопрос о происхождении брюшинного эндотелия и взгляде на него, как на истинный эпителий или как на соединительную ткань. Разрешение этого вопроса будет также иметь значение и для патологии, и для клиники.

Но как бы то ни было, наличие воспалительного процесса (экссудата), даже в самой слабой степени стоит, повидимому, в ясной связи с способностью эндотелия к склеиванию. На основании сравнения данных Верещинского и данных, полученных мною при работе с пластикой сальником, воспалительное состояние ткани представляет собой даже большую опасность в смысле сращений, чем временный недостаток питания, как это имеет место при пользовании для пластики изолированными участками сальника.

Таким образом, приходится сделать один общий вывод, что серозный покров в состоянии даже слабовыраженного воспаления не дает гарантии от развития внутрибрюшных сращений.

Второе, упомянутое выше обстоятельство — наличие в сращениях мышечной ткани имеет еще большее практическое значение. При исследовании экспериментальных сращений Верещинским нередко в толще новообразованной ткани удавалось установить присутствие различных мышечных волокон, временами в значительном количестве в виде целых пучков и тяжей. Значение этого факта может быть рас-

смаатриваемо с нескольких сторон, но ранее лишь необходимо остановиться на том механизме, с помощью которого эта мышечная ткань попадает в толщу новообразованного сращения. Сущность дела в подавляющем большинстве случаев заключается в следующем: если сращение начинает формироваться при участии брюшной стенки или органа, построенного из мускулатуры (кишка, матка и пр.), то при последующем сморщивании соединительной ткани часть мышечных волокон вовлекается в толщу самого сращения и временами представляет собой довольно значительные мышечные массы в толще сращения, расположенные в непосредственном соседстве с новообразованной соединительной тканью. С точки зрения клинициста, крайне интересный сам по себе факт наличия мышечной ткани в воспалительных сращениях может играть существенную роль, если это участие мышечной ткани в строении сращения оказывается достаточно обширным и также, если полученные экспериментально факты найдут себе подтверждение в клинике. На экспериментальном материале Верещинского, как показывают его препараты и как упоминалось выше, мышечная ткань может в значительной доле принимать участие в сращении. С другой стороны, наличие в сращениях человека мышечной ткани доказывается демонстрированным таким препаратом на заседании Р. Х. О. Э. Р. Гессе. Этот же факт подтвержден только что вышедшей работой Schönbauer'a и Schnitzler'a также на клиническом материале.

Таким образом, при описанном выше строении внутрибрюшной спайки в момент сокращения содержащейся в нем мускулатуры происходит подтягивание и перемещение фиксированных данным сращением органов или их участков; а в результате последнего возникает целый ряд клинических расстройств, связанных с перемещением органов, с затруднением их подвижности и функции, т. е. те элементы клинической картины внутрибрюшных сращений, которые нередко имеют место на практике.

Пожалуй, еще более важные последствия получаются, если в сращение вовлекается при его рубцовом формировании часть мускулатуры кишечной стенки. Опыты Верещинского показывают, что в сращение могут вовлекаться не только все слои мышечной оболочки кишки, но и часть слизистой, причем на месте прикрепления сращения к кишке образуется как бы дивертикул. В результате такого состояния создаются не только условия для наличности расстройства из-за сращения, но и происходит нарушение функции данного участка кишечной петли. Кишечное содержимое в данном участке уже не находится под влиянием активного сокращения его стенок, а лежит в трубке, лишь частично составленной из мышечной оболочки, т. е. иначе говоря, как определяет Верещинский, в „мертвом пространстве“. Этот участок кишки опораживается лишь под влиянием проталкивания содержимым из соседнего здорового участка кишечной петли, а следовательно, и не опорожняется всегда в полной мере. Создается местный застой, возникают условия для расширения кишки, ее перегибов со всеми возможными отражениями на общем ходе пищеварения данного больного.

Ко всему этому приходится добавить, что состояние больного не может многим измениться к лучшему даже в том случае, если ему по поводу сращений будет произведено оперативное вмешательство. Последнее обыкновенно заключается в удалении новообразованных тяжей и пленок, соединяющих внутренние органы между собою или

с брюшной стенкой. Производимая дополнительно перитонизация также не в состоянии заполнить имеющийся на кишке дефект мускулатуры. Последний, будучи частично замещен соединительной тканью легко может остаться незамеченным. Таким образом, описанное выше, „мертвое пространство“ кишки может и после произведенной по поводу сращений операции вызывать соответственные расстройства даже в тех случаях, где сращения устранены и новые на их месте не возникли. Достаточное количество жалоб остается, остаются и временами тяжелые расстройства пищеварения. В результате этого можно заключить, что существуют случаи, где наличие внутрибрюшных сращений с вовлечением в них кишечных петель служит показанием для производства резекции участков кишки, частично лишенных мышечной оболочки. Такие участки в функциональном отношении уже выведены из строя, поэтому только одновременное иссечение их с разделением сращений может повести за собой устранение всех жалоб и всех расстройств, характеризующих данный случай.

Наконец, остается еще один пункт, в клинической картине внутрибрюшных сращений, получающий некоторое освещение при изучении их морфологического строения. Дело идет о наличии болевых ощущений; как известно, этот симптом занимает доминирующее положение и оказывается весьма тягостным и упорным. Объяснение для него может быть получено лишь путем изучения нервной системы новообразованных внутрибрюшных сращений. Сколько мне известно из литературы, этот вопрос, с точки зрения морфологии, изучению еще не подвергался. Поэтому из приведенных выше соображений я подверг исследованию целый ряд сращений, удаленных при оперативных вмешательствах, главным образом по поводу аппендицитов и язв желудка. В тех случаях, где сращение представлялось в виде тонкой пленки, там я подвергал соответственной обработке всю пленку *in toto*. Там же, где дело шло о сращениях в виде тяжей или довольно плотных пластинок, там приходилось брать для исследования различные участки на их протяжении и после обработки разлагать на серии микроскопических срезов. Пленки *in toto* в большинстве случаев окрашивались мной по Ehrlich-Догелю (суправитально) слабыми растворами метиленовой синьки в термостате во влажных камерах (2—3 часа) с последующей фиксацией в 8% молибденовоокислым аммонием. В ряде случаев для ориентировки следовала еще дополнительная окраска кармином. Несмотря на относительную толщину препаратов, картина получалась в удачных случаях достаточно демонстративная.

При обработке иссеченных кусочков я пользовался чаще всего способом импрегнации азотнокислым серебром по Golgi, реже способом Bjelschowski'ого. И в том, и в другом случае также возможна дополнительная окраска кармином или даже другими способами (гематоксилин-эозином, эозин-азуром и др.). Конечно, постоянно приходилось считаться с весьма большой капризностью всех этих методов и далеко не каждый раз удавалось получить препараты, на которых импрегнация или окраска давала достаточно ясные и достаточно обильные рисунки нервных стволиков и волокон.

Однако, в результате всей этой работы, произведенной исключительно на человеческом материале, удалось, прежде всего, установить, что новообразованные сращения брюшной полости снабжены нервами. Эти нервы нередко представляют собой более или менее толстые стволики, состоящие из 7—10 осевых цилиндров, они непрерывно про-

должаются из окружающих частей в ткань самого сращения, т. е. иначе говоря, представляют собой отростки нормально существующих нервных стволиков тех тканей, откуда идет формирование сращения в целом. Кроме волокон, собранных в стволики, также нередко удается наблюдать и одиночные волоконца, весьма значительной длины, сильно извивающиеся, переходящие со среза на срез и иногда как бы заканчивающиеся некоторым утолщением. Я не решаюсь, однако, с определенностью утверждать, что дело идет в таких случаях об истинном окончании нерва. Всякий, кто наблюдал картины простых окончаний нервных волокон, знает, насколько легко при этом впасть в ошибку. Возможно, что иногда дело шло о колбе роста (в сущности также первичном окончании нервного волокна), но возможно, что картина окончания симулировалась косым срезом волоконца или, наконец, местным прекращением импрегнации.

На препаратах удавалось наблюдать нервные волокна различной толщины, мякотные и безмякотные; пожалуй, последние представляли собой большинство. Полученные мной препараты были продемонстрированы на XV-м съезде хирургов в Ленинграде в 1923 году.

Этот же вопрос, о нервах сращений, был затем разработан на экспериментальном материале Верещинским. Ему удалось получить при той же методике, которая применялась в моих исследованиях, полное подтверждение полученных мной данных; дополнительная разработка клинического материала дала те же результаты. Препараты (см. рисунки к работе Верещинского) также содержат удачные импрегнации нервных стволиков и волокон в сращениях. На его материале еще более ясно выступают две категории нервных волокон: одни идут обычно в непосредственном соседстве с сосудами, как бы сопровождая их и разветвляясь соответственно разветвлению сосудов. Другие пробегают независимо от сосудистой системы, распадаются на одиночные волоконца и углубляются в различных направлениях в ткань сращения. Те же данные наблюдались и на моих препаратах.

На экспериментальном материале, где возможно более широкое обследование всего сращения на всем его протяжении вместе с теми органами, которые оно соединяет, подтверждается уже с полной очевидностью указанный выше факт прямого вrostания нервных волокон из нервных стволиков окружающей ткани. Обычно наличие нервных волокон в воспалительных сращениях как мне, так и Верещинскому удавалось устанавливать, начиная со второй недели образования сращения; повидимому, более ранние по возрасту сращения нервной системой еще не обладают.

Все эти морфологические данные имеют, несомненно, и свои клинические проэкции. Так как характер нервов, врастающих в сращение, определяет и их функциональное значение, то, очевидно, что сращения, снабженные различной нервной системой и будут давать соответственно различные симптомы. В тех случаях, где в новообразованную ткань врастают нервы со стороны париетальной брюшины, обладающие способностью весьма ясно реагировать болевыми ощущениями на раздражение, очевидно, и сами сращения могут быть резко болезненными. С другой стороны, отсутствие таких нервов объясняет нам те виды сращений, которые, независимо от их распространенности, никаких болевых ощущений не вызывают. С той же точки зрения получается возможность объяснить ряд новых болевых рефлексов и болевых точек,

возникающих у больных при проростании в сращения нервов со стороны висцеральной брюшины.

Таким образом, если учитывать наличие нервных волокон в сращениях лишь с точки зрения болевых ощущений, то и тогда для целого ряда симптомов и жалоб больных появляется совершенно определенная морфологическая основа. Если же принять во внимание всю сложность и построения, и функции нервной системы живота, то станет понятным, что значение факта участия нервной системы в строении внутрибрюшных сращений далеко не исчерпывается лишь одними болевыми ощущениями. Вообще же говоря, весь сложный вопрос о внутрибрюшных сращениях может быть разрешен лишь дальнейшим его тщательным изучением, тем более, что даже в его морфологической, казалась бы, наиболее обследованной части могут быть получены новые, весьма важные для клиники данные.

Литература: А. О. Верещинский. Материалы к вопросу о морфологии и гистогенезу внутрибрюшных сращений. Ленинград. 1924. — А. О. Wereschinsky. Ueber die Beteiligung der Muskelfasern an der entzündlichen Neubildung intra peritonealer Verwachsungen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 86. 1924. — Э. Р. Гессе. Протоколы Русск. Хир. О-ва Пирогова 1924. — С. С. Гирголав. Экспериментальные данные к вопросу о пластике изолированным сальником. Дисс. Спб. 1907. — С. С. Гирголав. Морфологические данные по иннервации внутрибрюшных сращений. Протоколы XV съезда хирургов. — С. С. Гирголав. О чувствах боли и его морфологических обоснованиях. Вестник Хирургии. Т. III, кн. 7. — Graser. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 27. 1888. — Schade. Physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1923. — Schönbauer und Schnitzler. Zur Histologie und Klinik der intraperitonealen postoperativen Adhäsionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, № 44.

Из Урологич. Отделения Больницы в память 5-тилетия Октябрьской Революции.
Завед. Отд. прив.-доц. В. А. Гораш.

Из пограничной области урологии с гинекологией и акушерством.

Прив.-доц. В. А. ГОРАШ.

Интимная близость мочевого аппарата женщины и ее половой сферы, — в нижней своей части чисто анатомическая (мочеточники, пузырь, уретра, матка с придатками, влагалище), в верхней — физиологическая (почки и беременность), — дают целый ряд комбинированных заболеваний, успешная диагностика которых и лечение зависят от использования не только акушерско-гинекологической методики, но и специально - урологической.

Я не буду останавливаться сейчас на уретрологии, на различных формах циститов с тригонитом, колициститом и т. п., хотя область эта далеко еще не освещена полностью и представляет интересный уголок для наблюдений и работ.

Мне хотелось бы наметить точки соприкосновения наших специальностей для совместного выяснения некоторых вопросов, примерами своих случаев подчеркнуть наличие связи и лишний раз напомнить о том значении, которое имеют при акушерско-гинекологических заболеваниях специально-урологические методы исследования, как цистоскопия и катетеризация мочеточников.

Обычно форма мочевого пузыря женщины отличается от такового же мужчины. При цистоскопии, следовательно, при наполненном прозрачной жидкостью или растянута воздухом пузыре, ясно видна не однородная поверхность стенок: на задней имеется возвышение и западение (следствие небольшого anteversio uteri), а в боковых углах — карманы, по направлению к которым могут располагаться на *lig. interutericum* устья мочеточников.

Эта картина в нормальных условиях характеризуется бледно-желтым цветом слизистой оболочки с пробегающими по ней сосудами, ее гладкой блестящей и ровной поверхностью, без отделяемого.

Когда же по соседству с мочевым пузырем в половом аппарате женщины разыгрываются те или иные процессы, как физиологические — менструация, беременность, так и патологические — со стороны матки, придатков, клетчатки и т. д., сопровождающиеся нередко чисто урологическими жалобами, — цистоскоп дает ключ к более точному диагнозу и направляет соответственным образом лечение, давая указания по видимым изменениям со стороны: а) формы полости мочевого пузыря, б) характера слизистой, в) состояния устьев мочеточников.

Изменение формы полости, ее стенок наблюдается во время цистоскопии при различных изменениях объема матки: беременность, фибромиома (дают различную картину фибромы шейки и фибромы тела матки), рак матки, смещения матки, опухоли и инфильтраты придатков, метрит (с значительным увеличением шейки матки).

Техника цистоскопии в этих, особенно далеко уже зашедших случаях, требует большой осторожности, своеобразных манипуляций, чтобы не вызвать ожога слизистой (*ulcus cystoscopicum*), покрывающей ненормально вдающуюся стенку пузыря, что нередко случается с начинающими малоопытными цистоскопистами, неправильно трактуящими последующие изменения.

Изменения слизистой оболочки встречаются чаще всего в виде гиперемии, застойных явлений в области *trigoni L.* и „шейки“ пузыря, иногда за гиперемией следует кровотечение, — из варикозно расширенных вен (*Le Fure*, *C. П. Федоров*, *В. А. Гораш*). *Zangemeister* описал варикозные вены при раке матки; кроме того, нередко встречается отек в виде „ватного стеганого одеяла“ и отдельно или гроздьями расположенных пузырьков, что наблюдается, напр., при острых процессах в трубах, в параметрии, при раке матки, когда он затронул уже мочевого пузырь, мочеточники, на что указывает *Schauta*, предупреждая насчет обширных срощений, наблюдающихся в этих случаях, влекущих при операции ранение пузыря и мочеточника, но картина такая может быть вызвана и воспалительным процессом, развившимся вокруг новообразования.

Устья мочеточников меняют свою форму, растягиваются, зияют, располагаются на выступе стенки или в глубине складок позади приподнятого треугольника, окружены венчиком расширенных сосудов или теряются среди пузырчатого отека; эякуляция может быть нормальна или ее нет совершенно — мертвый вид устья при сдавленном мочеточнике; из отверстия показывается то прозрачная моча, то с примесью гноя, крови.

Физиологические процессы — менструация, беременность — оказывают несомненное влияние на мочевой аппарат: первая характеризуется гиперемией, набуханием слизистой пузыря и нередко сопровождается расстройством мочеиспускания, часто обостряя имеющийся уже воспалительный процесс в мочевых путях; вторая — беременность, может усилить, активировать имевшийся уже фокус или может вызвать соответственные изменения самостоятельно, что бывает иногда трудно дифференцировать, когда на-лицо имеются и беременность, и поражение.

При беременности первым страдает мочевой пузырь и мочеточники, затем почки.

Мочевой пузырь своей задней поверхностью непосредственно соприкасается с маткой, таким образом увеличение ее объема сейчас же сказывается на нижних квадрантах и области *trigonum Lhietthodii*, что, в свою очередь, передается на устья мочеточников и выше к лоханкам и почкам.

Первая половина беременности протекает с выпячиванием задней стенки пузыря и при цистоскопии, технически легкой и совершенно безопасной, представляется в виде уменьшения саггитального диаметра пузыря с увеличением боковых рогов, изменением цвета слизистой из бледно-желтого в желто-красный, темноватый, с резким расширением сосудов (вен) особенно в обл. *trigoni* и сферически выгнутой нижней

стенки, по поверхности которой скользят устья мочеточников, расположенные среди инъецированной сосудистой сети, с слегка приподнятыми краями, иногда с полужизияющим устьем, не легко определяемые.

Мне удалось три раза определить беременность на 2-ом месяце цистоскопически—цистоскопом. На 5—6 месяце, с переходом матки в абдоминальное положение, и мочевой пузырь следует туда же своей верхне-задней частью, нижне-передняя же (соответственно *trigoni L.*) остается на месте, что цистоскопически выражается в разделении пузыря как бы на две части, растяжением и смещением интермуральной части мочеточника, раскрытием его устья.

Манипулировать в таком пузыре уже трудно, направление линзы должно быть вправо и влево почти саггитальное, расположение устьев мочеточников вследствие значительного выстояния *trig.* требует дополнительных движений цистоскопом для их обследования.

В последние месяцы трудность осмотра устьев мочеточника еще повышается, так как огромная матка выполняет всю середину полости пузыря, боковые карманы, в виде обширных дивертикулов, скрывают растянутые *orific. ureteres*, открывающиеся за складкой и выступом в тени при осторожном продвижении цистоскопа вбок; поступление струйки мочи иногда может дать указание на месторасположение устья.

Цистоскопическая картина в послеродовом периоде близка к норме; отмечается больший или меньший отек слизистой дна и *trig. L.*, особенно у первородящих и при длительном давлении головки, что соответствует наблюдаемому нередко расстройству мочеиспускания и требует осторожной катетеризации, если таковая наблюдается.

Почти каждая беременность отражается на функции почек, но только в части случаев изменения эти носят грозный характер, сопровождаемая в период беременности целым рядом свойственных нефропатии симптомов, как: тошнота, рвота, головные боли, расстройства зрения, отеки, расстройства пищеварения и т. п., требуя нередко прекращения беременности, или являясь причиной экламптических припадков, уносящих в могилу много молодых жизней. Некоторые авторы упоминают об аутоинтоксикации беременных, являющейся как бы причиной почечных поражений, другая половина авторов стоит на точке зрения механического сдавления мочеточников беременной маткой, что может повлечь за собой самостоятельно почечные изменения или активировать и усилить бывшие ранее. Германские авторы уже давно установили, что расширение мочеточников довольно часто встречается у женщин, роды которых протекали с эклампсией; на 206 аутопсий при эклампсии, произведенных в течение 20 лет в клинике *Olshausen'a, Jolly* нашел 53 случ., где мочеточник был расширен, что составляет 25,7%—цифра довольно большая, если сравнить ее со случаями, где беременность у женщин протекала без эклампсии—7,2%.

При исследовании беременных с эклампсией у них находили гипертонию (*Pinard, Bar, Vaquez, Nobècourt, Chiriè,*), азотемию (*Chiriè, Javal*), задержку хлора (*Chiriè, Bar, Javal*), нередко наблюдалась почечная гематурия (*Guyon, Albarran, Vitout*), которую *Malherbe et Legueu* считают следствием нефрита, т. к. обычно констатируется альбуминурия, цилиндрурия.

Предложенная в 1903 г. *Edebolhs'ом* декапсуляция почек, как метод лечения эклампсии, не дает верных положительных результатов и хотя в части случаев после операции эклампсия прекращается совершенно, чаще экламптические припадки продолжаются и дальше, а нередко

наступает смерть. У меня лично было 4 наблюдения, из которых две больных после операции выздоровели и две погибли.

Мне кажется, что можно, на основании литературных данных и личных наблюдений, считать, что эклампсия развивается чаще там, где нефропатия в период беременности была выражена резко, где предъявленные повышенные требования со стороны организма в момент родов к функциям почек не могут быть удовлетворены последними, вследствие несостоятельности обеих или одной из них, а потому гораздо целесообразнее перевести борьбу с эклампсией в плоскость профилактики (Л. Л. Окинчиц), т. е. остановиться на вопросе об исследовании функциональной деятельности почек в период беременности, исправляя, по возможности, их работу и облегчая последнюю соответственными мероприятиями.

Я далек от мысли считать задачу разрешенной, но, мне кажется, небезынтересным отметить тот небольшой успех, которого мне удалось достигнуть путем оперативного вмешательства на почках у пяти беременных женщин.

Приведу некоторые истории болезни.

1) Больная Б., 26 л., направлена ко мне по поводу расстройства мочеиспускания и болей в левой поясничной области акушером, доктором Н. Н. Петровым. При исследовании выяснилось, что она беременна на третьем месяце и беременность свою переносит тяжело: тошнота, рвота, резкие головные боли, обморочное состояние, отеки ног, лица, мочеиспускание учащено, с императивными позывами, на левом боку может лежать, лишь подложив руку или подушку, наклонность к запорам. Три года тому назад у ней были роды, протекавшие с припадками эклампсии, беременность первую переносила тоже очень тяжело. Больная происходит из здоровой семьи, ни на какие заболевания не указывает, менструации правильные, с 14-ти лет, безболезненные. При исследовании: болевые точки слева Vazu и Pasteau, — и признак Гораш — болезненность при сдавлении 12-го ребра слева — положительны; при ощупывании в боковом положении нижний полюс левой почки болезненен, также и при исследовании по методу Glépard'a. Исследование мочи, взятой катетером из мочевого пузыря: 210 к. см., уд. вес — 1021, реакция — кислая; лейкоцитов от 20—35 в поле зрения, единичные эритроциты, гиалиновые цилиндры изредка попадаются зернистые, лоханочные, пузырьные эпителиальные клетки; белок, — 0,78%. Цистоскопия: емкость пузыря больше 200 к. с., задняя стенка выпячивается, поперечный диаметр удлинен, слизистая дна и области trigoni L. гиперемирована; устья мочеточников окаймлены расширенными сосудами, левое оттянуто в сторону и полужизает, эйжауляция наблюдается из обоих; впрыснуты межмышечно индигокармин — 15 к. с. 4% раствора, появился справа через 13 минут в виде интенсивной синей окраски, слева через 35 мин. — окраска значительно меньше. Почечная нагрузка — разжижение и концентрация — 1004—1006—1010—1014—1020—1023. Катетеризация мочеточников: катетер № 6 справа введен на 12 см., слева катетер № 7 — на 20 см., тип выделения слева несколько замедленный.

Анализ мочи:	Правая почка	Левая почка
Количество	25 к. с.	8 к. с.
удельный вес	—	—
реакция	сл. кисл.	сл. кисл.
цвет	сол.-желт.	опалесцир.
лейкоциты	2—3 в п. зр.	15—20 в п. зр.
эритроциты	не выд. един.	тоже
эпителий	—	хвост. обил.
бактерии	—	—
белок	—	следы
цилиндры	—	гиалин. и зерн.

Поднимался вопрос о прекращении беременности. Ввиду наличия ясных изменений со стороны левой почки, ее смещения, наличия *perinephritis dolorosa* (Гораш) и нефритических изменений — предложено соответственное лечение и диета. По истечении месяца, при повторном исследовании, улучшения функции почек не отмечено, общее состояние больной *in statu quo*, при наличии еще большей слабости, — предложена операция.

В марте 1923 г. под внутривенным гедоналовым наркозом операция (Гораш): *perh-olysis sin., decapsulatio partialis, repositio et fixatio renis* по методу Гораш; почка оказалась смещенной книзу и по оси с утолщенной капсулой в обширных плотных сращениях с измененной паренхимой. Рана зашита наглухо, швы сняты на седьмой день, *prima*. Послеоперационное течение без осложнений. Через три недели встала с постели. Отеки исчезли, болезненности в левом подреберье и пояснице нет, рвота прекратилась, тошнота бывает иногда по утрам, беременность протекает нормально. Анализ мочи: 450 к. с., уд. вес — 1019, реакция слабо кислая, белок — следы, в осадке лейкоцитов от 5—8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры изредка, пузырьный и лоханочный эпителий, мочеислые соли. Роды наступили в срок, прошли нормально. Через год функция почек и анализ мочи — нормальны; левая почка не прощупывается на месте, болевых ощущений не испытывает.

2) Больная Г., 25 л., поступила в завед. мной уролог. отд. в 1923 г., с жалобами на боли в правой половине живота, боли справа в пояснице особенно при движении и при поворачивании на бок, расстройство мочеиспускания, тошноту и рвоту. Больная заметила эти явления около двух месяцев тому назад, последние недели они усилились; беременна на 4-ом месяце. Работать на фабрике не может; больная на вид в общем совершенно здоровая женщина, отмечает, что первые роды, бывшие 4 года тому назад, она перенесла тяжело, были какие-то судороги; правый бок начал болеть полтора года тому назад, после поднятия тяжести, приступы болей усиливались при работе и ходьбе; было два выкидыша до настоящей беременности, которую она переносит очень тяжело. Вопрос об аборте. При исследовании отмечается болезненность и вздутие правой половины живота, при боковом положении прощупывается легко смещающаяся, резко болезненная правая почка; значительная болезненность обл. *coe si* в точке *Mas-Voguel*; слева — норма. Анализ мочи: 520 к. с., реакция слабо-кислая, удел. вес 1020, с слегка опалесцирующим оттенком; в осадке от 5—8 лейкоцитов в поле зрения, единичные эритроциты, отдельные лоханочные и пузырьные эпителиальные клетки, гиалиновые цилиндры и мочеислые соли. Цистоскопия: емкость более 200 к. с., сагитальный диаметр пузыря уменьшен, боковые рога растянуты больше справа, слизистая желто-красного цвета, с резко инъецированными сосудами в области дна и треугольника, устье правого мочеточника оттянуто вправо, полузывает, с сосудистым венчиком, эякуляция мочи существует; красочная проба: синяя окраска после вспыскивания 15 к. с. 4% раствора индикоркармина появилась слева через 12 мин., справа — через 40 минут с значительно меньшей интенсивностью окраски, чем слева. Почечная нагрузка — разжижение и концентрация — 1004—1006—1012—1019—1021—1023. Катетеризация мочеточников: слева катетер № 7 свободно дошел до лоханки, по нему выделяется по нормальному типу моча; справа катетер № 6 встретил препятствие на уровне 4½—5 см. от устья, затем на уровне 8—9 см. и с трудом был проведен на 23 см., по нему выделилась непрерывными каплями моча в количестве 28 к. с., а затем капли появлялись с промежутками. В анализе мочи особенно резких отклонений от нормы не определено. Диагноз: *Ren. dislocat. dex. cum pyeloclastia et appendicitis chr. Gravitas IV m.* Больной предложена операция, от которой она отказалась и выписалась, получив указания относительно домашнего лечения. Через месяц больная вновь явилась с просьбой оперировать ее, т. к. чувствует себя еще хуже и боли усилились. 1/VI 1923 г. операция под внутривенным гедоналовым наркозом (Гораш). *Appendicectomy lumbalis (no Legueu), decapsulatio partialis, repositio et fixatio renis dex.* по методу Гораш. S-образным поясничным разрезом осмотрена по вскрытию брюшины слепая кишка и аппендикс; ввиду наличия воспалительных явлений, произведено удаление его по *Edebolhs'y* и *Legueu*; брюшинная рана зашита; осмотрена правая почка, оказавшаяся смещенной в третьей степени, с поворотом по оси; почка выделена из плотных спаек, произведена частичная декапсуляция — почка резко застойная, капсула ее утолщена; взят кусочек почки для микроскопического исследования; почка поставлена правильно по отношению к позвоночнику, мочеточнику и 12-ому ребру и фиксирована по физиологическому методу Гораш. Рана зашита наглухо, швы сняты на 7-ой день, послеоперационное течение без осложнений. 27/VI больная выписалась без болей с нормальной мочей и редким поташиванием; беременность развивалась правильно. Роды нормальные, в срок в Надеждинском родовспомогательном заведении (Акушерском техникуме).

В обоих этих случаях беременность ухудшала почечный процесс, вызывая целый ряд чрезвычайно тягостных симптомов, что давало право ожидать тяжелых родов с возможностью эклампсии.

В первом случае была смещенная по оси и книзу, неправильно фиксированная перинефритическим процессом почка, корковый нефрит, с резким понижением почечной функции.

Во втором случае смещенная почка третьей степени с развившимся уже нефритом и понижением функции почки, с пиэлоэктазией на почве сдавления мочеточника беременной маткой, что в дальнейшем могло вызвать развитие уро- и гидро-нефроза, наблюдающихся не так уже редко в связи с беременностью, а также хронический аппендицит, как частое следствие смещенной правой почки.

Оба эти случая увенчались хорошим результатом, аналогичных наблюдений у меня имеется еще три.

Нередким осложнением беременности является пиэлит и пиэлонефрит. Впервые о нем упоминает французский автор Rauger в 1841 г., первое описание этой болезни встречается у германского автора Kaltetback'a в 1871 г. До 1892 г. это заболевание было основательно забыто и только на конгрессе французских хирургов ученик Gujon'a, Reblaud, снова указал, на основании своих 5 наблюдений, на поражение почки и лоханки, развившееся под влиянием сдавления мочеточника беременной маткой. Конгестивные явления, наличие копростазы являются лучшими факторами для развития этих заболеваний почки на почве *bact. coli* ($\frac{4}{5}$ всех случаев) или другого какого-либо микроба *streptococ.*, *staphylococ.* (Opitz, Albeck).

Еще чаще мы видим обострение незаметно протекающего пиэлита или затихшего временно, под влиянием беременности, на тех же основаниях.

Высокая температура, знобы, тяжелое общее состояние с бесконечной тошнотой и рвотой требуют своевременного вмешательства в форме промывания почечных лоханок (кэтет. № 8), впрыскивания внутривенно уротропина, в единичных случаях приходится прибегать к оперативному вмешательству — нефротомия, реже нефроэктомия.

Преждевременные роды — ответ организма на развившийся процесс, — являются почти лучшим лечебным мероприятием, после которого явления постепенно стихают и больные забывают о перенесенном тяжелом положении, напоминающем о себе тотчас же при новой беременности. Поэтому, таких больных нужно лечить в период между беременностями, так сказать, à froid, ибо во время беременности самое промывание почечной лоханки становится делом трудным, ввиду ненормального расположения устьев мочеточников.

Я могу провести аналогию между пиэлонефритом беременных и таковым же при каменной болезни, где пиэлит с кишечной палочкой может совершенно затихать, не беспокоить больного, но стоит только мочеточнику закупориться поступившим в него песком или мелким гравием, чтобы вспыхнул остро пиэлит, и если не произойдет вскоре раскупоривание мочеточника, развитие пиэлонефрита обеспечено вполне.

Литература по вопросу о пиэлите и пиэлонефрите беременных, как заграничной, так и у нас существует уже в достаточном количестве.

Я приведу кратко одну историю болезни.

Больная К., 28 л., жена инженера, была направлена в 1913 г. ко мне прив.-доц. С. М. Поггенполем. На пятом месяце беременности у ней появились резкие боли в правой поясничной области, высокая температура до 40⁰, потрясающий озноб, тошнота, рвота, тяжелое общее состояние, в моче гной и единичные эритроциты. При исследовании правая почка увеличена, резко болезненна, болезненность по ходу мочеточника. Так как состояние в течение 4 дней оставалось *in statu quo*, несмотря на предпринятое лечение, произведена была цистоскопия с катетеризацией правой почки: по катетеру непрерывными каплями выделялась мутная, гнойная моча; последующие промывания лоханки (10 пром.) в течение пяти недель понизили температуру до нормы и купировали процесс.

К беременности, вернее к родовому акту, тесно примыкает вопрос о пузырьно-влагалищных и мочеточничко-влагалищных или маточных свищах, требующих в некоторых случаях неоднократных сложных операций, иногда до пересадки мочеточников в кишку. Во многих случаях цистоскопия дает точные указания месторасположения и характера свища, помогая выбрать соответственный метод оперативного вмешательства. Мне приходилось устанавливать цистоскопически наличие множественных послеродовых разрывов пузыря с последующими свищами, что бывает необходимо в целях радикального вмешательства.

Очень ценные данные может дать цистоскопия при опухолях матки, особенно злокачественных.

В начальных стадиях рака матки, когда наблюдается лишь незначительное возвышение на стенке пузыря—„bombemet“, по выражению Gruet,—новообразование гнездится в цервикальном канале. Напп придает большое значение этому признаку. Fromme и Gruet при наличии застойных явлений ставят эту картину в связь с наличием воспалительных спаек, затрудняющих оперативное вмешательство. Сферическое возвышение передней части *bas-fond* сейчас же за *lig. interuretericum*, обычно не видной, говорит за высокое положение рака в шейке; если же выдается *trigonum*, препятствуя даже введению цистоскопа и скрывая *lig. interuretericum* с устьями мочеточников, что Violet и Murard сравнивают с картиной при гипертрофии простаты,—здесь дело идет о поражении передней губы шейки матки и влагалища; когда же вдаются в полость пузыря приподнятые опухолью и *trigonum* и *bas-fond*,—сапсер занял уже значительную часть матки с прогрессирующей инфильтрацией вокруг.

В некоторых случаях цистоскоп открывает типичный цистит с его многообразием форм— мозаичный, мозговидный, пленчатый и т. п. При новообразовании в матке, в мочевом пузыре может развиваться тоже злокачественная опухоль, давая вначале грануляционные образования по типу туберкулезных; Gruet нашел микроскопически раковый процесс в них; Zangemeister описывает кондиломы такого же характера, а Stoeckel—узлы в горошину величиной, опалисцирующего оттенка, иногда такие же узлы появляются через несколько лет после *hysteroectomy* и по поводу рака, как было в случае Stoeckel'я и у меня в двух случаях.

Характерны также язвы более или менее глубокие, ограниченные, с приподнятыми неровными краями, окруженные венчиком пузырьчатого отека (*oedema bullosum*).

Устья мочеточников тоже дают своеобразную картину: они то располагаются на возвышении, зияя и растягиваясь, хорошо видны, то скрыты за складками слизистой, за приподнятым треугольником, окружены отечной слизистой, иногда в виде виноградной грозди.

Наиболее серьезное положение, по мнению Zangemeister'a, Fromme'a, Marion'a, бывает при так наз. „вулканическом“ устье мочеточника, сидящем на возвышении, зияющем и окруженном пузырьчатым отеком. Gruet подчеркивает замедление эякуляции мочи; признак этот пока еще не проверен окончательно. Цистоскопия при злокачественных опухолях матки может дать для выяснения характера лечебных мероприятий—нож, лучистая энергия, внутривенное введение мезатория и т. п.—ценные указания.

Операция при раке матки обычно дает хороший результат, если при цистоскопии нормальная картина мочевого пузыря, если же на

сцену выступает инфильтрация стенки, отек слизистой, складчатость и т. п., операция или противопоказана, или должна производиться комбинированно, так как здесь, наряду с tumor uteri, имеется уже инфильтрация мочевого пузыря, нередко сдавление мочеточника с последующей нефропатией при латентной уремии, что влечет за собой, помимо значительных технических трудностей во время операции, exitus от неизвестной якобы причины (почки), или в непродолжительном сравнительно времени рецидив с поражением мочевого пузыря, брюшины и т. д., а то последующие свищи при ранении мочевого аппарата. В такой стадии мне пришлось видеть довольно много больных и тут оказываются бессильными и лучистая энергия, и нож.

Мои наблюдения над тяжелыми случаями ракового поражения матки в неоперабельной стадии, где имеются уже явления сдавления мочеточников иногда с прорастанием их и инфильтрация стенки мочевого пузыря, или при рецидивах после гистероэктомии с прорастанием в мочевой пузырь, с пузырно-влагалищными свищами, их невероятные мучения, связанные с беспрестанным произвольным выделением мочи и раздражением кожных покровов, просьба сделать что-нибудь путем какой угодно операции, хотя бы для частичного облегчения не только себя, но и окружающих, — заставляют меня настаивать на более раннем внимательном отношении к мочевым путям при опухолях гинекологической сферы.

Примеры:

1) Больная З., 59 л., вдова, поступила 2/1 1922 г. в Уролог. Отд. с жалобами на недержание мочи, боли в пояснице, в области мочеиспускательного канала и грыжу. Два года тому назад больная подверглась операции в одной из клиник Ленинграда, где ей была удалена *per laparotomiam*, по поводу рака, матка; после операции — грыжа по средней линии живота с эвентрацией: через грыжевые ворота свободно входит рука, ошупывающая всю полость живота. Два месяца тому назад начались учащенные позывы и боли при мочеиспускании; ввиду появления рецидива с поражением мочевых путей больная направлена в Рентген. Ленингр. Инстит., где подверглась лечению лучистой энергией. После первых сеансов появилось произвольное выделение мочи, теперь имеются резкие боли в промежности, учащенные болезненные позывы и продолжается произвольное выделение мочи. Больная худощава, анемична, тоны сердца глухи; моча мутна. Цистоскопия: емкость около 100 к. с., все дно и область треугольника заняты распадающейся опухолью, вокруг которой обширный инфильтрат и отек, устья мочеточников не удается определить. Резкие постоянные боли заставляют больную искать успокоения в разнообразных позах, что лучше всего достигается коленно-локтевым положением. Ректоскопия: трубка введена на 10 см., местами небольшие экскориации, на уровне 5—6 см. небольшая инфильтрация нижней стенки. Цистоскопия после лечения пузыря: на дне, прикрывая оба устья мочеточников, опухоль местами изъязвленная, вокруг которой слизистая отечна и гиперемирована, основания не видно, отдельные ворсинки плавают в жидкости; на нижней стенке имеется свищ, несколько больше двадцатикопеечной серебряной монеты. Предложена пересадка мочеточников в кишку. 23/1 операция (Гораш) под эфирным наркозом — лапаротомия. В малом тазу жидкость, спайки между петлями кишек, в области правых придатков три канкрозных узла, много таких же мелких на брюшине; таким образом пересадка мочеточников в кишку была бы бесполезна и опасна в смысле обсеменения. Грыжа зашита по Сапежко. Повязка. На 9-ые сутки сняты швы, *prima*. Послеоперационное течение без особых осложнений. 15/II больная выписалась домой с гладким рубцом на брюшной стенке, боли в пузыре уменьшились, позывы сделались реже, она могла лежать, но процесс основной, конечно, прогрессировал, и она погибла через пять месяцев.

2) Больная Ш., 65 л., инвалид, поступила 5/IX 1922 г. в Уролог. Отд. с жалобами на недержание мочи, что является чрезвычайно тягостным и для нее, и для окружающих. В 1919 г. была оперирована в Ленинграде по поводу рака матки влагалищным методом. В 1920 г., ввиду появления рецидива, потребовалось лечение радием; в 1921 г. появилось недержание мочи — после третьего сеанса радио-терапии, и больная направлена была ко мне. При исследовании тогда была установлена цистоскопически следующая картина при емкости пузыря в 80 к. с.: слизистая дна отечна, резко инъецирована, покрыта распадающейся опухолью, прорастающей стенку снизу, кратерообразное отверстие —

свищ, расположенный впереди от *lig. interuretericum*, оба устья мочеточников—латеральное опухоли. Рак мочевого пузыря и пузырно-влагалищный свищ. Общее состояние больной удовлетворительно; предложена операция—пересадка мочеточников в кишку, от которой больная отказалась. Почти через год, ввиду невозможности совершенно удерживать мочу и значительного ухудшения общего состояния, явилась с просьбой об операции. Общее истощение; язык суховат, область почек слегка болезненна, катетер, введенный в пузырь, мочи не выводит, жидкость, впрыснутая по нему, вся выделяется через влагалище; цистоскопия невозможна. Гинекологическое исследование: весь левый свод занят плотным инфильтратом. Ректоскопия: трубка введена на 19 см.—слизистая блестящая и гладкая, нормальна. 11/IX операция (Гораш) под хлороформно-эфирным наркозом лапаротомия. Область мочеточников инфильтрирована, пузырь припаян к окружающим тканям; выделить мочеточники для вшивания в кишку не удастся: брюшина зашита, коллоидная повязка. Большая положена на правый бок, поясничным разрезом выделен левый мочеточник на 7 см. от лоханки, которая растянута мочей, почка плотно схвачена спайками; лоханочный конец мочеточника вшит в кожную рану, которая ушита, в мочеточник введен дренаж; справа проделана такая же операция, мочеточник выделен на 6 см. По дренажам выделяется каплями моча. В послеоперационном периоде мочи было около 800—1000 к. с., общее состояние было вполне удовлетворительно, хотя язык все время был суховат, живот вздут и газы отходили через трубку; темпер. нормальна. 16/IX падение пульса, полубессознательное состояние и *exitus*.

Аналогичных случаев у меня было еще два.

Не имея возможности излечить раковый процесс ни лучистой энергией, ни ножом, ни целым рядом предложенных средств, остается лишь пытаться избавить больных от излишних страданий, что хоть и с большим риском, достигается отведением мочи или в кишку, или наружу—пиэло-, уретеростомия. Но эти операции выгоднее принимать не в самый последний момент, когда существует механическое препятствие для выведения мочи (инфильтрация мочеточников) или непроизвольное истечение ее через образовавшийся свищ, при существующем уже обсеменении брюшины, но и имеется уже серьезные изменения в почечной ткани в связи с раковой интоксикацией (латентная уремия). Установить строго показания срока такой операции, конечно, трудно, но можно руководствоваться общим положением: не затягивать до поражения почек и метастаза.

Следующий случай, бывший под моим наблюдением, рисует картину анурии, развившейся на почве сдавления мочеточников инфильтратом при раке матки:

3) Больная С., 65 л., вдова, полная, на вид здоровая женщина, никогда не лечившаяся, среди обычных домашних занятий внезапно почувствовала резкие боли в левом боку внизу живота, с отдачей в левую ногу и в лопатку; боли носили характер колик и заставили больную лечь в постель; к этому присоединились беспрестанные безрезультатные позывы к мочеиспусканию: за первые сутки мочи около 100 к. с., а затем полная анурия. Я видел больную на 4-ые сутки от начала припадка. Общее состояние ее было удовлетворительно, живот вздут, пульс 90 в 1', напряженный, дыхание поверхностное, почечный язык (сухой, яркочерного цвета); по введенному катетеру мочи не выделялось ни капли. Цистоскопия, при емкости пузыря около 60 к. с.: устья мочеточников резко гиперемированы, полузияют, эякуляции не видно, слизистая вокруг отечна; попытка катетеризировать мочеточники безрезультатна,—катетер, введенный в устье левого мочеточника, дальше $4\frac{1}{2}$ см. не продвигается, по нему ничего не выделяется. На пятый день полной анурии—операция (Гораш) под морфинно-эфирным наркозом; левосторонний поясничный разрез, жировая почечная капсула имбибирована, капсула *progrgia genis* утолщена, резко выраженные застойные явления, почка декапсулирована, произведена пиэлостомия, введен дренаж, по которому выделилось несколько капель концентрированной мочи; швы на рану; повязка. За следующие сутки по дренажу выделилось около 400 к. с. мочи, затем 900 к. с., 1200 к. с., и далее в пределах 1000—1500 к. с. за сутки. Общее состояние хорошее, послеоперационный период без осложнений. При гинекологическом исследовании (Л. А. Кривский) определен неоперабельный рак матки. Через год больная погибла: после операции чувствовала себя вполне удовлетворительно.

Судя по литературным данным (Lancereau, Legueu, Shevassu), случаев сдавления мочеточников при злокачественной опухоли матки

не мало. На патолого-анатомическом материале Caron et Fégé, указывают 40 случ. — 21 двустороннее сжатие мочеточников, 19 — одностороннее. Расширение мочеточника может быть настолько велико, что он может походить на кишечную петлю; лоханка растягивается тоже до величины головки плода и переходит в обычную гидронефротического характера опухоль. Почка сначала при проходимом все же мочеточнике, слегка увеличенная в объеме, застойная, затем при закупорке — атрофируется; на разрезе корковый слой значительно уменьшен, пирамиды атрофированы, сосочки сглажены под давлением застойной жидкости. Микроскопически — диффузный склероз; почечный эпителий резко изменен. Часть случаев протекает асептически, создавая описанные изменения под влиянием чисто механических условий, другая — с пионефрозом, как результат обычной инфекции мочевых путей под влиянием застоя.

Как матки нередко сопровождается симптомами со стороны мочевого аппарата — поллякиурия, цистальгия, анурия, функциональная недостаточность почек, гидро-пионефроз, атрофия почки и т. д. Чем раньше выяснен характер поражения урологической сферы, тем вернее и определеннее можно подойти к лечению и восстановить в некоторых случаях чрезвычайно важную жизненную функцию органа. Первый сигнал — поллякиурия при совершенно нормальной моче объясняется явлениями застоя и раздражением области автоматических пузырных и мочеточниковых центров, существование которых доказано в работах Н. Н. Самарина, Rochet et Tavenot (1923 г.). Первое время эти явления не останавливают на себе внимание ни больной, ни врача; могут самостоятельно стихать и опухоль, прогрессируя в росте, совершенно незаметно может сдавить мочеточник со всеми дальнейшими для почки последствиями, как гидронефроз, пионефроз, атрофия.

В 1910 г. мне пришлось видеть больную, приезжую из Волынской губ., которую там долго лечили от малярии, принимая за таковую опухоль в левом подреберье — считали увеличенной селезенкой с лихорадкой; на самом же деле была опухоль матки с инфильтратом, сдавившим левый мочеточник, на почве чего образовался гидронефроз, а затем пионефроз.

Этот процесс, ведущий к атрофии, как бы выключению органа, может казаться невинным с первого взгляда, в действительности влияет на экономию всего организма и может быть роковым для жизни больного.

Далеко не редки случаи единственной почки: цифры 1 : 3000, 1 : 1000 все же внушительны, в действительности их, вероятно, еще больше, т. к. многие случаи остаются не диагностированными. Последнее время модным вопросом в урологии выдвигаются аномалии почек и мочеточников, где можно встретить самые разнообразные комбинации, создающие для гинеколога, без предварительного исследования этой области, неприятные сюрпризы: подковообразная, двойная, односторонняя, эктопированная почка, добавочные, перекрещивающиеся мочеточники и т. п. Если оставить в стороне казуистику, то сам процесс атрофии почечной ткани отнюдь не безразличен, особенно для второй почки. Мы знаем теперь, на основании целого ряда наблюдений, нефроинтоксикацию: разрушающаяся почечная ткань дает токсины, угнетающим образом действующие на другую почку; резкое понижение функции одной почки влечет за собой понижение функции и другой почки (Allesandri, Герцен, Edwin Beer, Гораш). Определение почечной функции отнюдь не выражается в том обычном поверхностном исследовании мочи, как микроскопический и качественный анализ, сплошь

и рядом не открывающий действительного состояния почек и не объясняющий, следовательно, той дисгармонии в организме, которая может наблюдаться в течение болезни таких пациенток, несмотря на удачно проведенную гинекологическую операцию. Начальная стадия уремии обычно не заставляет себя долго ждать, и, если не наступает полной декомпенсации почечной функции, мы имеем латентную стадию, уловимую лишь специальными методами исследования.

Для определения почечной функции можно пользоваться почечной нагрузкой: разжижение с последующей концентрацией. В течение последних пяти лет за неимением возможности пользоваться другими способами исследования, как-то: физическими методами — криоскопия мочи, крови, электропроводимость их; биологическими — токсичность мочи, сыворотки; введением инородных веществ — метиленовой синьки, индигокармина, фенолсульфонфталеина, флоредзина; ферментными — диастаза, пепсин; определением коэффициента Ambard'a, — мне приходилось довольствоваться при операциях на почках, предстательной железе и т. п., для определения функций почек, таким несложным, оказавшимся действительным, методом, как нагрузка. Техника следующая: натошак больному дается за час выпить полтора литра воды и затем нужно собирать мочу отдельными порциями через два часа каждую в отдельную посуду в течение суток, причем за этот промежуток времени нельзя принимать никакой жидкости, а лишь сухую пищу. В первые часы порции мочи будут обильные, затем постепенно уменьшаться, а удельный вес мочи обратно — сначала низкий до 1002, затем повышается до 1030—1034. Следовательно, в этих условиях определяется способность почечной ткани быстро, в достаточном количестве удалять поступившую в организм жидкость (экспериментальная полиурия по Albarran'y), а далее в малых дозах жидкости выводить максимум отработанных продуктов, концентрировать мочу (по Bernard'y).

Пониженное разжижение и концентрация указывают на недостаточную функцию почек. Конечно, это далеко не точный способ, но в громадном большинстве случаев, проведенных *lege artis*, является достаточным в больничной практике. Копотливый метод определения коэффициента Ambard'a тоже не идеален, при нем бывают ошибки и требуется целый ряд поправок, напр., на функцию сердца центрального и периферического.

Поясничные боли, особенно односторонние, наблюдающиеся при опухолях гинекологической сферы, быть может, правильнее объяснить, как почечный протест при начинающемся угнетении ее функции, а не сдавлением нервных волокон, как полагают многие специалисты.

Что касается гидронефроза, то величина мешка редко достигает таких размеров, чтобы пальпирующая рука могла легко определить опухоль с жидким содержимым; катетеризация почечной лоханки легко открывает ее ненормальное расширение.

Моча может все время оставаться без видимых изменений; можно подметить понижение удельного веса и значительную полиурию, особенно при начинающейся кахексии.

В дальнейшем мы видим два исхода: 1) расстройство компенсации почечной функции: тошнота, рвота, головные боли, миозис, гипотермию; 2) без каких-либо ясно выраженных явлений количество мочи резко уменьшается и наступает анурия. Последняя подразделяется по Uteanu: а) анурия, оканчивающаяся уремией в течение более или менее

долгого времени, б) анурия внезапная, в) анурия перемежающаяся. При перемежающейся анурии исчезновение мочи может сменяться почти нормальным количеством, пока во время одного из приступов не наступит смерть. Анурия внезапная самая трудная для диагноза основного поражения; в этих случаях до наступления приступа не бывает никаких указаний на существование злокачественной опухоли в гинекологической сфере, как, напр., в моем случае с больной С. К счастью, эти случаи редки.

Выяснить причастность мочеточников к опухоли матки можно и иногда довольно легко. Я не буду, конечно, останавливаться здесь на характере фиксации матки с боковой неподвижностью, указывающей на возможное прижатие мочеточника. Цистоскопическое исследование и катетеризация мочеточников в большей части случаев дают ключ к полному разрешению вопроса. Наличие прорастающей опухоли в мочевом пузыре с инфильтрацией области устья мочеточника говорит само за себя; если же такой инфильтрации нет еще, а устье ненормального вида—выпуклое, зияющее, отечное—вовлечение в процесс мочеточника возможно. Fromme из 11 случаев рака матки, где наблюдались такие явления при цистоскопии, в 10-ти нашел прорастание новообразования к мочеточнику, что создавало большие трудности при операции. Изменение эякуляции мочи, ненормальный тип ее выделения по мочеточнику, может говорить в пользу сдавления последнего (Cruet); хромоцистоскопия помогает здесь наблюдению.

Катетеризация мочеточников может сразу указать на проходимость или непроходимость, последующее собирание мочи, ее анализ дают указание на изменение почечной функции (фенолсульфонфталин 0,006).

До операции чрезвычайно важно знать: один или оба мочеточника сдавлены, какова почечная функция, одинакова ли она с обеих сторон. Злокачественная опухоль матки очень часто ведет к уремии, которая может долгое время держаться в латентном периоде, не выявляясь обычно клинически. После гистеро-эктомии такие больные могут погибнуть в течение 48 час. при нормальной температуре, в результате воздействия хлороформа на измененные почки.

Если констатировано понижение функции почек, а операция необходима, нужно предварительно провести курс диететически-медикаментозного почечного лечения; тогда возможность благополучного исхода после наркоза и операции повышается.

При анурии диуретические средства не дают эффекта; последний наступает при отведении мочи. Le Dentu первый произвел такую операцию в 1889 г.; он отыскал верхний отрезок мочеточника, выделил его, вшил в кожу. В 1892 г. Jaboulay произвел уретеростомию при тех же условиях. Успех операции в их запущенных случаях не велик: в первом случае больная прожила 13 суток, во втором — 3.

Чаще производилась нефростомиа, требующая быстрой техники и минимум наркоза. Первый оперировал в 1894 году Piqué; Eliot собрал в своей работе 11 случаев, среди которых смерть последовала на 10—176-ой день. Legueu оперировал под спинномозговой анестезией.

Можно пользоваться местным обезболиванием с хлор-этиловым оглушением. Резкие боли, тяжелое состояние больных заставляют вмешиваться быстро и смело.

Я предпочитаю делать декапсуляцию почки, хотя бы частичную, и уретеростомию, что отнимает от 15 до 35 минут времени.

При фибромиомах матки наблюдаются тоже определенные изменения в мочевом пузыре и хотя здесь нет такой настоящей необходимости цистоскопировать во всех случаях опухоли матки, т. к. опухоль эта не переходит на пузырь и противопоказаний таких, как при раке, цистоскоп здесь дать не может, — все же в целом ряде случаев он не только полезен, но иногда он один может выяснить запутанный случай, осложненный пиелитом или латентной уремией, т. к. все, что касается результата сдавления мочеточника, относится и к фибромиоме.

Расстройство мочеиспускания наблюдается в сторону задержки, если опухоль расположена низко и подсерозно, наоборот, учащенные позывы, болезненность и тенезмы, если об'емистая опухоль расположена в средней трети матки, когда сдавливаются автоматические узлы мочевого пузыря, расположенные у впадения мочеточников.

Цистоскопия может предотвратить ранение мочевого пузыря, образование последующего свища, указывая на подсерозную миому, низко расположенную, более или менее изолированную, сдавливающую стенку мочевого пузыря; при освобождении передней поверхности опухоли, не зная ее отношения к мочевому пузырю, легко, конечно, поранить последний, и избежать этого после предварительной цистоскопии. Последняя может дать знакомую уже нам картину вдавления нижней стенки или верхне-бокового квадранта с изменением устья мочеточника, которое может зиять, быть растянутым с гиперемией или отеком вокруг.

При подвижной опухоли все явления могут носить периодический характер в связи с положением ее.

Например, у моей пациентки В., 30 л., страдающей *Fibromioma uteri reg. sin.* (Ф. К. Петерсен), явления пиелита подкрались незаметно, повидимому, в связи с постепенным сдавлением мочеточника опухолью, что создало, путем застоя, благоприятные условия для инфекции лоханки (*bact. coli com.*). При цистоскопии: значительное вдавление 10 на 8 см. в левом верхнем квадранте с резкой гиперемией вокруг растянутого устья, из которого показывается мутная моча; во время цистоскопии, при отведении рукой через брюшные покровы опухоли кверху и к середине, левая стенка пузыря принимала почти нормальный вид. Через две недели лечения явления стихли, моча и U° нормальны.

В данном случае удаление опухоли одно только может радикально излечить пиелит, с которым удается справляться при его обострении.

Доброкачественные опухоли сдавливают мочеточник непосредственно, злокачественные или таким же образом, или через инфильтрованную окружающую клетчатку, или при посредстве аденопатии, что создает замедление и даже прекращение тока мочи совершенно просто и легко, т. к. внутри мочеточниковое давление не превышает 10 мм. ртутн., а для почечных изменений совершенно не нужно полного прекращения оттока мочи, достаточно его замедления в течение известного промежутка времени, достаточно, чтобы создались длительные неблагоприятные для правильной почечной функции условия, чтобы началось растяжение канальцев, лоханочек, лоханки, *pericanalculitis*, с последующим склерозом, атрофией, явлениями хронического нефрита.

Заболевание придатков не гнойного характера (киста яичника, широкой связки, простое гематоцеле) дают локализованное выпячивание соответственной стенки мочевого пузыря.

Сдавление мочеточников и вторичное поражение почек наблюдается при больших опухолях яичников, при кистах. Первый об этом заговорил Rayet, затем в 1852 г. Martin, в 1858 г. Scanzoni, 1884 г.

Terrillon, Rochet в 1894 г.,—овариотомия и мочевого тракт—их темы. В 1903 г. доложил в Парижском Хир. Общ. Chavanaz удачный случай овариотомии при анурии. В 1904 г. Fraysse, в 1911 г. Palet, упоминают о таких случаях. Из Берлинской гинекологической клиники Olshausen'a в 1909 г. вышла работа Jolly, где указывается на поражение почек при опухолях яичников, на основании 15-ти вскрытий. Медленное нарастание почечных явлений, наличие громадных опухолей в животе, останавливающих на себе главное внимание наблюдателя,—все это видимо искусственно сокращает число таких наблюдений и только внимательная обработка больных при подходе к ним с методами урологического исследования может дать больший материал. Если на-лицо злокачественная опухоль яичника—условие для сдавления мочеточника не только опухолью, но и инфильтратом повышается (сл. Rochet, Гораш и Окинчиц). Сдавление может быть одно- или двусторонним в зависимости от поражения яичников. Сюда же относятся кисты широкой связки, *hematocele simplex*. В зависимости от топографии опухоли, располагающейся больше абдоминально или в малом тазу, получают изменения и в мочевом пузыре, выражающиеся при цистоскопии большим или меньшим сдавлением стенки и изменениями устья мочеточника в связи с степенью сдавления последнего. Изменение мочеточника, толщина которого при сдавлении колеблется от карандаша, пальца, до тонкой кишки, сказывается на лоханке и почке, которые растягиваются, ткань почки атрофируется, сначала наблюдается пиелэктазия, затем гидронефроз, но небольших размеров, при явлениях хронического нефрита с склерозированием почечной ткани, и иногда последующим инфицированием почечного содержимого (пионефроз). Что касается симптомов, то их нужно тщательно разыскивать, ибо иногда их нельзя открыть при обычных методах исследования, как было, напр., в случ. Rochet, где больная умерла на 4-ый день после гинекологической операции и на вскрытии обнаружено было поражение обеих почек с атрофией ткани, больше справа, и расширением лоханок; мочеточники были тоже расширены. Аналогичные случаи приводят Chavanaz, Nassauer, Pitts, Patel, Martin, Bert. Анурия и уремия—финал этих поражений.

Legueu указывает на альбуминурию, сопровождающую обемистую кисту яичника. В таких случаях не лишне считаться с почечной функцией и не пренебрегать хромоцистоскопией и катетеризацией мочеточников. Исследование крови (азотемия): мочевины в крови ниже 0,5 гр.—нет противопоказаний к операции. Chevassu указывает на значение определения коэффициента Ambard'a.

В двух исследованных им случаях кист яичников получена была большая разница: 1) азотемия 0,32, $K=0,082$, полиурия в норме; 2) азотемия 0,85, $K=0,205$. Первый случай без изменений со стороны урологической сферы, второй с резкими изменениями, требующими серьезного внимания к почкам: операция опасна. Удаление кисты, в крайнем случае прокол—единственное вмешательство. Отведение мочи не показано, за исключением случаев с злокачественным новообразованием.

При гнойном поражении придатков (*pyosalpinx, hematocele purul.*) цистоскопия может быть тоже полезной, и картины при ней бывают различные в зависимости от стадии процесса: а) в начале наблюдается выпячивание стенки с изменением слизистой механического или воспалительного характера:—ин'екция сосудов, отек; последний

разлитой, складчатый или пузырчатый, что Kölischer считает патогномичным для *ruosalpinx'a*; в некоторых случаях пузырчатый отек окаймляет вдающуюся стенку пузыря, покрытую гладкой слизистой; б) там, где произошло вскрытие гнойника в мочевого пузырь видно отверстие на соответственной стенке, — иногда очень маленького размера, обычно кратерообразной формы, окруженное пузырчатым отеком, напоминающим капли росы и гроздь винограда, — из него вытекает гной, в виде тонких червей, клубкообразно складывающихся на дне; количество вытекающего гноя повышается при давлении на соответственную сторону внизу живота или *per vaginam*. Отверстие может оставаться некоторое время после эвакуации гноя; иногда приходится его исследовать мочеточниковым катетером, чтобы убедиться, нет ли задержки, и дренировать; в некоторых случаях может образоваться род дивертикула, — в) после исчезновения острых явлений могут остаться болевые ощущения внизу живота; цистоскоп открывает здесь последующие сращения, оттягивающие, деформирующие мочевого пузырь, образующие или складки — при широких спайках, или звездообразные втягивания вроде ложного дивертикула — при узких спайках.

Под моим наблюдением была больная летом 1922 г. К., 24 л., замужняя, сотрудница штаба полка, которая долгое время лечилась в провинции, а затем в Ленинграде; сначала у ней были явления гинекологического характера, а затем большинство видевших ее врачей-специалистов причислили ее к урологическим больным, базируюсь на учащенном болезненном мочеиспускании и мутной гнойной моче при болезненности левой почки. Больная все время лихорадила, очень истощена, левая почка немного увеличена и резко болезненна, такая же болезненность и внизу живота слева; в моче: реакция щелочная, обилие лейкоцитов, единичные эритроциты и диплококки в обильном количестве. При цистоскопии: емкость пузыря около 200 куб. с., слизистая левой половины пузыря индурована, особенно в нижнем левом квадранте, устье левого мочеточника расширено, вокруг гиперемия, ниже его и латеральнее имеется отверстие в виде кратера с отеком вокруг, из которого выделяется гной (см. рисунок), обильнее при давлении внизу живота слева, лежащий на дне пузыря клубком. Катетеризация мочеточников дала нормальную мочу справа и слева; хромоцистоскопия: синяя окраска из обоих устьев мочеточников, гной из отверстия не окрашен. Через полгода больная поправилась.

В данном случае был гнойник в придатках слева, вскрывшийся в мочевого пузырь.

Нагноительные процессы в малом тазу в связи с поражением гинекологической сферы легко могут влиять на функции мочеточника, следовательно, и почки, чисто механическим путем, сдавливая просвет его, могут также быть исходным пунктом для восходящей инфекции мочевых путей по лимфатической системе.

В 1896 г. Favre опубликовал случай, где правый мочеточник был совершенно облитерирован, под давлением околomatочного экссудата и расширен выше у женщины, беременной на 8-м месяце и погибшей от эклампсии. Reed, Brown, Kelly, Wilson, Nash, Gutbrod приводят аналогичные примеры. В 1877 году Boettecher и Schotelius сообщили свои случаи сдавления мочеточников рубцовой тканью, как и Vazu (его ученик Deschamps) в 1900 г., у которого больная погибла в коматозном состоянии; на вскрытии: обе почки склерозированы с кистозным перерождением, мочеточники расширены, в тазовой части сдавлены фиброзной тканью так, что левый оказался совершенно непроходимым, а правый едва пропускал буж № 2.

Сальпингиты реже дают сдавление мочеточников, хотя Jolly опубликовал три случая: два — с двусторонним сальпингитом, с расширением правого мочеточника и лоханки, один — огромное поражение

трубы, повлекшее за собой расширение мочеточника и лоханки слева. Gallant, Maskenrodt сообщили подобные случаи.

Случаев аналогичных можно было бы собрать гораздо больше, ибо на этих тяжелых примерах видно, как долго организм борется, как мало бывает в начале характерных явлений и нередко такие большие идут под диагнозом хронического нефрита и гибнут от недостаточной деятельности почек, уремии, анурии, эклампсии и т. п.

Mirabeau на своем материале (14 случ. расширения лоханки, в 4 случаях двусторонний сальпингит, в 10—околоматочный экссудат), подметил редкость урологических жалоб у таких больных: поллякиурия и то в менструальный период, боли в пояснице и все. Для точной диагностики необходимо при фиксации матки цистоскопировать, устанавливать функциональную способность почек и, если нужно, катетеризировать, чтобы избежать или предусмотреть ряд оперативных затруднений и не попасть на латентную уремию.

Mouisset, Pousson, Israel указывают на воспалительные процессы в малом тазу и послеродовые осложнения, являющиеся исходным пунктом для поражения клетчатки, окружающей мочеточник, по которой процесс подымается кверху или спускается к пузырю, или для образования метастазов в почках, что создает серьезное, иногда грозное положение, особенно при запоздалом распознавании. Мне пришлось наблюдать три таких случая, из них два окончились летально, так как в первом распознавание почечного поражения слишком запоздало — пионефроз справа, при околоматочном гнойнике и острый токсический нефрит слева; во втором—исходным пунктом для метастатического гнойного левостороннего нефрита послужил гнойный фокус в околоматочной клетчатке, не поддававшийся определению специалистов и лишь раз'яснивший всю картину на аутопсии.

Смещение матки. Цистоскоп может оказаться полезным при выяснении положения матки, когда гинекологическое исследование невозможно *hupen* сохранен. Цистоскопическая картина при антефлексии довольно типична: выстояние верхней стенки может быть таким, что она почти соприкасается с передней, а позади его имеется вдавление довольно глубокого, где обычно располагается пузырек воздуха; при ретрофлексии — пузырек принимает вид мужского сферического с исчезновением обычного в женском пузыре возвышения у *bas—fond*, которое, наоборот, увеличивается при ретроверзии, напоминая картину опухоли матки (фиброма, рак). Обычно изменяются, соответственно увеличению или уменьшению выступа в *trigonum L.* и *bas—fond*, устья мочеточников; отыскивать последние иногда приходится путем различных манипуляций цистоскопом, освещая участки слизистой по *lig. interuretericum*. Stoeckel считает цистоскоп единственным средством выяснить причину расстройств мочеиспускания у девственниц, где фиксация матки может оказаться совершенно бесполезной и излишней при наличии изменений воспалительного характера с обычным или туберкулезным основанием.

Выпадение матки влечет за собой изменение почечной функции. Об этом впервые сообщил в 1884 г. Fére (6 случаев), затем в 1892 г. — Zimmer, в 1895 г. — Tuffier, в 1896 г. — Demoulin, в 1907 г. — Strauss.

Связывать здесь факт выпадения с изменением в мочевом аппарате, конечно, не всегда возможно, так как первопричина может лежать в предшествовавших беременностях.

Главная причина — в значительном изменении топографии мочевого пузыря и мочеточников; особенно важную роль играет смещение области *trig. L.*, что может повлечь за собой закупорку устья мочеточника.

Мне пришлось наблюдать один раз перемежающийся гидронефроз у больной с выпадением матки и влагилица, который исчез после фиксации.

Цистоскоп при *prolapsus uteri*, особенно в 3-ей стадии, сопровождающейся об'емистым *cystocele*, не только может указать состояние слизистой выпавшего участка и, как подчеркивает *Stoeckel*, помогает подметить расхождение *septum vesico-vaginale*, но он необходим для выяснения состояния почек, функциональная недостаточность которых может явиться неприятным осложнением при оперативном вмешательстве, ведущим иногда к летальному исходу.

Цистоскопия и катетеризация почек может вывести из затруднения при выяснении характера опухоли в животе, например, при дифференциальной диагностике между кистой яичника и смещенной, „блуждающей“ почкой. На первый взгляд распознавание здесь кажется простым, на самом же деле встречаются случаи, где целым рядом опытных специалистов по различным дисциплинам ставился ошибочный диагноз. Действительнее всего — катетеризация соответственного мочеточника с последующей экспериментальной коликой. Последняя производится следующим образом: в мочеточник до лоханки вводится катетер № 7, лучше № 8, по катетеру осторожно нагнетается физиологический раствор поваренной соли в количестве, превышающем физиологическую емкость почечной лоханки, т. е. более 9—15 куб. см.; введение одного лишнего куб. см. вызывает уже характерное болевое ощущение в области почки, о котором сознательная больная всегда может уверенно сообщить; если, в данном случае, киста яичника, легко перекатывающаяся в полости живота, нужно отвести ее книзу и в противоположную сторону, тогда почечная колика будет ясно локализована соответственно подреберью и поясице в месте нормального положения почки; если же исследуемая опухоль — смещенная почка, то колика последует за перемещенной почкой и будет определяться в том месте, куда будет „опухоль“ отведена в данный момент. Этот метод не требует больших приспособлений и может быть применен не только в больничной обстановке, но даже и амбулаторно, конечно, осторожно, в условиях полной асептики.

Рентгеновский снимок с катетеризацией мочеточника непроницаемым для X-лучей катетером (*Pasteau*) и наполнением лоханки соответственными растворами (*sol. Collargoli 5%—10%*; *patri bromati 20%*, *10% petri iodati* и т. п.), конечно, то же может дать неопровержимое доказательство принадлежности данной опухоли к яичнику или почке, но способ этот гораздо сложнее и не безопасен, почему я и рекомендую первый. Пневмоперитонеоскопия — сложна, опасна и не может конкурировать с первыми двумя способами. Иллюстрировать экспериментальную колику я могу следующими примерами, из которых один подчеркивает необходимость такого исследования, где ошибка была допущена вследствие неимения соответственных данных.

1) Больная Г., 14 л., поступила в завед. мной Уролог. Отд. 8/XII 1922 г. с жалобами на опухоль в животе и боли в правом подреберье и у пупка; считает себя больной около пяти месяцев с того дня, как ей пришлось пронести мешок картошки в 2 пуда. У нее тотчас же заболел живот и в то же время обнаружена была опухоль

в правой половине живота. Боли были очень сильные, с отдачей в правое бедро. Приступ продолжался около 4 дней с однократной рвотой; затем опухоль начала, по словам больной, уменьшаться и кататься по животу, болезненная при ощупывании и при перемещении в подложечную область. Приступы резких болей за последние три месяца повторялись раза четыре. Никаких расстройств со стороны мочеиспускания или дефекации не наблюдалось. В раннем детстве была, видимо, скарлатина. Менструаций не было. Intacta. Сложение больной правильное, питание хорошее, кожа и видимые слизистые окрашены достаточно. Со стороны сердца, легких и брюшных органов — кроме опухоли — отклонений от нормы не заметно. Опухоль плотная, подвижная, легко перемещающаяся вниз вправо, вверх в правое подреберье, медиально за среднюю линию, причем позиция у мечевидного отростка резко болезненна; величина — 12×10 см., над ней тупой звук, кожа легко берется в складку, венная сеть справа развита резко, чем слева. Цистоскопия и катетеризация мочеоточников: емкость более 150 к. с., слизистая нормальна, за исключением обл. правого нижнего квадранта, где наблюдается незначительная гиперемия, устье левого мочет. на месте, правое несколько подтянуто вверх; катетер № 5 (детский цистоскоп) слева проходит свободно, по нему выделяется моча нормальным темпом, справа катетер останавливается на высоте 6 см. по мочеоточнику, при отклонении опухоли вверх, удается ввести катетер до 10 см., тип выделения мочи нормальный. Анализ мочи — норм. Per rectum при бимануальном исследовании опухоль выпячивает переднюю стенку прямой кишки. При перкуссии обл. почек (опытным терапевтом): слева тупой звук, справа такового нет. Ввиду предположения об отношении опухоли к почке, предпринята операция под общим наркозом (Гораш и Гессе): поясничным разрезом осмотрена правая почка, оказавшаяся на месте, рана зашита; per laparotomiam, осмотрена брюшная полость: опухоль — киста правого яичника на длинной ножке, последняя удалена; рана зашита наглухо. Prima. Послеоперационное течение без осложнений. Через две недели выписалась, без болей, с гладким рубцом.

В данном случае экспериментальная почечная колика не была применена по чисто техническим соображениям — по детскому катетеризационному цистоскопу может быть введен только катетер № 5, впрыскиваемая по нему в лоханку жидкость тотчас же по мочеоточнику же, ввиду большего его просвета, чем катетер № 5, будет изливаться в моч. пузырь, и колики не получится; ошибка на-лицо.

Целый ряд симптомов говорил за почку: появление опухоли в связи с поднятием тяжести; возобновление болевых ощущений и „колики“ при физическом напряжении и ходьбе, свободное перемещение опухоли в правое подреберье, где при оттягивании опухоли книзу не удастся прощупать почку на месте, перкуторно разница звука справа и слева, этапы остановки катетера в связи с расположением опухоли при катетеризации правого мочеоточника, тупой звук над опухолью и смещение кишечника медиально, — все это оказалось недостаточным для точного диагноза, который получил бы другое направление; если бы возможно было применить экспериментальную почечную колику или пиэлографию с катетеризацией правого мочеоточника непроницаемым катетером.

Второй случай, как раз подтверждает это положение.

2) Больная Л., 40 л., направлена ко мне для выяснения характера имеющейся у нее в правой половине живота опухоли, принимавшейся рядом специалистов то за смещенную почку, то за кисту правого яичника: произведенная А. К. Яновским рентгенограмма и рентгеноскопия дали неопределенный результат, клонящийся, по его мнению, скорее в сторону смещения почки. Помимо имеющейся у больной опухоли и связанными с ней болевыми ощущениями, никаких других жалоб и резких отклонений от нормы со стороны внутренних органов не имеется. Опухоль величиной 13 на 10 см., плотная на-ощупь, легко смещается по вертикальной линии, уходя в малый таз и в правое подреберье, может также быть передвинута за среднюю линию живота; особенных болевых ощущений при этом не испытывает; боли появляются главным образом после физических напряжений, ходьбы и т. п. Над опухолью — тупой звук, кишечник расположен медиальнее опухоли. Учащенные позывы к мочеиспусканию. Цистоскопия: емкость пузыря более 200 к. с., слизистая области правого, нижнего квадранта слегка гиперемирована, в остальном — норма. Катетеризация правого мочеоточника с экспериментальной почечной коликой: катетер № 8 введен до лоханки, причем на уровне 8 см.

пришлось одолеть препятствие, отведя опухоль медиальнее; по катетеру выделилась моча нормальным темпом; введен по катетеру физиологический раствор поваренной соли (стерильный) в количестве 18 к. с., после чего сейчас же больная почувствовала резкую боль в правой поясничной области, в правом подреберье и по ходу мочеточника (типичная мочеточничково-лоханочная колика), опухоль в это время была отведена книзу; опыт был повторен амбулаторно дважды, каждый раз с одним и тем же результатом. Диагноз — киста правого яичника; больная отправлена к гинекологу для операции.

Нередко ошибочный диагноз может быть исправлен катетеризацией мочеточника и рентгенограммой, когда предполагалось, напр., поражение гинекологической сферы, в частности, как в случае Jacobs'a — абсцесса, или случае Pozzi — кисты яичника на самом деле был камень мочеточника в тазовой его части.

У меня было несколько таких случаев.

Один из случаев касается женщины, 26 л., С., приехавшей из провинции и поступившей в завед. мной Уролог. Отд. с жалобами на боли внизу живота, больше слева, расстройство мочеиспускания, отсутствие менструаций и периодические приступы болей, лишающих последнее время возможности нести обычную деревенскую работу. Больная происходит из здоровой крестьянской семьи Псковской губ., в общем здоровая женщина, замужем с 20 лет, беременность один раз, роды правильные; после одного резкого приступа болей в животе, принятого за острый аппендицит, по поводу чего впоследствии удален ей был слепой отросток (что производится нередко при камне мочеточника, см. Гораш — «К дифференциальной диагностике колики почечной, печеночной, аппендикулярной» — доклад в Рос. Хир. Общ. 1910 г.), она начала чувствовать боли внизу живота больше слева и чаще начала испытывать коликообразные боли; местными врачами она трактовалась, как гинекологическая больная и без всякого результата лечилась в продолжение 5-ти лет. При исследовании больной выяснилось: левая почка в боковом положении и по Glenard'у слегка увеличена и болезненна, симптом Lloyd'a положительн, также как и мочеточниковые болевые точки Vazu и Pasteau, симптом Гораш отрицателен; взятая катетером моча прозрачна. Цистоскопия: емкость пузыря больше 200 к. с., слизистая вокруг устья левого мочеточника, которое зияет, гиперемировано, в остальном — норма. Катетеризация левого мочеточника: катетер № 7 останавливается на уровне $4\frac{1}{2}$ — 5 см., дальше провести его не удается и при перемене положения больной, по нему ничего не выделяется. При исследовании per vaginam удается ощупать на месте левого мочеточника твердое тело — камень. Катетеризация левого мочеточника катетером № 5; последний удалось провести до лоханки, по нему выделилась непрерывно, каплями, мутная моча. Определение функциональной почечной пробы указало пониженную функцию последних, почему операция uterolythotomia (Гораш) произведена под внутривенным гедоналовым наркозом. Экстраперитонеальным разрезом выделен из спаек мочеточник, в нижней его трети определен камень; последний поднят по мочеточнику выше на 4 см. и удален через разрез стенок мочеточника; ввиду пиэлоэктазии и пиэлиты рана дренирована; последующее лечение лоханки. Больная по выздоровлении демонстрирована была в Хирург. Общ.

Следующие истории болезней касаются больных, ставших урологическими после гинекологических операций.

1) Больная С., 34 лет, замужняя, явилась с жалобами на резкие боли внизу живота, особенно в сидячем положении и на правом боку, полляквирию, цисталгию, при малых порциях кроваво-мутной мочи. Из анамнеза выяснилось, что больная была оперирована три месяца тому назад в г. Саратове по поводу заболевания левых придатков внутри-влагалищным методом: через три с половиной недели почувствовала боли в мочевом пузыре, к которым присоединилось расстройство мочеиспускания, а затем развилась наблюдаемая в настоящий момент картина заболевания.

Больная в общем здоровая женщина; со стороны органов кровообращения, дыхания и полости живота резких отклонений от нормы нет. Per vaginam — резкая болезненность слева. Моча, взятая катетером, введение которого болезненно, мутная, с примесью крови; под микроскопом обилие лейкоцитов, не выщелоченных эритроцитов, кристаллов солей и плоского эпителия. Цистоскопия: емкость пузыря около 60 к. с., слизистая инъецирована в левой половине, в левом нижнем квадранте латеральнее устья левого мочеточника, которое немного вытянуто, видна шелковая лигатура и на ней камень, величиной с малую сливу (см. рисунок).

Камень удален вместе с лигатурой per sectionem altam (Гораш); prima. Оказалось, что отложение солей произошло на узле шелковой лигатуры, которая, видимо, была наложена во время гинекологической операции пристеночно и затем прорезалась в мочевой пузырь.

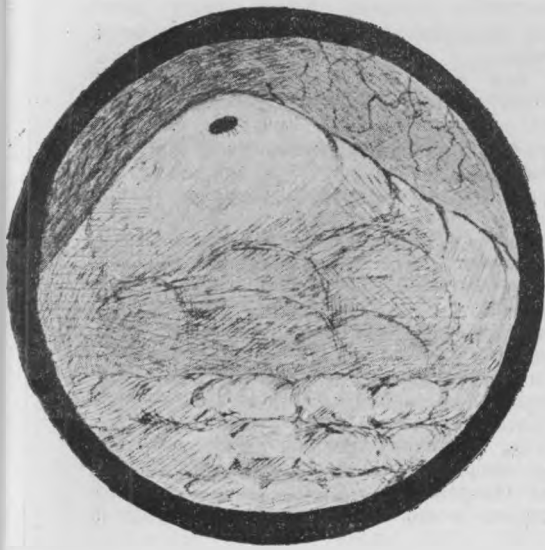


Рис. 1. Вид устья мочеточника и окружающей слизистой при раке матки с распространением процесса на мочевой пузырь. (Собств. набл.).



Рис. 3. Камень-фосфат, отложившийся на шелковой лигатуре, узел которой прорезался в мочевой пузырь ниже устья левого мочеточника, после гинеколог. операции на придатках ретр. вагинат (оп. в Саратове). (Собств. набл.).

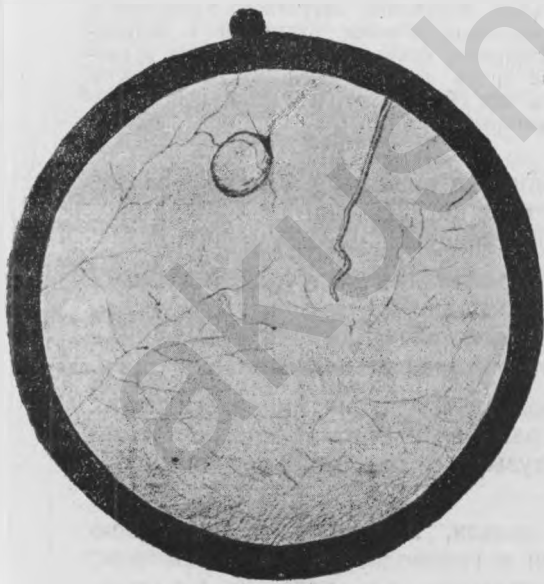


Рис. 2. Шелковая лигатура, висящая влево от пузырька воздуха, в мочевом пузыре после операции внематочной беременности. (Собств. набл.).

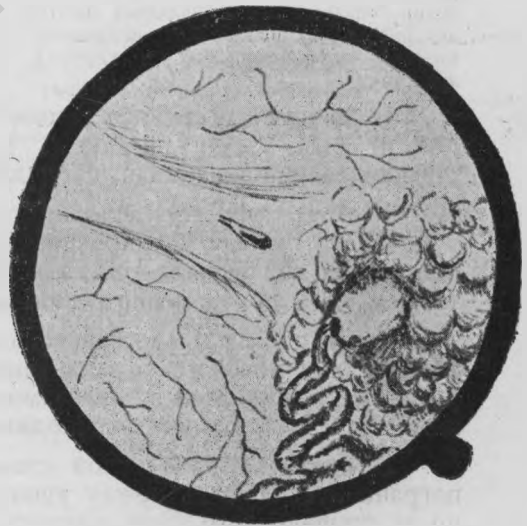


Рис. 4. Пиосальпинкс вскрывшийся в мочевой пузырь ниже устья левого мочеточника (Собств. набл.).

Мне известно, что у этой больной по прошествии нескольких месяцев еще прорезалась лигатура в мочевой пузырь и снова образовался на ней камень, который был удален в одной из клиник.

2) Больная Ш., 49 лет, доставлена была на носилках с вокзала в заведомое мной урологическое отделение в очень тяжелом состоянии, с чрезвычайно резкими болями в мочевом пузыре, беспрестанными позывами, при выделении мочи каплями, в виде кроваво-мутной жидкости: язык сухой, живот вздут, область мочевого пузыря очень болезненна, лихорадит — 39° — 40° — 41° , п. 100 в минуту. После покоя и соответственного лечения через 10 дней удалось довести емкость мочевого пузыря до 40 — 50 к. с. и цистоскопировать: на ярко-красном фоне — опухоль, величиной с средний мандарин. Через два дня после резких тенезов из уретры выделилась опухоль с куриное яйцо, прилб. 6 на 5, оказавшаяся слизистой оболочкой мочевого пузыря, что было подтверждено микроскопическим исследованием выделившегося на другой день вторичного клубка почти таких же размеров. Произведенная снова через 10 дней цистоскопия, при емкости пузыря в 60 — 70 к. с., указала камень на дне пузыря несмещающийся, фиксированный, повидимому, на шелковой лигатуре, величиной немногим больше финиковой косточки. Внутрипузырная операция (Гораш): детским литотриптором удалена лигатура с камнем. Быстрое улучшение всех симптомов, в дальнейшем полное выздоровление больной. Цистоскопия через 2 года: слизистая пузыря и функция его нормальны. Демонстрирована в Урологическом Обществе. Здесь мочевой пузырь был прошит шелковой лигатурой при чрезвлагалищном способе удаления матки крупным специалистом в 1919 г.; после операции: поликиурия, цистольгия, пиурия, гематурия, повыш. гликозурии. На лигатуре отложились соли и образовался камень: инфекция и гликозурия, которая была у больной, сыграли громадную роль в процессе гангрены слизистой оболочки мочевого пузыря, где, среди многочисленных теорий, первое место можно отвести анаэробной инфекции (Leguen).

3) Третий случай касается женщины, 30 лет, Л., замужней, оперированной в 1922 г. в окрестностях Ленинграда по поводу внематочной беременности. Через три месяца после операции больная почувствовала какие-то неприятные ощущения в мочевом пузыре, особенно после мочеиспускания, которое участилось; в моче появилась незначительная муть и иногда плавающие волокна. Анализ мочи: лейкоциты 10 — 15 в поле зрения, единичные не вышелоченные эритроциты, обильное количество пузырного эпителия. Произведенная мной цистоскопия, при емкости пузыря в 200 к. с., указала на хорошее состояние слизистой, незначительные изменения застойного характера у устья левого мочеточника и небольшой гранулирующий участок слизистой с пятикопеечную серебряную монету в верхне-левом квадранте, откуда свисает в пузырь и свободно болтается в нем шелковая лигатура около 6 см. длины. Снять такую лигатуру внутрипузырно нельзя, т. к. неизвестно, с чем она скреплена. Пациентка направлена мной к оперировавшему ее хирургу И., который реллапаротомией удалил ей эту лигатуру.

В данном случае был наложен шов у мочевого пузыря, но последний не был прошит насквозь, т. к. при цистоскопии не было видно стежков, а лишь длинная, свободно болтающаяся шелковая нитка.

В литературе есть указания на прорезывание лигатур, наложенных у мочевого пузыря, без прокалывания последнего. Возможность такого положения подтверждается на моем первом случае, где в пузыре очутился узел и по удалении одной лигатуры туда же выделилась вторая.

Все это дает право советовать пользоваться при гинекологических операциях у мочевого пузыря лигатурами из рассасывающегося материала, не говоря уже о шве самого пузыря и мочеточника, где положение это императивно необходимо.

В пределах намеренной статьи нельзя, конечно, захватить всю пограничную область между урологией и гинекологией с акушерством; но и приведенного мне кажется, достаточно для того, чтобы стало ясным значение урологических методов исследования в целом ряде заболеваний гинекологической сферы и при беременности; казалось бы, цистоскопию и катетеризацию мочеточников следовало бы ввести в круг гинекологических методов. Однако, уметь офтальмоскопировать — не значит быть окулистом, так и при исследовании всего мочевого аппа-

рата и определении его функции мало обладать инструментальной техникой, а нужно всесторонне быть знакомым с анатомией, физиологией, патологией данной области и в полном объеме знать клинику заболеваний мочевого аппарата. Поэтому, в интересах более продуктивной работы, как практической, так и чисто-научной, желателен был бы более тесный контакт двух соседних дисциплин.

ЛИТЕРАТУРА:

- Annales de Gynecologie. 1903.—Journal d'Urologie. IX, 1923.—Zeitschr. für Gynäkol. Urol. Bd. IV 1913.—R. Knorr. Die Cystoskopie und Urethroskopie beim Weibe. 1908.—W. Zangemeister. Atlas der Cystoskopie des Weibes. 1906. Stuttgart.—O. Kneise. Handatlas der Cystoskopie. 1908. Halle.—С. П. Федоров. Атлас цистоскопии и ректоскопии. 1911. С.-Петербург.—К. В. Караффа-Корбут. Folia Urologica. VIII, 1909.—Л. Л. Окинчиц. Врачебная Газета. 1923.—M. Chevassu. Encyclopédie française d'Urologie. I, II, 1914. Paris.—Г. М. Литвак. Журнал Акушерства и Женских болезней. 1923.—Д. Д. Попов и Г. Л. Давыдов. Изд. „Практическая Медицина“. 1910.—G. Marion. Traité d'Urologie. 1921. Paris.—Jaboulay. De la création des méats urétéraux dans la cancer utérin. Gaz. hebdomadaire, 1892, p. 488.—Le Dentu. Congr. de chirurgie, 1889.—Lancereaux. De la nephrite consécutive à l'épithélioma utérin. Ann. des maladies des org.-génito-urinaires. 1884.—Piqué. De la taille rénale dans le traitement de certaines formes d'anurie. Ann. d. mal. des org. genito-urin. 1894. T. XII.—Legueu. De l'anurie dans le cancer de l'utérus. Leçons de clinique chirurgicale. 1901.—Uteau. De l'anurie au cours des néoplasmes pelviens. Thèse, Paris, 1903.—Legueu. Traitement préventif de l'anurie pour cancer de l'utérus. Ann. de gynécologie, 1906.—Legueu. Anurie par compression. Traité chirurg. d'urologie. 1910.—Éliot. Étiologie, pathologie, traitement de l'anurie au cours de la lithias et des tumeurs et néoplasmes pelviens. Thés de Paris, 1910.—Scanzoni. Traité des maladies des femmes., 1858.—Terrillon. Rapports des Kystes de l'ovaire avec les organes urinaires. Ann. d. mal. des org. gén.-urinair. 1884.—Rochet. Des indications opératoires que présentent certaines tumeurs abdominales ayant comprimé les uretères et déterminé des lésions rénales. Gaz. des hôp. 1893.—Chavannaz. Anurie par cysto-épithéliome des deux ovaires. Ovarotomie troisième jour de l'anurie. Guérison. Soc. de chir. de Paris. 1903.—Frayssé. De l'anurie au cours des fibromes de l'utérus et des Kystes de l'ovaire. Thèse Bordeaux. 1904.—Max Nassauer. Kompres. der Harnführenden Organe durch Adnextumoren. Münch. med. Woch. 1905.—Jolly. Ureteren Kompres. beim Weibe. Samml. Klin. Vortrage Gynäkol. 1900.—Böttcher. Hydro-nephrose. Dorpater med. Zeitschr. 1877.—Watson. Inflammatory stricture of the ureters. Journ. of cut.-and genito-urin. Dis. New-York. 1891.—Favre. Parametr. stricture of one ureter. Zentr. f. d. Krank. der Harn. u. Sex. Org. 1896.—Mirabeau. Ueber der Zusammenhang der intermittierenden Hydronephrose, mit Genitalleiden bei Frauen. Zeitschr. f. gynäk. Urologie, t. I.—Féré. Notes sur les lésions des organes urinaires consécutives à la chute de l'uterus. Progrès médical. 1884.—Strauss. Ein Beitrag zur Entstehung von Ureterneiverweiterung und Hydronephrose im Anschluss an Uterusprolaps. Leipzig. 1907.—Tuiffier. Fibrome utérine avec anurie datant de quatre jours. Soc. de chir. 1893.—Cruet. Ann. de Gynécologie. 1913.—Violet et Murard. Revue de Gynécologie. 1915.—Luys. Revue de Gynécologie. 1913.—Marion. Bull. de la Soc. de chir. 1912.—Stoekel. Zeitschr. f. gynäk. Urol. 1910, 1912, 1913, 1914.—Stoekel. Cystoscopie der Gynäkologen.—Hann. Cystoscopische Untersuchungen bei Kollumkarzinom des Uterus. 1907. Breslau.

Из Акушерско - Гинекологической клиники Гос. И-та Мед. знаний.

Завед. проф. Л. Л. Окинчиц.

Роды и послеродовое течение при опухолях яичников.

Ордин. гинек. отд. 6-цы им. Свердлова М. И. КОГАНА.

Вопросу об осложнениях беременности яичниковыми опухолями посвящена нами другая работа¹⁾.

Если и теперь еще встречаются сторонники „Zunächst abwarten“, как, напр., Vey²⁾, то они составляют редкое исключение. Все, или почти все авторы, серьезно изучавшие этот вопрос, приходят к одному выводу: обнаружение опухоли яичника во время беременности является достаточным показанием для удаления ее, как и вне беременности.

Чем диктуется такой радикализм?

1) Наклонностью опухоли к быстрому росту во время беременности. 2) Частотой осложнений в виде перекручивания, кровоизлияния, воспаления, нагноения, разрыва кисты и т. д. 3) Высокой смертностью матерей. 4) Частотой перерыва беременности. 5) Осложнениями во время родов и после них, которые дают, в свою очередь, большой % смертности матерей и детей.

На последнем моменте мы позволим себе остановиться несколько подробнее и учесть тот опыт, который уже накопился в медицинской литературе в виде отдельных сообщений.

Деление осложнений на таковые во время родов и после них является в высокой степени искусственным.

Осложнения, встречающиеся в ближайшие после родов или более отдаленные недели, месяцы, а иногда и годы, зависят от течения последних родов со всеми их особенностями. Более быстрое или более затяжное развитие процесса связано с большей или меньшей вирулентностью инфекции, со степенью повреждения матери во время родов, общей и местной сопротивляемостью организма и с теми случайными моментами, которые могут вызвать вспышку процесса. К таким случайным моментам относятся: травма, coitus, начинающаяся новая беременность, случайные заболевания и проч.

¹⁾ М. И. Коган. Беременность и опухоли яичников. Журнал Акуш. и Женск. болезней. 1924.

²⁾ E. Vey. Zur Kasuistik der Ovarialtumoren als Komplikation von Schwangerschaft und Geburt. Klin. Woch. 1922, № 3, p. 119.

Часто роды начинаются у женщины до того здоровой или с совсем легко протекавшей беременностью, но, во всяком случае, с явлениями, недостаточными, чтобы заподозрить такое серьезное осложнение. В других случаях слишком большое увеличение живота обращает внимание беременной, или случайное исследование врача обнаруживает опухоль во время беременности.

Течение родов почти всегда бывает не совсем обычное. Раньше всего, особенно у повторнородящих, обращает на себя внимание длительность родов. Если в это время исследовать роженицу *per vaginam* (иногда и *per rectum*), то получается картина несомненной дистоции: при энергичной, в большинстве случаев, родовой деятельности раскрытие идет чрезвычайно медленно, матка отодвинута кверху, головка баллотируется над входом и чаще смещена в сторону одной из подвздошных костей, шейка матки сдавлена и оттеснена кверху, так что иногда палец не достигает наружного зева, мочевого пузыря и *urethra* прижаты к лонной кости и передней брюшной стенке, давление на прямую кишку, явления растяжения нижнего сегмента матки и т. д.

Если к этому добавить сужение влагалища вследствие выпячивания стенки его, чаще задней, выпячивание свода, а иногда и ясные контуры опухоли определенной консистенции, то налицо все данные ущемившейся в малом тазу опухоли.

Иногда диагноз облегчается жалобами больной на запоры и задержку мочи еще в конце беременности.

Уже в этой стадии дистоции возникает вопрос: что делать?

Много было предложено способов. Для удобства мы разобьем их на 3 группы:

I группа: 1) Выжидание, хотя бы до полного раскрытия. 2) Вправление опухоли из малого таза в брюшную полость путем давления на нее введенными во влагалище или в прямую кишку пальцами, в коленно-локтевом положении (если не удастся на спине или на боку) и под наркозом. 3) Уменьшение кисты проколом или разрезом ее через влагалище. 4) Удаление опухоли влагалищным или брюшно-стеночным путем.

II группа—акушерские операции: 1) Искусственное расширение шейки. 2) Поворот и извлечение. 3) Щипцы. 4) Перфорация и краниоэкзизия. 5) Эмбриотомия.

III группа—комбинированные операции: 1) Овариотомия и извлечение плода *per vias naturales*. 2) Кесарское сечение и овариотомия.

Ранняя или запоздавшая диагностика с исключением возможных в тазу других образований, опухолей матки и стенки таза, *meningocele sacralis*, эхинококка, внематочной беременности, *hydrosalpinx'a* (описан случай Pinard et Pagny) и др., расположение и характер опухоли, период и течение родового акта, состояние матери и плода,— все это моменты, чрезвычайно меняющие показания для вмешательства.

Этим и нужно объяснить разнообразие во взглядах авторов на терапию, нередко совершенно противоположных друг другу.

Важное значение осложнения родов опухолями яичников впервые было отмечено Park'ом в 1817 году ¹⁾, позже о том же говорили в своих работах Meriman, Davis и мн. другие. По Playfair'у из 13 случаев, проведенных по выжидательному методу, погибло 6 мате-

¹⁾ Park. Med. chir. transact. Vol. II, p. 1817.

рей. Jetter ¹⁾ приводит 3 случая смерти матерей, не разрешившись. При вмешательстве Jetter исчисляет смертность матерей в 43%.

Lomer ²⁾—сторонник вправления опухоли, но самое опасное при этом, по его мнению, разрыв кисты. Он приводит случай Baudelocqu'a, где тот хотел уже делать кесарское сечение, но после предварительного поворота опухоль сама поднялась в брюшную полость и удалось извлечение мертвого плода, а мать тоже вскоре умерла. На secti'i оказалось, что лопнула дермоидная киста. Аналогичные случаи были у Litzmann'a, Chailly и других. Поэтому, Lomer рекомендует: не медлить с оказанием помощи, всегда пытаться вправить опухоль, при неудаче—проколоть, если содержимое густое—сделать широкий разрез кисты, а „aller anderen operativen Eingriffe vor Entleerung der Geschwulst sind als Gefährlich zu betrachten und zu verwerfen“. Только при плотных опухолях он допускает применение перфорации или кесарского сечения в зависимости от особенностей случая и усмотрения оператора.

Надо сказать, что еще в 1853 году Krause ³⁾ предлагал при плотных опухолях кесарское сечение, а Doumairon ⁴⁾—перфорацию.

Многие хвалили прокол кисты, в крайнем случае разрез ее per vaginam, но уже Fischel ⁵⁾ пришел к заключению, что прокол кисты является операцией чрезвычайно опасной.

На 5 случаев поворота, по Playfair'u, погибают 4 матери и рождаются мертвыми 4 плода.

На 18 кесарских сечений при дермоидах яичников у Remy ⁶⁾ приведено 6 смертных исходов.

Cosard, в своей диссертации 1896 года, указывает, что такая высокая смертность могла быть или в до-асептическое время или после других, предварительно, манипуляций.

В последние десятилетия, с развитием асептики и хирургической техники, взгляды на терапию при родах, осложненных яичниковыми опухолями, изменились резко в сторону радикального вмешательства.

Сторонников выжидательной терапии, как Vey ⁷⁾, очень немного; наоборот, по выражению Guinard et Chauve ⁸⁾: ждать—значит мать обречь на потерю сил, разрыв матки и инфекцию, а плод—на смерть. Такого взгляда придерживаются почти все авторы.

Относительно репозиции опухоли, уже Rubesca ⁹⁾ (1895) считал необходимым спешить с последующей овариотомией и делать ее в конце 1-й недели после родов. Retzlaff ¹⁰⁾ (1907) рекомендует попытаться вправить под наркозом и, если это не удастся, делать овариотомию. J. Jolly ¹¹⁾ (1909)—в таких случаях возникает вопрос, либо репозиция с последующей овариотомией, либо кесарское сечение с немедленной овариотомией. Schmiergeld ¹²⁾ (1913) рекомендует, как и Barret ¹³⁾

¹⁾ Jetter. Ueber den Einfluss der Eierstocksgeschwulste u. s. w. Diss. Tübingen. 1861.

²⁾ Lomer, R. (Leipzig). Archiv. für Gyn. Bd. XIX, 1882, p. 301.

³⁾ Krause. Theorie und Praxis. 1853.

⁴⁾ Doumairon. Etudes sur les kystes oviaires etc. Strassbourg. 1868.

⁵⁾ Fischel. Prager med. Woch. 1882, № 6 и 7.

⁶⁾ Remy. Thèse de Paris. 1886.

⁷⁾ L. c.

⁸⁾ U. Guinard et H. Chauve. Annales de gynécologia. 1903, VI, p. 459.

⁹⁾ W. Rubesca. Monat. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. VI, p. 184.

¹⁰⁾ O. Retzlaff. Mon. f. G. u. G. 1907. Bd. XXV, p. 650.

¹¹⁾ Jolly. Gesel. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 9. VII. 1909. Zentr. f. G. 1910, p. 191.

¹²⁾ Schmiergeld (Paris). Revue pratique d'obst. et de paed. Ref. Zentr. f. G. 1913, p. 910.

¹³⁾ Ch. W. Barret (Chicago). Surg., gyn. and obst. Vol. XVI, № 1. Ref. Z. f. G. 1913, p. 979.

(1913), попытаться сначала вправить опухоль, но, в случае неудачи, первый предпочитает только овариотомию *per laparotomiam* с продолжением родов *per vias naturales*, а второй — кесарское сечение с овариотомией. Последний путь был предложен Hirst'ом ¹⁾ еще в 1898 году. Ваech ²⁾ (1916) говорит, что в неинфицированных случаях, в начале родов, в наркозе удавалось, не без опасений, вправление; оно противопоказано при дермоидах, сращениях и если опухоль инфицирована. В конце периода раскрытия можно попытаться репонировать под наркозом, но при этом опасно не только вправление, а остающаяся опухоль также, которая, по Ваech'у, дает в послеродовом периоде 23—30% только перекутов ножки; лучшие результаты, по его мнению, дает *laparotomia*.

Прокол или разрез кисты имеет очень немногих сторонников и то с большими оговорками; все они считают обязательным возможно скорее удалять опухоль после родов. Munro Kerr ³⁾ (1907) допускает прокол кисты в деревенской практике, Barret ⁴⁾ — лишь в исключительных случаях. Beckmann ⁵⁾ (1911) называет этот прием опасным и считает его допустимым лишь в условиях деревенской практики с целью, преимущественно, предотвратить угрожающий разрыв матки. Wolfes ⁶⁾ (1909) допускает пункцию и в домашней обстановке.

Естественное стремление удалить опухоль, препятствующую родам, дало многих приверженцев этого метода (Pfannenstiel, Wertheim, Fehling, Mc. Kerron, Bumm, Rosenthal, Routh, Beckmann, Schmiergeld, M. T. Gaudino и др.). Одни из них считают, как правило, достаточным только удаление опухоли, предоставив затем роды естественному течению, другие рекомендуют после удаления опухоли ускорить роды *per vias naturales*, либо путем кесарского сечения (Munro, Kerr, Barret и др.).

Отдельные авторы рекомендуют делать кесарское сечение, не удаляя опухоли. Так, Karl Stern ⁷⁾ предлагает делать *sectio suprapubica extraperitonealis* с оставлением опухоли, так как, по его мнению, такие случаи нужно всегда рассматривать, как инфицированные.

Что касается поворота с извлечением и наложения щипцов, без удаления опухоли, то первая операция в настоящее время отвергнута почти всеми авторами, а щипцы некоторыми еще рекомендуются в отдельных, особо благоприятных, случаях. Ваech, напр., считает, что при полном раскрытии, в неинфицированных случаях, у многоорожавших, если опухоль не проросшая и легко вправляется, то следует после ее вправления щипцами извлекать плод.

Все больше и больше сторонников приобретает кесарское сечение с одновременным удалением опухоли. Некоторые предпочитают оперировать в конце беременности или в начале родов, не дожидаясь раскрытия, отхождения вод и т. д. (Kouwer, Walich et Monchotte, Treub, Morse, Vineburg, Reich и др.). Многие рекомендуют кесарское сечение с овариотомией, как единственную радикальную операцию, особенно в тяжелых случаях: у первороженниц, при ущемленных в ма-

¹⁾ Hirst. Amer. Journ. of Obst. 1898, III—VI. Zentr. f. G. 1899, p. 90.

²⁾ Ваech, R. M. Amer. Journ. of Obst. 1916, VI.

³⁾ M. Kerr. Glasgow. med. Journ. 1907. IX. Ref. Z. f. G. 1908, p. 1160.

⁴⁾ Barret. L. c.

⁵⁾ P. F. Beckmann. Zentr. f. Gyn. 1911, p. 144.

⁶⁾ Wolfes. Diss. München. 1909.

⁷⁾ K. Stern. Archiv f. Gyn. 1911.

дом тазу опухолям, со сращениями, при сужениях таза и т. д. (Baech, Jolly, Barret, Vinay, Тихов, Lingvist¹), Hirst, Rosenthal²), Kerr, Schmiergeld, Guinard et Chove и др.). Некоторые из этих авторов начинают с других, паллиативных, мероприятий в расчете на радикальное кесарское сечение с овариотомией, в случае неудачи.

Вот беглый, не претендующий на полноту, обзор современных течений в вопросе о ведении родов при ущемившихся в малом тазу опухолям яичников.

Совсем иная картина получается, если опухоль лежит в брюшной полости. Увеличивая размеры живота и повышая внутрибрюшное давление, опухоль, однако, не является прямым препятствием при механизме родов.

Особому рассмотрению подлежит группа заведомо инфицированных или подозрительных случаев.

Наконец, благополучно закончившиеся роды чреватые серьезными осложнениями в послеродовом и более отдаленные после родов периоды, и потому эти случаи также нуждаются в особом наблюдении и соответствующей своевременной терапии.

Ниже приведены 248 наблюдений русских и иностранных авторов, где были применены всевозможные виды вмешательства, как сами по себе, так и в различных комбинациях и в разной последовательности.

На 185 наблюдений с указанием на исход родов для матери было 35 смертных случаев, что составляет 19,0% смертности. Кроме двух случаев, где операция была произведена *in extremis* и нет указаний на время наступления смерти, 27 раз это имело место вскоре после родов (от несколько часов до нескольких суток). Далее идут случаи „благополучно“ законченных родов, но со смертельным исходом через 13, 18 и 26 дней, через 2½ и 7 мес. и даже около 6 лет, но всегда в зависимости от последних родов.

Непосредственной причиной смерти в 1 случае было кровотечение, в 1 сл. кровоизлияние в брюшную полость после вправления опухоли, в 1 сл. шок на 2-й день после операции Рогго с удалением опухоли и 1 раз рожа голени на 14-й день после операции. В остальных 31 случаях в историях болезни отмечено или явно подразумевается гнойный или гнилостный перитонит.

По способу ведения родов, выжидательный метод дал 15 смертных случаев, паллиативные операции — 9, запущенные случаи кесарского сечения с овариотомией — 8 и своевременно произведенная та же операция, т. е. где автором не указано на запущенность случая, независимо от продолжительности родов — 3 раза.

Сводя приведенные данные, мы получим:

1) Смерть матерей наступила во время или вскоре после родов в 81,3%; в более отдаленные сроки в 18,7%.

2) Непосредственной причиной смерти был перитонит в 88,2%; другие заболевания в 11,8%.

3) По роду вмешательства, смерть наступила: без оперативного вмешательства, при выжидательной терапии в 42,9%; при паллиативных операциях в 25,7%; при кесарском сечении с овариотомией в 8,5%; в запущенных случаях в 22,9%.

¹) Lingvist. Nord. med. XLVII. Ref. Jahresb. 1915, p. 50.

²) M. Rosenthal (Neu-York) 1909. Ref. Zentr. f. Gyn. 1911, p. 1442.

Смертность матерей в зависимости от терапии видна из следующей таблицы:

Таблица 1-я.

РОД ТЕРАПИИ.	Всего наблюдений.	Смертных исходов.	Процент смертности.
Выжидательная терапия	23	15	65,2
Паллиативная операция	61	9	14,8
Кесарское сечение и овариотомия . . .	49	3	6,1
То же в запущенных случаях	10	8	80,0

При выжидательной терапии на 23 случая было 15 смертных исходов. В пяти из последних смерть наступила от гнойного перитонита, вызванного содержимым лопнувших во время родов кист.

В 6 случаях было нагноение кист после родов, в одном случае после 3-хмесячного выкидыша, в другом—через 7 мес. после родов.

В случае Raucot было смертельное кровотечение. В диссертации Klarerbein'a приведен случай разрыва влагалища, затем была сделана перфорация головки, развился тяжелый септический перитонит и, несмотря на удаление дермоида, больная умерла через 3 дня. В случае Lachapelle после родов *per apo* родилась костная опухоль. В случае, наконец, из клиники проф. Рейна (№ 113) смерть наступила после родов, длившихся больше недели, с гнойным кольпитом *sub partu*, были наложены высокие щипцы, опухоль разорвала стенку прямой кишки, была пунктирована, щипцами извлечен плод и сделана была овариотомия *per rectum*. Эти ужасные по своей тяжести случаи закончились смертью.

Но и остальные 8 случаев, где исход был — выздоровление, протекали совсем нелегко:

В случае Heinrichus'a после самостоятельных родов пришлось на 2-й день промывать полость матки и впрыскивать антистрептококковую сыворотку, а на 11-й день из разреза брюшной стенки излился злобный гной с кровью из лопнувшей кисты. В случае Prochownik'a тяжелые явления острого перитонита уже во время родов, а через 20 часов *laparotomia* с удалением перекрученной и гангренизирующейся опухоли. У Retzlaff'a во время 17-х родов при плоде в 2470 гр. лопнула киста, введен был кольпейринтер, затем метрейриз, ручное отделение плаценты, в конце родов овариотомия *per vaginam*, пальцем пробуравлена стенка матки, причем палец попал в *cavum uteri* и т. д. Тяжелые случаи описаны в одном из наиболее старых сообщений Рунова, в случае Veу'я и др. авторов.

Самая большая группа паллиативных операций дала 14,8% смертности и 25,7% всех смертных исходов.

Сюда отнесены: операция наложения щипцов, поворот и извлечение, перфорация и краниоклазия, эмбриотомия, репозиция опухоли, прокол и разрез ее, овариотомия без родоразрешающей операции и т. д.

Из 9 смертных случаев, в трех наблюдалось последующее нагноение кисты с развитием перитонита.

В случае Donat сделана пункция, перфорация, краниоклазия. Позже—нагноение дермоидной кисты и септический перитонит. В слу-

чае Rubesca у многорожавшей опухоль была вправлена, через 2 месяца припадок — лопнула киста, позже нагноилась, разрез и дренаж, позже удален выделившийся хрящ, долго не закрывался свищ, гнойный пельвеоперитонит и смерть. В случае P. Ruge была неудачная попытка вправить на 4-й день родов, затем прокол, разрез через задний свод, введенным пальцем разорваны перегородки внутри кисты, наложены щипцы; позже нагноение кисты и перитонит; на 11-й день неудавшаяся попытка удалить кисту *per vaginam*, через несколько часов была сделана *laparotomia*, в брюшную полость попал зловонный гной из кисты; через 2 дня *exitus*.

Тяжелые повреждения были нанесены:

В случае Condert'a, где после неудачного вправления опухоли сделан поворот и извлечение плода. Смерть наступила от кровоизлияния в брюшную полость из разорванных сращений опухоли. У Kluis-kens'a опухоль выпала через прямую кишку во время краниотомии; *ovariotomia per rectum* и *exitus*. У Luschka при наложении щипцов разрыв задней стенки влагалища и заднего Douglas'a с выпадением опухоли наружу. У Wertheim'a после неудачного вправления, — прокол, щипцы и смерть от перитонита; на секции оказалось, что ножка кисты была оторвана, а в брюшной полости находилось содержимое дермоида. Наконец, в случаях Tison'a и Grzankowsky смерть наступила от перитонита, в первом случае — от разрыва кисты после наложения щипцов, а во втором — после кесарского сечения без удаления кисты.

Чаще других операций этой группы накладывались щипцы. Они применены в половине всех случаев, сами или в комбинации с другими пособиями.

10 раз были применены только щипцы, как родоразрешающая операция. В семи из них получился разрыв стенки и сводов влагалища или стенки прямой кишки с выпадением опухоли (Алексеев, Van Duyse, Haering, Кузьмин, Lomer, Luschka и Sieber). Два раза был перитонит (сл. Guichard'a и Tison'a). В двух случаях (Luschka и Tison'a) — смертельный исход.

Щипцы после овариотомии дали лучшие результаты; примененные 8 раз, они не дали смертных исходов, не описаны тяжелые повреждения матерей, но в 2-х из них плоды, до того живые, после операции извлечены мертвыми, а в двух случаях совсем нет указаний на исход для плода.

После прокола или разреза кисты щипцы применены 8 раз. В одном случае (Hesselbach'a) в конце родов была овариотомия *per vaginam*. В случае Lomer'a было неудавшееся вправление, безрезультатные щипцы, новая попытка вправить, прокол и снова щипцы. Один раз (сл. Becking'a) киста лопнула, дав лихорадочные *puerperium* и послеоперационное, после овариотомии, течение. Дважды (сл. P. Ruge и Wertheim'a) после очень тяжелого течения наступила смерть. 4 раза щипцы были наложены после удавшихся вправлений опухолей в брюшную полость (сл. Fleischlen'a, Tolly, P. Ruge и Stewart'a), — все с благополучным исходом.

Совершенно особняком стоит случай Bach'a. Проводя принцип — не делать кесарского сечения, он следовал своей триаде: сначала вправление опухоли *per abdomen*, затем щипцы и, наконец, удаление опухоли также сверху. Однако, в описанном им случае не удалась репони́ровать ни безкровным путем, ни *per laparotomiam*, не удалось это

сделать и после прокола кисты через вскрытую брюшную полость, ни после приподымания головки вместе с маткой введенной в брюшную полость рукой. Тогда плод был насильственно извлечен щипцами *per vias naturales*, а затем удалена киста.

Уменьшающие плод операции были произведены 8 раз:

Перфорация и краниоклазия — 4 раза (сл. Chiarleoni, Fruhin-strolz'a, Гиммельфарба и Kluiszens'a); то же после пункции кисты — 3 раза (сл. Abegg'a, Donat и Fischer'a); эмбриотомия — 1 раз (сл. Herbiniaux).

Серьезные осложнения во время родов и в послеродовом периоде наблюдались в 6 из этих случаев.

В случае Chiarleoni при 8-х родах — краниоклазия, сквозной в брюшную полость разрыв задней стенки шейки матки, отделение омертвевших частей влагалищной стенки *in puerperio* и оперативное удаление содержимого дермоида. В случае Abegg'a — неудавшееся вправление кисты, прокол ее, перфорация и извлечение щипцами. У Donat — прокол, перфорация, краниоклазия, септический перитонит. У Гиммельфарба — лихорадочный послеродовой период с гнилостным выделением содержимого кисты, *parametritis*. У Kluiszens'a во время краниотомии дермоид с костными образованиями выпал и удален *per rectum*. Наконец, у Herbiniank — болезненный послеродовой период, позже вскрылся гнойник влагалищной стенки, откуда выделялись волосы.

Смертные исходы были 2 раза — в случае Donat и Kluiszens'a.

4 раза было кесарское сечение без удаления опухоли. Из них, в случае Hergott'a было тяжелое нагноение внутри *puerperal'*ной матки с образованием двух наружных свищей через брюшную стенку, а случай Grzankowsky кончился летально.

Поворот и извлечение было сделано три раза: при недоношенных плодах — 2 раза и после овариотомии — 1 раз.

В случае Solowiy при недоношенном плоде в 1400 гр. лихорадочное послеродовое течение, *laparotomia*, излилось 6 литров зловонной жидкости из брюшной полости. При извлечении плода *per vias naturales* после удаления двух фибром яичников H. Fehling получил надрыв широкой связки и задней стенки матки. J. Condert на VIII мес. беременности вправить опухоль не удалось, сделан поворот, извлечен плод в 2275 гр. и *exitus* от разрыва сращений и внутреннего кровотечения.

В некоторых случаях пособие сводилось к уменьшению, смещению в брюшную полость или к удалению ущемившейся во время родов опухоли, а роды представлялись собственному течению.

Таких наблюдений нам удалось собрать 12, из них 5 вправлений (Chrobak'a, German'a, Lomer'a, Rubesca и Schroeder'a), 4 прокола или разрезов кист (сл. Aranow'a, Leopold'a, Rubesca, и Wiart'a) и 3 случая овариотомий (2 сл. Bumm'a и 1 сл. Zickel'a).

Из осложнений в этих случаях отмечены: нагноение в 2 случаях Rubesca, оба с тяжелым и длительным течением и со смертным исходом в одном из них, нагноение в случае Wiart'a, разрыв кисты в случаях Schroeder'a (метастаз?) и Zickel'a.

Кесарское сечение с удалением опухоли было произведено 49 раз со смертностью в 6,1%. Всего смертных исходов было 3.

В случае Kerr'a при предшествовавших родах была вправлена опухоль и щипцами извлечен плод. На этот раз были попытки удалить

опухоль без опорожнения матки и после неудачи сделано кесарское сечение с ампутацией матки и удален фибром яичника. Прямой причины смерти не указано. У Macdonald'a после операции по Rogg-Müller'у с трудом удалось удалить дермоид, сросшийся с задней стенкой таза. На 2-й день смерть от шока. У Balfour Marshal'я были безрезультатно наложены щипцы, затем кесарское сечение с овариотомией, и больная умерла. Более подробных сведений добыть не удалось. Остальные 46 случаев окончились выздоровлением.

Vachmann, R. Braun и Reich оперировали в конце беременности, не дожидаясь родов, Weinhold — при сглаженной шейке.

Особенно утешительны результаты операции в случаях, осложненных вследствие продолжительности родов или предварительных манипуляций. После неудавшихся попыток вывести опухоль в большой таз (сл. Bakofen'a, Füh'a, Hesselbach'a, Kallmorgen'a, Monchotte'a); при начавшемся перитоните (сл. Kallmorgen'a); в запущенных случаях (2 сл. Mc. Herron'a); при нагноившейся кисте (сл. Beckmann'a и Reeb'a); при начавшемся омертвлении кисты или ножки ее (сл. Kallmorgen'a, Stockaert'a, Veu'я); после разрыва кисты (сл. Самгина, Schocaert'a); после разрыва матки (сл. Schatz'a, Sieber'a) и во время угрожающего разрыва ее (в сл. Stratz'a).

Тотальное удаление матки было сделано в случаях, описанных Levy-Solal-Lelievre et Vignes, Reeb'a, Sieber'a, Staude и вместе с мертвым плодом в случае Gobiet.

Из осложнений после операции кесарского сечения и овариотомии отмечены следующие: в сл. Reeb'a, где было кесарское сечение и овариотомия нагноившейся кисты, на 7-й день был вскрыт абсцесс брюшной стенки; в сл. Schockaert'a, где до операции лопнула киста (в брюшной полости было десять литров кровянисто-серозной жидкости), от самой опухоли во время операции отрывались омертвевшие части, — развился послеоперационный перитонит, а на 8-й день был через задний свод вскрыт абсцесс Douglas'a.

Исход для плода отмечен в 97 случаях, из коих погибло 26, т. е. 26,8% смертности.

По способу ведения родов, приходится на долю: выжидательного метода — 11 случаев — 42,3%; уменьшающих объем плода операций — 7 сл. — 26,9%; щипцов — 6 сл. — 23,0%; кесарского сечения — 2 сл. — 7,8%.

Смертность детей в зависимости от акушерских операций видна из след. таблицы:

ТАБЛИЦА 2-я.

РОД ТЕРАПИИ	Всего наблюдений	Погибло детей во время родов	% смертности
Выжидат. метод	27	11	40,7
Щипцы	16	4	25,0
. после овариотомии	7	2	28,6
Кесарское сечение	37	2	5,4
Perforatio, cranioclasio et embryotomia	7	—	—
Извлечение.	2	0	—

Из 11 случаев, погибших при выжидательной терапии плодов, в 10 не отмечено никакого вмешательства и только в 1 случае было удавшееся вправление опухоли в большой таз. Роды длились до 7 суток и более. В 2 случаях — Schatz'a и Sieber'a — получился разрыв матки.

Щипцы сами по себе были применены 4 раза и дали 2 мертвых плода. После прокола или разреза кисты щипцы из 8 раз дали 2 смертных исхода, т. е. 25,0%. После удачного вправления кисты щипцы были наложены 4 раза без смертных исходов. После овариотомии из 7 случаев извлечены 5 раз щипцами живые дети; в одном из последних случаев киста при каждой тракции прорезывалась через anus и была удалена per rectum (сл. Кузьмина). В случае Vaesch'a после разреза брюшной стенки и неудавшейся попытки удалить опухоль, щипцами был извлечен живой плод, а затем сделана овариотомия per abdomen.

Операции, уменьшающие размеры плода, были применены 7 раз: перфорация головки — 4 раза (сл. Donat, Fruhinsholz'a и Klapperbein'a — после разрыва влагалища и Ostermayer'a); краниотомия — 2 раза (сл. Гиммельфарба и Kluiszensa); эмбриотомия — в 1 сл. (Herbiniaux).

Кесарское сечение, примененное 37 раз, дало 2 мертвых плодов, т. е. 5,4% смертности.

В случае Brindeau дитя умерло до операции, а в случае Grzanowsky нет подробных указаний.

Некоторые из этих наблюдений, где было произведено кесарское сечение, представляют случаи, осложненные, затяжные с предварительными манипуляциями; о них упомянуто уже выше.

К числу трудных случаев нужно описать также наблюдения Hergott'a с предварительным неудачным вправлением опухоли и с чрезвычайно тяжелым послеродовым течением Липицкого и Macdonald'a.

Извлечение произведено удачно для плодов 2 раза: В случае Fehling'a, после удаления фибромы яичника, извлечен живой плод, но надорвана широкая связка и задняя стенка матки. У Coudert'a, после неудавшегося вправления опухоли, сделан поворот и извлечен живой плод, но получилось смертельное кровотечение от разрыва сращений в брюшной полости.

Тяжелые повреждения матери: разрыв влагалищной стенки и сводов, шейки и тела матки, прямой кишки со вскрытием брюшной полости и с выпадением опухоли через влагалище или прямую кишку, — отмечены в 19 случаях (Алексеенко, Bartlett, Berry, Björkenheim, Chiarleoni, Dunn, Van Duyse, Fehling, Gelstrom, Klapperbein, Kluiszens, Kullingworth, Lachapelle, Левицкий и Гогоцкий, Lomer, Luschka, Schatz, Sieber — 2 случая).

В 8 из этих случаев указано число родов, причем многорожавших — 6, у одной 1-е роды, но 3-ья беременность.

Указания на связь этих повреждений с оперативными пособиями имеются в 12 случаях, из них 9 раз были наложены щипцы, 2 раза краниотомия и 1 раз извлечение плода (после овариотомии).

Нагноение кист отмечено в 37 случаях, из них: во время и до родов — 4 раза, после родов, особенно в ближайшие недели — 33 раза. После прокола кисты нагноение развилось 7 раз. Разрыв кисты во время родов — 20 раз и в послеродовом периоде — 11 раз.

Самопроизвольно лопнувшие кисты во время родов наблюдались 10 раз: в 5 случаях—после наложения щипцов, по 2 раза после вправления опухоли и поворота плода и 1 раз после краниотомии.

Перекручивание ножки опухоли отмечено в 26 случаях; из них: *sub partu*—5 раз, и *in puerperio*—21 раз.

В некоторых случаях указано на начавшуюся уже гангрену опухоли.

В других случаях отмечены кровоизлияния внутрь кисты, надрыв сращений и ножки опухоли и даже полный отрыв последней.

Все перечисленные осложнения дали во многих случаях воспаление брюшины, как во время родов, так и после них.

Еще обращает на себя внимание большое число плотных опухолей (дермоидов, фибром и раков).

Заключение:

Одного взгляда на приложенные диаграммы, в которых суммирован собранный нами материал, достаточно, чтобы сказать, что выжидательная терапия является губительной для жизни как матери, так и плода. Проведенные по этому способу роды дают 65,2% смертности матерей и 40,7% гибели детей (диагр. I и II); на долю этого метода приходится 42,9% всей материнской смертности (диагр. III) и 42,3% — всей детской смертности (диагр. IV).

Паллиативные операции, в широком смысле слова, дают 14,8% смертности матерей (диагр. I) и до 28,6% гибели детей (диагр. II). Эта группа тем больше должна нас интересовать, что сюда входит ряд мероприятий, довольно часто применяющихся. Логически напрашивающееся вправление опухоли, мешающей прохождению предлежащей части плода, желание уменьшить размеры кисты путем прокола или разреза ее, наконец, вполне рациональное, само по себе, ускорение родов акушерским поворотом, уменьшением размеров плода или щипцами, — все это, в условиях необычного сужения родовых путей, склонным к чрезвычайно серьезным осложнениям инородным телом, дает на нашем материале 48,6% всей материнской смертности¹⁾ (диагр. III) и 49,9% всей детской смертности (диагр. IV). На первом месте по частоте применения и тяжести повреждений матери стоят щипцы. Наряду с другими, но реже употребляемыми, способами насильственного родоразрешения, щипцы при ущемленных яичниковых опухолях никогда не должны применяться. Это категорическое предложение основано на том факте, что все тяжелые повреждения матери (100%) были в итоге указанных операций. Мы не будем останавливаться на каждой из „паллиативных“ операций так как это уже сделано было выше. Укажем только, что все этого рода операции, давая определенный % осложнений и смертности, несут непоправимый вред обоим заинтересованным организмам — матери и плоду — еще затяжкой родов и времени радикального вмешательства. Одной из таких радикальных операций, казалось-бы, можно

¹⁾ Считая запоздалое кесарское сечение с овариотомией уже ненужным паллиативом.

считать удаление опухоли и последующее, при нужде, извлечение плода. Однако, опыт показывает, что 1) удаление опухоли часто невыполнимо без предварительного опорожнения матки; 2) влагалищное удаление опухолей не всегда возможно, даже по словам такого сторонника этого метода, как Wertheim, требует кускования плотных опухолей и ведет к диссеминации злокачественных (Hesselbach, Vakofen и др.) опухолей; 3) экзентрация матки и сжатие сосудов ее в ране дают тяжелую асфиксию плода, а вместе с продолжительностью операции и последующих родов или извлечения, — и большой % смертности детей (после щипцов 28,6% см. диагр. I); 4) потужная деятельность после овариотомии с разделением сращений и т. д., несомненно, опасна и не должна иметь места. Таким образом, радикальной эту

Смертность матерей и детей в зависимости от рода вмешательства.

На 100 родов, проведенных по каждому из способов.

Умирает матерей.

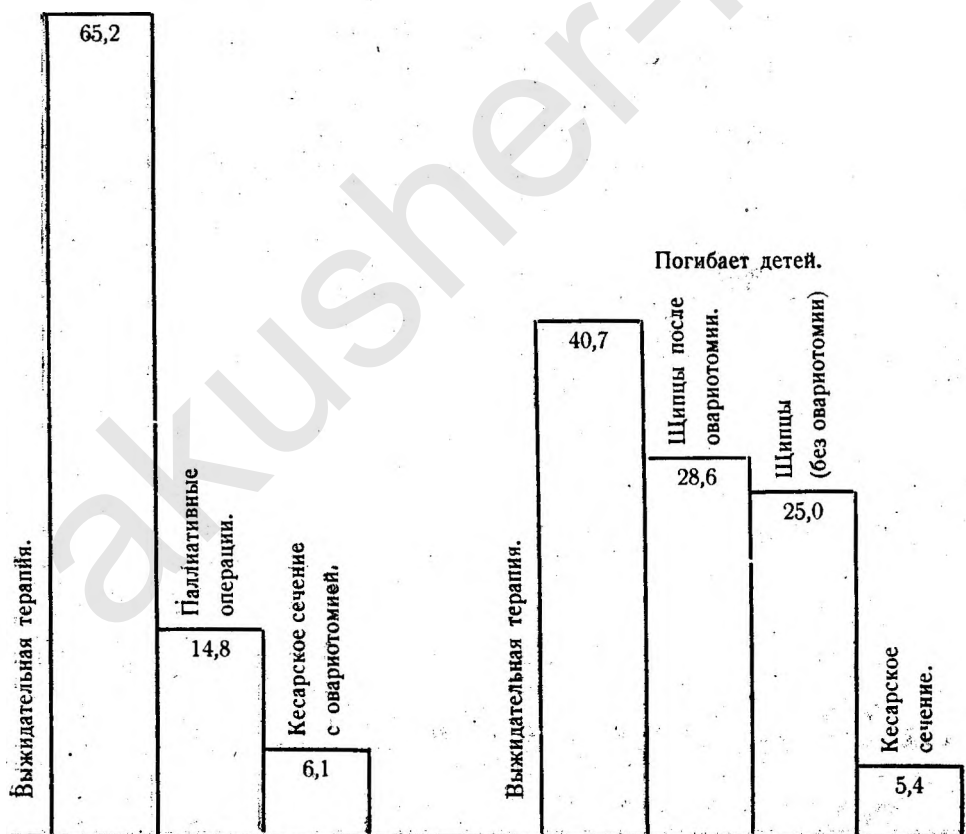


Диаграмма I.

Диаграмма II.

операцию, в смысле сохранения жизни и здоровья матери и жизни плода, признать нельзя. Применение овариотомии с извлечением плода per vias naturales должно быть ограничено определенными показаниями, каковыми, по нашему мнению, являются: 1) мертвый плод; 2) инфекция родовых путей при свободно лежащей в брюшной полости опухоли и живом плоде; 3) инфекция родовых путей при живом плоде и ущемленной в малом тазу опухоли, если легко удастся извлечь последнюю, у повторнородящих или при полном открытии у первородящих.

Смертность матерей.

Из всех погибших матерей приходится:

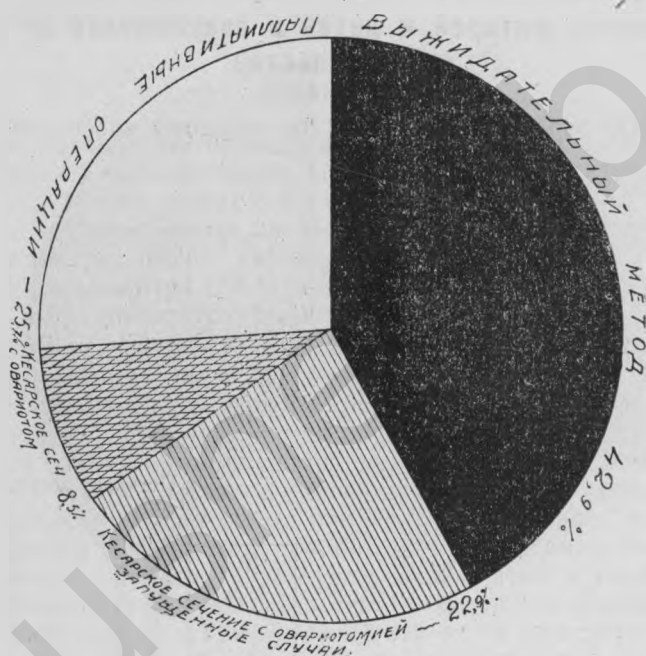


Диаграмма III.

Если одно удаление опухоли опасно для жизни плода, то кесарское сечение без овариотомии не избавляет матери от всех возможных осложнений со стороны опухоли и их последствий.

Как радикальная мера для спасения жизни матери и плода сама собой остается операция раннего кесарского сечения с удалением опухоли в один прием. Технически эта операция всегда выполнима и во всяком случае легче многих других операций. При современных условиях асептики и хирургической техники, она дает на нашем материале 6,1% смертности (не редуцированной) матерей и 5,4% смертности детей, т. е. несравненно более благоприятные результаты, чем все другие операции, не говоря уже о выжидательной терапии. Из 3-х случаев, в одном мать умерла на 2-й день от шока

(в 1885 году), у двух других было предварительное вправление и наложение щипцов, т. е. в обоих случаях были уже затяжные роды. Из двух извлеченных мертвыми детьми, об одном известно, что оно погибло до операции, а о другом нет подробных сведений.

Мы уже указывали в другом месте, что среди кесарских сечений с овариотомией, приведенных ниже имеется ряд случаев, уже осложненных до операции в связи с различными попытками оказания паллиативной помощи. Таковы случаи начавшегося перитонита, на-

Смертность детей.

Из всех погибших детей приходится

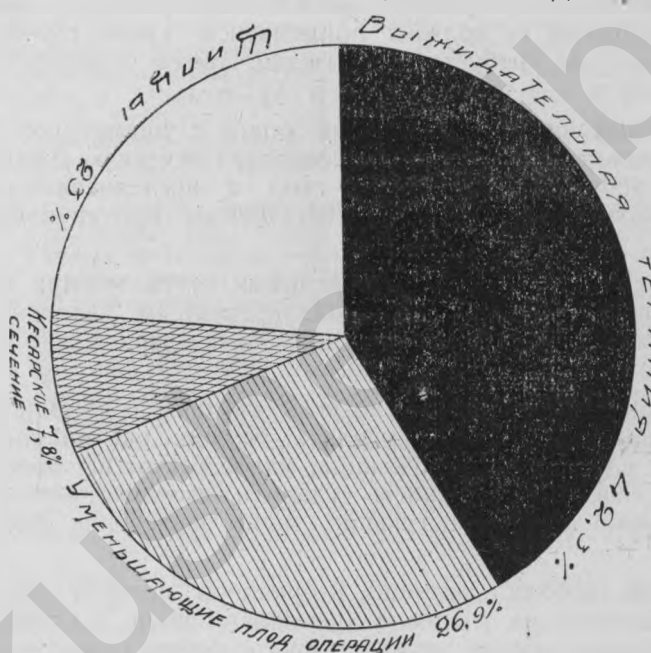


Диаграмма IV.

гноения, разрыва и омертвения кисты, разрыва матки и т. д., и при всем том исход, как правило, был благополучный.

Итак, мы склонны считать кесарское сечение с удалением опухоли, как правило, единственным радикальным, оперативным вмешательством при родах, осложненных новообразованиями яичников.

Мы должны оговориться, что ни в коем случае не допускаем возможности единого шаблона в столь сложных отношениях. Ранняя диагностика, своевременное поступление больной в учреждение, наличие необходимой обстановки и условий для операции, первые или повторные роды, наличие инфекции и источник ее, состояние роженицы и плода, предшествовавшие манипуляции, бывшие в прошлом,

уже при наличии опухоли, беременности и роды и связанные с ними пособия, — все это и многие другие особенности каждого случая в отдельности должны быть учтены и строго взвешены. Только с такой оговоркой мы позволяем себе сделать нижеследующие выводы:

1. Роды, осложненные опухолями яичников, представляют всегда серьезную угрозу жизни и матери, и плода.

2. Все случаи родов с ущемленными в тазу яичниковыми опухолями должны рассматриваться, как случаи абсолютного сужения таза, независимо от величины и характера опухоли.

3. Выжидательная терапия, как губельная для жизни матери и плода больше, чем в половине случаев, должна быть совершенно оставлена.

4. Затягивающие роды и опасные своими последствиями „паллиативные“ операции не должны применяться, кроме случаев заведомо безнадежных, где требуется облегчение путем прокола или разреза кисты и т. п.

5. Неинфицированные случаи родов с ущемленной в тазу опухолью подлежат немедленному кесарскому сечению с удалением опухоли *per abdomen*. Отхождение вод и исследования больной не могут служить, сами по себе, достаточным противопоказанием для операции.

6. В случаях с инфекцией родовых путей, но при живом плоде, показана операция по Рогго с одновременным удалением опухоли; в особо благоприятных условиях допустима овариотомия с ускорением родов естественным путем.

7. При мертвом плоде во всех случаях с ущемленной в тазу опухолью надлежит сначала удалить опухоль *per abdomen* и в зависимости от случая (первороженица, малое открытие, более или менее суженный таз, невозможность удалить опухоль без опорожнения матки) — либо кесарское сечение, либо извлечение плода *per vias naturales*.

8. При свободно лежащих в брюшной полости опухолях показано немедленное их удаление (*per laparotomiam* и, считаясь со случаем и желанием матери иметь живого ребенка, кесарское сечение или ускорение родов *per vias naturales*).

9. В тех же условиях, но при наличии инфекции родовых путей, кесарское сечение противопоказано.

10. Лучшим временем для операции является начало родовой деятельности или, если операция была отложена до конца беременности, конец IX-го месяца.

11. При постановке показаний для того или иного вмешательства имеют серьезное прогностическое значение пособия, оказанные больной в предыдущие беременности и роды.

12. Неудаленные почему-либо во время родов опухоли яичников подлежат немедленному после родов или после их диагностирования удалению, как чрезвычайно склонные давать нагноения, перекручивание ножки и, нередко, разрывы с выхождением содержимого в брюшную полость и соседние органы.

1*). Первые роды. Дермоидная киста правого яичника почти совсем выполняет тазовый канал, препятствуя вступлению в него головки. Выпала пуповина. Плод мертв. Репонировать опухоль в брюшную полость не удалось; последняя уменьшена проколом через задний свод. Перфорация головки и извлечение щипцами. Лихорадочный послеродовой период. Выздоровление. (Abegg. Zentralblatt f. Gyn. 1896, № 6, p. 175—176. Festschrift zum 50 Jubil. der Berlin. Ges. f. Geb. u. Gyn.).

2. Женщина, 42 лет. 9-я беременность. 12 лет тому назад был выкидыш и с тех пор заметила опухоль справа внизу живота. Роды в срок. Опухоль ущемилась в крестцовой впадине и угрожала разрывом матки. Кесарское сечение. Удалены две дермоидные кисты: одна величиной в кулак, другая по форме и величине похожа на 6 мес. плод. Выздоровление. Живой мальчик в 3800 гр. (И. Н. Александров. Доклад в Акуш.-Гинек. О-ве в Москве 30/III 1911 г. Врач. Газ. 1911, с. 1029).

3. Начинающийся endometritis sub partu. В малом тазу, под предлежащей головкой, неподвижная, упруго-эластическая опухоль с небольшое яблоко, вдается в просвет влагалища. При раскрытии более 3-х пальцев наложены щипцы Лазаревича. Во время тракций из заднего прохода стала показываться опухоль, которая в начале прорезывания головки совсем выпала наружу покрытая передней стенкой прямой кишки. По удалении плаценты, опухоль экстраперитонеально удалена: ножка перевязана en masse и опухоль со стенкой прямой кишки ампутирована. Оказалось — дермоидная киста с волосами и костными образованиями, величиной $10 \times 6\frac{1}{2}$ см. В послеродовом периоде эндометрит с гнилостными выделениями и температурой до $39,7^{\circ}$. Выписалась здоровой на 29 день. Плод мертвый в 4550 гр. (Алексеевко. Овариотомия per rectum. Журн. Ак. и Ж. бол. 1889, стр. 740).

4. Роды. Препятствие со стороны опухоли. Прокол дермоидной кисты. Роды закончились самостоятельно. (Н. Агапов. Amer. J. of Obst., vol. 73, p. 530. Ref. Jahresb. 1916, p. 12).

5. Н. М. Т-ва, 27 лет. Первая беременность закончилась преждевременными родами на VII мес. Вторые роды в срок. Через неделю — ознобы, боли и вздутие живота. Через 4 недели после родов — perimetritis acuta (39°); вдруг, после стула, резкие боли в животе и другие явления peritonitis purulenta acuta universalis. Лапаротомия, в брюшной полости гной и множественные свежие фибриновые сращения. С трудом удалена лопнувшая киста левого яичника. Тампоны сменены на 5-й день. Выписалась здоровой на 23-й день. (Г. Я. Арешев. Случай разрыва гнойной кисты в послеродовом периоде. Тр. и прот. Имп. Кавк. Мед. О-ва 1913—1914 г.).

6. Первороженица, 39 лет. Не дожидаясь начала родов, сделано кесарское сечение с одновременным удалением дермоидной кисты левого яичника. Содержимое попало в брюшную полость. Тампон во влагалище. Выздоровление. Живой ребенок в 2900 гр. (Bachmann. Zentr. f. Gyn. 1902, № 33, p. 874).

7. Первороженица, 24 лет. Черепное предлежание. Флюктуирующая опухоль с детскую головку. Кесарское сечение, удалена яичниковая киста. Незначительные сращения. Выздоровление. Живой ребенок в 3600 гр. (Bachhaus. Zentr. f. Gyn. 1900, № 29, p. 763).

8. Первороженица, 22 лет. Воды отошли 36 час. тому назад. Была исследована акушеркой. Температура нормальна. I черепное положение. Левосторонняя опухоль частью твердая, частью кистозно-напряженная, с детскую головку. Вправление не удалось. Кесарское сечение по Фритшу, по нарушению сращений вылущена и удалена дермоидная киста. Выписалась здоровой на 14 день с живой девочкой. (O. Vakofen. Zentr. f. Gyn. 1911, p. 1026).

9. Женщина 29 лет. Беременность на IX мес. Сильное растяжение живота и отек ног. Проколом выпущено 2 галлона жидкости. Через 5 дней начались роды (за 2 недели до срока), закончены щипцами. Вскоре после родов, вследствие быстрого накопления жидкости, сделана лапаротомия: удалены правая дермоидная и левая серозная кисты яичников. Выздоровление. Живая девочка. (Bailey. Lancet, 1887, I. 122).

10. После первых родов, нагноение кисты. Лапаротомия, удалена киста. Выздоровление. Через несколько времени 2-я овариотомия, удален нагноившийся дермоид. Выздоровление. (F. Barnes. The Brit. Gyn. j. 1891, V. 42).

11. Первые роды, 30 л. Тонкостенная опухоль с большую грушу. После рождения головки, опухоль локализовалась в области tub. os. ischii и очень затрудняла рождение плечиков. После рождения ребенка через родовые пути была извергнута дермоидная киста на ножке. (Bartlett. Verhandl. der Gyn. u. Ges. zu Chicago, 13/IV 1886. Zentr. f. Gyn. 1878, № 2, p. 29).

12. Вторые роды, продолжаются 48 час. Воды отошли 24 ч. тому назад. Много раз исследована. Черепное предлежание. Живой ребенок. Сильное растяжение ниж-

*) Расположено в алфавитном порядке авторов.

него сегмента. В заднем Дугласе опухоль, которую репонировать в коленно-локтевом положении не удалось. Лапаротомия. Чтобы не вскрывать матку, были сделаны попытки: 1) вытащить из таза опухоль в брюшную полость; 2) выпустить содержимое кисты; 3) приподнять головку, а ассистент снизу выталкивал опухоль в брюшную полость. После неудавшихся всех попыток, щипцами извлечен живой ребенок в 7 $\frac{1}{2}$ ф. Правосторонняя овариотомия. Плацента выжата введенной в брюшную полость рукой. Выздоровление. (R. M. Baech. Am. J. of Obst. 1916, VI. Ref. Jahresb. 1916, p. 62).

13. Женщина 27 лет. Во время родов сделан через влагалище прокол дермоидной кисты. Выделилась красно-бурая жидкость. Щипцами извлечен живой ребенок. После родов лихорадила. Через 3 нед. сделана овариотомия. Между кишками оказались волосы. Сращения. Выписалась здоровой на 19 день. (A. G. Th. Becking. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 16/1 1897. Zentr. f. Gyn. 1897, № 18, p. 527).

14. Женщина 41 г. Во время последних родов была замечена маленькая опухоль, которая затем быстро выросла. Через 4 мес. яичниковая киста до пупка. Овариотомия. Выздоровление. (Там-же).

15. Первороженица, 22 лет. Роды длятся 21 час. Таз выполнен неподвижной, туго-эластичной, почти твердой, опухолью. Кесарское сечение. Извлечен живой мальчик в 2700 гр. По разделении сращения удален нагноившийся дермоид правого яичника с детскую головку. Выписалась здоровой на 18 день. (P. F. Beckmann. Zentr. f. Gyn. 1911, № 4, p. 144).

16. При окончании родов щипцами, выпала наружу через разрыв задней стенки влагалища яичниковая опухоль. (Berry. Lond. obst. Trans. VIII, p. 261).

17. Кесарское сечение было отклонено. Щипцами извлечен относительно малый плод. Через прямую кишку, без повреждения ее стенки, родилась яичниковая опухоль. (E. A. Björkenheim. Zentr. f. Gyn. 1921, № 51).

18. Женщина 39 лет. 3-я беременность. На VIII мес. обнаружена киста в тазу. Начало родовых болей за 4 недели до срока. Лапаротомия. Овариотомия после выведения матки из брюшной полости. Швы на брюшную стенку. Через 4 часа разрыв плодного пузыря и выпадение пуповины. Щипцами извлечен живой ребенок в 2700 гр. Тромбоз v. femoralis. (F. Bovin. Hygiea, 1918. Ref. Z. f. G. 1918, p. 834).

19. Во время беременности больная на операцию не согласилась. Самостоятельные ерочные роды. Смерть от перитонита, вызванного содержимым кисты. (R. Braun. Z. f. G. 1895, № 3, p. 76—77).

20. На 4-й день после родов лапаротомией удалена киста, величиной в 2 головы взрослого человека. Выздоровление. (Он-же. Z. f. G. 1896, № 27, p. 729).

21. Через 2 мес. после первых родов кровотечение. Обнаружена правосторонняя киста с детскую голову. После предварительного прокола, через передний свод была удалена дермоидная киста. Выздоровление. (Там-же).

22. С. R., 43 лет. 7 самостоятельных родов, 8-я беременность на VIII мес. Кесарское сечение. Удалена сращенная со стенками заднего Дугласа левосторонняя яичниковая киста. Выздоровление. Живой ребенок. (Он-же. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. IX, p. 447).

23. Женщина 30 лет. 6-е роды. Кесарское сечение. Извлечен плод в асфиксии. Удалена многокамерная коллоидная киста больше детской головы. Выздоровление. Смерть плода. (Van der Briele. Z. f. G. 1903, № 5).

24. Роды. Плотно вросшая в Дуглас яичниковая киста. Кесарское сечение при мертвом плоде. Выздоровление. (Brindeau. Bullet. de la soc. d'obst. 1903, № 5).

25 и 26. Два раза во время родов были удалены через задний свод яичниковые опухоли. В обоих случаях через несколько минут самопроизвольно родилась головка, матери выздоровели, дети живы. (Bumt. Gesel. f. G. u. G. zu Berlin 9/VII 1909. Z. f. G. 1910, p. 292).

27. Свыше года т. н. была удалена левосторонняя яичниковая киста. Через 2 мес. после нормальных родов снова удалены левосторонняя киста с содержимым в 17 литров и перерожденный правый яичник. Выздоровление. (Buthler-Smyth. Z. f. G. 1897, № 31).

28. Через 19 дней после родов овариотомия по поводу разрыва кисты. (Buthler-Smyth. Lancet 1896, vol. II, p. 806. From. Jahresb. 1896, p. 471).

29. Женщина 40 лет. 8-е роды, длятся 2 дня. Краниоклазия на мертвом плоде. Разрыв задней стенки шейки, проникающий в брюшную полость. Через несколько дней отделилась омертвевшая часть задней стенки влагалища. Лихорадит. Через месяц расширено отверстие в стенке влагалища и удалено содержимое дермоида (с костными образованиями). Выздоровление. (Charleoni (Catania). Bollettino delle cliniche. 1891, VII. Z. f. G. 1891, № 29, p. 584).

30. 8-е роды, длятся 3 дня при сильных родовых болях. Полость малого таза занята ущемленной, плотной, как кость, опухолью. Репозиция в глубоком наркозе удалась. Через $\frac{1}{2}$ часа родился живой зрелый плод. Через 3 недели удалена дермоидная киста. Выздоровление. (Chrobak. Z. f. G. 1895, № 3).

31. Киста лопнула во время родов. Острый перитонит. Операция, дренаж. Смертный исход. (Davis. Jahresb. f. Geb. u. G. 1894).
32. Женщина 31 г. Роды. Эклампсия, судорожное сокращение матки. Малый таз выполнен опухолью. Прокол через влагалище. Перфорация и краниоклазия. Трудное извлечение туловища. Нагноение дермоида левого яичника. Септический перитонит. Смерть на 26 день. (Donat. Z. f. G. 1890, № 8, p. 131).
33. При окончании родов щипцами опухоль выпала наружу через разрыв задней стенки влагалища. (Dunn. Virginia med. monthl. 1874, Dec., p. 39. Цит. по Алексеевко).
34. Женщина 32 лет. 3 норм. родов. При ректальном исследовании определена опухоль, препятствовавшая продвижению головки. Щипцами извлечен живой младенец. Во время тракий опухоль была надавлена в просвет прямой кишки, затем сама отделилась совершенно от стенки кишки. Оказалось — дермоидная киста (тератома) с апельсин. Выздоровление. (Van Duysel. Bul. de l'Acad. roy. de méd. de Belg. 1895, p. 583. Z. f. G. 1895, № 50, p. 1160).
35. Роды, двусторонний дермоид. Удалось вправить в брюшную полость. Щипцы затем овариотомия. (Edgar. J. of Obst. and Gyn. 1903, V. p. 501).
36. Роды при яичниковой кисте. Репозиция. Щипцы. Позже овариотомия и резекция второго кистозно-измененного яичника. (Там-же).
37. Роды. Наложены щипцы. Разрыв дермоида яичника, рвота, лихорадка. Опухоль удалена через влагалище, тампонада. (Там-же).
38. Беременность IX мес. Фиброма матки. Киста яичника. Кесарское сечение по Порро. Омертвевшая миома. (Faugère et Roche. Soc. d'obst. et de Gyn. de Bordeaux 10/II 1920).
39. Женщина 35 л. 6-е роды. Опухоль заметила 4 года тому назад, но от операции отказалась. 5-е роды были закончены трудным поворотом. В малом тазу опухоль. Кесарское сечение. Овариотомия. Выздоровление. Живой ребенок. (R. Favell. J. of Obst. and Gyn. 1903, I, p. 93).
40. Первородящая 30 лет. Опухоль препятствует родам. Кесарское сечение. Удаление дермоида. Выздоровление. Живой ребенок. (R. Favell. The Lancet 1901, III, p. 863).
41. S. W., 25 лет. I ягодичное положение. В заднем Дугласе большая, твердая, неподвижная опухоль. Вправление под наркозом и в коленно-локтевом положении дважды не удалась. Воды отошли. Лапаротомия. Удалена фиброма правого яичника с головку новорожденного. Наложены провизорные клеммы. Ассистент извлек плод через родовые пути в асфиксии и с переломом бедра. После того обнаружена и удалена соединительнотканная опухоль левого яичника. Получился надрыв широкой связки и задней стенки матки. В послеродовом периоде был справа от матки экссудат. Выпущена через 25 дней с живым ребенком. (H. Fehling (Strassburg). Archiv f. Gyn. Bd. LXXII, 1904).
42. Женщина 37 лет. 3 норм. родов. Роды затруднены выпячивающею задний свод опухолью. Неудавшаяся попытка репонировать под хлороформом. Прокол. Перфорация мертвого плода и извлечение. Через 7 нед. после родов лапаротомией успешно удален дермоид. (Fischer. Prag. med. Woch. 1892, №№ 24 и 25. Z. f. G. 1894, № 77, p. 663).
43. Первородящая 40 лет. Роды продолжаются 12 часов, бурные схватки; малый таз почти выполнен опухолью, казавшейся неподвижной. В глубоком наркозе опухоль репонирована. Щипцами извлечена живая девочка. Через 7 нед. удален дермоид с голову ребенка. Гладкое выздоровление. (N. Fleischlen. Z. f. G. 1893, № 14, p. 309. Zeitschr. f. G. u. G. 1894, Bd. 19, p. 48).
44. I роды. В тазу плотная опухоль с детскую головку. Кесарское сечение. Ребенок извлечен в асфиксии, оживлен. Разорваны сращения. Удалена дермоидная киста левого яичника, тампон во влагалище. Выздоровление. (Frank. Ges. f. G. u. G. zu Köln 5/XII 1906. Mon. f. G. u. G. 1907, p. 409).
45. Киста определена во время беременности. Опухоль занимает задне-левую половину таза. Лапаротомия. Удалена киста левого яичника с голову доношенного ребенка. Проверено сердцебиение плода и наложены швы на брюшную стенку. Щипцами извлечен мертвый плод. Выздоровление. (Fruhinsholz. Soc. d'Obst. et de G. de Nancy 22/VII. 1911, Gyn. et Obst. 1923, t. VII, p. 191).
46. Первородящая 23 лет. Воды отошли, головка стоит высоко, обнаружена опухоль левой широкой связки. Перфорация и извлечение доношенного ребенка. Выздоровление. Впоследствии был удален дермоид. (Fruhinsholz. Revue prat. d'Obst. et de paed. 1911, VI. Z. f. G. 1911, № 41, p. 1442).
47. Первородящая 26 лет. В малом тазу ущемлена неподвижная опухоль. Репонировать ее не удалось. Кесарское сечение. Удалена фиксированная эмбриома правого яичника в 1½ муж. кулака величиной. Дренаж. Выздоровление. Живой плод. (Füh. Mon. f. G. u. G. 1903, XVII, p. 269).

48. Первородящая 28 лет. Репозиция опухоли не удалась. Прокол, затем разрез ее через влагалище, удалена дермоидная киста, ножка ушла в брюшную полость. Через 2 часа щипцами извлечен живой младенец. Выздоровление. (Geisthövel (Soest). 75 Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Kassel 20—26/IX 1903. D. m. W. 1903, p. 337).
49. Женщина 24 л. При 2-х родах из половых частей показалась опухоль темно-красного цвета в 3—4 дм. длиною, похожая на кисту, но через 3 дня сама собой вправилась. 3-ьи роды близнецами. норм. Через 7 дней после 4-х родов доношенного ребенка был удален левосторонний дермоид, выпавший из родовых путей. Выздоровление. (Gelstrom. Z. f. G. 1889, № 44).
50. Опухоль обнаружена на 3-м мес. беременности. Поперечное положение. роды доношенным плодом в 3350 гр., безлихорадочное послеродовое течение. Через 3 нед. после родов лапаротомия с удалением кисты. Выздоровление. (Geuer, Ges. f. G. u. G. zu Köln 7/XII. 1893. Z. f. G. 1894, № 16, p. 391).
51. Во время родов удалось репонировать опухоль. Родился мертвый плод. Через несколько дней удалена киста на перекрученной ножке. Выздоровление. (German. Meduzyna 1905, p. 970. Журн. Ак. 1906, стр. 1486).
52. Женщина 26 л. 3-ьи роды были преждевременные VII мес. Через 2 суток после начала родов (4-х) при почти полном открытии и сглаженной шейке обнаружена флюктуирующая большая опухоль в задней стенке влагалища. Прокол, выделилась жирная жидкость дермоида. Краннотомия (Гиммельфарб). С 3-го дня лихорадила. Обильные лохии с запахом и кистозным содержимым. Subinvolutio uteri. Выписалась через 35 дней с лихорадкой, сильным исхуданием и с большим выворотом сбоку от матки. (Орбанг. Журн. Ак. 1899, стр. 490).
53. Л. 23 л. 3 норм. родов. На 3-й день после 4-х родов явления тяжелого острого перитонита. Пролежала в постели $\frac{1}{2}$ года и остались постоянные боли в животе. Обострения были несколько раз. Через 8 лет после родов: sactosalpinx purulenta bilateralis, pelveoperitonitis adhaesiva diffusa. От операции больная отказалась. Еще через 2 года: cystoma (dermoid) ovarii sin. cum perforatione in vesicam urinariam et intestinum colon. Gystoma ovarii dextri. Ichoraemia. Удалены обе дермоидные кисты, сделана пластика. Выписалась здоровой через 6 недель. (Г. И. Гиммельфарб. К диагностике и операт. лечению яичниковых опухолей, осложненных перфорациею в соседние органы).
54. Роды. Двусторонние яичниковые опухоли, правая с детскую головку ушенилась в Дугласе. Лапаротомия через 7 дней после начала родов. Удалены обе яичн. опухоли вместе с маткой, в которой находился мертвый плод. На 9-й день после операции выяснилось, что опухоли раковые (первичные). Выздоровление. (Gobiet. Wien. kl. Woch. 1907, № 4. Ж. Ак. 1909, стр. 559).
55. Женщ. 41 г., 14 лет не беременела. Роды закончены щипцами. На 2-й день были сильные боли в животе. Встала на 14 день. Через 10 нед. появились сильные боли, а еще через 2 нед. внезапные острые боли и жизненные показания к операции. Множественные сращения. Удалена нагноившаяся киста правого яичника. В гною чистая культура bak. coli. Выздоровление через 10 нед. (Gottschalk. Berl. kl. Woch. 1897, 22).
- 56 и 57. Оперированные 2 большие на 4-й и 6-й недели после родов по поводу перекрутившихся яичниковых кист. Выздоровление в обоих случаях. (Gräupner (Bromberg). Nordostdeutsche Ges. f. Gyn. 14/III 1914. D. m. W. 1914, p. 1546).
- 58 и 59. 2 случая выжидательной терапии. Операции in extremis по поводу нагноения кист. Смертельный исход в обоих случаях. (Gräupner. D. m. W. 1914, p. 1546).
60. Роды. Итралигаментарная киста. Кесарское сечение. Смерть матери и плода. (Grzankowsky. Ginekologja. 1904, p. 310. Ж. Ак. 1906, p. 1486).
61. Женщ. 20 л. Опухоль определена во время беременности. Роды закончены щипцами. Перитонит. Выздоровление. Через некоторое время из влагалища начала выделяться гнойная, коричневого цвета жидкость. Был сделан прокол, а впоследствии радикальная операция. Выздоровление. (Guichard. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1886, t. XXV, p. 81).
62. С., 24 л., первородящая. Воды отошли больше 24 час. т. н. Головка над входом, отклонена вправо. Влагалище с трудом пропускает палец, выпячивается задняя стенка. На 3-ьи сутки сделана лапаротомия. Опухоль пунктирована, выпущен 1 литр светлой слизистой жидкости, а затем удалена вся киста левого яичника. Сердцебиение плода равномерное и сильное. Наложены щипцы, извлечен мертвый плод. Гладкое выздоровление. (U. Guinard et H. Chauve (S. Etienne). Ann. de Gyn. 1903. VI, p. 459).
63. В послеродовом периоде острые перитонические явления. Оказалась перекрученная ножка яичниковой кисты. (Hamant et Vermelin. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Nancy 15/XII 1920. Gyn. et Obst. 1921, t. III, p. 57).
64. Первородящая, 26 л. Родила живого мальчика в 3400 гр. На 2-е сутки matka стояла на 2 пальца выше пупка. С 3-го дня температура 38° — $39,4^{\circ}$. Впрыснута антистрептококковая сыворотка, делались промывания матки. Через 11 дней прошушывалась резистентность, сделан разрез брюшной стенки, излилась гнойная жидкость с кровью, а через рану показалась стенка кисты. Пальцем определено, что киста вели-

чиной с большой головю новорожденного. Киста лопнула, излилось много зловонного гноя, после чего она была удалена. брюшная полость промыта. Выписалась через 23 дня после операции (G. Heinricius (Helsingfors). *Ann. de Gyn.* 1897, IV).

65. Роды длятся несколько дней; препятствием служит опухоль в тазу. Эмбриотомия (Herbiniaux). В послеродовом периоде болела, в левой влагалищной стенке флюктуирующая опухоль. Теплые спринцевания. Вскрылся гнойник с волосами (R. Lomet. *Arch. f. G. Bd. XIX.* 1882, p. 301).

66. Первородящая 37 лет. Роды длятся 48 час., I черепное положение, головка высоко над входом. Репонировать в положении на спине, в коленно-локтевом, через влагалище и прямую кишку не удалось. Кесарское сечение. В брюшной полости асцитическая жидкость. Извлечена живая девочка в 2530 гр. Опухоль сидит в заднем Дугласе в толще правой широкой связки. Часть сращений разорваны, очевидно, при попытках репонировать. Опухоль—дермоид—оставлена. Со 2-го дня темп. до 39,6°, р. до 148, назначены спринцевания полости матки. Тяжелое состояние, поносы, невозможность мочеиспускания. На 6-й день из половых частей хлынул густой гной, который вымывался и в остальные дни. На 13-й день над лобком и вблизи лупка вскрылись 2 абсцесса, нижний сообщался с полостью матки. Выздоровление через 35 дней. (A. Herrgott. *Ann. de Gyn. et. d'Obst.* 1899, t. LI, p. 267).

67. 4 норм. родов живыми, доношенными, крупными детьми. Роды (5-е) длятся 30 час. Безуспешно было долгое и энергичное извлечение щипцами. При окончании родов щипцами же (Haerting), через разрыв заднего свода влагалища наружу выпал дермоид. Родился мертвый плод. Выздоровление. (Lomet. *Arch. f. Gyn. Bd. XIX,* p. 315).

68. Женщ. 31 г., 6-е роды. В *septum recto-vaginale* яичниковая киста. Воды отошли сутки т. н. К концу 2-х суток после начала родов сделан прокол кисты через влагалище, щипцами извлечен плод в легкой асфиксии, затем удалена киста с кулак через влагалище. Выписалась на 14 день. (A. Hesselbach (Halberstadt). *D. m. W.* 1900, № 15, p. 147).

69. Первородящая 20 л. II черепное полож., в Дугласе большая плотная опухоль. Неудачная попытка вправить. Кесарское сечение. Кровянистый асцит. Удалена *carcinoma solidum cylindrocellulare* в 20×25 см. Выписалась здоровой через 20 дней с живым ребенком. (A. Hesselbach. *Z. f. G.* 1911, № 17, p. 646).

70. Роды, в малом тазу, позади шейки матки ущемилась дермоидная киста. Кесарское сечение, удаление дермоида. (Hirst. *Verh. der Section f. Gyn. des College of Physic. zu Philadelphia.* 17 II 1898. *Amer. J. of Obst.* 1898. III—VI. *Z. f. G.* 1889. № 3, p. 90).

71. Роды, ущемившаяся опухоль с апельсин. Лапаротомия, разделены сращения, удалена опухоль, наложены провизорные клеммы на брюшную рану. Щипцы. Гладкое выздоровление. (R. Jardine. *Z. f. G.* 1906, p. 1061).

72. Первородящая, 21 г. II черепное полож., головка отклонена к левой подвздошной кости, в тазу плотная опухоль с детскую головку. В глубоком наркозе опухоль репонирована. Щипцами извлечен живой ребенок в 7 ф. Через несколько недель лапаротомией удален яичниковый дермоид. Выздоровление. (Jolly. *Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin* 9 VII 1909. *Z. f. G.* 1910, p. 191).

73. Первородящая Ф. X., 28 л. Месяц длятся сильные боли с правой стороны живота. Органич. порок сердца. Преждевременные роды VI м. Киста в прав. подвздошной ямке. Через 11 дней после родов лапаротомией удалена киста. Периметрит. Выписалась через 25 дней с остатками периметрита. (Иохельман-Бах. *Сб. Бекмана.* 1916 г.).

74 Женщ. 22 л. Аппендицит, роды, перукрученная киста яичника. Кесарское сечение, извлечен живой ребенок в 7 ф., правосторонняя оваритомия, аппендэктомия. Выздоровление. (R. Gadwaller. *The Amer. J. of Obst.* Vol. XIV, VIII, p. 80. *Jahresber.* 1916, p. 62).

75. Женщ. 30 л., 5 раз рожала. На VII мес. появились резкие боли в животе, определена яичник. киста и начинающийся перитонит. Кесарское сечение, извлечен живой реben. Удалена киста на перекрученной, почти омертвевшей ножке. Выздоровление. (Kallmorgen. *Zeitschr. f. Geb.* Bd. 55).

76. Женщ. 36 л., 3-ьи роды, в малом тазу вклатившаяся опухоль. Вправление не удалось. Кесарское сечение, живой ребенок. Удалена многокамерная киста. Выздоровление. (Kallmorgen. *Zeit. f. Geb.* Bd. 55).

77. При предшествовавших родах была констатирована яичниковая киста, которую удалось вправить в брюшную полость и щипцами был извлечен плод. Лапаротомия. Удалить опухоль без опорожнения матки не удалось из-за сращений. Кесарское сечение по Порро. Удален фиброид яичника. Больная умерла через 2 суток. (Kerr. *Glasgow. med. J.* 1907. IX. *Z. f. G.* 1908, p. 1160).

78—87. 10 случаев запущенных родов при яичниковых опухолях. Кесарские сечения и овариотомии. Исход: 8 смертных и 2 выздоровления. (Mc. Kerron. *Pregnancy. Labour and Childbed with ovarian Tumour* 1903. *From. Jahresb.* 1903).

88. Разрыв влагалища во время родов. Перфорация головки. Тяжелый септический перитонит. Лапаротомия, удален дермоид левого яичника. Смерть через 3 дня. (Klarerbein. Diss. Strassburg, 1903).

89. Роды. Подвижная опухоль костной консистенции. При окончании родов краниотомией, опухоль выпала из заднего прохода, покрытая стенкой прямой кишки. Надрезана слизистая, удалена опухоль с костными и хрящевыми образованиями, ножка погружена в брюшную полость. (Kluiskens). Смертный исход. (Алексеевко. Ovariectomy per rectum. Ж. Ак. 1889, стр. 740).

90. Овариотомия сейчас же после родов, вследствие перекутившейся ножки опухоли. Выздоровление. (R. Condamin. Arch. de tocol. et de Gyn. 1894, № 4. Z. f. G. 1895. № 33, p. 905).

91. Женщ. 23 лет. Киста левого яичника с детскую головку. 3-ьи роды. Кесарское сечение по Фритшу. Удалена дермоидная киста. Выздоровление. Живой ребенок. (Konrand. Froh. Jahresb. 1902, p. 1061).

92. 6 норм. родов. 7-ая беременность на VII мес. Внезапный припадок сильных болей внизу живота, задержка мочи и стула. Позади матки плотная опухоль, которую под наркозом и в коленно-локтевом положении удалось репонировать. В конце VII мес. снова ущемление опухоли в Дугласе. На этот раз вправление не удалось. Начались родовые боли, отошли воды, темп. поднялась до 39,2°. Кесарское сечение отклонено ввиду малых размеров плода. Был сделан поворот с извлечением живого ребенка в 2275 гр. После того опухоль стала подвижной и поднялась в брюшную полость. Через 3 дня родильница умерла. На секции оказалось, что в брюшной полости много крови; опухоль—фиброма правого яичника, в 2125 гр., сращена с тонкими и толстыми кишками, с mesenterium и брюшиной Дугласа. (Coudert. L'Obstetrique 1904. N. 1. Z. f. G. 1904, p. 1149).

93. Женщ. 36 л., 4-е роды. Задолго до родов были перитонические явления, инструментальное пособие, лихорадочный послеродовой период с перитоническими явлениями. Из влагалища сильное истечение гноя. Дважды расширяли отверстие вскрывшегося во влагалище абсцесса. Выделялись и волосы. На задней стенке влагалищной части рубец. Лапаротомия, удален дермоид правого яичника. С трудом была выделена из сращений 2-я опухоль в Дугласе, которая выделяла зловонный гной во влагалище. Дренаж через брюшную стенку. Лихорадочное послеоперационное течение. Выздоровление. (Kullingworth. Z. f. G. 1890, p. 18).

94. А. М. 31. 2-е роды. Воды отошли. Обнаружена опухоль в septum recto-vaginale. На 2-е сутки пробные щипцы—без результата. При каждой тракции опухоль прорезывалась через anus и, наконец удалена, per rectum. Роды закончены щипцами, извлечена живая девочка в 3800 гр. Опухоль оказалась альвеолярным раком яичника. Выписалась здоровой на 11 день. (П. И. Кузьмин. Мед. Обзор. 1913, № 4, стр. 334).

95—97. 3 случая, оперированных по поводу яичников. опухолей (Купоч—Dundee): 2 раза непосредственно после родов, 1 раз через 4 недели. Во всех случаях благополучный исход. (O. Retzlaff. Mon. f. G. u. G. 1907. Bd. 25, p. 650. Münch. m. W. 1906, № 39, p. 1941).

98. После родов из заднего прохода вышла костная опухоль, покрытая слизистой оболочкой (сл. Lachapelle). Родильница умерла. На вскрытии выяснилось, что опухоль принадлежала правому яичнику. (R. Lomer. Arch. f. Gyn. Bd. XIX, 1882, p. 301).

99. Женщ. 32 л. 4-е роды. Живот в окружности = 145 см., одышка. Прокол пупыря, родился живой, но слабый ребенок. Лихорадила. Через 2½ нед. сделана лапаротомия, удалена огромная бугристая киста левого яичника. Выздоровление. (Ф. А. Ляпидес. Прот. Виленск. мед. О-ва 12/I. 1904 г. Ж. Ак. 1906, стр. 142).

100—109. 10 случаев, оперированных в конце послеродового периода по поводу лопнувших яичниковых кист, давших картину пуэрперального перитонита. (Lawrence (Bristol). Med. record. 1893. IX. 2. Z. f. G. 1894, № 51, p. 133).

110. Во время родов ущемившаяся киста вскрыта через влагалищную стенку и очищена от содержимого. Родился живой ребенок. Впоследствии лапаротомией удалена дермоидная киста. Выздоровление. (Leopold. Z. f. G. 1894, № 46, p. 116).

111. Перед родами киста была пунктирована через влагалище. Роды живым плодом, норм. послеродовой период. В дальнейшем быстрый рост опухоли, лапаротомия, удаление дермоида. Выздоровление. (Leopold. Z. f. G. 1894, № 46, p. 116).

112. Женщ. 19 лет. Затянувшиеся роды. Кесарское сечение. Удалена фиброма яичника, миксоматозно размягчившаяся. (Legueux. Soc. d'Obst. de Paris 19/V 1904. Z. f. G. 1905, p. 87).

113. X. 3. 24 лет. 3-я беременность, 2 выкидыша. На V мес. была обнаружена опухоль в кулак с костными образованиями, было решено ждать родов. I период длился 170 час. На 3-ьи сутки отошли воды, гнойный кольпит, темп. 38,6°. Наложены высокие щипцы Simpson'a. На высоте тракции опухоль показалась в зияющем заднем проходе, произошел разрыв стенки кишки. Прокол троакаром, с трудом удалено содержимое

кисты после расширения отверстия ножницами. Щипцами извлечен мертвый плод. Угрожающее кровотечение от атонии матки. Через разрыв кишки был удален дермоид. Через 33 часа после родов больная умерла. На вскрытии—острый фибринозно-гнойный перитонит. (Левидский и Гогоцкий (из кл. Рейна). Ж. Ак. 1897, стр. 1154).

114. Первородящая, 30 л. Опухоль обнаружена на VIII мес. Воды отошли. Кесарское сечение. Hysterectomia, двусторонняя cystectomy: правая киста величиной в 2 кулака, левая многокамерная, сращена с S. Romanum. Выписалась здоровой через 25 дней с живым ребенком. (Lévy-Solal, Lelièvre et H. Vignes. Gyn. of. Obst. 1922, t. V, p. 70).

115. Кесарское сечение и овариотомия. Выздоровление. Живой ребенок. (Linqvist. Nord. med. XLVII. Jahresb. 1915, p. 50).

116. Женщ. 39 л. 3-я беременность, опухоль левой широкой связки, роды. Кесарское сечение, извлечен живой ребенок. Удалить дермоид не решился. Обильное кровотечение. Выздоровление. (С. Липицкий. Прот. Общ. врачей Могилевск. губ. 1899 г. Ж. Ак. 1902, стр. 935).

117—118. 2 случая овариотомии после родов. Сращения. Матка перекручена на 180°, а кисты на 360° и 1080°. (Löhlein. Gyn. Tagesfrag. IV).

119. Овариотомия через 6 нед. после 4-х родов. Разрыв стенки кисты, кровоизлияние внутрь. Ножка перекручена на 540°. Выздоровление. (Löhlein. D. m. W. 1896, p. 90).

120. Нагноение кисты после 1-х родов. Овариотомия. В гною bac. coli comm. Ножка перекручена 2 раза. Выздоровление. (Löhlein. D. m. W. 1896, p. 90).

121. Первородящая 38 лет. Опухоль мешала родам. Под наркозом, в положении на боку опухоль вправлена. Впоследствии лапаротомией удален дермоид левого яичника. (Löhlein. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1886, XXVI, p. 378).

122. В. 41 года. 4-е роды, I черепное положение, головка отклонена вправо. Per rectum, в коленно-локтевом положении опухоль репонирована. Через 10 час. родился живой доношенный ребенок. Затем опухоль снова внедрилась в septum recto-vaginale и долго мешала выделению плаценты. Выздоровление. (R. Lomer (Leipzig). Arch. f. Gyn. Bd. XIX, 1882, p. 301).

123. Е. В. 37 л. 2 норм. родов, I черепное положение, воды отошли. В Дугласе опухоль с кулак. Через 10 час. после начала родов после катетеризации, под хлороформным наркозом, при высоком положении таза удалось опухоль репонировать на $\frac{2}{3}$ в брюшную полость, головка фиксировалась во входе. Наложены щипцы. Опухоль снова опустилась в малый таз. Щипцы сняты. Новая попытка вправить опухоль не удалась. Проколом выпущен 1 литр прозрачной, светлой жидкости. Щипцами извлечен живой плод в 3100 гр. Выписалась здоровой через 9 дней. (R. Lomer. Arch. f. Gyn. 1882, Bd. XIX, p. 301).

124. Е. Е. 35 л., 5 норм. родов, 1 г. т. наз. были преждевременные роды VI мес. Воды отошли, I черепное положение. Напряженная опухоль с кулак в толще задней стенки влагалища. Неудачная попытка репонировать. Сильные схватки, и через 2 часа головка вместе с опухолью опустилась глубже в таз. Во время схваток в половой щели стала показываться задняя стенка влагалища. Трояком выпущено 1.500 куб. см. светлой жидкости. Щипцами извлечен живой доношенный мальчик. Выздоровление. (R. Lomer. Arch. f. Gyn. 1882, Bd. XIX, p. 301).

125. Роды, небольшая опухоль в тазу. Наложены щипцы, а ассистент отталкивал через влагалище опухоль вверх. После многих и длительных тракций был извлечен мертвый плод. На след. день, после кашлевого толчка, из влагалища выкатилась опухоль. Оказалось: разрыв влагалища и выпадение яичникового дермоида. Выздоровление. (R. Lomer. Arch. f. Gyn. 1882, Bd. XIX, p. 301).

126. Роды. Наложены щипцы, а акушерка отдавливала через влагалище опухоль вверх. После сильных тракций извлечен плод и вслед выпала из половых частей большая опухоль, наполненная жидкостью. Консилиум из 3-х врачей решил, что это маточный полип на ножке. Через 7 дней после родов больная умерла при явлениях перитонита. На секции обнаружено отсутствие левого яичника, надрыв влагалищной стенки и оттуда ход в задний Дуглас. (R. Lomer. Arch. f. Gyn. 1882, Bd. XIX, p. 301).

127. Роды. Разрыв кисты яичника. Смерть от острого перитонита. (Маевский. Прот. Вилен. мед. об-ва, 1887, стр. 151).

128. Женщ. 27 лет. 3-я беременность, было 2 выкидыша. Очень большая опухоль, выполняет весь малый таз. Операция Порро-Мюллера. С трудом удален правосторонний дермоид, сросшийся с задней стенкой таза. На 2-й день смерть от шока. Живой ребенок. (Macdonald. Edinb. med. J. 1885, VIII. Z. f. J. 1886, № 21, p. 83a).

129. Овариотомия через 8 нед. после родов (Macks).

130. Н. М. 5 родов, последние преждевременные на VII мес. После родов появились перитонитические явления. Через 5 нед. овариотомия. В брюшной полости крова-

нисто-серозная жидкость, в кисте кровоизлияние, ножка перекручена $2\frac{1}{2}$ раза. Выздоровление. (Mangiagalli. Berl. kl. W. 1894, № 21, p. 491).

131. Б. К. на 1 мес. беременности, отказалась от операции. На III мес. после 4-го прокола беременность прервалась. На 17-й день после выкидыша доставлена с высокой темп. и нитевидным пульсом. Овариотомия. Множественные сращения с кишками. В кисте гной. Смерть через 3 дня. (Там-же).

132. П. Л. доставлена умирающей на 11-й день после родов. Диагноз: разрыв кисты и перитонит, Овариотомия. Выздоровление. (Там-же).

133. В. Е., роды 2 мес. тому назад. Все время лихорадила. Состояние тяжелое, темп. 40°. Диагноз: нагноение яичниковой кисты. Овариотомия. На 6-й день септический перитонит. Брюшная полость вскрыта и снова очищена. Смерть через 3 дня. (Там-же).

134. О. Г., послеродовой период. Овариотомия, нагноившаяся киста правого яичника с перекрученной ножкой. Сращения с сальником и брюшной стенкой. Выписалась здоровой через 19 дней. (Там же).

135. Б. Е., роды 2 мес. т. наз., явления нагноения кисты, перекручивания ножки, перитонит, Овариотомия. Срощения с сальником. Ножка кисты тонкая, наклонная, перерванная, перекручена 3 раза. Выздоровление. (Там-же).

136. Г. В., в конце беременности вследствие затрудненного дыхания был сделан прокол и выпущено 15 литров маслообразной жидкости. Через день наступили роды. В послеродовом периоде снова прокол. Через месяц после родов овариотомия, удалена правосторонняя нагноившаяся киста яичника, сращенная с брюшной стенкой. Брюшная полость очищена и дренирована. Выписалась здоровой через 29 дней. (Там-же).

137. Б. А., 5 мес. после родов лихорадила и живот оставался увеличенным. Удалена нагноившаяся киста правого яичника, сильные сращения, особенно с брюшной стенкой. Выпущено 12 литров гноя. Дренаж. Выписалась здоровой через 21 день. (Там-же).

138. Б. К., на 15-й день после родов были перитонитические явления. Доставлена через $2\frac{1}{2}$ мес. после родов. Оперирована через месяц. Сильные срощения, отделены вместе с muscularis. В брюшной полости зловонный гной. Овариотомия. Брюшная полость очищена от гноя и дренирована. Выздоровление через месяц. (Там-же).

139. Б. М., роды 2 мес. т. наз. Живот все время увеличен, болезнен, временами лихорадит. Диагноз: левосторонняя, нагноившаяся в послеродовом периоде, киста яичника, некроз ее вследствие перекручивания ножки, перитонит. Сделана овариотомия, в кисте оказалось кровянистое содержимое. Выздоровление через 21 день. (Там-же).

140. Б. Г., 5 нед. т. наз. был выкидыш в V мес. Никаких осложнений не было. Удалена правосторонняя яичниковая киста с коллоидно-кровоянистым содержимым. Выздоровление. (Там-же).

141—166. 26 овариотомий по поводу яичниковых кист, препятствовавших родам. Из них 7 кесарских сечений. Умерла одна после неудачной попытки извлечения щипцами и последующего кесарского сечения. (G. Balfour Marshal. J. of Obst. and Gyn. 1910, № 2. Z. f. G. 1911).

167. Преждевременные роды VIII мес. Опухоль во входе в малый таз и препятствовала родам. Вскрыт пузырь. Попытка вправить опухоль не удалась. Операция Порро, извлечен мальчик в 2750 гр. в асфиксии, но оживлен. Удалена киста с большой кулак, сращенная со стенками малого таза. Выздоровление. (S. Mouchotte. Ann. de Gynéc. 1907, X—XI).

168. Многорожавшая, 41 года. Искусственные преждевременные роды VII мес., живой ребенок. Через 5 нед. лапаротомия. Оказался правосторонний дермоид и кистовидное перерождение левого яичника. Выздоровление. (Mundé. The amer. J. of Obst. 1887, 621. The New-York. Med. J. 1887, 143—145; Заркевич, Дисс. 1899, стр. 238).

169. Во время родов явления острого перитонита. Опухоль вколочена в малый таз. Кесарское сечение. В брюшной полости гной и газы, опухоль сращена с прямой кишкой и с маткой, вскрылась уже. Овариотомия. Смерть через несколько часов. (Ольшевский. Medizina, 1898, № 35—36. Тихов. Ж. Ак. 1910, стр. 1041).

170. Женщ. 48 лет. Во время 11-й беременности живот был сильно увеличен; после самостоятельных родов долго лихорадила, затем ниже пупка вскрылся нарыв и выделилось много гноя. 12-я беременность и роды прошли благополучно, но живот стал увеличиваться. Через 2 года после родов живот в $1\frac{1}{2}$ раза больше доношенной беременности. Лапаротомия, много зеленоватой асцитической жидкости. Опухоль с голую взрослого, бугристая, сращена с брюшной стенкой, с сальником и тонкими кишками, как оказалось, доброкачественная. (В. Н. Орлов. Р. Вр. 1906, № 29).

171. Женщ. 43 лет. 6 норм. родов. II черепное положение, роды длются 36 час., крестцовая впадина выполнена опухолью твердой консистенции. Репонировать опухоль под наркозом не удалось. Перфорация головки. Широкий разрез заднего свода, удалено жидкое содержимое с волосами. Краниоклазия. Ручное отделение последа. Мешок

кисты вшит в отверстие заднего свода и дренирован. Выздоровление. (N: Ostermayer. (Budapest). Z. f. G. 1897, № 21, p. 617).

172—174. 3 случая овариотомии по поводу перекручивания ножки кисты в послеродовом периоде. Все три — *cystoma ovarii simplex*. Выздоровление. (S. Paunz (Budapest). Orvosi Hetilap. 1908, № 25. Z. f. G. 1910, № 8, p. 301).

175. Первородящая 21 г., опухоль мешает родам. Через задний свод вскрыт Дуглас, отслоены сращения, частью перевезаны. Удалена опухоль у широкой связки. Разрезана шейка. Наложены шпильцы. Осложнение параметритом. (Petersen. Mon. f. G. u. G. Bd. XXI. N. 6, p. 738).

176. Многорожавшая, все роды были трудные, узкий таз. Беременность на IX мес. Двусторонняя опухоль. Сделана операция Порро. Удалены дермоиды обоих яичников. Выздоровление. Живой ребенок. (N. M. Phatter. Med. record. 1894, II, 3. Z. f. G. 1895, № 30, p. 832).

177. Роды, опухоль выполняет всю тазовую полость. Лапаротомия. Кесарское сечение. Удалена дермоидная киста яичника. Выздоровление. (Plauchu. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Lyon, 3/XII 1920. Gyn. et Obst., 1923, t. VII, p. 189).

178. Кесарское сечение. Овариотомия, дермоид яичника с тканью щитовидной железы. (Plauchu et Gaudon. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Lyon 5. III 1923. Bull de d'Obst. et 'e Gyn. de Paris 1923, № 2, p. 134).

179. Предполагались двойни. Оказалась яичниковая киста, которая мешала продвижению головки. Выжидательная терапия. Смертельное кровотечение. (H. Paucot. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Lille 27. IV: 1921. Gyn. et Obst. 1923, t. VII, p. 184).

180. 4-е роды. В послеродовом периоде нагноилась киста. Овариотомия на 8-й день после родов. Смертельный исход. (Порошин. Ж. Ак. 1898, стр. 602).

181. Во время беременности от операции отказалась. Через 6 нед. после родов удалена лежащая высоко в брюшной полости яичниковая киста. Выздоровление. (Prochownik. Deut. med. Woch. 1896, № 6, p. 43).

182. Во время беременности опухоль лежала высоко в брюшной полости; от операции больная отказалась. Роды. Очень тяжелое состояние. Явления острого перитонита. Лапаротомия через 20 час. после родов. Удалена опухоль с начинающейся гангреной перекрученной ножки. Выздоровление. (Prochownik. D. m. W. 1896, № 6, p. 43).

183—184. Роды. Яичниковые кисты. Кесарские сечения. Овариотомии. Выздоровление в обоих случаях. Живые дети. (Rauch, Diss. Leipzig, 1903).

185. Роды. Интерлигаментарная киста. Кесарское сечение. Извлечен живой младенец. Удалены киста и матка. Киста лопнула во время операции, излилась гнойная зловонная жидкость. Исследование гноя дало анаэробов и аэробного стрептококка. Дренаж во влагалище. На 7-й день вскрыт абсцесс брюшной стенки. Выздоровление. (M. Reeb. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Strasbourg. 2/VII. 1921. Gyn. et Obst. 1923, t. VII, p. 190).

186. Кесарское сечение до наступления родов по поводу крепко приращенной дермоидной кисты яичника с экстирпацией последней. Выписалась здоровой через 27 дней с живым ребенком. (G. Reich. Z. f. G. 1911, № 20).

187. Женщ. 21 года. После родов лихорадила до 39°. Сильное истощение. Лапаротомия через 2½ мес. Сращения. Нагноившаяся киста левого яичника в 716 гр. Выздоровление. Через 9 мес. новая беременность. (Проф. Рейн. Отчет о 30 овариотомиях. 1885 г.).

188. Женщ. 25 лет. Заметила опухоль только после родов. Лапаротомия через 6 мес., выпущено 5 литров асцитической жидкости. Кистама правого яичника, с дважды перекрученной ножкой, весом в 6 kilo, в сращениях. Выздоровление. (Проф. Рейн, там же).

189. Женщ. 27 лет. Заметила опухоль в начале беременности. Перенесла несколько раз воспаление брюшины. Лапаротомия через 2½ мес. после родов. Правосторонняя кистама яичника, 2 раза перекручена, весом в 8 фун., в сращениях. Выздоровление. (Проф. Рейн. Там-же).

190. Женщ. 28 лет, заметила опухоль в животе через месяц после родов. Значительное исхудание. Лапаротомия через 7 мес. после родов. За 19 дней до операции проколом было выпущено 1½ ведра асцитической жидкости. Удалена кистама правого яичника, в сращениях, весом (без жидкости) в 597 гр., а жидкости - 17½ литров. Выздоровление. (Проф. Рейн. Там-же).

191. Женщ. 36 лет. Больна больше 1½ лет. Чрезвычайное истощение, лихорадит, отеки, За 3 и 2 мес. до операции была дважды выпущена троакаром асцитическая жидкость. Лапаротомия через 7 мес. после родов. Выпущено больше 10 литров асцитической жидкости. *Cystoma ovarii dextri. Peritonitis purulenta chronica saccata*. Брюшная полость разделена сращениями на две половины: в нижней — опухоль и гной. Удалена киста весом в 1 кило. На 14-й день больная умерла от рожи голени. (Проф. Рейн. Там-же).

192. Женщ. 32 лет. Заметила опухоль в животе после родов. Лапаротомия через 6 мес. Удалена коллоидная киста правого яичника в 220 гр. Выздоровление. (Проф. Рейн. Там-же).

193. Женщ. 30 лет. Опухоль заметила 2½ года т. н. Лапаротомия через мес. после родов. Удалены дермонды обоих яичников: правый в 520 гр., левый — в 11½ гр. Выздоровление. (Проф. Рейн. Там-же).

194. Первородящая, 21 года. Беременность нормальная, I черепное положение роды длются 5 дней; таз нормальный, выполнен опухолью с голову взрослого человека. Лапаротомия. Матка выведена наружу. В малом тазу, слева, вколочена многокамерная киста яичника. Киста экстирпирована. Кесарское сечение, извлечен давно умерший мальчик в 54 см. длиной и 3600 гр. весом. Выздоровление. (O. Retzlaff. Mon. f. G. u. G. 1907, Bd. XXV, p. 650).

195. Многородящая, 43 лет, I черепное положение. Заднюю стенку влагалища вытягивает напряженная опухоль с детскую головку. Пробная пункция дала гной. Троекром выпущен гной с волосами, роды предоставлены естественному течению. Кровотечение от раннего отделения плаценты, щипцами извлечена живая девочка в 3250 гр. Выздоровление. (O. Retzlaff. Mon. f. G. u. G. 1907, Bd. XXV, p. 650).

196. Л. Г., 18-я беременность. 17-е роды, II черепное положение. Во влагалищном входе плотная, хрящевой консистенции, опухоль с небольшой кулак. Пузырь цел, головка баллотирует. Кровоточит. При отодвигании опухоли влево, она лопнула, осталось хрящевое утолщение. Введен кольпейринтер. Роды не подвигались. Метрейринтер рождался, рядом прощупывался край плаценты. Родилась живая девочка в 2470 гр. Ручное отделение послева. В конце родов сделана овариотомия через задний свод. При отсенаровании матка легко рвалась и палец попал в полость ее. С трудом была вылучена хрящевая опухоль, в ладонь величиной и 1½ больших пальца толщиной. Выздоровление. (O. Retzlaff. Там-же).

197. Больная, 26 лет. Во время родов сама заметила влево от матки опухоль. Овариотомия вскоре после родов. Удален дермонд левого яичника, величиной с матку в конце беременности. Выздоровление. (Reverdin et Buscarlet. Revue méd de la Suisse rom. 1894, № 4. Z. f. G. 1894, № 50, p. 1309).

198. После нормальных родов обнаружена опухоль. Лапаротомией удалена правая многокамерная большая яичниковая киста. (Richelot. Soc. de chir. 18/VII. 1906. Deut. med. Zeit. № 84, p. 943).

199. Первороберменная 34 лет. Фиброма матки. Яичниковая киста. Нормальные роды в срок. Через 40 дней явления перекручивания ножки. Лапаротомия. Из брюшной раны выпала фиброма матки с голову взрослого. Ниже видна черная, кровянистая, большая левосторонняя киста, перекрученная 2 раза. Надвлагалищная ампутация матки, удаление кисты. Выздоровление. (Robiolis. Reum. obst. et gyn. de Montpellier 25 IV 1923. Bull. de la soc. d'Obst. et de Cyn. de Paris 1923, № 3, p. 255).

200. Во время родов киста была вправлена (Rosen). Впоследствии была сделана овариотомия. (Орбант. Ж. Ак. 1899 г.).

201. Во время родов акушерка заметила опухоль. Через 2 дня внезапные явления перекручивания ее. На 4-й день лапаротомия: асцит, фибриновые отложения на брюшине. Опухоль с мужскую голову, перекручена на 180°, удален и сращенный с него аппендикс. Выписалась на 15-й день. (E. Rosenfeld. M. m. W. 1906, X, p. 1989).

202. Во время родов овариотомия и кесарское сечение. Выздоровление. Живой ребенок. (Routh. V интернациональный гинеколог. конгресс, СПб. 1910).

203. Женщ., 29 лет. В послеродовом периоде явления общей инфекции: перитонит, плеврит, phlegmasia alba dolens. Через 2 месяца лапаротомия, удалена киста с 4 литрами гноя. Выздоровление. (Le Roy de Garres. Z. f. G. 1894, № 50).

204. Женщ. 34 лет, 5-е роды длются 34 часа, воды отошли, I черепное положение, в тазу опухоль с детскую головку. Под хлороформным наркозом опухоль репонирована. Вскоре родилась живая девочка в 3300 гр. в асфиксии, оживлена. На 7-й день флегмазия левой ноги при норм. темп. Выписалась на 30-й день с опухолью до пупка. Дома сильные боли, запоры и тяжелое общее состояние. Через 2 мес. 10 дней после родов вдруг обморок, рвота, резкие боли, выпячивавшая брюшную стенку опухоль исчезла. Доставлена через 2 нед. под морфием очень худая и бледная. Лапаротомия: опухоль выше пупка, множественные крепкие сращения между опухолью, кишками и брюшной стенкой. Из разреза опухоли излилась зеленоватая жидкость. По обе стороны много мелких кист. Против малого таза большая дермоидная киста, из которой выделился гной с волосами, принадлежит правому яичнику. Полости кист промыты салициловой кислотой. Сквозной толстый дренаж проведен через влагалище, задний свод, кисты и брюшную стенку наружу. Через месяц после операции через задний свод удален кусок хряща и волосы. Выделений мало, но раны — заднего свода и брюшной стенки — не заживают. Свищ брюшной стенки закрылся через 4½ года.

Еще через $\frac{1}{2}$ года явления воспаления в тазу с высокой температурой и смерть через 3 мес. (W. Rubensa. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. VI, N. 3, p. 184).

205. Женщ. 35 лет, 6 норм. родов. Последние 2 мес. заметила опухоль в животе. Роды длятся 2-е суток, опухоль в малом тазу. Репонировать не удалось. Киста вскрыта через влагалище, излилось около 3-х литров желтоватой прозрачной жидкости. Вскоре родилась живая девочка в 2650 гр. С 6-го дня опухоль начала снова наполняться. На 18-й день появилась высокая температура и началось гноевое разложение содержимого кисты с образованием газов. Опухоль на 1 палец ниже пупка. Отверстие от прокола выполнено грануляциями, пропускает зонд; оно расширено разрезом, киста промыта лизолом и дренирована. Через 25 дней после родов начата операция через влагалище, но добраться до верхней части опухоли не удалось. Разрез брюшной стенки, киста выделена из сращений и через влагалище удалена. Оказалась — нагноившаяся правосторонняя паровариальная киста с толстыми в 4—6 мм стенками. В гною обнаружены похожие на *Bact. coli comm.* палочки. Через дренаж с 6-го дня выделялась гнойная, зловонная жидкость, с 11-го дня — некротические обрывки тканей. Выписалась на 24-й день с хорошо гранулирующей поверхностью в заднем своде.

206. Киста яичника в послеродовом периоде. (Rueder по Орбанту, Ж. Ак. 1899).

207. Первородящая, головка баллотирует над входом, роды длятся 12 час., таз выполнен опухолью. Под наркозом, в боковом положении, опухоль репонирована. Через несколько часов щипцами извлечена живая девочка. Через 6 мес. была удалена киста с детскую головку. Выздоровление. Через 5 нед. после операции у больной в Дугласе прощупывается опять опухоль с кулак. Через 7 мес. после 1-й овариотомии снова была сделана лапаротомия и с трудом удален правосторонний интерлигаментарный дермоид. (P. Ruge). (N. Fleischlen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1894. Bd. XXIX, p. 48).

208. К., 26 лет., 2 норм. родов. Черепное предлежание, головка отклонена вправо, малый таз выполнен плотно-эластической опухолью. Роды длятся 4-й день, воды отошли в 1-й день. Репонировать опухоль не удалось. Прокол дважды без результата. Разрез заднего свода в 3—4 см., удалить ничего не удалось. При надавливании на головку снаружи, из влагалища показываются коллоидные массы. Пальцем, введенным внутрь опухоли, разорваны перегородки ее (P. Ruge), киста уменьшилась. Наложены щипцы на высоко стоящую головку. Извлечен живой ребенок. Рана зашита. На след. день темп. 38,5° при явлениях угрожающего перитонита, позже темп. до 40°. Опухоль нагноилась, флюктуирует. Через 11 дней наркоз, из влагалища выделяется гной из вновь вскрывшегося старого разреза. Попытка удалить опухоль через влагалище не удалась, так как предлежала какая-то плотная часть ее, в Дугласе свежие сращения. Через несколько часов сделана лапаротомия. Опухоль справа от матки, верхняя ее часть лопнула при введении руки и зловонный гной залил брюшную полость. Удалена киста правого яичника на длинной ножке, брюшная полость промыта. Дренаж в задний Дуглас. Через 48 час. больная умерла. (N. Fleischlen. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. 1894. Bd. XXIX, p. 48).

209. Женщ. 23 лет, замужем 1 год. Обнаружена киста яичника величиной выше уровня пупка. Через 2 года роды. Живот огромных размеров, отек ног, общее истощение. Через 6 час. родилась живая девочка. На 5-й день сильные боли внизу живота, на 7-й день — боли по всему животу, понос, темп. до 40°, пульс — 120—140, дых. — 46. Положение безнадежное. Прокол троакаром, выпущено $1\frac{1}{2}$ ведра желтоватой жидкости. Через месяц киста была величиной с голову новорожденного. Постепенное выздоровление. (Н. Рунов. Врач. Вестн. 1882, № 43 (545), стр. 3593).

210—212. 3 случая родов, затрудненных яичниковыми опухолями. (Salisbury. J. of Obst. und Gyn. Brit. Emp. 1915, VI—VIII. Jahresb. 1916, p. 63).

213. Первородящая, 24 лет. Давно заметила опухоль, которая во время беременности заметно увеличилась. I затылочное положение, рахитически-воронкообразный таз. С. Д. — $8\frac{1}{4}$ см. Во время приготовления больной к операции случился резкий коллапс — лопнула киста. Кесарское сечение по Фритшу. Из брюшной полости излилось большое количество соломенно-желтой жидкости. Извлечена живая девочка в 3280 гр. Удалена спавшаяся киста с голову новорожденного. Выписалась здоровой на 23-й день. (Б. Н. Самгин. Мед. Обзор. 1913, № 4, стр. 324).

214. Роды, в малом тазу ущемилась паровариальная киста. Разрыв матки. Плод с детским местом выпали в брюшную полость. Операция Порро. Выздоровление. (Schatz (Rostock). Z. f. G. 1902, № 17, p. 455).

215. Дермоидная киста, абсолютно препятствовавшая родам. Прокол ее. Щипцы. Большая киста не показывалась. Выздоровление. (Schatz. Там же).

216. Первородящая, 27 лет. Одышка, цианоз, темп. 38,5°, пульс — 128, задержка мочи, $\frac{1}{2}\%$ белку, окружность живота 140 см. В Дугласе опухоль. Разорван пузырь. Впрыснут питуитрин. На след. день — лапаротомия. Из брюшной полости излилось 10 литров кровянисто-серозной жидкости. Кесарское сечение. Кольцо Бандля мешало извлечь плод. Кзади и слева от матки опухоль, доходящая до левого подреберья. Часть

ее омертвела и оторвалась при удалении опухоли, ножка перекручена на 360°, вес опухоли 450 гр. Общее состояние тяжелое, темп. до 40°, явления перитонита. На 8-й день обнаружен абсцесс в Дугласе, вскрыт под хлор-этиловым наркозом. Выделилось много зловонного гноя с белыми массами. Выздоровление через 3 нед. после операции. Живой ребенок. (Schocckaert (Louvain). Gyn. et. Obst. 1920, t. II, p. 369).

217. Через 7 нед. после родов овариотомия. Выздоровление. (Schramm. Z. f. G. 1896, № 31).

218. Первородящая 27 лет, препятствие для родов со стороны туго-эластич. опухоли в малом тазу, с кулак величиной. Под общим наркозом опухоль репонирована. Нормальные роды. При выписке опухоль не прощупывалась. Через год лапаротомией удалены: дермоид правого яичника и левосторонняя опухоль в подреберьи, сращенная с брюшной стенкой. Выздоровление. (Hans Schroeder. Z. f. G. 1905, p. 607).

219. Женщ. 26 лет, 3 норм. родов. Воды отошли, головка над входом, задняя стенка влагалища пролабирует. Наложены щипцы без результата. Вслед за удалением щипцов из половых частей показалась киста на длинной ножке с трубой. Киста удалена. Опустившаяся головка мертвого плода перфорирована. Разрыв во всю длину задней стенки влагалища зашит, тампон в Дуглас, высокая температура (до 39,2°) до удаления тампона, на 5 день. Выписалась на 14-й день. (Sieber. Z. f. G. 1923, № 25, p. 1015).

220. Женщ. 32 лет, 5-я беременность, 3 норм. родов, 1 выкидыш. Черепное предлежание, родовая деятельность усилена впрыскиванием питулгандола. Головка над входом, роды не подвигались из-за опухоли в малом тазу, воды отошли в начале родов. Через 15 часов роды вдруг приостановились. Во влагалище прощупываются петли перепутанной пуповины. Матка пустая, широкий разрыв правой стенки нижнего сегмента. Лапаротомия, излилось 1½ литра кровянистой жидкости. В брюшной полости лежит плод вместе с последом. Зияющий продольный разрыв матки продолжается в правый параметрий, а влево — на брюшину мочевого пузыря. Позади матки лежала свободно, на длинной ножке однокамерная киста правых придатков, удалена вместе с маткой. При отделении мочевого пузыря надорвалась лево-задняя его стенка, образовавшаяся рана в 2 пальца зашита. Дренаж в задний свод. Катетер à demeure. Выздоровление на 25 день. (Sieber. Z. f. G. 1923, 25, p. 1015).

221. Женщ. 29 лет, преждевременные роды VII мес. В тазу ущемилась опухоль. Темп. — 38,1°, пульс — 120. Под хлороформным наркозом сделан поворот на ножку. С большим трудом извлечен плод в 1400 гр. Ручное отделение последа и сильное кровотечение. На 2-й день повторная рвота, темп. до 39°. Через 7 дней живот болезнен, мало напряжен, везде флюктуирует, так что не удается найти матки. На 8-й день лапаротомия, из брюшной полости излилось 6 литров зловонной жидкости. Выписалась через 2 мес. с плотным болезненным выпотом в Дугласе. (Solowiy. Nowiny Lekarskie. Ref. Ж. Ак. 1900, стр. 1384).

222. Первородящая с большой яичниковой кистой. За 3 нед. до родов был сделан прокол кисты через брюшную стенку. Через несколько часов после начала родов сделана лапаротомия: сращения с сальником, в кисте отверстие от прежнего прокола и содержимое понемногу изливается в брюшную полость. Удалена многокамерная киста. Щипцами извлечен плод через родовые пути. Выздоровление. (Herbert Spencer. J. of Obst. and Gyn. Brit. Emp. 1906. Ж. Ак. 1906, стр. 926).

223. Первородящая, 26 лет; опухоль мешала родам. Через 2 суток кесарское сечение, извлечен мальчик в легкой асфиксии. Удалены левая интралигаментарная киста с детскую головку и киста правого яичника с яблоком. Атоническое кровотечение. Экстирпация матки. Выписалась через 4 недели. (Staudé. Mon. f. G. u. G. 1895, Bd. II, N. IV, p. 257).

224. Многородящая 32 лет. Опухоль в septum rectovaginale, во время родов выпячивала заднюю стенку влагалища. Прокол, затем разрез кисты. Влагалищная овариотомия. Удалена киста в 2 кулака величиной. Часть кисты удалить не удалось; она оставлена вместе с ножкой. Щипцами извлечен живой плод. Выздоровление. (Staudé. Mon. f. G. u. G. 1895, Bd. II, N. 4, p. 257).

225. Кистозная опухоль яичника, затруднявшая роды. Sectio suprapubica extraperitonialis без удаления опухоли. (Stern. Arch. f. Gyn. 1911).

226. Первородящая, 26 лет, 2 года замужем. Препятствие со стороны плотной опухоли. Под хлороформным наркозом опухоль вправлена. Щипцами извлечен живой плод. Через 6 недель удален фиброид яичника. Выздоровление. (J. Stewart. Brit. med. j. 1908. 21/XI p. 1545).

227—229. 3 случая разрыва кисты при наложении щипцов. (M. Storrer. Boston med. and surg. j. 1896, 19. XI Z. f. G. 1897, p. 978)..

230—231. 2 случая разрыва кисты при акушерских поворотах. (M. Storrer. там - же).

232. Первородящая 24 лет, I черепное положение, головка отклонена в правую позадлодную ямку, плод живой. Роды длятся 4 суток. В малом тазу напряженно-эластическая, сращенная со стенками опухоль. Угрожающий разрыв матки. Ясное контракционное кольцо высоко справа. Лапаротомия, немного светлой асцитической жидкости. После разрыва сращений, матка эвентрирована. Кесарское сечение, извлечен доношенный мальчик в 3000 гр. в легкой асфиксии. С трудом освобожден от сращений и удален большой левосторонний однокамерный дермоид, 20×12 см. и весом в 1000 гр. Выздоровление. (С. Н. Stratz. Z. f. G. 1901, № 21, p. 581).

233. С. Ж., 30 лет, 3-ьи роды. В малом тазу твердая эластическая, ущемившаяся опухоль, с детскую головку. Диагноз: ретроцервикальная фиброма или яичниковая опухоль. Кесарское сечение, извлечен живой плод. Разорваны сращения и из Дугласа удалена дермоидная киста левого яичника. Выздоровление. (Szymanowicz. Gyn. et Obst. 1922, t. VI, p. 405).

234. Первородящая. Срочные роды окончены щипцами. Перитонит и смерть. Вскрытие показало, что причиной перитонита была неизвестно когда лопнувшая дермоидная киста левого яичника. (Tison. Ann. de Gyn. et d'obst. 1892, t. XXXVIII, p. 138. Z. f. G. 1893, № 14, p. 326).

235. А. А., 34 лет, был I выкидыш. 4 года т. наз. была распознана киста правого яичника. Черепное предлежание, головка баллотирует, вся правая половина живота, почти до подреберья, занята опухолью. Кесарское сечение по Фритшу, извлечен живой плод. Сращения с кишками. Удалена однополостная киста с голову взрослого. Выздоровление. (Тихов. Ж. Ак. 1910, стр. 1041).

236. На IV мес. 2-й беременности заметила сильное увеличение живота, в конце IX мес. тяжелое состояние. Лапаротомия. Из кисты выпущено 8 литров жидкости, после чего она удалена. На 2-й день начались роды. Щипцами извлечен живой мальчик в 2500 гр. Выздоровление. (Walich et Mouchette. Ann. de gyn. et d'obst. 1908. I).

237. Женщ. 22 лет. Во время беременности определена дермоидная киста. Решено выждать до конца беременности. При сглаженной шейке сделано кесарское сечение, тампон проведен из полости матки во влагалище. Разделены сращения и удален дермоид. Выздоровление. Живой ребенок. (Weinhold. Mon. f. G. u. G. 1908, Bd. 28, p. 347).

238. Роды, лопнула киста. Лихорадочный послеродовой период. Через 18 дней после родов сделана овариотомия, удалена дермоидная киста с голову взрослого. Больная умерла. (Weiss. Z. f. G. 1895, № 15, p. 407).

239. Роженица. Опухоль вколотилась в малый таз. Репонировать ее не удалось. Пункция через задний свод и, по уменьшении размеров опухоли, была извлечена щипцами головка плода. Перитонит и смерть через 48 часов. (Wertheim. Z. f. G. 1895, № 3, p. 77—78).

240. 2-я беременность, 38 лет. 2 часа т. наз. родила дома мальчика в 3600 гр. Предположено двойни с поперечным положением 2-го плода. Лапаротомия. Около 3-х литров светлой асцитической жидкости. 2 напряженных папиллярные кистоаденомы с голову взрослого каждая, со многими некротическими участками, широкие сращения с боковыми стенками таза. Типичная овариотомия без предполагавшейся тотальной экстирпации, в виду тяжелого состояния больной. (E. Vey (Giessen). Klin. Woch. 1922. № 3, p. 119).

241. Женщ. 30 лет, 3-ья беременность, воды отошли, головка над входом, в тазу опухоль. Sectio cervicalis. Овариотомия, удален дермоид левого яичника с кулак. Выписалась через 15 дней с живым ребенком. (E. Vey. Там-же).

242. 2-я беременность, 32 лет, 2 суток задержана моча с нестерпимыми болями в области мочевого пузыря. I черепное положение, головка отклонена вправо, наружный зев стоит высоко у лона. В тазу уплотненная, сильно напряженная киста с детскую головку. Катетеризация, цузырь прорван. Лапаротомия. Удалена темно-синяя до черно-красного цвета опухоль левых придатков, перекрученная на 540°. Выздоровление. (E. Vey. Там-же).

243. Первородящая. В тазу опухоль с гусиное яйцо, исходящая из правых придатков. Наложены щипцы; во время тракций опухоль выпячивала нижнюю часть влагалища. Прокол. Извлечен мертвый плод. Через 4 недели излилось много гноя и выделился кожный лоскут с волосами. Выздоровление. (Wiart. Gaz. méd. de Paris 1882, № 15).

244. Н., 28 лет. На 3-й день после самостоятельных родов явления перекручивания яичниковой кисты. Лапаротомия. Удалена киста левого яичника. Выздоровление. (Widmann. Diss. Freiburg, 1905).

245. Дермоидная киста была принята за промонторий. Во время родов киста отошла. (Voron. Soc. d'obst. et de Gyn. de Lyon 5. III. 1923. Bull. d'obst. et de Gyn. de Paris 1923, № 2, p. 134).

246. Опухоль яичника определена на VII мес. беременности. Решено выжидать. Самостоятельные роды в срок живым ребенком. (Voron et Bouget. Soc. d'obst et de Gyn. de Lyon 17. XII. 1920. Gyn. et Obst. 1923, p. 190).

247. М. А. И., 15 лет, 3 норм. родов. Вскоре после последних родов, 1 $\frac{1}{2}$ года тому назад, была определена опухоль. Выкидыши III мес. Перекрученная киста яичника. Перитонит. Лапаротомия через 3 дня. Удалена дермоидная киста правого яичника с голову взрослого, с 2 раза перекрученной ножкой и кровянистым содержимым и левосторонний дермоид. Выписалась здоровой на 21 день. (А. И. Ярцев. Дисс. Спб. 1905).

248. Женщ., 21 года. В заднем Дугласе ущемилась опухоль. Задержание мочи и абсолютное препятствие для родов на VII мес. При попытке вправить под глубоким наркозом опухоль лопнула. Лапаротомия. Слева от матки масса в 2 кулака, соединяется ножкой с правыми придатками, перекручена на 180°. Опухоль удалена и оказалась аденокарциномой. На 7-й день роды живым младенцем в 2050 гр. Через месяц после операции выписалась здоровой. (Zickel. Z. f. G. 1907, № 14, p. 385).

Из факультетской акушерско-гинекол. клиники Саратовского Университета.
Директор. проф. Н. М. Какушкин.

Пять случаев образования влагалища из прямой кишки.

Проф. Н. М. Какушкина.

Среди многочисленных методов, предлагавшихся издавна в разное время для образования влагалища или при врожденном его отсутствии, или при вторичном запустении, за последние годы выдвинулись на первый план, как наиболее приемлемые, методы образования влагалища из кишечной трубки. В этих последних методах мы встречаемся как бы с двумя соконкурентами: с методами образования влагалища из тонкой кишки и с методами образования его из прямой кишки.

Мы не будем останавливаться здесь на сравнительной оценке этих двух методов, тем более, что лично я не имею опыта с операцией образования влагалища из тонкой кишки. Скажем только, что тот и другой методы имеют свои достоинства и свои недостатки, причем эти достоинства и недостатки относятся не к функциональным результатам операции, которые, повидимому, одинаково хороши для обоих методов, а главным образом к технике операции и к непосредственным ее исходам.

Повидимому, операция образования влагалища из тонкой кишки (методы Baldwin'a и Mori) представляет меньше технических сложностей и трудностей, нежели операция образования влагалища из прямой кишки (методы Д. Д. Попова, Schubert'a и Strassmann'a), однако, по своим непосредственным исходам первая операция производит менее благоприятное впечатление. По статистике Küstner'a (Lehrbuch d. Gynäkologie. 1922. S. 48.), на 49 случаев она дала 10 смертных исходов, в то время, как вторая операция, — образование влагалища из прямой кишки, — в 47 случаях не дала ни одного смертного исхода.

Конечно, по отношению к техническим трудностям и непосредственным исходам этих операций нужно считаться и с вариантами, видоизменениями этих операций, предложенных разными авторами. Эти видоизменения вообще иногда бывают очень существенны и могут в значительной мере изменить технические черты данного метода. Так, напр., операция Mori и операция Baldwin'a (на тонких кишках) отличаются друг от друга довольно резко, и в этих отличиях, возможно, кроется причина осложнений и дурных исходов. Точно также и в операциях образования влагалища из прямой кишки метод Schubert'a, с одной стороны, и методы Попова и Strassmann'a, с другой, имеют, может быть, не крупные, но по существу серьезные, отличительные

особенности, которые могут глубоко изменить техническую сторону операции и таким образом повлиять на ее исход.

Главная опасность, грозящая больным при операции образования влагалища из тонкой кишки, заключается в омертвлении кишки с последующим развитием перитонита. Эта опасность не исключена и при операции на прямой кишке, правда, не в такой частоте и не в такой степени. Здесь имеется другая опасность, коварная по своей скрытности и неожидаемости, — загрязнение поля операции инфекционным материалом содержимого кишки, чему благоприятствует кропотливая работа в клетчатке задне-кишечной области.

Шансы на последнюю опасность, т. е. на загрязнение поля операции содержимым кишки, по моим наблюдениям, значительно больше при операциях по способу Попова, чем по способу Schubert'a. По Schubert'у, мы приступаем к вскрытию просвета кишки лишь после расслойки задне-кишечной клетчатки, а по Попову, это вскрытие производится почти в самом начале операции, и, следовательно, дальнейший ход последней ведется уже загрязненными руками. Операция Strassmann'a в этом отношении обладает тем же недостатком, что и операция Попова (см. Döderlein и Krönig. Operative Gynäkologie. IV Auflage, 1921. S. 772).

Из первых трех случаев, оперированных мною по методу Попова, я потерял двух больных от септического перитонита, причем в одном из случаев, окончившихся смертью, обнаружены при вскрытии признаки омертвления прямой кишки. Два случая, оперированных по способу Schubert'a, окончились выздоровлением.

Привожу описание своих случаев в хронологическом порядке.

Случай 1-й. Плев., 23 л. Вышла замуж 2 недели назад. Половые сношения оказались невозможными. Месячных не было. Родилась в Ковенской губернии. В детстве болела оспой, отитом и воспалением почек. Мать здорова, отец страдал болезнью почек. Больная и муж ее любят друг друга и настойчиво требуют, чтобы им дана была возможность совместной половой жизни. Половое влечение есть. Общее сложение правильное. В паховых областях два симметрично расположенных рубца после бывшей операции грыжесечения. Небольшая втянутость в области влагалищного входа. Большие, малые губы, головка клитора развиты хорошо. Отверстие моченспускательного канала несколько зияет. Влагалищного отверстия и влагалища нет. Через прямую кишку хорошо прощупываются оба яичника, не увеличенные, чувствительные, симметрично расположенные на обычных местах. Между яичниками прощупывается шнурублазный тяж, соединяющий их друг с другом. При цистоскопии найдено: trigonum неправильной формы; отверстие правого мочеточника в виде щели, функционирует правильно; отверстия левого мочеточника не существует. Операция 28.VI 1919. Внутривенный гедоналовый наркоз. 1) Распознавательное чревосечение. Разрез по белой линии, ниже пупка. Левого почки и левого мочеточника нет. Оба яичника хорошо развиты, на своих местах. Оба соединены собственными связками с рудиментами рогов матки. Каждый рудимент шарообразного вида, с крупный орех. Между рогами дугообразная складка, вогнутостью вверх, соответствующая *plica vesicalis*. *Mesovarium* каждого яичника сливается с рудиментом яйцеводов, т. е. с ампулярной их частью. Ампулярная часть левой трубы срощена с салынником. Она вместе с приросшим куском салыника отсечена. Отсечен также и удлиненный отросток слепой кишки. Брюшная полость закрыта наглухо. 2) От отверстия уретры до наружного сфинктера заднего прохода проведен срединный разрез, ткани промежности раз'единены; через этот разрез нижний отдел прямой кишки у заднего прохода освобожден от окружающей клетчатки и отсечен от своего сфинктера, отсеченный конец тотчас же вшит в передний угол срединного разреза. Затем через тот же разрез прямая кишка отслоена по задней поверхности на высоту 10—12 см. и рассечена там, после освобождения со всех сторон, причем пришлось перевязать крупный сосуд, *art. haemorrhoidalis media*. Нижний отросток кишки зашит наглухо, верхний же низведен и пришит к сфинктеру заднего прохода. Промежностный разрез зашит по типу *colpo-regineo-garpiä*, причем наружное отверстие вновь образованного влагалища немного сужено. Всюду — узловатые катгутовые швы, за исключением кбжи промежности, где наложены узловатые шелковые, причем оставлено небольшое отверстие для марлевого дре-

нажа, введенного в параректальные области справа и слева. Влагалище и прямая кишка затампонированы марлей. После операции, в первые 3 дня, температура доходила до 39,4°, затем в течение 14 дней держалась около 38° и выше. На 6-й день сняты швы с промежности и извлечены тампоны, на 7-й — дано слабительное. Небольшое расхождение промежностной раны. Тампонада ее и окологидротической клетчатки, промывание новообразованного влагалища, из которого обильно выделяется слизь. Прямая кишка набита твердым калом, выделить который больная не в силах; ежедневно клизмы. На 18-й день больная встала, после чего заживление шло быстро. При выписке, на 38-й день после операции, заживление полное. Влагалище длиной 9 см., свободно пропускает два пальца. Дефекация произвольная; наклонность к запорам. Последующее наблюдение показало, что новообразованное влагалище хорошо выполняет функцию полового акта. Оба супруга счастливы. Выделения из влагалища слизистые, довольно обильные. Кишечник работает хорошо.

В этом случае, как и в других, я считал полезным произвести распознавательное чревосечение, дабы более подробно установить размеры пороков развития, которые обыкновенно редко бывают одиночными. Кроме того, при осмотре таким путем тазовой полости устанавливалась глубина дугласовой впадины, что для данной операции имеет небезразличное значение. Операция здесь велась применительно к методу Д. Д. Попова, но с некоторым отступлением, которое имеет, по моему, существенное значение. Вся операция проведена через промежностный разрез, а не через разрез, который делает Д. Д. Попов, начиная операцию с вырезывания кишки в области заднего прохода.

Случай 2-й. Бах, 23 л., не менструирует. Половое влечение есть. Желает жить половой жизнью. Наследственных заболеваний не отмечается. В детстве перенесла корь, скарлатину, дифтерит, воспаление легких. Наружные половые органы и влагалище обильно покрыты волосами. Расстояние головки клитора от отверстия уретры велико. Влагалищного отверстия и влагалища нет. При исследовании через прямую кишку прощупываются яичники, между которыми — тяж с уплотнениями. Рост тела 155 см. Размеры таза: 30, 25, 22, 18. Пузырь при цистоскопии изменений не представляет. Операция 15/VII 1919. Внутривенный гедоналовый наркоз. 1) Распознавательное чревосечение. Разрез по средней линии ниже пупка. Остатки рогов матки, продолговатой формы; левый большей величины, с лесной орех, правый — с вишню. К рогам примыкают трубы и яичники, на вид хорошо развитые. Рога соединяются складкой, изогнутой (выпуклостью к пузырю), в середине которой прощупывается уплотнение, остаток тела матки, величиной немного более горошины. Appendix — в сращениях, сзади слепой кишки. Дугласова впадина глубока. Обе почки и мочеточники существуют. Никаких оперативных воздействий в брюшной полости не произведено. Брюшная полость закрыта наглухо. 2) Произведены: круговой разрез на границе слизистой гесты и кожи и линейный, срединный, от отверстия мочеиспускательного отверстия до промежности. Нижний отрезок кишки отслоен и шит в срединный разрез. Дальнейшая часть операции велась через отверстие, образованное в области заднего прохода, и была такая же, как в первом случае. При глубокой отслойке кишки непреднамеренно вскрыта брюшина дугласовой впадины и тотчас же зашита непрерывным кэтгутовым швом. После операции температура достигла 40°. Рвота, боли в животе, вздутие живота, беспокойное состояние, частый пульс. Смерть на вторые сутки. Вскрытие обнаружило острый фибринозный пельвеоперитонит. Слизистая новообразованного влагалища — с ясно опухшими солитарными фолликулами. Слизистая остальной части прямой кишки и flexurae sigmoideae покрыты грязным налетом. Части кишки, пришитой к заднему проходу, гангренифицированы.

Случай 3-й. Санд., 22 л. Не менструирует. Имеет половое влечение и желает жить половой жизнью. Aplasia vaginae. Uterus rudimentarius. Операция 27/XII 1919 г. Чревосечение не было произведено. Основная часть операции ничем не отличалась от операции во 2-м случае, причем и здесь случайно была поранена брюшина дугласовой впадины и зашита.

После операции, на 4-й день, последовала смерть больной от септического перитонита, что было подтверждено вскрытием. Последние два случая мы оперировали, придерживаясь точно способа Д. Д. Попова, и приписываем печальный исход в обоих случаях загрязнению поля операции содержимым кишки; развитию инфекции и заражению брюшины способствовало случайное ранение брюшинного мешка. Направивается сопоставление наших двух случаев с одним случаем самого Д. Д. Попова, где смерть последовала также после ранения брюшины дугласовой впадины. В дальнейшем мы отка-

зались от метода Д. Д. Попова и начали оперировать по методу Schubert'a (Zentr. f. Gynäk. 1911. Kötter. Prakt. Ergebnisse d. Geb. u. Gyn. V. 1912—13. S. 89).

Случай 4-й. Ут., 20 лет. Мать умерла от туберкулеза. Сестра менструирует. Большая вышла замуж 2 года назад. Никогда не менструировала. Половые сношения не удаются. Половое влечение есть. Угнетенное настроение. В детстве перенесла корь. Сложена и упитана удовлетворительно. Рост 158. Вес 50 кило. Обильный волосистый покров наружных половых частей. Большое расстояние головки клитора от уретрального отверстия. На месте входа во влагалище складчатое мешчатое углубление. Влагалища нет. На месте матки дугообразный тяж, обращенный выпуклостью книзу. Яичников прощупать не удается. Очертание таза симметричное. Ягодично-бедренная складка справа более глубока, нежели слева. Fossa trochanterica справа выражена сильнее. Небольшой сколиоз грудной части. Очертание грудных желез правильное: правая несколько объемистее левой. Дольки слабо выражены. Монгомеровых желез не видно. Окраска соска бледная. Операция 4/1 1921 г. Хлороформно-эфирный наркоз. Положение больной на спине с сильно приподнятым тазом. Средний разрез в области копчика, длиной около 10 см. Копчик иссечен. Расслоена клетчатка кишечника - крестцовой области, рассечены фасция кишки и на высоте 10—12 см. от заднепроходного отверстия выслена петля прямой кишки и вытянута в рану. Брюшинная складка дугласовой впадины хорошо видна и цела; ее удается отслоить и отвести кверху без повреждения. Между 2 зажимами кишка рассечена. Нижний отрезок ее, после обработки каленым железом, тщательно обшит непрерывным шелковым швом в два слоя. Верхний отрезок кишки закрыт марлей и выведен из раны. Поперечным разрезом на месте влагалищного давления освобожден нижний конец прямой кишки, отсечен от заднепроходного сфинктера и вшит в поперечный разрез. Верхний отрезок прямой кишки вшит в заднепроходное отверстие. Рана в области копчика зашита, за исключением небольшого отверстия для выпускника. Новообразованная влагалищная полость очищена, затампонирована. В кишку введен тампон и резиновая трубка. После операции подлихорадочная температура в течение 7 дней. Тампоны удалены на пятый день. Околокишечная полость выполнялась быстро и хорошо зажила. В области промежности образовалось сообщение между прямой кишкой и влагалищем — кишечно-влагалищный свищ, который впоследствии пришлось оперировать 2 раза. Глубина новообразованного влагалища около 10 см. Последовательные наблюдения за больной, касающиеся ее половой жизни, недостаточны. Насколько известно, она в первое время после операции не жила половой жизнью, потому что разошлась с мужем. Кишечно-влагалищный свищ, хотя и остался (в небольшом размере), но влагалища не загрязнял, поэтому препятствовать половому акту не мог.

Этот случай, как опыт, наглядно показал нам, насколько метод Schubert'a, с точки зрения хирургической техники и асептики, более выгоден и приемлем, нежели метод Д. Д. Попова. Он дает возможность подход к прямой кишке, в самой отдаленной ее части, произвести при условиях полной асептики, незагрязненными руками, причем работа ведется в значительно более широком поле операции, с достаточным простором. Наш опыт, кроме того, показал, что при производстве этой операции класть большую набок, как предлагает Schubert, нет никакой надобности, если в распоряжении оператора имеется стол, позволяющий при операциях через влагалище опускать головной конец, resp. приподнимать тазовой. Вся операция от начала до конца с большим удобством проводится при положении больной на спине, с наложенным на ноги больной ногодержателем Отта (с сильно притянутыми к животу ногами).

Случай 5-й представляется исключительным, не только среди наших случаев, но и вообще среди случаев оперативного восстановления влагалища. Исключительны здесь и показания к производству этой операции и условия, при которых эта операция была произведена.

Случай 5-й. Юш., 22 лет, обратилась в клинику 13/VII 1919 г. с жалобой на непроизвольное выделение мочи, которое замечается у нее 5½ месяцев, после родов. Роды были затяжные, продолжались 7 суток, головка плода прорезывалась 3 дня, ребенок родился мертвым, очень крупный. Перед родами больная 3 дня не мочилась. Роды были закончены после того, как приглашенная акушерка что-то в проходе разрешила

и оказала какое-то ручное пособие. В течение трех дней после родов был жар и кровотечение. На 7-й день замечено произвольное истечение мочи. Хорошо сложенная и упитанная женщина. Размеры таза: 31, 26, 23, 17. Рост 160 см., вес 60 кило. Все влагалище в рубцах, сужено. Во входе влагалища выпячивается стенка мочевого пузыря, выпадающая через влагалищно-пузырный свищ, который занимает всю переднюю стенку вагины и отчасти уретру и пропускает три пальца руки. Края свища рубцовые, неподвижные, особенно спереди у лобка. Матка небольшой величины, прощупывается, благодаря малой подвижности и рубцам влагалища, с трудом. Первая операция 19/VII 1919 г.: внутривенный геоналовый наркоз. Поперечным разрезом стенки влагалища выше свищевого отверстия высвобождена из сращений влагалищная часть шейки матки и захвачена пулевыми щипцами. Затем круговым разрезом у основания этой части шейки последняя отсоединена от пузыря и от прямой кишки, а также освобождена от основания широкой связки. Влагалищно-шеечные ветви маточных артерий перевязаны и рассеяны. Таким образом шейка, геср. матка, стала подвижной и легко низводимой ко входу во влагалище. После этого произведено окровавление и отслойка от кости нижнего края свищевого отверстия; к этому краю пришта своей передней поверхностью низведенная шейка матки. Кроме того, шейка и другими своими поверхностями укреплена швами к стенке влагалища. При отслойке шейки произведено ранение стенки прямой кишки. Это ранение зашито. Таким образом, в данном случае для закрытия пузырно-влагалищного свища применен способ Волковича-Küstner'a, который в нашей клинике уже несколько раз давал в подобных случаях хорошие результаты. И в данном случае этот способ нам не изменил: больная в конце-концов перестала быть мокрой и постепенно выработала произвольное мочеиспускание. Но она, благодаря этой операции, лишилась влагалища и таким образом лишилась возможности жить половой жизнью, потребность в которой у нее была велика. Впоследствии, уступая ее просьбам, я решился восстановить утраченный ею орган. До этой операции, произведенной при исключительных условиях, больной пришлось перенести еще две операции. Вторая операция 6 XII 1919 г. вызвана была необходимостью стерилизовать больную, так как возможность оплодотворения здесь не могла быть исключена, беременность же и роды при создавшихся топографических соотношениях были недопустимы. После вышеописанной операции, наружные половые органы у нашей больной представляли необычную картину: на месте входа во влагалище имелся наружный зев матки и соответствующая часть маточной шейки, которая, как пробка, совершенно закупоривала влагалищный просвет. Вскоре после операции больная начала правильно менструировать, и при простом осмотре наружных половых частей можно было наблюдать кровотоделение из полости матки. Эта операция произведена под хлороформно-эфирным усыплением. Поперечный надлобковый разрез. Матка оказалась лежащей глубоко в малом тазу, придатки в сращениях. Яйцеводы иссечены. Послеоперационное течение без осложнений. Но больная продолжала жаловаться на расстройство мочеиспускания, вызываемое наличием развившихся в мочевом пузыре камней. Многократные попытки удалить камни путем дробления не дали полного результата. Поэтому больной была произведена третья операция 29/XI 1920 г. Хлороформно-эфирный наркоз. Разрез по белой линии. Lithotomia per Sectionem altam. Удалены восемь камней, оксалатов. Общий вес их 30,0. Камни многогранной формы, с закругленными углами. Послеоперационное течение без особых осложнений. Цистоскопия, произведенная через 2 года, показала довольно хорошее состояние пузыря. Камни отсутствуют. Длина полости матки 5 см. Месячные через 3 недели по 3 дня, безболезненны, необильны. Желает выйти замуж и просит восстановить ей влагалище.

Задача, поставленная перед хирургом в этом случае, была трудна потому, что обычное место, предназначенное природой для вагины, здесь было занято маткой. Образовать влагалище из тонкой кишки здесь представлялось совершенно невозможным, потому что не удалось бы создать пространства, куда могла бы быть помещена изолированная кишечная петля. Несомненно, метод Schubert'a здесь был наиболее приемлем, но и он был затруднителен. Так казалось мне перед операцией.

Четвертая операция 9/XII 1922 г. Хлороформно-эфирный наркоз. Операция по Schubert'у, с резекцией копчика. Отверстие вагины, куда вшит нижний конец гесті, образовано на промежности, в пространстве между наружным зевом матки и заднепроходным отверстием. Таким образом, у больной получилось непосредственное, без промежности, соседство двух отверстий: влагалищного и заднепроходного. При высколке отделенной части прямой кишки, складка брюшины в дулгасовой впадине была хорошо видна и легко отсоединена сверху без повреждения. Послеоперационное течение

без особых осложнений. Рана в области копчика выполнена. Оба отрезка кишки хорошо приросли. Дефекация быстро восстановилась, с наклоном к запорам. Но близкое соседство заднепроходного и влагалищного отверстий не могло быть оставлено в таком виде, тем более, что при дефекации не исключалась возможность загрязнения новообразованной вагины; поэтому была произведена пятая операция 13/III 1923 г., имевшая целью создать между заднепроходным и влагалищным отверстиями промежуточное пространство. Операция была сделана по типу операции восстановления промежности при полном разрыве последней. Соответственным образом были окровавлены части слизистой recti и vaginae. Получилось при зашивании окровавленных треугольников, с одной стороны, некоторое сужение обоих отверстий, с другой, их отодвигание друг от друга. Таким путем создалась промежность длиной не менее 2½ см. Срошение не везде было per primam, особенно в области заднепроходного отверстия, поэтому была сделана шестая операция 27/IV 1923 г., исправившая этот дефект. После этих операций больная несколько месяцев оставалась в клинике под нашим наблюдением, и в конце-концов, по заживлении всех ранений, у нее получилась довольно оригинальная картина наружных половых частей, где вместо обычных трех главных отверстий естественных каналов, имелось четыре таких отверстия, а именно (направляясь спереди назад): отверстие уретры, отверстие матки, отверстие вагины и отверстие прямой кишки. К этому времени работа мочевого пузыря, уретры и прямой кишки вполне установилась. Отмечалась лишь повышенная чувствительность наружного зева матки и входа во влагалище при дотрагивании, причем, при достаточной длине влагалища и достаточной его емкости, наружное его отверстие, после пятой и шестой операций, обнаруживало склонность к суживанию. Благодаря этому, понадобилась последняя, седьмая операция 9/VI 1923 г. Вагинальное кольцо по задней стенке было рассечено ножом по средине, и образовавшаяся рана закрыта наложением швов в противоположном направлении. Благодаря этому, вход во влагалище увеличился за счет некоторого укорочения задней стенки влагалища. Дальнейшие наблюдения за больной показали, что новообразованное влагалище прекрасно выполняло свое назначение. Больная вскоре вышла замуж и при сношениях получает половое удовлетворение. Муж при сношениях не испытывает никаких неудобств. В настоящее время Юш. вполне здорова и счастлива.

Этот случай доказывает, что отсутствие влагалища вторичного происхождения, т. е. или в зависимости от запустения влагалища под влиянием воспалительных причин, или вследствие пособий, подобных описанному здесь, нисколько не исключает возможности образования нового влагалища из прямой кишки. Этот же случай убеждает нас в том, что этот способ образования нового влагалища в подобных случаях является единственно целесообразным.

Из Акуш.-Гинекологического Отдел. Б-цы в память 25 Октября.

Hysterotomia vaginalis extraperitonealis modo Heinsius.

Приват-доцента Г. Гентера.

Нередки случаи, когда приходится из серьезных медицинских показаний прерывать беременность на 3-5 месяце. В таких случаях далеко не всегда можно остановиться на правильном *modus agendi*. Установлено с несомненностью, что прерывание беременности старше 2-2½ месяцев путем операции выскабливания сопряжено с опасностью нанесения тяжелых повреждений матки, а подчас и других органов живота. Больничному врачу зачастую приходится встречаться со случаями прободения матки, и вполне понятно, что отдельные авторы и целые акушерские организации, в том числе и наше Акушерско-Гинекологическое Общество, возвышают голос протеста против применения выскабливания в более поздние месяцы беременности.

Для тяжелых форм туберкулеза легких, в которых требуется одновременно обеспложивание женщины, Витт'ом предложено полное удаление матки с придатками. О хороших результатах этой операции сообщил в свое время G. Martin. Конечно, решаясь на эту операцию, врач должен учесть и теневые стороны метода, как явления выпадения, отсутствие менструации в дальнейшем (психический момент). Недавно Baldwin (Gyn. Obst. Surg. August 1923) также горячо рекомендовал экстирпацию матки, но с сохранением придатков, при туберкулезе легких. Интересно, что он эту операцию применил не только при беременности, но в двух случаях даже на матке небеременной, профилактически.

При таких же серьезных показаниях уместна и операция Риек'sа (1909), т. е. трансперитонеальная, суправагинальная, вагинальная ампутация матки.

При этом способе, как известно, производится передняя кольпотомия, тело матки вывихивается во влагалище, как при *interpositio uteri vesico vaginalis* по Александрову—Schauta—Wertheim и по закрытию брюшной полости пришиванием брюшины пузыря к задней поверхности шейки матки, тело ее ампутируется надвлагалищно.

V. Bardeleben (1911) предлагает при туберкулезе легких клиновидное иссечение тела беременной матки, с удалением, по возможности, всего плацентарного места.

До 4-го месяца беременности он оперирует через влагалище (40 случаев), начиная с 5-го месяца—путем чревосечения (8 случаев). Смертельных исходов не было. При вагинальном методе матка выводится во влагалище через переднюю кольпотомическую рану, придатки перевязываются и отсекаются, и, после перевязки маточных артерий, из тела матки иссекается мощный поперечный клин, обнимающий все дно и часть тела матки.

По удалении плодного яйца, усеченная матка поперечно зашивается и фиксируется, как при *interpositio*.

Аналогично V. Bardeleben поступает при операции *per abdomen*. Преимущество своей *Corpus extision* перед полным удалением матки он видит в сохранении полового чувства, в сохранении менструации, которая становится очень скудной, что особенно выгодно при туберкулезе.

Dützmann сообщил на Конгрессе в Кенигсберге и на V Международном Съезде в Ленинграде (1910) о своем методе: *ein fertiger Abort und Sterilisation*. В 1913 г. в журнале „Акушерства и Женских болезней“ он подробно описывает свою операцию, а в январе 1924 г. в *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie* он дает отчет о 96 оперированных случаях без осложнений и смертности.

Dützmann проводит продольный разрез через переднюю влагалищную стенку, как при обычной кольпотомии; отсепаровывает влагалище и отодвигает пузырь кверху. Беловатая *plica vesico uterina* отчетливо видна на темно-синем фоне беременной матки. По вскрытии ее матка низводится, насколько возможно, пулевыми щипцами, и полость матки вскрывается продольным разрезом, длиной в 2-3-4 см. вверх от *os uteri internum*. По разведению краев раны, полость матки опорожняется, *decidua* выскабливается и рана зашивается. За сим матка вывихивается, производится стерилизация труб по Asch'у и в заключение матка вагино-везико-фиксируется. Достоинство своего метода Dützmann видит в малой потере крови, малой опасности, ничтожном калечении органов и в надежности стерилизации.

Далее имеется аналогичное предложение проф. Какушкина.

Автор убедился в ненужности и даже вредности рассечения шейки при операции влагалищного кесарского сечения и опорожняет матку, вскрывая влагалищным путем полость матки лишь в области ее тела. Ход операции у него таков: Матка низводится пулевыми щипцами. В переднем своде влагалища делается поперечный или \perp -образный разрез и отслаивается от матки пузырь. Затем вскрывается брюшная полость (обязательно). Мочевой пузырь оттесняется широким под'емником, благодаря чему обнажается передняя поверхность беременной матки на большом протяжении. По средней линии тела матки делается линейный разрез (над внутренним зевом) и края образовавшегося разреза захватываются двумя рубцами. Пулевые щипцы с шейки матки снимаются, и рана передней стенки матки подтягивается двумя рубцами к влагалищному просвету. Затем, отчасти ножом, отчасти ножницами, разрез в стенке матки увеличивается по направлению ко дну ее и введенными в полость матки 2-3 пальцами извлекается сначала плод, а затем послед. Разрез стенки матки зашивается обычным порядком, для чего рана подтягивается к просвету влагалища. Закрытую рану можно обособить от брюшной полости пришиванием пузыря брюшинного листка выше раны, ко дну матки; в частых же случаях автор не видит в этом надобности.

Проф. Какушкин произвел эту операцию в 3-х случаях, во всех показания были социальные.

Преимущество своей операции, которую он называет *Sectio caesarea vaginalis vera*, проф. Какушкин видит в облегчении и ускорении опорожнения беременной матки („нет ни длинного пути, ни тесноты пространства и полость матки все время находится перед глазами, обнаженною“). Второе преимущество его способа: матка ранится и уродуется в наименьшей степени. Тут же замечу, что проф. Какушкин делал свою операцию и со стерилизацией, и без таковой.

В последнее время для опорожнения матки с одновременной стерилизацией предложена брюшно-стеночная операция, так наз. малое кесарское сечение (*Kleiner Kaiserschnitt—Prinzenschnitt—Walthard, Sellheim, Dörfller*). На русской почве эта операция получила права гражданства благодаря работам проф. Скробанского. Делать ли разрез брюшных стенок по *Pfannenstiel*'ю или по *linea alba*, рассекать ли матку по средней линии или по методу *Fundalschnitt*—принцип остается один: матка, вставленная в брюшную рану, рассекается, плод-

ное яйцо удаляется, производится стерилизация труб по одному из употребительных способов. Нет сомнения, что операция эта вполне хирургическая и наиболее рациональная, тем более, что сохраняются функции придатков и менструальная.

Если же стерилизация не требуется (а таких случаев большинство), то вряд ли найдется много врачей, готовых, ради опорожнения матки, идти на брюшностеночное чревосечение для производства операции усечения матки или для малого кесарского сечения, потому— что чревосечение даже в лучших руках всегда дает известный % смертности.

Из этих-же соображений приходится тут отклонить методы Rieck'a, Bardeleben'a, Bumm'a, Dützmann'a и Какушкина, как операции хотя и вагинальные, но все же сопряженные со вскрытием брюшной полости, не всегда желательным.

Остается метрейриз à Schnitluttindung без вскрытия брюшной полости.

Насколько хорош метрейриз для возбуждения искусственных преждевременных родов, настолько он может оказаться неудобным для прерывания беременности от 3—6 мес. (продолжительность вмешательства, повторное вхождение в матку, опасность инфекции).

Так наз. влагалищное кесарское сечение, в виде наиболее употребительной модификации, а именно *hysterotomia anterior Bumm'a*,— операция весьма целесообразная. Но могут встретиться случаи, и таких не мало, в которых весьма нежелательно вхождение инструментами в шейку, рассечение влагалищной части. Таковы, напр., случаи гонорреи шейки матки. Известно, что гонококки весьма упорно держатся в цервикальном канале. При расширении шейки дилататорами Hegar'a, при введении баллона в полость матки гонококки, заселяющие шейку, проникают в полость матки и здесь могут получить дальнейшее распространение. Каждый гинеколог может вспомнить случаи, в которых после операции аборта, произведенной с соблюдением всех асептических предосторожностей, в послеоперационном периоде все же наблюдались воспалительные процессы в придатках, протекавшие подостро и могущие быть объяснимы именно занесением бактерий цервикального канала в верхние отделы полового аппарата. В результате более или менее продолжительное заболевание, а подчас и стойкое вторичное бесплодие.

Во избежание подобных осложнений я провожу принцип обязательного исследования бактериальной флоры перед операцией искусственного аборта и, в случае нахождения в половых путях гонококка, отклоняю обычный путь через шейку.

Далее могут встретиться случаи криминального аборта с оставлением инородных тел в полости матки. Понятно, что при расширении шейки и вхождении через нее в полость матки инструментами инородное тело может быть протолкнуто дальше и нанести повреждение стенкам матки или же превратить узору стенки в прободное ранение. Это относится особенно к металлическим или стеклянным инородным телам, как в случаях Heinsius'a (стеклянное елочное украшение, сломанная стеклянная пипетка).

Наконец, в инфицированных случаях *hysterotomia anterior* дает мало надежды на первичное заживление особенно шейки; в результате обезображивание шейки (расщепление ее) или же даже обширные рубцы в переднем своде влагалища.

Для всех подобных случаев, в которых, значит, с одной стороны, весьма желательно не вскрывать брюшной полости, с другой, путь через шейку сам по себе не лишен опасности, весьма пригодным является метод опорожнения матки, предложенный Heinsius'ом в Берлинском Акушерском Обществе в 1923 году.

Операция Heinsius'a заключается в следующем:

По низведении шейки проводится продольный разрез через переднюю стенку влагалища по средней линии и оба лоскута ее отсепаровываются в стороны. Пузырь отслаивается от передней поверхности матки кверху. Переходная складка брюшины также отслаивается от матки, что удается довольно легко, благодаря имеющемуся при беременности разрыхлению тканей. Отслоив таким образом брюшину и приподняв ее под'емником, мы видим в глубине раны перехват внутреннего зева и на большем или меньшем протяжении нижней сегмент матки. Тогда мы рассекаем по средней линии внутренний зев и нижний сегмент, по возможности выше, захватываем пулевыми щипцами края раны справа и слева и, разведя их, получаем доступ в полость матки. В рану обычно выпячивается плодное яйцо, которое удаляется тем или иным способом, смотря по сроку беременности. По опорожнении матки, под'емник извлекается и пузырь опускается вниз. Заканчивается операция зашиванием влагалищной раны.

Heinsius сообщил о трех случаях, оперированных по его способу. В первом он извлек в конце 3-его месяца беременности плодное яйцо и стеклянное инородное тело (Glaszapfen — елочную стеклянную сосульку). Второй случай — также криминальный аборт (в матке находилась сломанная стеклянная пипетка). В третьем он решился на свою операцию в силу имеющейся гонорреи. Все эти случаи протекли благополучно.

Заинтересовавшись операцией Heinsius'a, я решил применить ее на материале своего отделения. Истории болезни двух первых случаев я позволяю себе вкратце привести.

1. В. Г., 28 лет, поступила в акушерско-гинекологическое отделение больницы в память 25 октября 21 апреля 1923 г. (№ 2552) с отношением комиссии по абортам на предмет производства ей аборта по социальным показаниям. Анамнез без особенностей. Рожала 2 раза, выкидыш имела один. Последние регулы 26 января (?). Бледная, истощенная женщина. Через брюшные покровы определяется беременная 4-хмесячная матка. Выделения слизисто-гнойные. На шейке эрозии. Принимая во внимание срок беременности, характер выделений и катарр шейки, решено оперировать по Heinsius'у. 23 апреля, под хлороформным наркозом (продолжительность операции 20 минут, Гентер) шейка низведена пулевыми щипцами, разрез по передней стенке влагалища длиной в 5 см., слизистая отделена в стороны, пузырь тупым путем отслоен кверху, также и брюшина переходной складки отслоена. сколько возможно, выше. Введен под'емник. Нижний сегмент матки разрезан по средней линии сверху вниз на протяжении 4-х см., причем нижний конец разреза пришелся чуть ниже внутреннего зева. В рану выпятился плодный пузырь. Края разреза захвачены двузубцами, разведены. Пузырь вскрыт, плод и плацента удалены абортангом. Полость матки осторожно обойдена кюреткой. Разрез зашит 4-мя кэтгутowymi швами. На слизистую влагалища наложено также 4 кэтгутowych шва. Больная перенесла операцию хорошо. Течение послеоперационного периода гладкое. Максимальная температура—37,3° (один раз на 2-й день после операции). С 5-го дня назначены спринцевания под низким давлением. На 8-й день больная взята на стол. Рана влагалища зажила первичным натяжением. Удалены остатки кэтгутowych швов. Матка хорошо инволютирована. Больная выписалась 3-го мая.

2. Ф. К., 29 лет, поступила в акуш.-гинекологическое отделение 17 мая 1924 г. (№ 3149). Рожала 2 раза, выкидышей не было. Последние регулы указать не может. За несколько дней до поступления акушеркой была произведена попытка к аборту; воды прошли, несколько раз знобило. При поступлении температура нормальна. Общее состояние удовлетворительно. Через брюшные покровы определяется беременная матка 4-х месяцев. Влагалищный секрет: исключительно кокковая флора, гнойные клетки, влагалищный эпителий. 4-я степень чистоты (П. Д. Трон). Вагинальное исследование: выделение гноевидное. Шейка не сглажена, зев закрыт, матка мягкая, соотв. 4-м месяцам беременности. Больной дано *ol. ricini* и ряд дробных доз хинина (американский способ) без результата; а по сему 21 мая приступлено к операции Heinsius'a.

Особенности случая: 1) было вмешательство акушерки, 2) воды прошли, 3) дома были ознобы, 4) из шейки слизисто-гнойные выделения, 5) загрязнение 4-й степени, 6) американский способ оказался недействительным.

Под хлороформным наркозом (оперировал Г. Гентер) продольный разрез передней стенки влагалища. Пузырь отслоен кверху тупым путем. Отслойка переходной складки брюшины кверху сильно затруднена. Разрез передней стенки матки от внутреннего зева кверху на 4 см. Случайно ножницами простирижено мелкое окошко в брюшине, немедленно закрытое одним швом. Пальцем, введенным через разрез в полость матки отслоено плодное яйцо. Абортангом удален плод (4-х месяцев). Оторвавшаяся при этом головка перфорирована пальцем, введенным в полость матки. Послед удален абортангом. Большой кюреткой удалена decidua. На маточную рану наложено 4 шелковых шва, над ней зашито влагалище 4-мя шелковыми швами. Во влагалищную рану введена тонкая турунда. Послеоперационное течение гладкое. Через два дня извлечена турунда. Швы лежат хорошо. На 7-й день швы сняты — prima intentio. На 11-й день произведено исследование: выделения слегка окрашены. Матка хорошо инволютирована. На передней стенке влагалища операционный разрез, отчасти заживший per primam, отчасти же гранулирующий. Больная выписалась на 12-й день. Максимальная температура 37,5° (один раз на 2-й день после операции).

В первом случае у истощенной повторнобеременной нам пришлось прервать 4-месячную беременность. Мы остановились на операции Heinsius'a, с одной стороны, имея отзывы автора и желая познакомиться с методом, с другой же, в силу гнойных выделений и эрозита шейки. Операция прошла хорошо и послеоперационный период был гладкий.

Во втором случае мы имеем дело с заведомо криминальным абортom 4-х месяцев при отошедших водах и крайнем загрязнении вагины. В обоих случаях техника была строго по Heinsius'у. Интересно, что во втором случае при удлинении разреза кверху случайно простирижено маленькое окошко в брюшину, тут же зашитое одним швом. Конечно, при большем опыте в технике этой операции таких происшествий быть не может.

У Heinsius'a все случаи касались 3-месячной беременности, в моих случаях оба раза беременность была 4-х месячная. Удалить плод через окошко в нижнем сегменте целиком неповрежденным было невозможно. Операция особых трудностей не представляет и всегда удается врачу, знакомому с техникой вагинальных операций. Можно ли оперировать по способу Heinsius'a на 5-м и 6-м месяце беременности, я сказать не берусь. Прерывание беременности в такие поздние месяцы беременности показано только при крайне серьезных жизненных показаниях. Таких случаев за последние несколько месяцев в отделении не было. Аборт же из социальных показаний мы в настоящее время отклоняем, если беременность достигла 3-х месяцев.

Поводом к моему сообщению является желание обратить внимание русских гинекологов на операцию Heinsius'a, дающую возможность опорожнить матку быстро и бережно, с минимальным риском для здоровья больных. Конечно, мой материал очень мал, все же я позволяю себе, в заключение, высказать следующие соображения.

1. Опорожнение беременной матки, особенно при искусственном аборте позже 2½ месяцев, путем выскабливания — операция далеко не безопасная.

2. При одновременных серьезных показаниях к стерилизации можно ее заменить полным удалением матки (по Witt'у), клиновидной эксцизией тела матки по v. Bardeleben'у, малым кесарским сечением, а также операциями Rieck'a, Dützmänn'a и Какушкина.

3. Если же стерилизация не показана, то в нашем распоряжении метрейризм, *Hysterotomia anterior* (modo Bumm) и метод Какушкина (без стерилизации).

4. Нередки случаи, в которых, с одной стороны, вскрытие брюшной полости нежелательно, с другой стороны, путь через цервикальный канал опасен (инфекция, гоноррея шейки, инородные тела в матке). Тут операцией выбора следует признать внебрюшное влагалищное сечение нижнего сегмента матки — *Hysterotomia vaginalis extraperitonealis modo Heinsius*.

5. Операция Heinsius'a технически довольно проста, строго хирургична, не уродует органа и сопровождается небольшой потерей крови.

6. До которого месяца беременности она допустима, покажут дальнейшие наблюдения.

Из Акушерско-гинекологической клиники ГИМЗ. Завед. проф. Л. Л. Окинчиц.

К профилактике послеродовых заболеваний.

В. И. Перльштейн-Вульбрун.

Послеродовые заболевания до сих пор являются врагом, с которым чрезвычайно трудно бороться. Нет надобности доказывать, какое тяжелое чувство испытывает врач-акушер у постели септической родильницы в сознании своего полного бессилия. И если мы посмотрим, чего мы достигли в лечении послеродовых заболеваний, то прежде всего бросается в глаза огромное количество терапевтических мер. Это одно уже говорит за их полную несостоятельность. Даже наиболее популярные из них, как, напр., электроргол, сыворотка, вакцина и др. не пользуются единодушным признанием. И, поэтому, поневоле приходится искать других путей в борьбе с послеродовым сепсисом. Опыт прошлого учит нас, что, повидимому, наиболее надежным путем в этом является не терапия, а профилактика.

Достаточно познакомиться с историей борьбы с послеродовым сепсисом, чтобы убедиться, что это именно так. Проследим в самых кратких чертах за началом развития профилактики.

Первые шаги относятся к 1826 г. и были сделаны шведским акушером Cederschöld'ом. Semmelweiss, Lister, Pasteur и др.— это следующие этапы профилактики в борьбе с экзогенной инфекцией. И мы видим, что, в конечном результате, рациональным проведением асептики и антисептики в акушерстве удалось значительно понизить % заболеваемости и смертности. В отчетах Ленингр. Родовспом. Зав. мы находим, что в 1901 г. % заболеваемости = 2,4%, а % смертности 0,2%. Постепенно понижаясь, в 1913 г. % заболеваемости—1,1%, а смертности остается тот же—0,2%.

В клиническом Повивально-Гинекол. Ин-те в 1869 г.—3,4% заболеваемости, а в 1901 г.—0,5%.

По данным Ahlfeld'a в 1906 г. % заболеваемости был больше 2%, а в 1917 г. упал до 0,07%.

Проф. Бубличенко сообщает, что общее число лихорадящих больных до 80 г.—40%—60% в последнее время упал до 10—20%.

Эти результаты были достигнуты за счет предупреждения инфекции, вносимой извне, т. к. всеми мероприятиями мы предохраняем роженицу от соприкосновения с внешним миром. И ясно представляя себе способы проникновения инфекции в половой аппарат рожениц и родильниц и средства, могущие предупредить это, мы в теории имеем возможность абсолютно предохранить беременную от экзогенной инфекции. Но, как известно, в половом аппарате женщины всегда

имеются самые разнообразные представители бактериальной флоры и между ними нередко попадаются патогенные, вплоть до гемолитического стрептококка. Само собой понятно, что средства, предупреждающие проникновение инфекции извне, еще не достаточны, чтобы гарантировать беременной полную безопасность.

Можно думать, на основании клинических наблюдений, что многие из случаев тяжелой инфекции, встречаемые и ныне, относятся за счет аутоинфекции. Эта точка зрения была высказана Natwig и Wigelius'ом и поддерживается такими крупными именами, как Zweifel, Döderlein, Zangemeister, Brouha, Couvelaire и др. Поэтому, в настоящее время должен быть поставлен на очередь вопрос о проведении в жизнь, так назыв. индивидуальной профилактики, для которой сейчас намечаются два, различных по основному принципу, направления:

1) Повышая сопротивляемость каждой беременной по отношению к возможной во время родов инфекции, предупредить возникновение тяжелой формы заболевания, или же

2) воздействуя на половую флору беременной, подготовить ее таким образом, чтобы освободить половой аппарат от могущих быть опасными в дальнейшем микробов. Оба эти способа, как очень молодые, должны быть еще хорошо изучены и проверены на большом материале.

Первым способом, т. е. повышая сопротивляемость каждой беременной, мы усиливаем стойкость организма, как против аутоинфекции, так и против должных быть исключительными случаев экзогенной инфекции. Минусы этого способа заключаются в том, что он не может быть проведен самой беременной, а требует лабораторного наблюдения. В то время, как 2-й способ ограничивается борьбой с аутоинфекцией в тесном смысле этого слова и проводится самой беременной. Конечно, оба эти способа не исключают друг друга.

Но, оставляя в стороне вопрос о профилактической иммунизации организма, в этом предварительном сообщении мы имеем в виду представить наш скромный материал, как попытку провести в жизнь второй способ. Необходимость перейти к осуществлению профилактики именно в этой форме давно была высказана Schweizer'ом и Thaler'ом и др., а у нас проф. Окинчицем. И еще в 1922 г. старший ассистент нашей клиники, д-р М. А. Теребинская, изложила главнейшие принципы, проводимые клиникой, в своем докладе в Об-ве Охраны Материнства и Младенчества. Выполнение этой задачи было поручено проф. Окинчицем мне и моему товарищу по клинике А. А. Вевер.

Поставленная нами задача состояла в следующем: проследить характер влагалищной флоры у группы беременных, изменения ее под влиянием профилактики, течение самих родов и послеродового периода, т. е. проследить частоту послеродовых септических заболеваний у беременных и родильниц, веденных профилактически, параллельно с неведенными профилактически. Материал подбирался из лиц, предполагавших разрешаться у нас, в клинике проф. Окинчица. Техника исследования велась следующим образом: после собирания анамнеза, причем особое внимание обращалось на жалобы на бели, у беременной через зеркало Куско, платиновой петлей бралась капля влагалищного секрета из заднего свода и делалось 2 мазка. Следующей петлей делался посев на бульон, а затем в глубокий слой сахарного агара—на анаэробов. Лакмусовой бумажкой определялась реакция влагалищного секрета.

Беременную отпускали, наказав ей придти через 2 дня за ответом и назначением соответствующего лечения, а через месяц для повторного исследования.

Далее исследования велись следующим образом: мазки красились метиленовой синькой и по Грамм'у. Через сутки делался пересев из бульона на агар в чашках Петри и делались мазки из бульона. Такие же мазки делались из колоний, выросших в глубоком слое агара. В дальнейшем, для определения культуры, делались пересевы на цветную среду, желатину и т. п.

В основу наших исследований легла схема д-ра Lehmann'a, как наиболее охватывающая сущность необходимых сведений. Состоит она в следующем:

- 1) жалобы на бели, под которыми мы разумеем выделения, мешающие беременной;
- 2) реакция влагалищного секрета, которая может быть кислой, щелочной или нейтральной;
- 3) патолого-анатомический характер их, который делится на катарр десквамативный, десквамативно-гнойный, гнойно-десквамативный и гнойный, в зависимости от наличия или преобладания гнойных телец или клеток плоского эпителия, и, наконец,
- 4) определения влагалищной флоры.

Существуют различные классификации влагалищной флоры. Так, напр., Döderlein и Zweifel делят флору беременных на нормальную и патологическую. Leser дает 3 группы, одну—среднюю между нормальной и патологической. Мы же придерживаемся классического деления Neuglin'a на 4 степени чистоты (Reinheitsgrade):

I степень—преобладают палочки Döderlein'a (bac. vag. com.);

II степень—палочки количественно уменьшаются, появляются кокки (аэробы и анаэробы);

III степ.—незначительное количество палочек, преобладают кокки;

IV степень—отсутствие палочек, кокки.

Когда у исследуемой больной определялась II, III, IV ст. чистоты или при I ст. было наличие гнойно-десквамативного или гнойного катарра, ей назначались спринцевания из сулемы в растворе 1:4000. Что касается дезинфицирующих средств, то по этому вопросу в литературе существует большое разногласие. Очень большая группа во главе с Zweifel'em стоит за применение молочной кислоты, указывая на то, что она усиливает естественную защитительную способность влагалищного секрета. Kögig, Paul и др. применяют марганцево-кислый калий. Спринцуют различными препаратами иода, лизола, лизоформа, алкоголем и многими другими и получают сравнительно хорошие результаты. Мы остановили свой выбор на сулеме, т. к. считаем ее достаточно бактерицидной и наиболее доступной для больных.

Собранный нами материал состоит из бактериоскопического и бактериологического исследования 312 беременных. Жалобы на бели отмечают 214 бер.—68,6%. Назначено спринцевание 266 бер.—85,3%. Из них: I ст. чистоты 110 бер.—41,3% при наличии гнойно-десквамативного катарра; II ст. чист.—96 бер.—36,1%; III ст. чист.—52 бер.—19,6%; IV ст. чист.—8 бер.—3%.

Являлся вопрос о соответствии кислой реакции влагалищного секрета со степенью его чистоты. Оказывается, кислая реакция в 60,9% (162 случаях) и ей соответствует: I ст. чистоты 50 %—81 бер.; II ст.

чист.—26,5%—42 бер.; III ст. чист.—23,5%—39 бер. Десквамативно-гнойный катарр в 32%—51 бер. и гнойно-десквамативный в 68%—111 берем.

Итак, лишь в половине случаев кислая реакция обуславливает I-ю ст. чист. и больше, чем в половине случаев может быть при наличии гнойно-десквамативного катарра.

Реакция щелочная в 25,9%—69 бер., ей соответствует: I степ. чист.—1,7%—1 бер.; II ст. чист.—57,8%—40 бер.; III степ. чист.—36,2%—25 бер.; IV ст. чист.—4,3%—3 бер., т. е. в большинстве случаев щелочная реакция бывает при II и III ст. чистоты.

Отсюда можно сделать вывод, что несмотря на бели, кислая реакция лишь в половине случаев обуславливает защитительную способность влагалищного секрета.



Затем мы распределили весь наш материал по срокам беременности для того, чтобы установить закономерность изменений влагалищной флоры, что чрезвычайно важно практически для установления и применения соответствующей профилактики.

Мы считали 1-ю половину беременности до 4½ мес. включительно, 2-ю половину—по VIII-й месяц и выделили IX-й мес.

1-я половина включает 42%—112 бер. Жалобы на бели отмечают 63%—71 бер. Кислая реакция—74,1%—83 бер. Щелочная—14,3%—16 бер. Нейтральная—11,5%—13 бер., т. е. в первую половину беременности преобладает кислая реакция.

Десквамативно-гнойный катарр в 77,3%—87 бер., гнойно-десквамативный катарр в 22%—25 бер., т. е. преобладающим является десквамация плоского эпителия: I ст. чист. влаг. флоры в 64,3%—72 бер.; II ст. чист. 31,2%—35 бер.; III ст. чист. 3,6%—4 бер.; IV ст. чист.—0,9%—1 бер., т. е. в первую половину беременности преобладает I ст. чистоты влагалищного секрета.

2-й половины беременности мы имеем—34%—90 бер. Жалобы на бели отмечают 94%—85 бер., т. е. с ростом беременности увеличиваются субъективные жалобы на бели. Кислая реакция в 42,3%—38 берем. Щелочная р. в 43,3%—39 берем. Нейтральная р.—14,4%—13 бер., т. е. понижается кислотность секрета и повышается его щелочность.

Цитологическая картина изменяется не сильно. Несколько возрастает гнойно-десквамативный катарр 90%—81 бер., десквамативно-гнойный 10%—9 бер.

Чистота влагалищной флоры падает: I ст. чист.—24,4%—22 бер.; II ст. чист.—58,9%—53 бер.; III ст. чист.—12,2%—11 бер.; IV ст. чист.—4,4%—4 бер.

IX месяц содержит 24% всех беременных (64 бер.). Жалобы на бели не возрастают, 90%—58 бер. Кислая реакция—64%—41 берем. Щелочная—22%—14 бер. Нейтральная—14%—9 бер., т. е. реакция представляет среднее по сравнению с 1 и 2 половиной беременности.

Десквамативно-гнойный катарр—9,4%—6 бер., а гнойно-десквамативный в 90,6%—58 бер., т. е. остается такой же, как во 2-ю половину беременности: I ст. чист.—25%—16 бер.; II ст. чист.—12,5%—8 бер.; III ст. чист.—57,8%—37 бер.; IV ст. чист.—4,7%—3 бер., т. е. влагалищная флора с ростом беременности видимо загрязняется.

Резюмируя полученные данные, мы видим, что с ростом беременности растет загрязнение влагалищной флоры, нарастает щелочность секрета, патолого-анатомическая картина мало изменяется, являя по преимуществу картину гнойно-десквамативного катарра.

Чрезвычайно интересно было проследить, как меняется характер влагалищной флоры и секрета под влиянием профилактики. Из 312 беременных, у 52 нам удалось сделать исследование трижды, т. е. у подвергающихся соответствующему профилактическому лечению выделения исследовать трижды на протяжении 3-х месяцев. Часть беременных успела за это время разрешиться, а других, ввиду низкого уровня культуры, нельзя было убедить прийти для повторного исследования. Жаловались на бели: в 1 раз—83%, во 2 раз—66,3%, в 3 раз—53%, т. е. с лечением, субъективно уменьшались жалобы на выделения.

Реакция кислая первично у 80%, вторично—89%, третий раз 89%, т. е. с проведением профилактики кислотность влагалищного секрета повышается.

Щелочность падает, давая в 1-й раз—11,5%, 2-й раз—6,8% и в 3 раз—2,5%.

Нейтральная реакция остается мало измененной.

Патолого-анатомическая картина дает возрастание десквамативного катарра и уменьшение гнойного: в 1 раз—72,3%, во 2 раз—89%, в 3 раз—90%—десквамативный и десквамативно-гнойный катарр.

Гнойный и гнойно-десквамативный катарр падает: в 1 раз—27,7%, во 2 раз—11% и в 3 раз—10%.

Влагалищная флора изменяется следующим образом:

	1 раз.	2 раз.	3 раз.
I ст. чистоты	49%	64%	78%, т. е. I ст. возраст.
II „ „	32%	25,5%	18%, т. е. падает
III „ „	12%	7%	4%
IV „ „	7%	4%	отсутствует.

Полученные данные ясно показывают бактериологические и цитологические изменения влагалищного секрета, достигнутые профилактическим лечением: под его влиянием заметно очищается влагалищная флора, повышается кислотность секрета и уменьшается гнойный катарр. Затем, весь материал нашей клиники мы расположили на две группы: одну, проведенную профилактически, а другую—случайную, не веденную профилактически.

Из исследованных нами беременных, которым было назначено профилактическое лечение в нашей клинике родило 252 бер. Из них лихорадило 2—0,8%.

1. У одной роженицы послеродовой период осложнился эндометритом. Максимум темпер. 38,6°. Начала подыматься на 4-й день, держалась на высоте 38,3°—38,6° в течение 6 дней и литически пала на 4-й день. Выписалась на 19 день с нормальн. темп. и незначительными серозно-кровянистыми выделениями.

2. У второй роженицы послеродовой период осложнился тяжелым сепсисом (эндо- и параметрит). Макс. темпер. 40,6°, начала подыматься на 5-й день, держалась с небольшими колебаниями в течение 6-ти недель и медленно падала до нормы. Родильница выписалась через 8 недель после родов, с норм. темп., с небольшим инфильтратом в правом параметрии.

Из второй случайной группы родило 205, лихорадило 6 человек—2,9%.

1. У трех рожениц была задержка лохий. Развился эндометрит. Максимум t^0 —39,2°. У всех трех t^0 держалась не дольше 9-ти дней и литически спускалась к норме.

2. У роженицы с узким тазом, после перфорации головки и извлечения плода, развился эндо-параметрит, t^0 —40,2°. Осложнение—крупозная пневмония. На 35-й день t^0 стала падать и к 7-ми неделям установилась в норме.

3. У двух, после ручного отделения плаценты, t^0 стала подыматься на 3-й день, достигла максимум.—38,8° на 5-й день и, продержавшись на этом уровне до 10-го дня, упала. Обе выписались на 17-й день после родов.

Лихорадку мы считали с 38°, как это принято сейчас во всех родильных домах.

На основании полученных нами данных, на нашем материале мы видим, что профилактически веденная группа беременных дала в три раза меньше послеродовых септических заболеваний, чем неведенная профилактически.

Во время родов из 252 рожениц было акушерски исследовано 75, заболело 2—2,6%. Из 205 рожениц, неведенных профилактически, акушерски исследовано 96—заболело 4—4,2%. Итак, акушерское исследование у неведенных профилактически беременных дает вдвое больше послеродовых заболеваний.

Выводы, на основании нашего материала, мы ставим чрезвычайно осторожно. Он слишком мал и мы его представили лишь, как попытку провести в жизнь профилактический метод. Результаты, полученные нами на нашем материале, сводятся к следующему:

1) Данные, полученные от исследования беременных, рожениц и родильниц до применения профилактического лечения, сходны с данными, полученными другими авторами, как Zweifel, Leser и др.

2) Под влиянием профилактики у беременных заметно очищается влагалищная флора, повышается кислотность влагалищного секрета и уменьшаются изменения в тканях.

3) У профилактически проведенных беременных % послеродовых заболеваний втрое меньше, чем у беременных, неведенных профилактически.

4) У акушерски исследованных рожениц, веденных профилактически, % заболеваемости вдвое меньше, чем у непроведенных профилактически.

Из Г. К. Акуш.-Гинекологического Института.

О заболеваемости и смертности в акушерстве по современному материалу.

Проф. Л. И. БУБЛИЧЕНКО.

Беременность и роды представляются настолько физиологическим актом и обыденным явлением в жизни, что вопрос, какую дань уплачивают женщины жизнью и здоровьем за право материнства как будто бы представляется излишним. Однако, при рассмотрении массовых цифр этот вопрос приобретает уже значительный интерес. Тот период времени, когда развитие акушерской науки стимулировалось исключительно интересами каждого индивидуума, когда наука должна была дать ответ на запросы, как действовать в том или другом отдельном случае, этот период закончился блестящим развитием акушерства, как науки с богатым и разнообразным арсеналом научных методов, на разработку которых много труда положили многие талантливые акушеры. В настоящее время, когда наука достигла таких блестящих результатов сравнительно с неособенно далеким еще прошлым, когда смертность родильниц с нескольких процентов свелась к десятым долям процента и даже менее, большой интерес приобретает рассмотрение именно массовых цифр заболеваемости и смертности от родов. При этом оказалось, что известное количество женщин все-таки падает жертвой родов и что это количество представляется довольно значительным.

Со времени развития антисептики и асептики заболеваемость и смертность родильниц значительно понизилась, но с ними все-таки приходится еще очень считаться и задача дальнейшего уменьшения стоит на очереди.

При этом прежде всего возникает вопрос, возможно ли вообще дальнейшее понижение заболеваемости и смертности и отчего можно ожидать этого понижения.

Детальное и тщательное изучение как заболеваемости и смертности, вообще, так и септической, в частности, дало довольно полную и ясную картину причинных моментов в смысле возникновения послеродовых заболеваний, как от особенностей родового акта каждого отдельного индивидуума, так и вообще от случайной и неизбежной инфекции родового тракта. Оно указало также ряд мер для борьбы с теми потерями, которые ведет за собою воспроизводительная функция у женщин.

Зависит ли наблюдающаяся и в настоящее время заболеваемость и смертность от непроведения в жизнь указываемых наукою мероприятий или от невозможности проводить их полностью и в массовом

применении, или имеются еще и другие причины, вследствие которых известный процент женщин должен неизбежно стать жертвой инфекции при родах, это еще не вполне выяснено. Тот факт, что даже в лучших клиниках еще и теперь наблюдается смертность и заболеваемость, не только вообще связанная с родовым актом, но и, несомненно, от инфекции родовых путей — септическая заболеваемость и смертность показывает, что с применением всех указываемых наукой мер, еще не устраняется совершенно опасность для женщин во время родов. Уже много лет существует предел, за который действие предупреждающих и лечебных мероприятий не распространяется, так как от них ускользают причины, обуславливающие существующую заболеваемость и смертность.

От рассмотрения массовых цифр заболеваемости и смертности мы вправе ожидать некоторого разъяснения этого обстоятельства подобно тому, как это имело место и при сравнении доантисептического периода с тем временем, когда асептика и антисептика стали давать свои результаты в акушерстве.

При рассмотрении кривых, изображающих смертность родильниц, можно видеть, что смертность по отдельным годам достигла значительных цифр. Так, в Повивальном Институте и в Надеждинском родовспомогательном заведении в Ленинграде число смертных случаев в доантисептический период колебалось по отдельным годам в значительных пределах. Иногда смертность понижалась почти до 1%, в другие годы значительно повышалась, до 6% и более, повидимому, в зависимости от развивавшихся в родильном учреждении эндемий так. наз. родильной горячки.

С развитием антисептики и асептики смертность значительно понизилась. Тем не менее смертность от септических заболеваний, хотя и невысокая, в десятых долях процента остается приблизительно на одном уровне и как-будто даже по временам повышается, что совершенно не вяжется с нашим представлением о все большем и большем совершенствовании ведения родов.

Чтобы объяснить такие повышения смертности, можно допустить следующие причины: или акушерская наука идет по ложному пути и предлагаемые методы усовершенствования представляются не шагом вперед, а может быть даже шагом назад, или в силу каких-либо обстоятельств так изменялись условия работы в акушерских клиниках, что стало невозможным проводить роды в надлежащей обстановке.

Что касается первого предположения, то при современной тщательной разработке с множественными поверками научных методов ведения родов, трудно допустить возможность применения ошибочных и вредных мероприятий.

Второе предположение напрашивается само собою при тех условиях, в которых находились акушерские учреждения со времени войны и революции, благодаря чему трудно было бы отрицать их влияние на заболеваемость и смертность. Но против такого предположения также имеются некоторые противоречащие ему факты. Так, например, наблюдения прежних лет показали, что статистика так называемых уличных родов, на извозчиках, в коридоре и т. под., прошедших не в надлежащей обстановке, по благополучному исходу в смысле заболеваемости и смертности мало разнилась от статистики обычно проводимых в учреждении родов. Далее, обстановка в понижении смертности и даже

повышение ее замечались по временам еще до революции, когда обстановка родильных учреждений еще не ухудшалась.

Все эти соображения заставляют искать других причин указанного явления и сделать предположение, не зависит ли заболеваемость и смертность, несмотря на успехи акушерства, от изменения в качестве материала, поступающего в родильные учреждения.

В этом смысле уже давно, еще на 4-м Всероссийском Съезде акушеров и гинекологов, а также на 5-м делались указания на значительное повышение числа выкидышей сравнительно с родами во многих акушерских учреждениях. Приводимая этими учреждениями статистика определенно подтверждает факт увеличения числа поступающих в учреждения с выкидышами сравнительно с роженицами в зависимости, по видимому, от увеличения числа выкидышей вообще и, как дают право предполагать это некоторые соображения, главным образом, в зависимости от увеличения числа искусственных выкидышей.

Нижеприведенные данные о выкидышах, поступавших в Акушерско-Гинекологический Институт и в некоторые другие учреждения в значительной степени подтверждают увеличение частоты выкидышей по сравнению с родами за последние годы, по крайней мере, в крупных городах.

Классическим примером увеличения числа выкидышей является Франция и, в частности, Париж. Vonnaire констатировал увеличение выкидышей со времени Lachapelle в 46 раз. Boissard за 10 лет с 1897 по 1907 год показал увеличение числа выкидышей почти в пять раз. Увеличение числа выкидышей отмечали и другие авторы: Blondel, Casberon, Bresset et Monary и др.

Во время последней войны выкидыши в Париже превышали 50%. В Германии на 2 милл. срочных родов приходилось свыше 300.000 выкидышей. Возростание числа выкидышей отмечено и в России.

В Ростове на Дону доктор Калмыков отметил увеличение числа выкидышей в 1909 году в пять раз по сравнению с 1905 г.

По данным Саратовского Гор. Род. Дома количество выкидышей увеличивалось так: за 1908 г.—11,5%, за 1909 г.—12,1%, за 1910 г.—16,1%.

В Москве, по докладу доктора Пирожковой, число выкидышей возросло так:

Г о д ы.	Старо-Екат.	Бахруш.	Род.	Абрикос.
	больн.	больн.	приюты.	род. дом.
	В п р о ц е н т а х.			
1900	3,36	6,38	—	—
1904	7,7	7,82	0,24	—
1905	7,6	6,82	0,14	—
1906	10,75	9,6	0,08	—
1907	10,29	8,54	0,75	6,1
1908	10,34	8,66	2,0	8,6
1909	9,41	8,71	3,8	7,86
1910	12,29	10,56	4,86	10,0

В Ленинграде в Надеждинском родовспомогательном доме за 1904—1906 г.г. было 10,3% выкидышей, а за 1907—1909 г.г. уже 17%.

По проф. Окинчицу количество выкидышей с 12% за 1906 г. дошло до 30% за 1909 г. (Фак.-Акуш. Клиника Жен. Мед. Института).

В Акушерско-Гинекологическом Институте в Ленинграде число выкидышей возросло по годам так (процентные отношения показывают число выкидышей по отношению к числу родов):

1883 — 1893 г.	2,6%	(по Виридарскому).
1893 — 1897 г.	3,7%	(по Чапину).
1897 — 1899 г.	5,2%	} (по Якобсону).
1900 — 1902 г.	6,8%	
1903 г.	8,5%	
1904 г.	8,4%	
1905 г.	10%	
1906 г.	12%	

По сделанным мною вычислениям увеличение числа выкидышей происходило таким образом в последующие годы:

	Г о д ы.							
	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914
Число ср. род.+прежд. вр. . .	3551	3702	3551	2773	2326	2440	2401	2525
Число выкид.	458	551	680	696	571	604	721	727
% вык. к род.	12,9	14,9	19,1	25,1	24,5	24,7	30,0	28,8
Число иск. вык. (закон.) . .	—	2	7	17	22	21	29	30
% ко всем вык.	—	0,4	1,0	2,6	3,8	3,4	4,0	4,1

	Г о д ы.							
	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922 — 1923
Число ср. род.+прежд. вр. . .	1307	405	1117	904	575	288	1260	1556 — 1215
Число выкид.	288	123	296	238	215	56	364	700 — 852
% вык. к род.	22,0	30,4	26,6	26,3	37,4	19,4	28,9	45,0— 70,1
Число иск. вык. (закон.) . .	12	11	26	27	20	4	94	247 — 284
% по всем вык.	4,2	8,9	8,9	11,3	9,3	7,1	25,8	35,3— 33,3

Вышеприведенные цифры по материалу Г. К. Ак.-Гинекологического Института за 40 л., как в зеркале, отражают победоносное шествие выкидыша в акушерско-гинекологических учреждениях.

Такое непропорционально большое увеличение числа выкидышей сравнительно со срочными родами говорит, повидимому, за то, что большая часть их искусственные.

Правда, мы не имеем точных данных для распознавания искусственного выкидыша от самопроизвольного. В таких случаях, где обнаруживаются инородные тела в половом тракте (бужи, ламинарии и проч.), введенные с целью производства искусственного выкидыша, или где имеются свежие поранения влагалища, шейки, матки или сводов, которые могут служить доказательством попыток к производству выкидыша, таких случаев встречается мало.

Косвенные признаки вмешательства, как характер течения выкидыша, т. е. наличие или отсутствие схваток, большого кровотечения, выхождение плодного яйца по частям, не могут служить отличительными признаками и разными авторами толкуются даже в различных смыслах. Так, Schickele указывал на выхождение плода без схваток и кровотечения, как на момент очень подозрительный в смысле искусственного выкидыша. Cumston как раз, наоборот, считал подозрительным тяжелое и внезапное кровотечение. По Cumston'y, Stratz'y, Schickele и др. наличие гнилостной или септической инфекции говорит за искусственный криминальный выкидыш, но Gottschalk и др. не считали это доказательным.

Таким образом, принимая во внимание возможность громадного увеличения числа искусственных выкидышей, приходится признать почти неразрешимой задачей выяснение действительных причин самопроизвольного выкидыша, возможность отличать их от искусственных

на основании объективных данных и определять их действительное количество.

Действительные причины, вызывающие самопроизвольный выкидыш, могут настолько растворяться и тонуть в массах искусственных выкидышей, что делать определенные выводы из добытых наблюдений не представляется возможным.

Разбирая причины выкидышей в прежнее время (да и в настоящее) приходится *cum grano salis* основывать свои заключения на тех или других заболеваниях полового аппарата или всего организма и в особенности осторожно относиться к показаниям больных по предполагаемой причине выкидыша, если не имеется каких-либо резко выраженных заболеваний. Это особенно относится к различного рода травматическим инсультам, как например, падение, которым так нередко из вполне понятных соображений с целью скрыть искусственное прерывание беременности пытаются объяснить происхождение выкидыша.

Причины выкидыша могут быть по Рунге разделены на две категории: 1) зависящие от заболевания матери и 2) от заболевания и смерти плода.

Первые могут быть заболеваниями местными и общими.

На 3357 выкидышей в Акушерско-Гинекологическом Институте в Ленинграде за время с 1907 по 1912 год, из которых 1147 протекало с лихорадкой от инфекции были отмечены следующие заболевания, но безусловно, конечно, могущие повлечь за собою выкидыш.

I. Местные заболевания полового аппарата:

	У нелихорадящих.	У лихорадящих.
Смещения и загибы матки кзади	215 = 43,86%	67 = 55,83%
Заболевания слизистой и тела матки.	6 = 1,37%	2 = 1,67%
Изменения связочного аппарата и прилегающей брюшины	151 = 34,32%	37 = 30,83%
Хронические заболевания придатков.	68 = 15,45%	14 = 11,07%
	440	120
Итого	560	

II. Случайные причины: ушиб, поднятие тяжестей, падение и т. п. отмечены в 125 случаях и общие заболевания в 18 случаях.

Итого возможные причины выкидышей были установлены в 703 случаях, что на 3357 выкидышей составляет приблизительно 20%, т. е. $\frac{1}{5}$ всех случаев. По проф. Окинчицу (Тр. IV Всероссийского Съезда акушеров и гинекологов) около 10% беременностей оканчивается выкидышем вследствие патологического состояния половых органов.

Если принять во внимание, что далеко не каждое из указанных заболеваний в действительности было причиной выкидыша, так как значительная часть женщин с указанными заболеваниями донашивают до срока, то остается предположить, что громадное большинство женщин выкидывали или вследствие неуловимых индивидуальных особенностей, или делали искусственные выкидыши.

По анкете д-ра Карлина естественные выкидыши составляют 25% у опрошенных им в Ленинграде 1368 женщин.

Обращая внимание на наличие местных заболеваний, которые могли повлечь за собою выкидыш, у лихорадивших (120 заболеваний на 1147 случаев) и у нелихорадивших (440 заболеваний на 2210 случаев), находим, что местные заболевания у нелихорадивших встреча-

лись даже чаще в 13% против лихорадивших в 10%. Следовательно, в случаях инфицированных выкидышей было меньше причин для выкидыша в виде местных заболеваний и больше случаев, когда выкидыш был вызван посторонним вмешательством.

В пользу того, что значительная часть выкидышей вызывается искусственно, говорит и наличие большого числа лихорадивших среди больных с выкидышами.

На 3357 выкидышей было за период с 1908 по 1912 г. лихорадивших 1147, что составляет 34,08%—количество значительно превышающее число лихорадящих после срочных родов (10%—15%). По отчету Якобсона за 1904—1907 г. на 1019 выкидышей было протекавших с лихорадкой 189 = 18,5%.

Увеличение числа выкидышей, наблюдающееся в родильных учреждениях крупных центров, зависит, повидимому, не только от увеличения обращаемости в эти учреждения по поводу выкидышей, но и от действительного увеличения числа выкидышей вообще и главным образом искусственно производимых.

Посмотрим, как может отражаться на заболеваемости и смертности увеличение числа выкидышей и в особенности искусственных.

Если прерывание беременности происходит раньше срока, то вполне естественно ожидать, что при этом родовой аппарат женщины еще не вполне приспособился для отделения и изгнания плодного яйца. Мускулатура матки не достигла надлежащего развития, возбудимость мышечных волокон к сокращению не достаточна, шейка мало разрыхлена и неподатлива для раскрытия, губчатый слой децидуальной ткани, в котором происходит отделение плодного яйца, не достаточно выражен, и само плодное яйцо не представляет достаточно большого объекта для приложения изгоняющих сил матки.

Вследствие такой неподготовленности к родовой деятельности при выкидышах чаще, чем при срочных родах, наблюдается целый ряд осложнений.

С самого начала родовой деятельности при выкидыше начинается кровотечение более или менее значительное в зависимости от индивидуальных особенностей, иногда профузное и ведущее к острому малокровию, правда редко—к смерти. По нашему материалу на 3357 выкидышей угрожающее жизни кровотечение наблюдалось в 21 случае = 0,63% и ни одного случая смерти. Более или менее резко выраженное кровотечение наблюдалось у лихорадивших в 98 случаях, что составляет 5,94, и у нелихорадивших в 480 случаях, что равняется 21,64%. В остальных случаях было не выходящее из рамок обычного кровотечения.

Меньшая склонность к кровотечениям у лихорадивших могла зависеть от механизма выкидыша, от повышения свертываемости крови от инфекции и воспалительного тромбоза венозных синусов, от длительного пребывания в полости матки крупных частей плодного яйца, (resp. всего плодного яйца) до тех пор, когда кровеносные сосуды не успевали закрыться путем тромбоза, а части плодного яйца инфицироваться, и, наконец, благодаря тому, что при производстве искусственного выкидыша нередко происходит инфекция плодного яйца раньше, чем яйцо отделилось на значительном протяжении, эта инфекция таксировалась, как показание для опорожнения матки и производилось выскабливание еще до развития значительного кровотечения.

После выкидыша значительно чаще, чем после срочных родов наблюдается задержание частей плодного яйца. Это ведет к длительным кровопотерям и в дальнейшем к развитию децидуального эндометрита. Если при срочных родах задержание частей последа встречается, как исключение, то задержание частей плодного яйца после выкидыша наблюдается, как обычное явление, и чем раньше прерывается беременность, тем чаще это происходит. Задержание оболочек после срочных родов редко ведет к осложнениям.

Трудно установить частоту неполного выкидыша, так как значительная часть благополучно прошедших выкидышей ускользает из под врачебного наблюдения. Однако, значительная обращаемость с выкидышами в лечебные учреждения дает право предполагать, что таких случаев немного. Так, напр., по материалу Акушерско-Гинекологического Института на 3357 поступивших с выкидышами было 87,48% с неполным выкидышем, 10,13% с выкидышем в ходу и 2,41% с начинающимся выкидышем.

Кроме того, есть ряд заболеваний, свойственных исключительно выкидышу: мясистый занос—*missed abortion*—задержавшийся в полости матки выкидыш, пузырный занос и т. п.

Затянувшийся выкидыш и задержание частей плодного яйца не только влекут за собою длительные и обильные кровопотери и заболевания матки, но почти неизбежно ведут также к инфекции полости матки. Последняя является наиболее частым осложнением в течение выкидыша, особенно искусственного.

Нельзя отрицать того, что в некоторых случаях произвольно происходящий выкидыш может протекать с лихорадкой. Это может происходить от обострения уже раньше бывшего воспалительного заболевания органов малого таза или от попадания инфекции в полость матки во время течения самого выкидыша.

Последнее облегчается при сопровождающих выкидыш кровотечениях тем, что постоянно стекающая во влагалище кровь нейтрализует кислые нормально выделения влагалища и создает вследствие этого благоприятные условия для развития патогенных и повышения активности латентных паразитных бактерий. Последние поднимаются в полость матки и находят благоприятную для своего развития почву в омертвевших кусочках децидуальной ткани. По исследованиям Н. Küstner'a, гниение частей плодного яйца повышает вирулентность стрептококков.

Длительно тянувшиеся выкидыши с продолжительными кровотечениями создают таким образом благоприятные условия для развития инфекции.

Роды протекают значительно быстрее, редко сопровождаются кровотделениями и, кроме того, при срочных родах существует целый ряд приспособлений против инфекции: промывание родовых путей водами, протирание головкой плода, удаление вместе с плодным яйцом и могущих попасть в его полость бактерий, между тем как при неполном выкидыше бактерии, попадая в полость матки, непосредственно приходят в соприкосновение с ее стенками. Правда, при затянувшихся родах после отхождения околоплодных вод также наблюдается повышение температуры, как признак инфекции; но такое благоприятное для развития инфекции течение родов бывает редко и еще реже влечет за собою заболевание в послеродовом периоде.

При производстве искусственного выкидыша инфекция легче и скорее попадает в полость матки с вводимыми туда инструментами, если искусственный выкидыш производится без соблюдения надлежащих требований асептики и антисептики, как это бывает, когда выкидыш производится не в больничной обстановке и особенно, если производится недостаточно подготовленными к этой операции лицами (акушерками, сиделками банщицами и т. под.). Судя по поступающему в больничные учреждения материалу, большинство тяжелых заражений происходит именно вследствие производства выкидышей неподготовленными для этого лицами.

Выкидыши могут иметь ближайшие, наступающие непосредственно вслед за происходящим выкидышем, вредные последствия и более отдаленные.

Последние, т. е. более отдаленные вредные последствия (малокровие, метриты, сальпингоофориты, бесплодие) трудно поддаются учету, т. к. не всегда возможно установить прямую и несомненную зависимость данного заболевания от бывшего одного или нескольких выкидышей.

Последующие хронические заболевания происходят от тех первичных, причиной которых являются выкидыши или срочные роды. Таким образом, ближайшие вредные последствия выкидышей уже сами по себе определяют ту роль, которую играют выкидыши в заболеваемости женщин.

Из всего вышеизложенного вытекает, что после выкидышей как естественных, так и в особенности искусственных, мы вправе ожидать более вредных последствий, чем после срочных родов и эти последствия могут сказываться как непосредственно после выкидыша, так и спустя значительное время.

Не всегда возможно установить связь между имеющимся заболеванием и выкидышем в том случае, если их разделяет довольно продолжительное время. Непосредственно за выкидышем следующие заболевания и смертность более легко поддаются учету и могут служить более определенной меркой вреда, наносимого женщине преждевременным прерыванием беременности в первые месяцы, т. е. выкидышем.

Но и ближайшие непосредственные вредные последствия выкидышей трудно определяются в настоящее время потому, что на выкидыши до сих пор обращали мало внимания.

Если взять в руки отчеты по акушерским клиникам, родильным домам и т. п., то в них можно найти чрезвычайно детально разработанный и всесторонне освещенный материал по вопросу о срочных и преждевременных родах, а о выкидышах небольшую главу с самыми скудными статистическими данными. В руководствах по акушерству можно найти отдельные обширные главы по отдельным вопросам, касающимся срочных родов и небольшую главу, заключающую в себе статистику, этиологию, патологию и лечение выкидыша. Между тем, вопрос о выкидыше заслуживает значительно большего внимания, как это, правда, отмечалось уже на акушерско-гинекологических с'ездах. Так, вопрос о выкидыше был программным на IV Всеросс. с'езде, дебатировался на V-м, на международном конгрессе в Ленинграде и не сходит со страниц печати в настоящее время.

Достаточно взглянуть на числа родов и выкидышей в родильных учреждениях по отдельным годам, чтобы понять интерес к вопросу о выкидышах и убедиться, что содержание акушерского материала в родильных учреждениях значительно изменилось.

На цифрах, показывающих отношение между срочными родами и выкидышами, видно, как за последние десятилетия широкой полосой на срочных родах наслаивается материал из выкидышей, нарастающий с неудержимой прогрессией.

Может быть число выкидышей количественно представляет большой материал, но последний не играет большой роли в патологии послеродового периода, почему ни этиология, ни течение выкидышей, ни лечение их не заслуживает внимания.

Уже одного общего взгляда на заболеваемость и смертность в зависимости от родов и выкидышей достаточно, чтобы убедиться, что выкидыш и в этом отношении заслуживает самого серьезного внимания.

По отчету Виридарского на материале Ак.-Гинекологического Института за 1883—1893 г. на 5614 срочных и преждевременных родов от послеродовых заболеваний умерло 15 родильниц или 0,27%. По отчету Чапина 1893 по 1897 год на 4846 срочных и преждевременных родов от послеродовых заболеваний умерло 9 родильниц = 0,19%. За 1904—1907 год на 8538 срочных и преждевременных родов от послеродовых септических заболеваний умерло 7 родильниц = 0,08%. Таким образом смертность родильниц с течением времени все уменьшалась.

Наоборот, при выкидышах у Виридарского на 150 выкидышей—0% смертности, у Чапина на 186 выкидышей—0% смертностей, а за 1904—1907 год на 1019 выкидышей уже было 12 смертей—1,17% (редуциров. около 1,0%). За период с 1907 по 1912 год на 3357 выкидышей умерло 28 больных, что составляет 0,83%, из них от септических заболеваний—26 = 0,77%. Таким образом в некоторые периоды времени смертность при выкидышах от септических заболеваний почти в 10 раз превышала смертность при родах.

За последнее время сравнительная смертность от родов и выкидышей произведена в нижеследующей таблице:

Сравнительная смертность от родов и выкидышей: (вместе с разрешившимися вне Института).

Г О Д Ы	От выкидышей			От родов		
	Число выкидышей	Общая смертн.	Септические	Число родов	Общая смертн.	Септические
1913	721	5=0,69	Те же цифры, что и для общей смертности.	2.401	11=0,46	7=0,29
1914	727	7=0,96		2.525	11=0,44	2=0,08
1915	288	2=0,70		1.307	7=0,34	1=0,08
1916	123	3=2,44		405	1=0,25	0=0
1917	296	1=0,34		1.117	3=0,27	2=0,18
1918	238	3=1,26		904	6=0,66	5=0,55
1919	215	1=0,47		575	5=0,87	2=0,35
1920	56	1=1,78		288	1=0,35	0=0
1921	364	2=0,55		1.260	4=0,31	0=0
1922	700	3=0,43		1.556	7=0,45	2=0,13
1923	852	8=0,94		1.215	7=0,58	4=0,32
Итого	4.580	36=0,79%		13.553	63=0,46%	25=0,18%

Рассматривая вышеприведенные данные о смертности от родов сравнительно с выкидышами и сравнивая ее с цифрами, показывающими возрастание числа выкидышей, можно видеть, что с возрастанием числа выкидышей увеличивается и смертность. Это видно, если брать цифры не только по периодам, но даже и по отдельным годам. Так, повышению числа выкидышей в 1913—1914, 1916 и 1918 годах соответствует и повышение смертности за эти же годы. Далее, сравнивая смертность от выкидышей и родов, можно видеть, что первая не только значительно больше, но и зависит исключительно от септических заболеваний (септическая смертность), т. е. больные с выкидышами умерают почти исключительно от заражения.

Какое место по смертности между срочными родами и выкидышами занимают преждевременные роды, можно видеть из нижеследующей таблицы смертности за 1904—1907 год.

Смертность за 1904—1907 год:

	Септич. смертн. Число смертн. в ‰	Не септ. смертн. Число смертн. в ‰	Общ. смертн. в ‰
от срочн. родов (число родов 7820)	6 = 0,08	20 = 0,25	26 = 0,33
„ преждевр. родов (число преждевр. родов 715) . . .	2 = 0,28	8 = 1,12	10 = 1,4
от выкидышей (число выкидышей 1019)	10 = 0,98	2 = 0,19	12 = 1,17

Таким образом смертность при преждевременных родах от септических заболеваний занимает среднее место между родами и выкидышами, а смертность от несептических заболеваний превышает и смертность от родов и смертность от выкидышей, или—смертность от септических заболеваний, тем более повышается, чем раньше прекращается беременность. Смертность от несептических заболеваний наибольшая при преждевременных родах и наименьшая при выкидышах.

В соответствии с повышением смертности и увеличением числа выкидышей находится и повышение заболеваемости главным образом при выкидышах, как показывает таблица на стр. 193.

Уменьшение заболеваемости от выкидышей в процентном отношении ко всем выкидышам за период 1913—1923 г. зависит от увеличения числа искусственных выкидышей, производившихся в самом Институте, особенно за последние два года; абсолютные же числа больных от выкидышей увеличиваются и в эти годы.

Выделяя септические заболевания при родах и выкидышах, мы видим, что и здесь при выкидышах преобладают септические заболевания сравнительно с родами, т. е., что женщины и заболевают при выкидышах от заражения чаще, чем при родах.

По данным некоторых других авторов заболеваемость при выкидышах также в $2\frac{1}{2}$ —3 раза выше, чем при срочных родах. Это могло зависеть, как было выше указано, от того, что при выкидышах в большинстве искусственных — преступных и производящихся не *lege artis* вносится инфекция непосредственно в полость матки. Далее, при выкидышах имеются гораздо более благоприятные условия для развития инфекции по сравнению со срочными родами, а именно: недостаточ-

	за 1883—93 г. по Вирьдар- скому в проц.	1893—97 г. по Чапину в проц.	1904—07 г. по Якобс. в проц.	1907—13 г. по Бубличенко в проц.	1913—23 г. в проц.
Заболеваемость					
от выкидышей . . .	20,0	12,0	18,5	34,08	20,2
родов	4,0	6,8	7,6	9,0	8,3

Сравнительная заболеваемость от родов и выкидышей (вместе с разрешившимися вне Института) по отдельным годам.

Г о д ы	От выкидышей			От родов		
	Число вы- кидыш.	Общ. заб. ч. б., %	Септ. заб. ч. б., %	Число родов	Общ. заб. ч. б., %	Септ. заб. ч. б., %
1913	721	179—23,4	25—3,4	2401	132— 5,5	9—0,4
1914	727	173—23,8	91—2,9	2525	208— 8,2	22—0,9
1915	288	58—20,2	7—2,4	1307	153—11,7	22—1,6
1916	128	30—24,4	10—8,1	405	75—18,4	4—0,9
1917	296	58—19,6	7—2,5	1117	45— 4,0	29—2,1
1918	238	65—27,3	10—4,1	904	95—10,5	16—1,8
1919	215	60—27,9	14—1,9	575	83—14,4	12—2,1
1920	56	12—21,4	2—3,7	288	24— 8,3	4—1,4
1921	364	75—20,6	20—5,5	1260	70—13,5	24—1,9
1922	700	99—14,1	29—4,1	1556	111— 7,1	19—1,2
1923	852	118—13,8	24—2,8	1215	135—12,8	30—2,5
Итого	4580	927—20,2	169—3,7	13.553	1131— 8,3	191—1,4

ная сократительность матки, затяжное течение выкидыша, причем постоянно стекающая кровь осредняет кислую влагалищную среду и создает благоприятные условия для развития патогенных бактерий и т. д.

Наряду с наибольшей частотой септических инфекций при выкидышах наблюдается и наиболее тяжелая заболеваемость, в результате чего, в $\frac{1}{4}$ всех случаев (по Якобсону) заболеваний при выкидышах наблюдаются тяжелые поражения организма, лишаящие надолго женщину работоспособности.

По исследованиям проф. Сицинского, при поражении полости матки септическим процессом у женщин с выкидышами в $3\frac{1}{2}$ раза чаще, чем у рожениц, процесс распространяется за пределы плодместилища и поражает глубокие отделы полового аппарата. Причины этого заключаются, нужно думать, во-первых, в несовершенстве защитительных приспособлений организма против инфекции, которые в окончательном виде развиваются ко времени срочных родов, что вообще повышает заболеваемость при выкидышах, как это было указано выше; во-вторых, это зависит от того, что при выкидышах в большинстве случаев искусственных, чаще заносятся извне патогенные бактерии, отличающиеся большой активностью в борьбе с живыми клетками организма.

То обстоятельство, что заболеваемость и смертность от выкидышей значительно больше, чем при срочных родах, приобретает еще более важное значение потому, что выкидыши больше всего происходят в молодом и цветущем возрасте. Из нижеследующих таблиц видно, что наибольший процент выкидышей падает на женщин в возрасте 21 — 25 — 30 лет.

Распределение поступивших с выкидышами по возрасту с 1904 г. по 1921 г. включительно.

От 16 до 20 лет	587 = 7,9 %
" 21 " 25 "	2131 = 28,7 %
" 26 " 30 "	2154 = 29,1 %
" 31 " 35 "	1191 = 16,1 %
" 36 " 40 "	761 = 10,3 %
" 41 — 45 и выше	194 = 2,7 %
Неизвестно	383 = 5,2 %
	7401

Правда, сравнивая число родов и число выкидышей в известном возрасте, мы получаем иные отношения.

Отношение между поступившими с родами и выкидышами за период 1904 — 1907 г.

В о з р а с т	Число посту- пивших с вы- кидышами	Число родильн.	Отношение
От 16 до 20 лет	98	1047	1 : 10,68
" 21 " 25 "	308	3118	1 : 10,12
" 26 " 30 "	315	2538	1 : 8,06
" 31 " 35 "	149	1133	1 : 7,60
" 36 " 40 "	101	552	1 : 5,46
" 41 " 45 "	30	97	1 : 3,23

Следовательно % выкидышей вообще повышается с возрастом, достигая своего максимума ко времени прекращения воспроизводительных функций.

Но это несколько не умаляет значения того факта, что в наиболее молодом и цветущем возрасте большинство женщин выкидывает и подвергается наибольшему риску заражения, заболевания и смерти.

Значительная часть женщин, поступивших с выкидышами ни разу не рожали, а имели только выкидыши. Как видно из нижеследующих цифр, поступивших с выкидышами за период 1907 — 1921 г. включительно:

Первобеременных	1360 = 21,3 %
Повторно беременных, но не рожавших ни разу	907 = 14,2 %
Рожавших хоть один раз	3861 = 60,5 %
Неизвестно	257 = 4,0 %
	6385

Таким образом на 6385 женщин с выкидышами первобеременных и не рожавших было 2267, что составляет 35,5%. Между тем, по анкете д-ра Карлина, произведенной по моему предложению, можно было установить, что плодовитость женщин, начинающих с выкидышей, значительно меньше (1,87), чем женщин, имевших только роды (2,13) или женщин, имевших и роды (2,79) и выкидыши (2,75).

Весь вышеприведенный материал дает право сделать довольно печальные выводы из наблюдающегося увеличения числа выкидышей.

Современные выкидыши дают значительно большую заболеваемость и смертность сравнительно с родами.

Большинство выкидышей производится, повидимому, искусственно с большим риском заражения для женщин.

Таким образом современные выкидыши являются социальным злом не только в смысле уменьшения рождаемости, но и вследствие высокой заболеваемости и смертности женщин.

Прогрессивное развитие искусственных выкидышей опять подымает заболеваемость и смертность в акушерских учреждениях, почти сведенную к нулю за последнее время. Это обязывает обратить самое серьезное внимание на этот отдел акушерства. Чтобы успешно бороться с врагом, необходимо его хорошо изучить. Поэтому, необходимо вести статистику заболеваемости и смертности при срочных и преждевременных родах отдельно от заболеваемости и смертности при выкидышах.

В графе о заболеваемости должны показываться общая заболеваемость септическая, резорбционные лихорадки, несептическая заболеваемость, заболеваемость без локализации инфекции и число лихорадивших непослеродовыми заболеваниями. По тем же рубрикам желательно вести и статистику смертности.

В виду резкого преобладания в настоящее время заболеваемости и смертности от выкидышей, исключительно инфицированных, необходимо обратить серьезное внимание на этот отдел акушерства. В целях всестороннего изучения септических послеродовых заболеваний, желательно устройство для изучения их специальных институтов, хорошо оборудованных клиниками, лабораториями и музеями.

Что касается мероприятий для борьбы с выкидышами, как социальным злом, то рассмотрение их не входит в рамки настоящей статьи.

Из Госуд. Клини. Акуш.-Гинекол. Инст. Клиника послеродовых заболеваний.
Зав. проф. Л. И. Бубличенко.

К вопросу о лечении инфицированных выкидышей.

Б. Н. ГЕЛТНЕРА.

В 1878 году господствовавшая до того времени консервативная терапия лихорадящего выкидыша, введенная Naegele, уступила место активной Fehling'a, и вопрос о лечении инфицированного аборта казался окончательно решенным в пользу последней. Однако, начиная с 1910 года, Winter, а после него Franz, Fuht, Rissman и мн. др. снова настаивали при лечении лихорадящего выкидыша на консерватизме, указывая на то, что при всяком внутриматочном вмешательстве не только нарушается грануляционный пояс и создаются этим более благоприятные условия для проникновения патогенных зародышей вглубь тканей, но и вгоняются чисто механически бактерии в лимфатические и кровеносные пути. Поэтому эти авторы опоражнивают матку только после понижения температуры или же при наличии угрожающего кровотечения. Bumm, Fraenkel, Henkel, Schottmüller и Döderlein, напротив, требовали немедленного активного вмешательства и только в случаях резкого поражения воспалительным процессом придатков, параметрия и тазовой брюшины считали показанным выжидание. Siefert, Saenger и Grube пошли дальше и во всех, без исключения, случаях немедленно опоражнивали полость матки. Warnekros, который тоже держится исключительно активной терапии, обрабатывает после операции полость матки парами эфира, и на Гинекол. съезде в Инсбруке, в 1922 году, доложил о 140 случаях септических выкидышей, леченных по этому способу, не давших притом ни одного смертельного исхода. v. Jaschke, Opitz, Sachs и Zangemeister предлагали руководствоваться данными бактериологического исследования содержимого полости матки.

При наличии гемолитических стрептококков они выжидали, при отсутствии же их смело выскабливали. Но после того, как, благодаря усовершенствованию техники, Siegwart'у удавалось почти в каждом случае септического выкидыша выделить гемолитические стрептококки, а исследования Baisch'a и Missler'a показали, что последние иногда могут быть и непатогенны, тогда, как *bact. coli* в некоторых случаях способен вызвать тяжелый sepsis, едва ли представляется целесообразным руководствоваться при лечении выкидыша результатами бактериологического исследования.

Хотя взгляды на способы лечения инфицированного выкидыша нельзя еще считать окончательно установившимися в науке, тем не ме-

нее, судя по данным доступной мне литературы, все же многие авторы рекомендуют щадящее и осторожное опорожнение матки от задержавшихся в ней остатков яйца абортангом и большой тупой кюреткой, считая, что при пальцевом удалении их матка слишком травмируется. При резких изменениях в придатках, при наличии перитонита, а также и при тяжелом общем состоянии выгоднее отказаться от всякого вмешательства.

После этого краткого упоминания о неопределенном положении вопроса в литературе, я позволю себе обратить внимание на некоторые статистические данные относительно лечения инфицированных выкидышей, прошедших через Акушерско-Гинекол. Ин—т за период времени от второй половины 1912 по 1922 г. включительно.

В последние годы этого периода ряд инфицированных выкидышей был проведен без активного лечения по предложению проф. Строгонова.

Инфицированными я считал выкидыши с резким гнилостным запахом содержимого матки (хотя бы температура и оставалась нормальной), а также и давшие хотя-бы однократное повышение температуры выше $38,5^{\circ}$ или двукратное выше 38° . Подразделения выкидышей на начинающиеся, текущие (такие, когда шейка уже открыта) и неполные я не делал, так как для сторонников активной терапии от этого показания к опорожнению матки не изменяются. Всего за указанный период времени зарегистрировано 740 выкидышей, считавшихся инфицированными в вышеуказанном смысле. На общее число выкидышей (4047) это составляет — 18,2%. По данным Л. И. Бубличенко за период от 1907 до 1912 г. этот процент равнялся 34%. Что касается зарубежных авторов, то Roth в Киле за последние 4 года имел на 316 выкидышей 151 осложнение, т. е. 47,4%. У Offermann'a в Кенигсберге процент лихорадящих выкидышей равняется 32,4%. Из общего числа лихорадящих выкидышей (740) исключены: 2, выписанные с сохранившейся беременностью, как не подвергавшиеся никакому лечению, и 20, относительно которых оставалось неизвестным, какое применялось лечение.

Распределение инфицированных выкидышей по месяцам беременности было таково: 332 случая (44,8%) были с беременностью до 2-х месяцев, 227 (30,7%) — от 2 — 3 месяцев, 107 (14,5%) — 3 — 4 мес., 48 (6,5%) — 4 — 5 мес., 22 (2,9%) — 5 — 6 мес. У 4-х (0,9%) относительно срока беременности не было никаких указаний. Столь резкое преобладание 2-х и 3-х месячных выкидышей объясняется тем, что наибольшее количество искусственных абортов, в данном материале, конечно, преобладающих, производится именно в этот срок.

Весь материал я распределил по тяжести осложнений в пост-абортальном периоде: независимо от способа лечения 29 окончились смертью (3,9%). Они распределяются следующим образом: septicopyaemia — 18 случаев, peritonitis diffusa — 9, meningitis tuberculosa — 1, от неизвестной причины — 1. К тяжелым заболеваниям, окончившимся выздоровлением 10,8% (80 сл.), мной отнесены все случаи, где инфекция распространилась за пределы матки: salpingoophoritis, pelveo-peritonitis, parametritis, trombo-phlebitis, а также и тяжелой формы эндометриты.

В рубрику легких заболеваний — 29,3% (217) помещены случаи с повышением температуры в продолжение всего лишь нескольких дней, где не было обнаружено распространение инфекции за пределы

матки. Это главным образом резорбционные лихорадки и легкие формы эндометритов.

Однодневные лихорадки, из которых 6,4% (48) дали температуру выше 39,5°, и 30,6% (227) ниже 39,5°, могут быть рассматриваемы, как реакция на травму вследствие вмешательства или сокращения матки, так как известно, что и в том, и в другом случае доступ в кровь бактерий и вообще пирогенных веществ облегчается (Schottmüller, Warnekros), и бактерии, как это показал Zangemeister, могут быть найдены в крови без того, чтобы развилось, вследствие этого, тяжелое послеродовое заболевание.

Немедленное понижение температуры после опорожнения матки от разлагающихся остатков яйца последовало на нашем материале в 16,2% (120). Наконец, в 2,6% (19) случаев, повышение температуры не зависело от заболевания половой сферы.

Далее я распределил осложнения и смертность при аборте в зависимости от срока беременности (Табл. I).

ТАБЛИЦА I.

Распределение заболеваемости и смертности при инфицированных выкидышах по месяцам беременности.

Срок беременности.	До 2-х мес.		От 2-х до 3-х мес.		От 3-х до 4-х мес.		От 4-х до 5-ти мес.		От 5-ти до 6-ти мес.	
	Число	‰	Число	‰	Число	‰	Число	‰	Число	‰
Случайн. заболев.	8	2,5	1	0,4	5	4,6	3	6,2	2	9,1
Немедленное понижение ° после операции	45	13,6	47	20,8	21	19,7	6	12,5	1	4,6
Однодневн. лихорадки ниже 39,5°	101	30,4	80	35,2	26	24,3	11	22,9	9	40,8
Однодневные лихорадки выше 39,5°	19	6,0	17	7,5	8	7,5	2	4,2	1	4,6
Легкие заболевания	108	32,5	51	22,5	34	31,8	18	37,5	6	27,2
Тяжелые заболевания	39	11,7	21	9,2	10	9,3	7	14,6	2	9,1
Смертность	11	3,3	10	4,4	3	2,8	1	2,1	1	4,6
Сумма	331	—	227	—	107	—	48	—	22	—

Если не считать случайных колебаний в этом отношении на 2-м и 6-м месяце, то тяжелые и легкие формы осложнений с каждым месяцем повышаются ступенеобразно: тяжелая от 9,2% (21) на 3-х мес. до 14,6% (7), на 5-м мес.; легкая от 22,5% (51) до 37,5% (18). Смертность на 6-м мес., правда, при больших колебаниях и в более ранние месяцы, достигает наивысшей цифры 4,6% (1). По данным Л. И. Бубличенко, от 1907—1912 г. смертность и тяжелая заболеваемость тоже увеличивается с каждым месяцем: тяжелая заболеваемость от 5,3% (24)

на II мес., до 10,6% (13)—на V мес., а смертность от 2,6% (12)—на II мес., до 5,7%—на V мес. (интересно отметить как на V, так особенно и на VI мес. резкое уменьшение тех случаев, где температура упала немедленно после опорожнения матки), от 19,7% на III до 4,6% на IV мес. Это объясняется тем, что при более поздней беременности, когда выскабливание обычно у нас больше уже не производится и матка опорожняется или самопроизвольно, или при помощи пальца, не достигается такого полного удаления всех частей яйца, как при инструментальном вмешательстве. Небольшие остатки его обычно задерживаются и, продуцируя в течение некоторого времени еще пирогенные вещества, тем самым обуславливают высокий, по сравнению с другими месяцами, % однодневных лихорадок—40,9% на IV мес.

Прежде, чем перейти к оценке способов лечения инфицированного выкидыша, на основании нашего материала, считаю необходимым остановиться на соображениях приверженцев консервативной и активной терапии.

Сторонники консервативного лечения инфицированного выкидыша указывают на то, что при искусственном опорожнении матки вскрываются лимфатические щели и кровеносные сосуды, вообще разрушается грануляционный пояс, и этим облегчается поступление заразных начал в кровь из полости матки, почему выскабливание кюреткой или ложечкой наиболее опасно. Ввиду этого все последователи консервативной терапии—в особенности Winter и его ученики—оперируют инфицированный выкидыш при повышенной температуре только, если кровотечение настолько сильно, что угрожает жизни больной. Во всех же других случаях они выжидают до тех пор, пока или яйцо не отделится самопроизвольно, или не понизится температура, после чего матку можно опорожнить, не боясь получить диссеминацию инфекции.

Против активного лечения и за консервативное приводится еще и тот довод, что септическую, атоническую матку с перерожденными стенками, можно перфорировать почти незаметно и занести, таким образом, вирулентные микробы в полость брюшины.

В пользу скорейшего опорожнения полости матки тем или иным способом, сторонники активной терапии указывают на то, что при поступлении в полость матки бактерий омертвевшие массы deciduae и кровяные сгустки дают благоприятнейший субстрат для развития в них микроорганизмов, являясь, таким образом, исходной точкой, откуда инфекция легко может распространяться по лимфатическим и кровеносным путям за пределы матки.

Удалив эти разлагающиеся части яйца, мы тем самым и уничтожаем рассадник инфекции, и даем организму возможность при помощи своих защитительных сил окончательно справиться с небольшими остатками микроорганизмов. Что остающаяся, что decidua является защитительным слоем от инфекции—это мало доказано. Зато задержка ее, по их мнению, мешает сокращению матки. Хорошая же инволюция является одним из могущественнейших защитительных приспособлений против дальнейшего распространения инфекции. Задержавшееся плодное яйцо в лучшем случае мешает матке сократиться, в неблагоприятных же случаях и при вирулентных возбудителях может вести к тяжелым пuerперальным заболеваниям. Оперативное вмешательство является безусловно необходимым в тех случаях, когда одни силы природы оказываются недостаточными. Благодаря опорожнению матки,

удаляется инфицированный материал и пирогенные вещества, матка очищается, дезинфицируется с целью локализовать процесс. Происходит немедленное сокращение матки и следует быстрое выздоровление. Выжидательную терапию можно охарактеризовать как симптоматическую, активное-же лечение является каузальным, причинным: *sublata causa follitur effectus*. Далее в пользу активной терапии приводится меньшая продолжительность лечения по сравнению с выжидательной. По Lazko, при активном лечении больные находятся в клинике 9 дней, при выжидательном—15,7. (А это при нынешних социальных условиях, когда большое число женщин живет своим заработком, бесспорно имеет огромное значение). Наконец, как указывают многие авторы, консервативное лечение, особенно в частной практике, нередко крайне затрудняется психическим укладом больных, которым кажется, что их не лечат, что о них не заботятся; они начинают нервничать и всеми силами настаивают на скорейшей операции. Что-же касается смертности и различных осложнений при активном и консервативном лечении, то и здесь цифры, особенно у более старых авторов, резко расходятся. Traugott при 99 активно проведенных лихорадящих выкидышах получил 18,1% смертности и 14,1% осложнений, между тем, как 138 леченных выжидательно дали у него лишь 2,2% смертности и 2,9% осложнений. Зато Roth в Кильской клинике в 1919 г. получил при консервативной терапии 13% смертности и 50% осложнений на 316 случаев. У Zelnik'a результаты при той и другой терапии почти одинаковы — 6,9% смертности при активной и 7,1% при выжидательной. Lazko считает, что при выжидании смертность приблизительно наполовину меньше, чем при немедленном вмешательстве. При консервативной терапии она колеблется у него от 3,6%—10%, при активной же—от 5%—14,8%. Halban при неосложненных лихорадящих абортах получил смертность в 3,13%, тяжелые осложнения в 8,4% и немедленное понижение температуры в 60% при активном лечении. Консервативное лечение у него применялось только в осложненных случаях и дало тут 54,4% смертности. Общее количество осложнений при активной терапии у Halban'a 38,2%, у Kalisch'a 4,35% и у них же при выжидательной—58,2% и 10,9%. Между тем, как опубликованные вскоре после ее предложения результаты консервативной терапии были во много раз лучше последствий активного лечения, в последнее время, как видно из данных выше приведенных авторов, при тщательной обработке материала, оказалось, что результаты выжидательного лечения далеко не так блестящи, а иногда даже хуже, чем при активном вмешательстве, вследствие чего в последнее время опять целый ряд авторов вернулся к старому активному методу.

Не менее резко расходятся мнения авторов и относительно того, как выгоднее удалять яйцо — пальцами или инструментом. Winter, считая кюретку опасной, отделяет пальцем. Тупую кюретку одновременно с абортными щипцами и пальцем считали допустимой Sellheim, Franz, Henkel. К преимуществам пальцевого метода следует отнести меньший риск перфорировать или вообще ранить матку, а также и возможность оперировать без ассистентов. Но не менее велики и его недостатки, из которых стоит на первом месте невозможность такой тщательной дезинфекции пальца, как это возможно по отношению к инструменту. Очень невыгодна и необходимость при недостаточно раскрытом зеве прибегать еще к добавочному расширению. Наконец, при работе пальцем неизбежно травмируется матка и, благодаря

разминанию ее, широкой поверхностью пальца как бы втирается часть ее содержимого в тканевые щели и лимфатические сосуды, не говоря уже о том, что удалить таким способом все маленькие остатки невозможно, и потому часть их всегда остается в матке. Поэтому Opitz, Küstner, Franqué, Stoeckel, Zangemeister и Gyot предпочитали удалять яйцо инструментом и пользовались для этого, главным образом, абортными щипцами. Некоторые авторы, наконец, признавали инструментальное вмешательство только при известной величине матки и потому применяли инструменты лишь при ранних выкидышах — до 6—8 недель (Schmalholz, Prochovnik и Lomer). Другие, как Seligmann, Späth рекомендовали комбинировать палец с инструментом.

Что касается способа лечения инфицированных выкидышей в Госуд. Клин. Ак.-Гинекол. Ин-те, то для оценки того или иного метода я распределил все случаи на: 1) леченные активно — 594, 2) леченные выжидательно — 72, 3) случаи, протекавшие самостоятельно без всякого вмешательства в течение первого дня — 52.

Случаи, леченные активно, я в свою очередь разделяю еще на 3 группы: а) случаи, в которых вмешательство было произведено при помощи одних только инструментов — 393 сл.; б) случаи, в которых инструментальное вмешательство сочеталось с пальцевым удалением частей яйца — 182 сл.; в) случаи, когда для удаления плодного яйца применялся исключительно только палец — 15 сл.

Случаи, леченные выжидательно, распадаются на: а) случаи, где удаление плодного яйца производилось после некоторого выжидания: через 2, 3, 4 и больше, чем через 4 дня; б) случаи, совершенно не оперированные.

Последствия для больных при активном лечении, в зависимости от того, было ли яйцо удалено пальцем или инструментом я изобразил на табл. II.

ТАБЛИЦА II.

Заболееваемость и смертность при активном лечении инфицированных выкидышей.

	Вмешательство при помощи инструмента		Инструмента и пальца		Исключит. пальцевое		Вообще активное лечение	
	Число	‰	Число	‰	Число	‰	Число	‰
Случайн. заболев.	8	2,0	3	1,6	—	—	11	1,9
Немедленное понижение t° после операции . .	57	14,5	40	21,5	1	6,6	98	16,6
Однодневные лихорадки ниже 39,5°	134	34,0	49	26,3	7	46,6	190	31,9
Однодневные лихорадки выше 39,5°	24	6,1	16	8,6	—	—	40	6,7
Легкие заболевания	114	29,0	52	27,9	4	26,6	170	28,6
Тяжелые заболевания	43	10,9	18	9,6	1	6,6	62	10,4
Смертность	13	3,3	8	4,3	2	13,3	23	3,9
Сумма	393		186		15		594	

В первом столбике собраны случаи, при которых вмешательство было произведено исключительно при помощи инструментов, во втором — пальцем + инструментом, в третьем — одним только пальцем. Четвертый показывает результаты вообще активного лечения. При сравнении 3-х первых столбиков бросается в глаза резкое увеличение смертности, при исключительно пальцевом пособии по сравнению с инструментальным — от 3,3% — 13,3%. Объяснить это можно отчасти случайностью при вообще небольшом количестве случаев (15 пальцевых), отчасти же тем, что пальцевое удаление применяется обычно в более поздние месяца беременности, при которых смертность вообще повышена. % тяжелых и легких осложнений, почти одинаковый при инструментальном и комбинированном лечении, при пальцевом очень незначительно понижается. Общее же количество септических инфекций, т. е. смертность, тяжелая заболеваемость при пальцевом методе, как у меня, так и у Л. М. Бубличенко, немного повышается. Интересно отметить, что % немедленного понижения температуры после операции при пальцевом удалении резко понижен (6,6%) за счет однодневных лихорадок (46,6%). Как я уже указывал, это объясняется тем, что пальцем не так совершенно опорожняется полость матки, и остающиеся в ней остатки разлагающихся частей яйца в течение некоторого времени еще способны выделять пирогенные вещества.

На таблице III собраны случаи, леченные выжидательно (72), и случаи, закончившиеся без всякого лечения в течение первого же дня (52).

ТАБЛИЦА III.

Заболеваемость и смертность при выжидательно-активном и исключительно консервативном ведении инфицированных выкидышей.

	Выжидание 2 дня		Выжидание 3 дня		Выжидание 4 дня		Выжидание больше 4-х дней		Вообще при вы- жидании		Без всякого вмеша- тельства		При кон- серват. терапии вообще		Случаи, закончив- шиеся произв. на 1 день	
	Чис.	%	Чис.	%	Чис.	%	Чис.	%	Чис.	%	Чис.	%	Чис.	%	Чис.	%
Случайн. заболев. . .	2	6,4	—	—	—	—	1	16,7	3	5,0	1	7,6	4	5,6	3	5,8
Немедл. пониж. ° после операции	8	25,9	4	26,7	2	28,6	—	—	14	23,4	—	—	14	19,4	8	15,4
Однодневн. лихо- радки ниже 39,5°	11	35,5	4	26,7	1	14,3	—	—	16	26,6	—	—	16	22,2	14	26,9
Однодневн. лихо- радки выше 39,5°	2	6,4	2	13,3	1	14,3	1	16,7	6	10,1	1	7,6	7	9,7	—	—
Легкие заболев. . .	6	19,4	4	26,7	2	28,6	3	50,0	16	26,6	2	15,4	17	23,7	23	44,2
Тяжелые заболев. . .	2	6,4	1	6,6	1	14,3	1	16,7	5	8,4	4	30,9	9	12,5	4	7,7
Смертность.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	38,5	5	6,9	—	—
Сумма	31		15		7		6		59		13		72		52	

Согласно вышеприведенному подразделению консервативных случаев, в первых четырех столбиках представлены по порядку те случаи, где активное вмешательство производилось после известного выжидания — через 2, 3, 4 и больше, чем через 4 дня. Пятый столбик показывает общие результаты этого выжидательно-активного лечения. В шестом собраны случаи, леченные чисто консервативно, т. е. не подвергавшиеся никакому вмешательству. При сравнении полученных данных бросается в глаза ступенеобразное повышение тяжелых и легких осложнений при откладывании вмешательства. Этим вполне подтверждается мнение Краетер'a, Kehrер'a, v. Franqué, которые говорят, что каждый день выжидания ухудшает прогноз. При вмешательстве позже 4-х дней на нашем материале ¹ ни разу не понижалась немедленно после операции. Очевидно, инфекция за это время уже настолько успела внедриться и укрепиться в самих стенках матки, что удаление одного только плодного яйца не смогло сразу же сказаться. При абсолютном выжидании, как показывает 6-й столбик, процент легких осложнений довольно резко уменьшается (с 50,6%—15,4%) за счет тяжелых, % которых повышается от 16,7%—30,9%. Одновременно на нашем материале появляется очень высокая смертность = 38,5%. Считаю, однако, необходимым заметить, что эта цифра слишком велика, потому что из 5 случаев смерти приходится исключить — троих: одна больная была доставлена в клинику уже в таком плохом состоянии (больная умерла через 4½ часа), что оперировать не имело никакого смысла. Две другие больные поступили в клинику после произведенного уже несколькими днями раньше на дому выскабливания и для производства повторного вмешательства никаких показаний не представляли. Но даже при исключении этих 3-х случаев, редуцированная смертность все еще равняется 16,9%, т. е. почти в пять раз больше смертности при активной терапии. Столбик 7-й показывает результаты вообще выжидательного лечения, а 8-й и последний, прямого отношения к лечению выкидыша не имеющий, представляет осложнения при самопроизвольном окончании аборта в течение еще первого дня. Сравнивая данные этих двух последних столбиков с результатами активного лечения в 4-м столбике предыдущей таблицы, приходится отмечать, что наилучшие результаты дает самопроизвольное выхождение всего яйца в течение первых суток. На нашем материале эти случаи (52) не дали ни одного смертельного исхода. % тяжелых осложнений тоже значительно меньше, чем при активной и консервативной терапии и равняется всего 7,7%. % легких же осложнений несколько увеличен. При сравнении общих результатов активного и выжидательного лечения, первое на нашем материале, несомненно, дало меньший процент тяжелых, второе же меньший процент легких инфекций.

В пользу активного метода лечения говорят между прочим исследования доцента Кушнира и д-ра Чтецовой.

Они производили гистологические исследования срезов и 3 кусков детского места при абортах, а также посевы из лохий и крови тех-же больных.

Они нашли, что микробы в состоянии проникать через оставшиеся неотделенными от стенок матки кусочки последа в межворсинчатые пространства, в глубокие слои отпадающей оболочки, все сосуды и железы, притом не только в перерожденные ткани, но и в ткани, видимо, здоровые.

Некоторые больные, имевшие до выскабливания по несколько ознобов, после выскабливания давали нормальную температуру, хотя в тканях плаценты были находимы диплококки. Таким образом начавшаяся инфекция может быть купирована удалением оставшихся кусков плодного яйца, а удаление их и вскрытие тем самым сосудов матки не обязательно ведет к внедрению микробов, которые даже и в случае инокуляции очень скоро элементируются организмом матери.

Наоборот, вирулентность стрептококков в загнивающих тканях последа, согласно опытов Н. Küstner'a, повышается.

Что же касается до продолжительности лечения в клинике при том и другом методе, я считал возможным вычислять ее лишь по тем случаям, которые были выписаны здоровыми, оставляя в стороне тех, которые ушли по собственному желанию и под расписку. Средняя продолжительность лечения равняется при активной терапии = 7,9, при выжидательной — 13 дням. Lazko получил приблизительно такие же цифры (9 и 15). Для случаев же, леченных исключительно выжидательно, без всякого вмешательства, средняя продолжительность больничного лечения равняется у нас 24,4 дням.

Выводы: I. При выжидательном лечении, по сравнению с активным, количество осложнений от тяжелых септических инфекций значительно увеличивается.

II. Чем больше времени проходит от начала инфекции до активного лечения, тем постабортный период проходит тяжелее.

III. При выжидательном методе больные значительно дольше прикованы к постели, чем при активном.

IV. Незначительное, правда, число случаев, проведенных консервативно все-таки дает значительно большую смертность и большее число тяжелых осложнений, чем активная терапия. Таким образом при лечении лихорадящего выкидыша, на основании нашего материала, мы могли бы рекомендовать возможно раннее активное лечение до тех пор, пока инфекция не перешла еще за пределы матки. В последнем случае активное лечение не может дать эффекта и может быть даже вредно.

V. Исключительно инструментальное вмешательство при активной терапии дает лучшие результаты, чем пальцевое или инструментальное + пальцевое.

Заключение. Незначительное число смертных случаев, даже при таких громадных цифрах, как в моем материале и материале проф. Л. И. Бубличенко, объясняют, почему в литературе встречаются приведенные выше противоречущие друг другу данные. Кроме того, нужно принять во внимание, что цифры выводятся из разнообразного материала. Каждый случай инфицированного выкидыша имеет различное предсказание в зависимости от продолжительности его течения, от качества инфекции и от того, насколько инфекция и по каким путям продвигается за пределы матки. Таким образом для правильной оценки получаемых при том или другом лечении результатов необходимо тщательное и подробное клиническое описание каждого отдельного случая инфицированного выкидыша, подвергающегося лечению, по крайней мере, по схеме, предложенной Simon'ом.

Заканчивая на этом свое сообщение, считаю своим долгом благодарить проф. Л. И. Бубличенко за указания и помощь при составлении этой работы.

Схема, предложенная Simon'ом для статистики по лечению лихорадоч. выкидыша. Zentralblatt f. Gyn. 1922, № 38.

	Общее количест. случаев	Смертность	Средняя продолжит. лечения	Среднее количество лихорадочн. дней.
<p>I. Abortus incipiens Начало не раньше 3-х дней тому назад.</p> <p>1) свежие случаи 2) тампонируемые вне</p>				
<p>II. Abortus incompletus I Начало не раньше 5 дней тому назад.</p> <p>1) свежие случаи 2) тампонируемые или выскобл. вне клиники</p>				
<p>III. Abortus incompletus II Начало раньше, чем 5 дней тому назад</p> <p>1) свежие случаи 2) тампонируемые или выскобл. вне клиники.</p>				
<p>IV. Общее количество всех выкидышей, где применялось общее лечение (Proteinotherapie, collargol и т. д.</p>				

Из Родильного Дома имени проф. Снегирева.
Главный врач проф. Л. Л. Окинчиц.

Лечение септических заболеваний электрарголом.

(Предварительное сообщение).

Н. О. ВАЙНШТЕЙН.

Применение препаратов серебра при лечении септических заболеваний введено было Cr  d  . В Америке и Германии простонародье издавна лечило гноящиеся раны прикладыванием к ним серебрянных монет с целью ускорения их заживления. Значительно раньше мангеймский ботаник Naedel отметил, что тяжелые металлы обладают бактерицидными свойствами. Позднее Behring (1892 г.), изучая бактерицидные свойства тяжелых металлов, убедился в том, что если культуры стрепто- и стафилококков оставлять в течение 24-х часов закрытыми пластинками серебра, то культуры эти окончательно погибают. Cr  d   и Bauer объяснили бактерицидные свойства тяжелых металлов следующим образом: вырабатываемая бактериями кислота, по Bauer'у молочная, связывает серебро; образуется молочнокислое серебро, которое в свою очередь вступает в связь с белковыми веществами и тогда уже действует бактерицидно.

Попытки Cr  d   применять серебро при лечении инфицированных ран привели его к новому открытию, а именно: металлическое серебро может быть модифицировано в вещество, растворимое в воде.

Растворенное серебро называется коллоидальным, т. е. представляет собой взвесь мельчайших частиц металла, измеряемых микро-микронами. В отличие от растворов кристаллов, коллоиды не обладают способностью диффундировать через животные перепонки и не являются проводником для электрического тока.

Коллоидальное состояние соответствует состоянию крайнего раздробления вещества, представляющего таким образом громадную поверхность соприкосновения с окружающей его средой, а также очень большую силу взаимного воздействия, так как каждая из частичек обладает электрическим зарядом.

Коллоидальное серебро обладает каталитическими свойствами, т. е., вызывая путем одного лишь соприкосновения те или иные соединения или разложения в организме, само обстается без изменений.

Bauer считал, что коллоидальное серебро, введенное в кровь, действует, как таковое, оставаясь без изменений. Klimmer и Lange спустя 3 часа после введения коллоидального серебра в кровь животных обнаруживали его почти во всех внутренних органах, особенно в печени и легких. В крови обнаружить его не удалось. Sohn

и Вгиппер уже спустя 3 минуты после впрыскивания коллоидального серебра животным находили его во всех органах. Весьма ценные наблюдения о действии коллоидального серебра сделал Baldoni: экспериментально ему удалось доказать, что 1% раствор коллоидального серебра убивает *staphylococcus albus* через 20, *aureus* через 30 и стрептококка через 35 минут. Однако, опыты Trommersdorf'a и Sohn'a над животными, которых искусственно инфицировали стрепто- и стафилококками и затем лечили коллоидальным серебром, не дали никаких положительных результатов.

Наиболее употребительные препараты коллоидального серебра это — колларгол и электраргол. В нашем родовспомогательном заведении при лечении септических заболеваний электраргол применяется сравнительно недавно, исключительно в виде внутримышечных впрыскиваний (2 раза в день по 5,0). Впрыскивание электраргола непосредственно в вену, как это принято во многих германских клиниках, проф. Окинчиц не рекомендует, в виду наблюдавшейся у него в клинике в некоторых случаях очень бурной реакции, нежелательной, конечно, при тяжелых септических заболеваниях.

Многочисленны наблюдения над 9-ю септическими больными, к которым применялось лечение электрарголом. Из них 5 случаев выздоровления, а 4 — со смертельным исходом.

1-ый случай. Больная, 22 г. Беременность 4½ мес. 8-го августа акушеркой был введен буж, 10-го августа началось сильное кровотечение, 13-го августа поступила в лазарет: общее состояние тяжелое, потрясающий зноб несколько раз в день, температур. 39°, пульс—130, слабого наполнения, стул произвольный; живот слегка вздут, матка на уровне пупка, болезненна. Выделения кровянистые, с запахом. Исследование крови дало следующие результаты: количество Hb и эритроцитов в пределах нормы, лейкоцитов 12.000; лейкоцитарная формула без особых изменений. Посев крови на агар дал рост стафилококка. S—R—15 минут. Посев выделений из шейки на агар—стафилококк. Так как на-лицо имела стафилококковая общая инфекция, общее состояние больной тяжелое, знобы повторялись, температура доходила до 40°, пульс—до 140, на 5-й день, считая с начала заболевания, стали ей впрыскивать электраргол по 5,02 раза в день в мышцы бедра, в течение 10-ти дней подряд. На 6-ой день заболевания phlaegmasia alba левой нижней конечности. В этот же день, т. е. на 6-ой день после начала впрыскивания, исследование крови дало следующие результаты: лейкоцитов 16.000, резкое отклонение Agneth'a влево; в крови—стафилококк. S—R—15 мин. После 10-го дня инъекций состояние больной стало улучшаться. Знобы прекратились, температура постепенно приняла характер субфебрильной, пульс стал хорошего наполнения. Кровь при посеве на агар оказалась стерильной, лейкоцитов 15.000, S—R—45 минут. Спустя 4 недели больная выписалась в хорошем состоянии.

2-ой случай. Больной 23 г. Аборт около 4-х месяцев, после вмешательства. Плод вышел дома. Плацента выделилась частично. Прибыла в лазарет с кровотечением, температура—37,8°, пульс—120. Остатки сильно разложившейся плаценты были удалены ручным способом. На следующий день потрясающий зноб, температура—40°, пульс—140, общее состояние тяжелое. В крови найден стафилококк. Hb—60%, эритроцитов 3.200.000, лейкоцитов 15.000, S—R—25 мин. Приступили к впрыскиванию электраргола, которое продолжалось в течение 12-ти дней подряд. Исследование крови на 6-ой день после начала впрыскивания электраргола; лейкоцитов—18.000, отклонение Agneth'a влево; в крови стафилококк, S—R—20 минут. После последнего впрыскивания электраргола кровь оказалась стерильной: лейкоцитов 12.000, S—R—35. К этому времени через стенки живота можно было прощупать плотный инфильтрат, доходящий до пупка, болезненный. На 15-й день после начала заболевания появились обильные гнойные выделения; состояние больной улучшилось, знобы прекратились, температура приняла характер субфебрильной. Через 2 месяца больная выписалась с небольшим безболезненным инфильтратом в параметрии.

В остальных трех случаях, закончившихся выздоровлением, инфекция была менее вирулентна: кровь у этих больных, несмотря на повторные исследования, оказалась стерильной. S—R—от 35—55 минут. Температура не превышала 39°, пульс—100—110, незначительные знобы. Электраргол впрыскивался от 3—5 дней. Общее состояние больных быстро улучшалось. Исследование крови до и после впрыскивания электраргола ника-

ких особенных результатов не давало. Продолжительность заболеваний не превышала 3-х недель.

1-й случай—ручное отделение placentae.

2-ой „ —исследование акушеркой перед самыми родами.

3-ий „ —abortus artificialis.

Следующие четыре случая со смертельным исходом.

1-ый случай. Больной 33 года. Роды 17/IX. Щипцы. Ручное отделение последа. Швы на промежности. 18/IX переведена в лазарет с явлениями общего перитонита: живот сильно вздут, болезненный; температура 37,5°, пульс—120, слабого наполнения. Язык сухой, обложен; стул задержан, рвота. Матка на уровне пупка. Выделения грязные, с запахом. Эритроцитов—3.500.000, Hb—70%, лейкоцитов—12.000. Лейкоцитарная формула в пределах нормы. S-R—15 мин. Выделения из шейки—стафилококк. Впрыскивание электраргола по 2 раза в день ежедневно. Исследование крови через 4 дня: в крови стафилококк; лейкоцитов 6.800, S-R—20 мин. Общее состояние тяжелое, температура—36°, пульс—86, очень слабого наполнения. На 7-ой день exitus. Diagnosis anatomica: Sepsis. Peritonitis. Endometritis.

2-ой случай. Больной, 27 л. Первые роды. Общесуженный таз. Высокие щипцы. Швы на промежности. На 8-ой день после родов - беспокоеное состояние, зноб, температура 38°, пульс частый, аритмичный. Переводится в лазарет. В крови найден гемолитический стафилококк, S-R—20 мин., лейкоцитов 7200. Лейкоцитарная формула без особенностей. Электраргол впрыскивали по 2 раза в день, в течение 12-ти дней подряд. Состояние больной не улучшалось. Появилось гнойное воспаление некоторых крупных суставов. Exitus на 22-ой день после родов.

3-й случай. Больной 42 г. Доставлена в лазарет с сильным кровотечением после происшедшего дома 5-тимесячного аборта. Температура повышена, пульс частый, слабого наполнения. Были потрясающие знобы. Язык сухой, обложен; понос. Общее состояние больной очень тяжелое. Остатки разложившейся плаценты были удалены ручным способом. С первого же дня поступления в больницу был впрыснут электраргол. Через 4 дня exitus. Исследования крови произведены не были.

4-и случай. Больная с преобладающими местными явлениями. Больной 22 года. Правосторонний ruosalpinx после аборта Mola hydatit. Больная очень анемична. Hb 40%. Эритроцитов 2.500.000. Лейкоцитов 9000. S-R—25 мин. Кровь стерильна. Электраргол применялся в течение 3 недель почти ежедневно, с небольшими перерывами на 1—2 дня. При повторном исследовании крови повышения лейкоцитоза отметить не удалось. S-R—все время 20 мин. Общее состояние больной постепенно ухудшалось, ежедневно потрясающие знобы, вечерняя температура до 40°, пульс частый, слабого наполнения. На 26-ой день exitus при явлениях общего перитонита.

На основании вышеприведенных случаев, сделать какие-либо выводы, говорящие в пользу необходимости применения электраргола при септических заболеваниях, трудно. В первых двух случаях имелась картина тяжелого сепсиса, закончившегося выздоровлением после довольно продолжительного впрыскивания электраргола (10—12 дней по 2 р. в день). В остальных 3-х случаях выздоровления инфекция была настолько мало вирулентна, что благоприятного исхода можно было ждать независимо от применения электраргола, тем более, что электраргол на состав крови влияния не оказывал, в чем пришлось убедиться при повторных исследованиях крови у этих больных.

Из 4-х больных, погибших у нас, 2 были доставлены в очень тяжелом состоянии и успешных результатов лечения ждать было трудно. В двух других случаях электраргол впрыскивался очень продолжительное время, от 2—3 недель ежедневно по 10,0 и никакого улучшения в течении заболевания не наступило, а также нельзя было признать, что электраргол способствовал повышению лейкоцитоза.

Loeb и Frank (из Вены) сообщают о хороших результатах, полученных у них в клинике при лечении сепсиса серебром. Альбрехт (из Мюнхена) приводит 45 случаев, из которых в 23-х применение препаратов серебра дало хорошие результаты. Eisenreich из клиники проф. Döderlein'a сообщает о 15 случаях лечения электрарголом с хорошими результатами. Legrand приводит 19 случаев, из них

в 13-ти выздоровление наступило после 3 — 4 внутренних инъекций электраргола. Zweifel в своей работе о лечении септических заболеваний электрарголом говорит, что в нескольких случаях, протекавших не особенно тяжело, а также в одном случае очень тяжелой стрептококковой инфекции он видел хорошие результаты от применения препаратов серебра. Однако, во многих случаях тяжелого заболевания применение электраргола не дало никакого эффекта. Производит впечатление,—говорит далее Zweifel,—что в тех случаях, в которых организм в состоянии сам побороть инфекцию, введенный в него электраргол усиливает способность организма одержать верх. Stoeckel применял у себя в клинике препараты серебра безрезультатно. Кроме вышеупомянутых, есть еще целый ряд авторов, которые от применения электраргола и других препаратов серебра никакой пользы не видели.

Из Акушерско-Гинекологической Клиники ГИМЗ. Завед проф. Л. Л. Окинчиц.

Кровяные пластинки при пуэрперальных септических заболеваниях и методика их счисления.

(Предварительное сообщение).

Врача - практиканта С. О. ТЕУМИНА.

Кровяные пластинки были впервые описаны Doppé в 1842 г. Больше 80-ти лет прошло с тех пор, за это время скопилась весьма значительная литература, посвященная их изучению, однако, кровяные пластинки все еще остаются элементом крови наименее изученным, как в отношении его морфологии и генеза, так и в отношении его роли в здоровом и больном организме. Что касается морфологии кровяных пластинок, то всеми принято, что величина их непостоянна и колеблется в общем между $1\frac{1}{2}$ и 5 микр., но тончайшее их строение далеко еще не установлено; так, напр., в противовес мнению ряда авторов, Ауцаид считает, что в неизменных кровяных пластинках нет никакой эрности. В отношении количества их в здоровом организме приводились самые разнообразные данные и я укажу лишь на крайние: так, Sahli, насчитывал их 150.000—200.000, а Kemp и Calhaum от 770.000 до 961.500 в одном куб. мм. нормальной крови; другие авторы приводили целый ряд промежуточных цифр, но большинством в настоящее время принято за норму 200.000—300.000 в 1 куб. мм. По вопросу о происхождении кровяных пластинок высказывались самые разнообразные мнения: так, Wooldridge и Löwit считали их просто глобулиновыми осадками, между тем, как огромное большинство считает их определенной морфологической единицей крови, причем целый ряд авторов, как Schulze, Neumann, Weigert и др. считают, что они происходят из лейкоцитов, а многие другие связывают их происхождение с эритроцитами. Это последнее мнение высказывалось в виде целого ряда вариаций: Arnold, Schwalbe, Determann полагали, что они происходят из протоплазмы эритроцитов, Engel, Preisich и Heim, Helber и др. считали их происходящими из ядер эритробластов, Rappenheim, Hirschfeld и др. высказывались за происхождение их из нуклеоидного тела эритроцитов, а Hayem'ом была создана гипотеза о гематобластах, превращающихся из кровяных пластинок в эритроциты. Имеются еще сторонники множественности источников происхождения кровяных пластинок, как Mosen, Eisen, Предтеченский и др., а также авторы поддерживающие взгляд, впервые высказанный Bizzozzo, о полной самостоятельности и независимости кровяных пластинок от других элементов крови. К сторонникам этого последнего взгляда относятся Sacerdotti, Deetjen, Чистович и др. В настоящее время

большинством авторов признается теория, предложенная Wright'ом, по которой кровяные пластинки являются продуктом отшнурования протоплазмы гигантских клеток костного мозга, мегакариоцитов. Эта последняя теория подтверждена такими авторитетами, как Schridde, Achoff, Ogata, Bunting, Naegeli, Максимов, на основании морфологических, тинкториальных, эмбриологических и клинических данных. Касательно функции кровяных пластинок в настоящее время признано их участие в процессах свертывания крови и тромбообразования, а также в процессах иммунитета, но механизм этих процессов точно не изучен. Помимо того, Freund высказал мнение, по которому при распаде кровяных пластинок во время инфекционного заболевания образуются пирогенные вещества, обуславливающие лихорадку. В связи с приписываемой им функцией, кровяные пластинки изучались главным образом при заболеваниях, сопровождающихся кровотечениями, при инфекционных заболеваниях и при болезнях крови и кроветворных органов. При этом получен ряд интересных результатов. Так, данным многих авторов (Афанасьев, Н. Я. Чистович, Ручинский, Weichsel, Bernhard и др.) свидетельствуют о том, что при инфекционных заболеваниях в разгаре лихорадки количество кровяных пластинок падает, а после кризиса нарастает; при хронических доброкачественных анемиях и при миелогенной лейкемии (Wright and Kinnicut, Naegeli и др.), а также при гемофилии (Fonio), количество кровяных пластинок увеличено, а при лимфоидной лейкемии, апластической анемии, purpura haemorrhagica (Denys), morbus maculosus Werlhoffii (Müller), эссенциальной тромбопении (Frank) и thrombolytische Purpura (Kaznelson) количество кровяных пластинок уменьшено.

Кровяные пластинки подсчитывались также при разных состояниях и заболеваниях женской половой сферы: так, Halban'ом описан случай menorrhagia thromborepica, Hognung исследовал влияние солей кальция на климактерические кровотечения, Pfeiffer и Hoff нашли уменьшение количества кровяных пластинок в первые дни менструации и постепенное увеличение их в дальнейшем, а Rebaudi нашел увеличение количества кровяных пластинок в конце беременности и во время родов.

Однако, я считаю необходимым отметить, что в ряде случаев у разных авторов получались противоречивые данные: так, при крупозной пневмонии Афанасьев, Wright and Kinnicut и Naegeli нашли увеличение количества кровяных пластинок, а Determann, Helber, Fusari и др. — уменьшение; при хлорозе Naegeli нашел увеличение, Determann — уменьшение, а Helber нормальное количество кровяных пластинок; при роже Афанасьев и Чистович нашли уменьшение, а Helber увеличение количества кровяных пластинок; наконец, Афанасьев, в разрез с вышеприведенными данными, нашел уменьшенное количество кровяных пластинок в одном случае миелоидной лейкемии.

Наличие приведенных разноречий в отношении данных о количестве кровяных пластинок как в нормальном организме, так и при разных патологических состояниях, как мне кажется, должно быть отнесено, главным образом, на счет отсутствия общепринятой и достаточно удовлетворительной методики их подсчета. Это обстоятельство заставило меня задуматься над выбором наиболее точного метода для исполнения работы на вышесказанную тему, предложенную мне проф. Л. Л. Окинчицем. Изучая различные методы, я все более убеждался в том, что наиболее верные результаты можно было

бы получить, соблюдая следующие два основных условия: 1) чтобы исследуемая кровь, по возможности, попадала из сосуда непосредственно в жидкость, препятствующую слипанию и резкому деформированию кровяных пластинок, и 2) чтобы кровь и эта жидкость брались в определенной пропорции, с тем, чтобы подсчет велся бы по тому же принципу, как и подсчет красных и белых кровяных телец, т. е. не путем относительного, а абсолютного подсчета. Поэтому мне казалось излишним попытаться считать кровяные пластинки, не нарушая этих требований, для чего я выработал нижеприводимый метод:

Прежде, чем приступить к описанию этого метода, следовало бы сделать хотя бы краткий критический обзор методов уже применявшихся, но это завело бы нас слишком далеко. Однако, мне хотелось бы несколько остановиться на методике Fonio, применяемой в настоящее время в большинстве работ и рекомендуемой такими авторитетами, как Naegeli, Degkwits и др. Fonio предлагает поступать следующим образом: производят укол в кончик очищенного эфиром пальца и, слегка нажимая, выдавливают каплю крови, которую употребляют для подсчета эритроцитов: затем вымывают вторично палец, наносят на место укола каплю 14% раствора сернокислого магния и опять выдавливают каплю крови, которая попадает в раствор. Далее кровь перемешивается с раствором при помощи стеклянной нити, снабженной пуговкой и предварительно обмокнутой в упомянутый раствор. Из полученной смеси готовят мазок, фиксируют его и красят гимзой в течение 3—4 часов. В полученном мазке сосчитывают 1000 эритроцитов и все попавшиеся при этом кровяные пластинки. Определив таким образом отношение количества кровяных пластинок к количеству эритроцитов и зная, сколько последних находится в 1 кв. мм. данной крови, нетрудно высчитать, сколько в таком же объеме находится кровяных пластинок. Как видно, этот метод не удовлетворяет поставленным мною требованиям и в действительности имеет ряд недостатков, делающих его весьма неточным, на что указывается некоторыми авторами, применявшими его и признающими его все-таки более приемлемым, чем другие методы, как напр. Weichsel'em. Не говоря о том, что на кончике пальца мы не можем достигнуть достаточно полного смешения кровяных элементов и раствора, в самом лучшем мазке кровяные пластинки, как и лейкоциты, всегда находятся в большем количестве по краям и в хвосте препарата, нежели в других местах, что уж делает подсчет, без сомнения, неточным. Но, помимо того, кровь проходит через кожную рану, к которой кровяные пластинки могут прилипнуть в большем или меньшем количестве, далее в мазке кровяные пластинки располагаются на других форменных элементах или под ними, что затрудняет подсчет, в некоторых же случаях их нетрудно смешать с осадками краски или другими посторонними тельцами. Данные, полученные при применении этого метода самим автором в случаях нормальной крови, тоже, по моему, являются показателем неточности его. Из 30-ти приведенных им случаев, он нашел у 5-ти 300.000 — 346.000 кровяных пластинок, у 6-ти от 110.000 до 200.000 и у 19-ти от 200.000 — 300.000, из чего он заключает, что количество кровяных пластинок у здорового человека колеблется между 130.000 и 350.000 (110.000 было у человека с гранулирующей язвой). Мне кажется, что такие пределы для нормы слишком обширны, и получение таковых скорее всего является показателем неточности методики.

Выработанный мной метод сводится к следующему: В точный шприц, разделенный на сотые части кб. см. я набираю до 0,23 5% раствора лимонно-кислого натрия и, так как в употребляемой мной игле совместно с окончанием шприца, на которое она надевается, помещается 0,04 кб. см. жидкости (игла совместно с окончанием шприца были мною предварительно измерены), мною всего набрано в шприц 0,27 кб. см. раствора; затем сюда же из локтевой вены я насасываю до 0,50 кб. см. крови. Так как всего в шприце вместе с иглой у меня теперь находится 0,54 кб. см. смеси крови и раствора, из коих 0,27 кб. см. приходится на раствор, а остальное на кровь, последней мною набрано, очевидно, тоже 0,27 кб. см. Содержимое иглы я всасываю в шприц и, поворачивая его несколько раз вниз и вверх иглой, перемешиваю кровь с раствором и получаю, таким образом, разведенную в 2 раза кровь. Снявши иглу со шприца, я выпускаю полученную смесь в узенькую 2 — 3 см. высоты пробирку. Отсюда я набираю разведенную кровь в смеситель Potain'a для белых шариков до 0,2 и добавляю сюда же до 11-ти того же 5% раствора лимонно-кислого натра, предварительно подкрашенного до интенсивно-синего цвета насыщенным раствором метиленовой синьки Леффлера (3 — 4 капли на 2 — 3 кб. см.); этим путем мы получаем в смесителе разведенную в 100 раз кровь. Тщательно размешав содержимое смесителя и выпустив из него 2 — 3 капли, я следующую каплю пускаю в камеру Thoma-Zeiss'a и прикрываю ее покровным стеклышком, соблюдая обычные предосторожности. Далее я, бегло осматривши препарат, с целью убедиться в том, что форменные элементы расположились равномерно, жду минут 5 — 10, пока почти все кровяные пластинки оседут на дно, а затем сосчитываю, сколько кровяных пластинок содержится во всей камере, т. е. в 400 малых квадратах, при этом я веду подсчет в каждом большом квадрате, содержащем 25 малых квадратов, в отдельности. Полученную цифру я умножаю на разведение, т. е. на 100 и делю на высоту камеры, т. е. на 0,1.

Для примера привожу подсчет случая № 1 из таблицы № 1.

19	24	25	23	95	$\frac{412 \times 100}{0,1} = 412.000$
24	31	20	25	110	
26	24	29	21	105	
26	31	31	33	102	
95	110	105	102	412	

Считаю я кровяные пластинки при большом увеличении: объективе ДД, окуляре № 3 и выдвинутом до отказа тубусе микроскопа Zeiss'a. При этом в поле зрения можно видеть эритроциты и между ними большее или меньшее количество лежащих по одиночке кровяных пластинок. Эти последние представляются тельцами обычно блестящими, слегка окрашенными в синий цвет, с резко очерченными контурами, обычно круглой, а иногда овальной, палочко-видной или несколько изогнутой формы, величиной в 2 — 4 раза меньше эритроцита. Иногда, в особенности в период регенерации, встречаются кровяные пластинки, почти достигающие величины эритроцита. Для того, чтобы лучше ознакомиться с формой, которую пластинки принимают в зависимости от расположения в камере, полезно несколько раз проследить, сразу после наложения покровного стекла, за процессом оседания кровяных пластинок на дно камеры. 2 — 3 пробных подсчета достаточно для того, чтобы научиться быстро отличать кровяные пластинки не только от

эритроцитов и лейкоцитов, но и от встречающихся иногда безформенных комочков протоплазмы, а также от так называемых гемоконий Müller'a, представляющихся в виде блестящих маленьких точек, чаще находящихся в состоянии Броуновского движения. При осмотре каждого поля зрения следует вращать микрометрическим винтом для того, чтобы не просмотреть кровяных пластинок, не находящихся на одном уровне с другими. Обязательным при описанных манипуляциях является отсутствие в употребляемых жидкостях осадка краски или других посторонних телец, к которым кровяные пластинки легко прилипают.

Для определения количества кровяных пластинок в норме, мною была взята кровь у 10-ти заведомо здоровых женщин, причем у 9-ти это было сделано в интерменструальном периоде, и лишь у одной на 4-й день менструаций. Полученные результаты изображены на таблице № 1. Просматривая эту последнюю, мы видим, что количество кровяных пластинок в этих 10-ти случаях колеблется между 351.000 и 449.000. 10 случаев, конечно, недостаточно для установки окончательной нормы, но незначительная амплитуда между предельными цифрами, при их значительной абсолютной вели-

ТАБЛИЦА № 1.

Данные исследования крови заведомо здоровых женщин.

№№ по порядку	Год, месяц, число	Инициалы Занятие	Возраст	Последние месячные	Колич. кровяных пластинок	Колич. красных кровяных телец	Колич. белых кровяных телец	Колич. гемоглобина
1	1924 3 июня	О. Ю. Врач	42	21 мая	412.000	4.810.000	6.200	85%
2	5 июня	В. Н. Врач	27	23 мая	414.000	4.380.000	6.500	80%
3	10 июня	М. Е. Учащаяся	20	1 июня	371.000	4.875.000	5.900	90%
4	11 июня	С. Н. Учащаяся	21	28 мая	397.000	3.995.000	6.000	75%
5	12 июня	Л. С. Учащаяся	20	5 июня	351.000	4.495.000	6.600	80%
6	21 июня	А. Е. Учащаяся	20	13 июня	443.000	4.190.000	7.000	75%
7	29 июня	У. Т. Учащаяся	23	начались 25 июня	435.000	4.210.000	6.100	75%
8	30 июня	П. В. Врач	31	9 июня	380.000	4.215.000	6.000	80%
9	2 июля	Л. Н. Учащаяся	20	21 июня	449.000	3.860.000	7.100	70%
10	7 июля	К. А. Учащаяся	19	24 июня	361.000	3.920.000	5.800	75%

чине, уже дает нам некоторое право, даже на основании этих данных, принять в качестве весьма вероятной нормы: 350.000—450.000. Косвенное подтверждение этому мы находим при просмотре таблиц № 2 и № 3, где приведены количества кровяных пластинок у больных в течение лихорадочного периода и при выздоровлении. Здесь, из 16-ти больных при выписке мы у 13-ти имеем количество кровяных пластинок, соответствующее нашей норме, остальные же 3 случая тоже не являются исключением, ибо № 1 выписалась, еще не оправившись как следует, по своему собственному желанию, а № 13 выписалась при субфебрильной температуре с целью долечиться дома, этим и объясняется уменьшенное против нормы количество кровяных пластинок у них. У № 12 мы имеем при выписке количество кровяных пластинок, значительно превышающее норму, что, повидимому, объясняется усиленной реакцией возрождения в период выздоровления. Усиленную, хоть и в меньшей мере, регенерацию мы видим еще у № 10 и № 15. В случаях же № 8 и № 14 мы также имеем аналогичное колебание с подъемом, за которым следует уменьшение, причем здесь колебания держатся в пределах нормы. Таким образом, результаты, полученные у выздоравливающих, подтверждают результаты, полученные у заведомо здоровых женщин.

Приведенные мною данные говорят за то, что предлагаемый метод дает более точные результаты, чем другие, и так как он несколько не сложнее их, я считаю возможным предложить его вниманию интересующихся кровяными пластинками.

В виду того, что септические больные, с которыми мне пришлось иметь дело, подвергаются весьма значительному количеству уколов, как в целях терапевтических, так и в целях диагностических (реакция оседания эритроцитов, посев крови, морфология крови и т. д.), а каждый лишний укол весьма тягостен как для больной, так и для врача, у меня появилось желание попытаться сэкономить один укол, используя находящуюся в пробирке разведенную в 2 раза кровь для изучения всей ее морфологии. По отношению к эритроцитам вопрос разрешался просто, ибо их можно сосчитать в той же капле, в которой подсчитываются кровяные пластинки, в отношении же дальнейшего я наметил следующий порядок исследования: тотчас же после того, как была приготовлена в первом смесителе смесь для подсчета кровяных пластинок и эритроцитов, я набирал из той же пробирки во второй смеситель для белых шариков разбавленной крови до 1,0 и насасывал туда же до 11-ти обычной жидкости для подсчета белых кровяных телец. Чтобы не терять время, я, приготовивши препарат для подсчета кровяных пластинок и эритроцитов, оставлял его для оседания кровяных пластинок на дно камеры, и в это время считал из второго смесителя белые кровяные тельца. После этого я набирал тонкой пипеткой разбавленную кровь из пробирки, предварительно взболтав ее, если начался процесс оседания форменных элементов, наносил по небольшой капле на 2—3 предметных стекла и готовил обычным путем мазок. Гемоглобин я определял по Тальквисту из капли, выступавшей после извлечения иглы из вены. Десять раз я контролировал полученные этим путем результаты с таковыми же, полученными обычным путем из пальца, и получал разницу, которую можно считать ничтожной. Я полагаю, что это приспособление для одновременного изучения всей морфологии крови, делающее лишним один укол, имеет практическое значение.

Т А Б Л И
Краткое изложение течения бо

№№	Иниц. возраст.	АНАМНЕЗ	St. praesens и диагноз	1-е исследование крови	2-е иссле	
					St. praesens	
1	К. А. 23 л.	Чернорабочая Mens. с 13 л. по 6—7/4 P—1; Ab.—1 30 апр. 24 г. произо- шел 6 мес. аборт, обол. вышли, послед под со- мнением, после родов начала сильно лихора- дить.	4 мая темпер. — 37,8°, пульс — 82. Матка на уровне пупка, болез- ненна при пальпации, кровоянисто-гнивные выделения с запахом. Endometritis post abort.	4 мая. Кровь пласт. 176.000 Эритроц. 4.050.000 гемоглоб.—75 ⁰ / ₀ , лейкоцит. 8.500 H—85 ⁰ / ₀ ; э—0; Б—0; л—11 ⁰ / ₀ ; м—4 ⁰ / ₀ . 1 яд.—12 ⁰ / ₀ ; 2 яд.—36% 3 яд.—39 ⁰ / ₀ ; 4 яд.—11% 5 яд.—2 ⁰ / ₀ P. O.—20 мин.		
2	П. Е. 22 л.	Служащая, Mens. с 17 л. по 3—4/4, беременность 1-я. 1 мая 24 г. были сроч- ные роды, причем за- держались части обол., через день начала ли- хорадить.	6 мая темп. — 36,7°, пульс—80, матка на 3 пальца ниже уровня пупка, болезненна при пальпации, выделения кровоянистые с запахом Endometritis post part.	6 мая кров. пласт. 300.000, эритроц.—4.385.000, гемогл.—80 ⁰ / ₀ лейкоц.—8.900. H—80 ⁰ / ₀ ; э—1 ⁰ / ₀ ; Б—0, л—18 ⁰ / ₀ ; м—2 ⁰ / ₀ . 1 яд.—10%, 2 яд.—37% 3 яд.—41%, 4 яд.—11% 5 яд.—4 ⁰ / ₀ . P. O.—40 мин.		
3	К. А. 25 л.	Домашняя хозяйка Mens. с 13 л. по 3—4/4, беременность 1-я. 22 мая 24 г. вечером поступила в клинику при явлениях начавше- гося аборта 5 1/2 м. тем- пер.—40,6°, пульс—120, матка на палец ниже уровня пупка, выделе- ния кровоянистые с гни- лостным запахом. Под утро родился плод.	23 мая темп. — 37,3°, пульс—86, матка на 3 1/2 пальца ниже уровня пупка, несколько бо- лезненна при пальпа- ции, продолжают кро- вянистые, гнилостные выделения. Endometritis sub part.	23 мая. Кров. пласт. 174.000, эритроц.—9.883.000, гемогл.—70 ⁰ / ₀ , лейкоц.—10.400. H—83 ⁰ / ₀ ; э—0, Б—0, л—14 ⁰ / ₀ ; м—5 ⁰ / ₀ . 1 яд.—9 ⁰ / ₀ , 2 яд.—39 ⁰ / ₀ , 3 яд.—42 ⁰ / ₀ , 4 яд.—9 ⁰ / ₀ , 5 яд.—1 ⁰ / ₀ . P. O.—57 мин.		
4	М. Е. 22 л.	Служащая. Mens. с 15 л. по 3—4/5, беременность 1-я. 21 мая 24 г. был про- изведен искусственный выкидыш 1 1/2 мес. (вы- скабливание), причем обнаружен сделанный в правый параметрий ложный ход. Утром 22 мая темпер. подня- лась до 38,2°.	23 мая темп. — 38,5°, пульс.—90, живот не- сколько вздут, напря- жен и болезнен, осо- бенно справа, боли при глубоком вдохе и каш- ле, а также при моче- испускании и стуле. Parametritis post abort. Perimetritis ac.	23 мая. Кров. пласт. 92.000, эритроц.—3.650.000 гемогл.—70 ⁰ / ₀ лейкоц.—10.800. H—85 ⁰ / ₀ ; э—0, Б—0, л—13 ⁰ / ₀ ; м—2 ⁰ / ₀ . 1 яд.—14 ⁰ / ₀ ; 2 яд.—39% 3 яд.—35%, 4 яд.—10% 5 яд.—2% P. O.—12 мин.	27 мая темп. 36,5° п. 70, общее состоян. значи- тельно лучше, живот мало бо- лезнен, выделе- ний нет.	

Ц А № 2.

лезни и данных исследований.

дование	3-е исследование		Последнее исследование		Примечание
	Кровь	St. praesens	Кровь	St. praesens	
			15 июня темп.—36,8°, п.—72, местных явлений никаких нет, самочувствие удовлетв. Последн. 4 дня темп. N, до этого была все время ремитирующ. лихорадка.	Кр. пл.—275.000 эр.—2.050.000 гем.—40% лейкоц.—6.700 Р. О.—20 мин.	16 июня 24 г. больная выписалась, не вполне оправившись, по настоятельной ее просьбе.
			11 июня темп.—36°, п.—68, матка хорошо сократилась, безболезненна, выделения сукровичные в незначительном количестве. Последние 3 дня температура N.	Кр. пл.—449.000 эр.—4.296.000 гем.—80% лейкоц.—7.000	11 мая 24 г. больная выписалась, поправившись.
			29 мая темп.—36,6°, п.—60, выделен почти нет, матка сократилась, безболезненна, темп. постепенно снизилась и 3-й день нормальна.	Кр. пл.—349.000 эр.—3.620.000 гем.—65% лейкоц.—6.900	30 мая 24 г. больная выписалась в хорошем состоянии.
Кр. пл.—270.000 эр.—380.000 гем.—65% лейкоц.—8.000 Р. О.—20 м.			1 июня темп.—36,1°, п.—68, общее состояние хорошее, болей нигде нет. Р. V. Матка хорошо сократилась, безболезненна, правый свод выполнен безболезненным плотным инфильтратом.	Кр. пл.—445.000 эр.—3.200.000 гем.—65% лейкоц.—7.300 Р. О.—45 мин.	3 июня 24 г. больная выписалась выздоровевшей.

№№	Иниц. возраст.	АНАМНЕЗ	St. praesens и диагноз	1-е исследование крови	2-е иссле
					St. praesens
5	П. А. 23 л.	Домашняя хозяйка. Менс. с 13 л. по 6—7/4 P—2; Ab.—0. 1 мая 24 г. были срочные роды на дому, после чего все время кровоточит и лихорадит. 20 мая была доставлена в клинику, где было произведено удаление остатков последа, с тех пор кровотечение прекратилось, но лихорадка продолжается.	24 мая темп. — 38,5 ⁰ , п.—110, живот безболезнен, выделения небольшие, кровянисто-гнильные, с запахом, кожа и видимые слизистые оболочки резко бледны. Endometritis post part. Anaemia.	24 мая. Кров. пласт.—116.000, эритроц.—1.800.000, гемогл.—30% лейкоц.—9.250. H—81%, э—1%, Б—0, л—15%, м—30%. 1 яд.—11%, 2 яд.—38% 3 яд.—37%, 4 яд.—11% 5 яд.—3%. P. O.—40 мин.	
6	Н. А. 19 л.	Домашняя хозяйка. Менс. с 13 л. по 5/4, беременность 1-я. 20 мая 24 г. родила в срок без вмешательства, после чего было несколько припадков эклампсии. С 21 мая лихорадит.	28 мая темп. — 37,2 ⁰ , п.—80. На левой большой губе разрыв слизистой, из влагалища и с поверхности раны отделяется густая икрозная жидкость, матка болезненна при пальпации. Endometritis post part. Ulcera puerper. lab. maz. sin.	28 мая. Кров. пласт.—203.000, эритроц.—3.670.000, гемогл.—70%, лейкоц.—10.200. H—79%, э—1%, Б—0, л—16%, м—4% 1 яд.—10%, 2 яд.—36% 3 яд.—40%, 4 яд.—10% 5 яд.—4%.	
7	Л. С. 20 л.	Домашняя хозяйка. Менс. с 14 л. по 3—4/4, беременность 1-я. 23 мая 24 г. родила самостоятельно, причем произошел разрыв промежности II ст. Наложены швы нагноились и 27 мая разошлись. С 24 мая лихорадит.	2 июня темп. — 37,5 ⁰ , п.—88, на месте разрыва свежие грануляции, матка на 2 пальца выше лона, чувствител. при пальпации, выделения кровянисто-гнильные с запахом. Endometritis post part. Ruptura perinei II gr.	2 июня. Кров. пласт.—276.000, эритроц.—4.060.000, гемогл.—80%, лейкоц.—12.000. H—76%, э—1%, Б—0, л—21%, м—2%. 1 яд.—11%, 2 яд.—32% 3 яд.—45%, 4 яд.—9%, 5 яд.—3%. P. O.—45 мин.	
8	П. Е. 27 л.	Домашняя хозяйка. Менс. с 14 л. по 4—5/4 P=1; Ab.—1. 11 мая 24 г. разрешилась в срок, причем имелось предлежание плаценты, давшее сильное кровотечение. Была низведена ножка, после чего родился плод и вышел послед. С 12 мая лихорадит.	4 июня темп. — 39 ⁰ , п.—95. Жалобы на боли внизу живота и ограничение подвижности левой ноги. Последняя отечна; при пальпации боли слева внизу живота и под Пупартовой связкой. P. V. Матка небольшая в anteflexio, в левом своде болезненн. плотн. инфильтрат. Parametritis Trombophlebitis v. femor. sin.	4 июня. Кров. пласт.—230.000, эритроц.—2.350.000, гемогл.—50%, лейкоц.—11.000. H—73%, э—2%, Б—0, л—20%, м—5%. 1 яд.—6%, 2 яд.—26%, 3 яд.—44%, 4 яд.—18% 5 яд.—6%. P. O.—35 мин.	16 июня темп.—38,3 ⁰ , п.—88, нога отечна и болезненна по ходу v. femor. sin., температура все время держится высокая.

дование		3-е исследование		Последнее исследование		Примечание
Кровь	St. praesens	Кровь	St. praesens	Кровь		
				12 июня темп.—36,5°, п.—64, матка хорошо сократилась, выделений нет, последние 5 дней темп. нормальна.	Кр. пл.—442.000 эр.—1.950.000 гем.—35% лейкоц.—6.200 Р. О.—50 мин.	15 июня 24 г. больная выписалась при отсутствии каких-либо патологических явлений со стороны половой сферы.
				13 июня темп.—36,1°, п.—70, выделений нет, рана на губе эпителизируется, матка безболезненна. Последн. 2 дня темпер.—N.	Кр. пл.—404.000 эр.—3.950.000 гем.—70% лейкоц.—6.900 Р. О.—20 м.	14 июня 24 г. больная выписалась в хорошем состоянии.
				14 июня темп.—36,3°, п.—70, выделений нет. Р. V. Своды свободны, матка хорошо сократилась, на промежности небольшая гранулирующая язва. 4-й день темп. N.	Кр. пл.—442.000, эр.—3.850.000, гем.—75%, лейкоц.—7.400.	15 июня 24 г. больная выписалась выздоровевшей.
Кр. пл.—448.000, эр.—2.950.000, гем.—50%, лейкоц.—6.600	5 июля. Темп. с 20 июня установилась нормальная и все время не повышается, отеки исчезли, пальп. повсюду безболезненна, самочувствие хорошее.	Кр. пл.—376.000, эр.—3.375.000, гем.—65%, лейк.—6.200, Р.О.—45 мин.	17 июля темп.—36,3°, п.—62, нет никаких ни местных, ни общих явлений, температура за все время не выходила из пределов нормы.	Кр. пл.—381.000, эр.—4.200.000, гем.—70%, лейкоц.—5.900	23 июля 24 г. больная выписалась выздоровевшей.	

№№	Иниц. возраст	АНАМНЕЗ	St. praesens и диагноз	1-е исследование крови	2-е иссле
					St. praesens
9	О. В. 38 л.	Домашняя хозяйка. Mens. с 12 л. по 5—6¼ P—3; Ab.—6; 30 мая 24 г. было произведено выскабливание по поводу abortus incompletus 3 м., но ввиду возобновившегося кровотечения, была вторично выскаблилена, после чего кровотечение остановилось. Все время после; выскабливания лихорадит.	14 июня темп.—37,7°, п.—110. Болезненность при пальпации внизу живота, гнойные выделения из влагалища, живот вздут, при перкуссии повсюду тимпанит. Endometritis. post abort.	14 июня. Кров. пласт.—277.000, эритроц.—2.000.000, гемогл.—40%, лейкоц.—8.400. H—76%, э—2%, Б—0, л—19%, м—3%. 1 яд.—11%, 2 яд.—38% 3 яд.—42%, 4 яд.—7%, 5 яд.—2%. P. O.—15 мин.	
10	М. К. 38 л.	Домашняя хозяйка. Mens. с 15 л. по 3—4¼ P—0; Ab.—3; 14 июня 24 г. родила в срок, причем были наложены щипцы. С 18 июня лихорадит.	21 июня темп.—37,7°, п.—110. Левая нога резко отечна, движения ею невозможны, при пальпации болезненность слева внизу живота и под Пупартовой связкой; выделения сукровичные в незначительном количестве. Trombophlebitis v. fem. sin.	21 июня. Кров. пласт.—293.000, эритроц.—3.985.000, гемогл.—75%, лейкоц.—18.100. H—82%, э—0, Б—0, л—16%, м—2%. 1 яд.—12%, 2 яд.—41% 3 яд.—36%, 4 яд.—8%, 5 яд.—3%. В мазке найдены ядерные эритроциты в небольшом количестве.	3 июля темп.—36,8°, п.—85, отек ноги исчез, пальпация повсюду безболезненна, выделений нет; темп. продолж. повышаться по вечерам до 38°.
11	М. Л. 34 л.	Зубной врач. Mens. с 13 л. по 3—4½ P—1; Ab.—1; 14 июня 24 г. разрешилась в срок без вмешательства, 16 июня поднялась температура	24 июня темп.—37°, п.—84. Обильн. гнойн. зеленого цвета выделения, матка болезнена при пальпации. Endometritis post part.	24 июня. Кров. пласт.—496.000, эритроц.—3.040.000, гемогл.—60%, лейкоц.—9.500. H—85%, э—1%, Б—0, л—12%, м—2%. 1 яд.—7%, 2 яд.—30%, 3 яд.—40%, 4 яд.—19% 5 яд.—4%. P. O.—45 мин.	3 июля темпер. постепенно понижаясь, с 29 мая установилась в норме, живот мягкий, безболезненный, выделений почти нет.
12	С. Е. 30 л.	Домашняя хозяйка. Mens. с 14 л. по 4—5¼ P—5, Ab.—3. 24 июня 24 г. было произведено выскабливание ввиду сильного кровотечения при темп. 39°, после 2-х мес. задержки месячных.	25 июня темп.—37°, п.—82. Живот внизу слегка болезнен при пальпации, выделения необильны, кровянист. с небольшой примесью гноя. Endometritis post abort.	25 июня. Кров. пласт.—107.000, эритроц.—2.825.000, гемогл.—55%, лейкоц.—9.000. H—83%, э—0, Б—1%, л—14%, м—2%. 1 яд.—13%, 2 яд.—39% 3 яд.—44%, 4 яд.—3%, 5 яд.—1%. P. O.—50 мин.	

дование	3-е исследование		Последнее исследование		Примечание
	Кровь	St. praesens	Кровь	St. praesens	
			21 июня темп. - 36,6°, п.—65, самочувствие хорошее, пальпация безболезнена, выделений нет. 4-й день температ. нормальна. P. V. Матка безболезнена, подвижна, своды свободны.	Кр.пл.—440.000, эр.—2.855.000, гем.—55%, лейкоц.—5.000. P. O.—22 мин.	23 июня 24 г. больная выписалась, выздоровевши.
Кр.пл.—666.000, эр.—3.585.000, гем.—70%, лейкоц.—6.800, P. O.—12 мин.			22 июля темп.—36,3° п.—63, с 6 июля установилась нормальная температура, пальпация повсюду безболезнена. P. V. Слева легкая постозность в своде, матка маленькая, подвижна, зев закрыт.	Кр.пл.—452.000, эр.—3.895.000, гем.—70%, лейкоц.—6.300. P. O.—20 мин.	27 июля 24 г. больная выписалась, выздоров.
Кр.пл.—826.000, эр.—3.475.000, гем.—60%, лейкоц.—6.500.			8 июля температура все время держится в норме, общее состояние хорошее, выделений нет. P. V. Матка хорошо сократилась, подвижна, своды свободны.	Кр.пл.—697.000, эр.—3.445.000, гем.—65%, лейкоц.—6.900.	7 июля 24 г. больная выписалась, выздоров.
			30 июня темп.—36,7°, п.—63. Выделений нет, пальпация безболезнена, 4-й день нормальная температура. P. V. Матка сократилась, подвижна, своды свободны.	Кр.пл.—380.000, эр.—3.420.000, гем.—60%, лейкоц.—6.300, P. O.—1 ч. 5 м.	1 июля 24 г. больная выписалась, выздоров.

№ №	Иниц. возраст.	АНАМНЕЗ	St. praesens и диагноз	1-е исследование крови	2-е иссле	
					St. praesens	
13	Л. Е. 38 л.	Домашняя хозяйка. Менс. с 12 л. по 4—5/4. Беременность 1-я. 18 июня 24 г. были срочные роды с наложением щипцов и перфорацией головки. С 20 июня лихорадит, причем были гнойные выделения. Последние дни температура постепенно снижается.	26 июня темп. — 36,6°, п. — 82. Выделения сукровичн., необильные, матка слегка болезн. при пальпации. Endometritis post part.	26 июня. Кров. пласт.—368.000, эритроц.—3.300.000, гемогл.—60%, лейкоц.—8.000. Н—77%, э—1%, Б—1% л—18%, м—3%. 1 яд.—11%, 2 яд.—27% 3 яд.—45%, 4 яд.—13% 5 яд.—4%.		
14	Г. А. 18 л.	Домашняя хозяйка. Менс. с 13 л. по 4-5/3-4. Беременность 1-я. 17 июня 24 г. разрешилась в срок самостоятельно, после чего начала лихорадить с небольшими ремиссиями.	30 июня темп. — 37,1°, п. — 84. Очень резкие боли внизу живота не только при дотрагивании, но при глубоком вдохе. икота, выделения из влагалища слизисто-гнойн. Pelveoperiton. acuta Endometr. p.p. purul.	30 июня. Кров. пласт.—360.000, эритроц.—4.240.000, гемогл.—80%, лейкоц.—11.500. Н—78%, э—1%, Б—0, л—20%, м—1%. 1 яд.—10%, 2 яд.—30% 3 яд.—40%, 4 яд.—16% 5 яд.—4%.	10 июля темп.—36,5°, п.—68. Со 2 июля установилась нормальная температура, выделений почти нет, общее состояние удовлетворит. Р. V. В левом своденебольшой разлитой, безболезненн. инфильтрат, матка подвижна.	
15	П. П. 30 л.	Домашняя хозяйка. Менс. с 16 л., по 4—5/4. Беременность 1-я. 29 июня 24 г. были срочные роды, послед задержался на сутки и был удален ручным способом. С 30 июня лихорадит, температура держится не ниже 38°.	4 июля темп. — 38,9°, пульс — 108, матка на уровне пупка, болезнена при пальпации, обильн. гнойн. выделения из влагалища. Endometritis post part. purul.	4 июля. Кров. пласт.—162.000, эритроц.—3.425.000, гемогл.—65%, лейкоц.—9.800. Н—85%, э—0, Б—0, л—12%, м—3%. 1 яд.—20%, 2 яд.—39% 3 яд.—34%, 4 яд.—6%, 5 яд.—1%. Р. О.—30 мин.	13 июля темп.—37,2°, п.—80. Общее состояние несколько лучше, выделений немного. Пальпация внизу живота справа болезнена.	
16	К. Т. 24 г.	Врач. Менс. с 12 лет, по 3/4. 1-я беременность. Поступила 31-го мая после 5 мес. аборта при темп. 38,6°, болях внизу живота по средней линии и в левом паху и серозно-гнойных выделениях. С течен. времени местные явления исчезли, но все время ежедневно по 1—2—3 озноба с подъемами темп. до 40°. 2 кратный посев крови во время озноба не дал роста. При консультации с терапевтом не найдено ничего патологического со стороны внутренних органов.	28 июня темп.—39,4°, п.—102. Местн. явлен. нет, ознобы повторяются в промежутках между приступами лихорадки, самочувствие удовлетворительное. Thrombophlebitis. Pyaemia.	28 июня. Кров. пласт.—104.000, эритроц.—3.320.000, гемогл.—60%, лейкоц.—8.000. Н—88%, э—0, Б—0, л—10%, м—2%. 1 яд.—43%, 2 яд.—36% 3 яд.—18%, 4 яд.—3%, 5 яд.—0. Р. О.—27 мин.	6 июля темп.—39,6°, п.—98, недавно кончился озноб. Общее состояние без перемен, лихорадочное состояние держится, ознобы повторяются по 2—3 раза в сутки.	

Дождение	3-е исследование		Последнее исследование		Примечание
	Кровь	St. praesens	Кровь	St. praesens	
			7 июля темп. — 36,5°, п.—70. Матка слегка болезненна при пальпации, выделен. очень мало, все время по вечерам температура повышается, не превышая 38°. Р. V. Зев закрыт, матка немного болезненна, своды свободны.	Кр. пл.—327.000 эр.—3.010.000 гем.—60% лейкоц.—6.800	8 июля 24 г. больная выписалась с тем, чтобы долечиться дома.
Кр. пл. — 450.000, эр.—4.230.000, гем.—80%, лейкоц.—6.700			17 июля температура все время держится в норме, больная ходит. Р. V. Инфильтрат в левом своде почти рассосался, матка подвижна, зев закрыт.	Кр. пл.—358.000, эр.—4.210.000, гем.—75%, лейкоц.—6.000, Р. O.—45 мин.	21 июля 24 г. больная выписалась выздоровевшей.
Кр. пл. — 569.000, эр.—2.900.000, гем.—55%, лейкоц.—8.100			22 июля темп. — 36°, п.—70, с 17 июля установилась нормальная температура. Выделений нет, пальпация безболезненна. Р. V. Матка хорошо сократилась, зев закрыт, своды свободны.	Кр. пл.—451.000, эр.—3.050.000, гем.—55%, лейкоц.—6.200. Р. O.—30 мин.	26 июля 24 г. больная выписалась выздоровевшей.
Кр. пл.—148.000, эр.—2.995.000, гем.—50%, лейкоц.—11.000	12 июля т.—39,5, п. 122. Никаких изменений в общем состоянии и течения лихорадки не замечается. При исследовании Р. V. Матка подвижна, зев закрыт, в правом своде ощущается небольшой плотный тяж.	Кров. пласт.—187.000, эр.—2.300.000, гем.—40%, лейк.—8.900, Р. O.—26 м.	4 сент. темп.—36,2°, п.—76, 9-й день нормальная температура, самочувств. хорошее, больная не на что жалуется, кроме общей слабости.	Кр. пл.—411.000, эр.—2.330.000, гем.—45%, лейкоц.—5.100	18 сент. больн. выписалась, поправившись, без следов каких-либо местных явлений.

ТАБЛИЦА № 3.

Количество кровяных пластинок при исследованиях, приведенных в табл. № 2

№№ по порядку	Который день лихорадит	1-е исследование	2-е исследование	3-е исследование	Последнее исследование
1	5-й	176.000	—	—	275.000
2	4-й	300.000	—	—	449.000
3	2-й	174.000	—	—	349.000
4	3-й	92.000	270.000	—	445.000
5	23-й	116.000	—	—	442.000
6	8-й	203.000	—	—	404.000
7	9-й	276.000	—	—	442.000
8	24-й	230.000	448.000	376.000	381.000
9	15-й	277.000	—	—	440.000
10	4-й	293.000	666.000	—	452.000
11	9-й	496.000	826.000	—	697.000
12	1-й	107.000	—	—	380.000
13	7-й	368.000	—	—	327.000
14	14-й	360.000	450.000	—	358.000
15	5-й	162.000	569.000	—	451.000
16	29-й	104.000	148.000	187.000	411.000

Что касается результатов, полученных при подсчете кровяных пластинок у септических пуэрперальных больных, то они охватывают всего лишь 16 случаев, кратко описанных в таблице № 2, в таблице же № 3 приведены отдельно данные о кровяных пластинках. Рассматривая эти таблицы, мы видим, что при первом исследовании, производившемся обычно в начале заболевания или в разгаре болезни, количество кровяных пластинок обычно уменьшено и в наших случаях колеблется между 92.000 и 300.000, но не превышает 350.000. Случаи за №№ 11, 13 и 14 как бы составляют исключение из этого, однако, внимательное изучение этих случаев не подтверждает такого вывода. Оставляя пока в стороне случаи № 11 и № 14, относительно которых речь будет ниже, я хотел бы остановиться здесь на случае № 13 и указать, что первое исследование у этой больной было произведено в момент перелома в болезненном процессе, и именно, когда у нее впервые появилась нормальная температура, но в дальнейшем температура не установилась в норме и приняла характер субфебрильной, в каком состоянии больная и выпи-

салась. Этим, мне кажется, и объясняется нормальное количество кровяных пластинок при первом исследовании и несколько уменьшенное против нормы количество — при последнем исследовании.

Что касается количества кровяных пластинок при выписке, т. е. в периоде выздоровления, то оно почти у всех больных находилось в пределах нормы, исключение из этого как бы составляют случаи за №№ 1, 11 и 13, но объяснения по этому поводу уже приведены.

Вышеупомянутые случаи № 11 и № 14, а также № 8 и № 15 дали нормальное количество кровяных пластинок еще в периоде, когда лихорадка держалась, но во всех этих случаях наступало вскоре улучшение и устанавливалась нормальная температура. Так, в случае № 8 мы имели уже при втором исследовании нормальное количество кровяных пластинок, а между тем температура не выказывала еще тенденции к понижению и в процессе болезни еще не намечалось изменений к улучшению; однако, уже через 4 дня окончательно установилась нормальная температура и дело быстро пошло на выздоровление. В случае № 11 мы имели кровяных пластинок даже несколько выше нормы в лихорадочном периоде, но и здесь через 4 дня установилась нормальная температура. В случае № 14 мы имели нормальное количество кровяных пластинок, несмотря на повышенную температуру и наличие симптомов раздражения брюшины, но опять-таки через два дня клиническая картина резко улучшилась и установилась нормальная температура. То же самое мы видим в случае № 15, причем здесь нормальная температура установилась через 3 дня, после второго исследования, давшего несколько выше нормального количества кровяных пластинок при повышенной температуре. Здесь же я считаю необходимым обратить внимание на случай № 16; эта больная проделала очень тяжелое послеродовое заболевание, характера пиэмии, она пролежала около 3½ месяцев, из которых в течение 3-х месяцев клиническая картина оставалась без изменений, ежедневно по 2—3 озноба с резкими подъемами температуры до 40° и выше. При подсчете кровяных пластинок я, однако, получал постепенное, но неуклонное увеличение их количества, которое достигло в периоде улучшения нормы.

Приведенные здесь данные наводят нас на мысль, что нарастание количества кровяных пластинок в лихорадочном периоде, повидимому, является благоприятным симптомом, и, если количество их достигает нормы, это указывает на предстоящее в ближайшие дни улучшение процесса и установление нормальной температуры.

Помимо изложенного, мы из данных, приведенных в таблице № 3, можем заключить, что уменьшение или увеличение количества кровяных пластинок не находится ни в какой зависимости от того, сколько времени протекло с начала лихорадочного процесса, а от того, в какой стадии болезненного процесса мы ведем исследование.

Изучая данные о количестве белых и красных кровяных телец и кровяных пластинок, полученные, как в наших нормальных, так и патологических случаях, мы видим, что установить какую-либо зависимость между количеством кровяных пластинок, с одной стороны, и количеством красных или белых кровяных телец, с другой стороны — не удастся.

Приступая к изложению выводов, вытекающих из добытых данных, я считаю, что незначительные размеры моего материала позволяют мне сделать лишь выводы предположительные и долженствующие быть подтвержденными на материале более обширном.

Итак, мои выводы следующие:

1) Количество кровяных пластинок в здоровом женском организме колеблется между 350.000 и 450.000 в 1 кв. мм.

2) При пуэрперальных септических заболеваниях количество кровяных пластинок резко изменяется:

а) в начале заболевания и во время разгара болезненного процесса количество кровяных пластинок уменьшается и в наших случаях колеблется между 92.000 и 300.000, но никогда не превышает 350.000 в 1 кв. мм.;

б) к концу лихорадочного периода и во время выздоровления количество кровяных пластинок достигает нормы и иногда превышает ее.

3) Наростание количества кровяных пластинок в периоде лихорадки является благоприятным в смысле прогноза симптомом.

4) Количество кровяных пластинок находится в зависимости от стадии лихорадочного процесса, но не от длительности его.

5) Количество кровяных пластинок не находится в зависимости от количества красных или белых кровяных телец.

Прежде, чем закончить свое сообщение, я считаю необходимым отметить, что в моих наблюдениях мне, по чисто техническим причинам, не удалось проследить зависимость колебания в количестве кровяных пластинок от рода возбудителя, но в своих дальнейших занятиях на эту же тему я надеюсь восполнить этот пробел. Думаю, что небезынтересно будет также проследить систематически взаимоотношение между колебанием количества кровяных пластинок и реакцией Фарреуса.

В заключении я считаю своим приятным долгом выразить искреннюю и глубокую благодарность проф. Л. Л. Окинчицу как за предложенную тему и руководство в процессе ее разработки, так и за предоставление возможности провести почти целиком всю работу на студенческой скамье. Глубокоуважаемому проф. Ф. Ф. Сысоеву выражаю свою признательность за ценные практические советы и указания.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) М. Афанасьев. Врач 1884 г. — 2) Н. Е. Чистович. Русский Врач 1906 г., № 45. — 3) Н. Е. Чистович. Русский Врач, 1908 г., № 4. — 4) Д. Готлиб. Практич. Врач 1908 г., № 26. — 5) Б. П. Ручинский. Об изменениях в колич. кров. пласт. в течение возвр. тифа. Дисс. Воен.-Мед. Ак. 1909 г. — 6) Freund. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 61 1912. — 7) A. Fonio. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 117. 1912. — 8) G. Bernhardt. Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. begr. v. Ziegler. Bd. 55. 1913. — 9) A. Fonio. Mitteilung. a. d. Grenzgebieten. Bd. 28. H. II. 1915. — 10) Frank. Berlin. klin. Wochenschr. 1915, №№ 18 и 19. — 11) O. Naegeli. Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1919. — 12) А. Максимов. Основы гистологии. Ч. II. 1915 г. — 13) Kaznelson. Ztschr. f. klin. Mediz. Bd. 87. H. I и II. 1919. — 14) Крюков. Морфология крови. Вып. II. 1920. — 15) Pfeiffer u. Hoff. Znttbl. f. Gyn. 1922, № 44. — 16) K. Degkwitz. Methodik der Blutplättchenuntersuchung. Handbuch. d. Biolog. Arbeitsmethoden. herausg. v. E. Abderhalden. Abt. IV. T. 3. H. 2. 1923. — 17) R. Hornung. Znttbl. f. Gyn. 1923, № 32. — 18) I. Halban. Arch. f. Gyn. 1923, № 118/2. — 19) W. Vogel. Znttbl. f. Gyn. 1924, № 3. — 20) Weichsel. Münch. Mediz. Wochenschr. 1924, № 10.

421 случай применения радиоэлементов в Государственном Клиническ. Акушерско-Гинекологическом Институте с 1914 по 1921 г. *)

Прив.-доц. В. А. ПОЛУБИНСКОГО.

Лечение радиоэлементами злокачественных новообразований было начато в Госуд. Клинич. Акуш.-Гинекол. Ин-те 6 января 1914 г. Таким образом, Ин-т имеет уже в этом отношении десятилетний клинический опыт и располагает материалом в 600 случаев. Я позволю себе представить здесь вашему вниманию материал первых восьми лет, обнимающий 421 случай больных, принятых на лечение с 1914 по 1921 г.

Подавляющее большинство составляют первичные раки матки — 309 случ., злокачественные новообразования других органов представлены в 13 сл., доброкачественные заболевания — 4 сл., рецидивы после оперативного лечения — 39 сл. и профилактическое применение радиоэлементов после оперативного удаления матки — 56 случаев.

Наибольший интерес представляют бесспорно 309 случаев первичного рака матки. Отсюда нужно выделить 7 случаев, в которых радий применялся только, как первый этап лечения, а в дальнейшем была произведена экстирпация матки: 6 раз в Ин-те и один раз вне Ин-та. О результатах наблюдения за этой группой больных, относящихся к материалу 1914 и 1915 г. я уже докладывал Ленингр. Акуш. Об-ву в прошлом году и если я позволю себе коснуться их здесь, то только потому, что такой метод лечения, т. е. экстирпация матки после предварительного радиолечения за последние годы вновь выдвигается некоторыми авторами (например, Leclere. Presse med. 1922, № 68; R. Proust et Mallet. Paris—Presse med. 1922, № 9; Malcolm Donaldson и R. G. Ganti. Brit. med. Jour. 3262). Уже 10 лет тому назад Lazarus, Allmann и некот. др. предлагали путем предварительного радиолечения переводить неоперабельные случаи в операбельные с тем, чтобы потом их оперировать. Тогда же Bayet настаивал на предварительном радиолечении, дающем в дальнейшем возможность оперирования а froid. Микроскопическое исследование нашего материала показало, что в большинстве случаев даже кратковременным применением радия можно было добиться резкого влияния на раковые элементы вплоть до полного исчезновения последних, но что при радиолечении попутно захватываются и соседние здоровые ткани, причем нарушается их стойкость и сопротивляемость против инфекции, и после того, как мы потеряли один случай от сепсиса, развившегося после операции, где ни в удаленном при операции органе, ни в вырезках при после-

*) Доложено на 2-м Всеросс. Съезде рентгенологов в Москве. Май, 1924 г.

дующей аутопсии не было найдено конкрозных элементов, мы отказались от оперирования больных, которым применяется радий, поскольку применение последнего сопровождается благоприятным клиническим эффектом.

302 случая первичных злокачественных поражений матки были лечены исключительно лучистой энергией без применения радикальной операции. Еще до лечения эти случаи разбивались нами на четыре группы в зависимости от запущенности случая. В первую и вторую группу мы включали и случаи операбельные, и стоящие на границе операбельности. Таких случаев было 28. В третью группу вошли случаи хотя и неоперабельные, но в то же время не настолько запущенные, чтобы нельзя было не думать о возможности излечения их радием. Таких случаев было 229, что вместе с первыми двумя группами составляет 257 сл. благоприятного и относительно благоприятного прогноза. И, наконец, в четвертую группу отнесено 45 сл., где прогноз был заранее безнадежен, где радий применялся заведомо с паллиативной целью. Сюда отнесены случаи с резко выраженной кахексией, не позволявшей применять полную дозу радия, случаи с отдаленными метастазами, случаи, где инфильтраты явно выходили за пределы малого таза, и случаи со свищами. Лихорадивших, до лечения причисляющихся многими авторами тоже к неизлечимым, мы ввели в третью группу, так как не считали лихорадку абсолютным противопоказанием для радиолечения, и действительно опыт нашей клиники показал, что такие случаи доступны излечению, хотя и дают больше тяжелых осложнений, чем прочий материал.

По поводу произведенного разделения первичных канцеров матки на четыре группы нужно заметить, что такая классификация, конечно, отнюдь не может претендовать на абсолютную точность, особенно в смысле разделения больных на операбельные и неоперабельные. Хирурги в этом отношении находятся в более выгодных условиях, для них вопрос об операбельности каждый раз решается достоверно производством самой операции, да и тут приходится проводить различие между технической возможностью удалить матку и радикальной операцией в смысле удаления всех пораженных тканей. Тем не менее такое деление представляет интерес, так как оно дает нам известную характеристику материала, с которым мы имели дело, особенно если взять все случаи, прошедшие стационарно или амбулаторно через учреждение за данный срок, учтя также и только оперированных и совсем не леченных. Если мы проанализируем в смысле указанной классификации весь материал, обратившийся в Институт за 8 лет, то окажется, что из 390 случаев первичного рака матки 101 случ. можно отнести к первым двум группам, это дает 25,9% факультативной операбельности вместо прежних 42%, а к третьей группе нужно зачислить 229 человек или 58,7% всего материала. Таким образом на долю безнадежных остается 15,4%. Причина низкой операбельности нашего материала не случайна, она отмечается и другими клиниками, где широко применяется радиолечение, так, напр., у Doederlein'a (*Strahlentherapie*. Bd. XV, стр. 770). Со времени введения радиолечения операбельность упала с 60% до 14% и такое качественное ухудшение обрабатываемого материала нельзя не учесть при оценке достигнутых результатов.

Оставляя в дальнейшем в стороне четвертую группу, как прогностически неблагоприятную в смысле длительного излечения, я по-

зволю себе задержаться несколько детальнее на материале ~~первых~~ трех групп, т. е. 257 сл. первичного рака матки.

Лечение этих случаев состояло в применении препаратов радия или мезотория активностью в 25—30 mgr. радиоэлемента при фильтрации через 1 мм. латуни. При помещении препарата во влагалище, последний покрывался резиновой трубкой, ватой и марлей и фиксировался марлевой тампонадой. При обширных поражениях, а также при переходе процесса в канал шейки и в полость матки применялось 2, а иногда и 3 препарата. Продолжительность сеанса 24 ч., паузы 2—4 дня. Число сеансов при полном курсе 10—13.

Средняя лечебная доза 7—8 тысяч mgr. часов (чистого радиоэлемента). Производить предварительную экскохлеацию и прижигание Пакеленом мы избегаем, так как экзофитные разращения чрезвычайно быстро исчезают и под влиянием самой лучистой энергии, а возникающая при экскохлеации травма способствует метастазированию и генерализации процесса. Даже осторожно взятые соскобы и вырезки представляют в этом отношении значительную опасность, на что указывает Doederlein и что можем подтвердить и мы.

Первичная смертность на материале первых трех групп равна 3,5% против 8,9% в четвертой группе и 4% для всего материала. Из 9 человек в 7 случаях причиной смерти является сепсис (3 раза в форме перитонита, 3 раза — септикопиемия и один раз — параметрит, осложнившийся гнойной флегмоной). Все погибшие относятся к третьей группе, т. е. принадлежат к более или менее запущенным случаям рака.

Во время лечения наблюдались осложнения нестойкого характера в 7,8% всех случаев (9 раз экссудаты, 2 раза гнойники, 9 раз профузные кровотечения). К осложнениям стойкого характера относятся свищеобразования, встретившиеся в 23 случаях, т. е. в 9% (16 раз каловые свищи, 3 раза мочепузырные и в 4 случаях калово-мочевые). Попытки оперативного устранения этих свищей успехом не увенчались, но два свища закрылись произвольно. Появление свища не всегда указывает на продолжение ракового процесса, так, напр., две больные получили свищи на протяжении первого года после лечения и затем наблюдались, как клинически здоровые, в продолжение 3 лет каждая. Наиболее часто свищи появляются на протяжении второй половины первого года после лечения, но в одном случае, давшем рецидив, мы получили свищ только после 3 лет наблюдения.

В качестве первичного эффекта от радиолечения разбираемой группы мы получили следующие результаты:

Первичный эффект.

Благоприятный эффект	234	91,1%
Уклонились и невыяснены	6	2,3%
Ухудшение	8	3,1%
Смерть во время лечения	9	3,5%
Всего	257	100%

Относительно результатов дальнейшего наблюдения мы позволим себе разделить весь материал на 2 периода. Первый период с 1914 по 1916 год охватывает 100 случаев, причем здесь были получены следующие результаты:

Здоровы через 2 года и более	20 ⁰ / ₀
Уклонились от наблюдения	38 ⁰ / ₀
Ухудшение и рецидивы	48%
Первичная смертность	4 ⁰ / ₀
Всего	100%

Наблюдение за больными второго периода с 1917 по 1921 год — всего 157 случаев — еще не закончено, но надо думать, что данные получатся хуже, чем при первом периоде, так как на 10 случаев излечения мы насчитываем уже 42 случая рецидивов и такое ухудшение результатов наблюдения проще всего объяснить тяжелыми экономическими условиями, в которых находились наши больные на протяжении 1919—1921 годов.

Оценивая результаты наблюдения первой сотни больных, мы можем сказать, что они в общем выдерживают сравнение со статистикой других авторов, а именно при лечении радиоэлементами через 5 лет оставались здоровыми: у Doederlein'a — 19,5⁰/₀, у Bumm'a — 14⁰/₀, у Vaisch'a — 16⁰/₀, у Klein'a — 12,3⁰/₀, у Neumann'a — 26,9⁰/₀, у Kehrger'a — 24⁰/₀.

Нам уже и раньше приходилось выявлять ряд моментов, влияющих на успешность лечения и здесь мы считаем достаточным только подчеркнуть, что на судьбу больных влияют возраст их, запущенность случая, гистологический характер новообразования и величина данной дозы. У женщины, старше 50 лет, результаты получились в 4 раза лучше, чем у молодых (36⁰/₀ излечения против 9⁰/₀); у представительниц первых двух групп эффект в 3 раза лучше, чем у третьей группы (30⁰/₀ против 9⁰/₀). Цилиндроклеточковый рак, повидимому, менее доступен радию, чем плоскоклеточковый: из 11 аденокарцином третьей группы ни одного длительного излечения, из 4 первой и второй группы одна была здорова через 2¹/₂ года и одна — через 3 года. Увеличение дозы выше 8 тыс. mgr. часов улучшает прогноз почти вдвое по сравнению с малыми дозами.

На основании достигнутых результатов, мы можем высказаться благоприятно относительно применения радиоэлементов при раке матки и выставить радиолечение, как метод выбора.

В данном случае наше мнение совпадает с точкой зрения Doederlein'a, Berger'a и Kehrger'a.

Нужно, однако, сознаться, что проблема лечения рака матки введением радиолечения отнюдь не разрешена и что большая часть больных при радиолечении получает рецидивы. Улучшение результатов можно ждать отчасти от улучшения и изменения техники радиолечения, а главным образом от комбинарованного применения радиоэлементов с другими лечебными методами — оперативным и рентгено-терапевтическим.

Возможность улучшения результатов первым путем дается предложенными Dael'em и Bumm'ом способами паравагинального тоннелирования и американского способа множественного шпигования — это способы, оценку которых сделает недалекое будущее.

Из возможных комбинаций оперативного лечения с радиотерапией нам представляется наиболее рациональным применение радия с профилактической целью через 4—6 недель после операции, причем, во избежание осложнений, мы давали не полную терапевтическую дозу — от 3—6 тыс. mgr. часов радиоэлемента.

Профилактическое применение радия после операции провели в 56 случаях и только в 8 случаях возникли рецидивы и один случай погиб от септикопиемии, что составляет около 2% смертности и 14% рецидивов. Мы тем более имеем основание настаивать на профилактическом применении лучистой энергии, что лечение уже возникших послеоперационных рецидивов является почти безнадежным делом и, действительно, при лечении радием 39 послеоперационных рецидивов мы только в одном случае могли констатировать реальное излечение через 2 года после применения радия. Все остальные случаи либо погибали от продолжающегося канцера, либо уклонялись от наблюдения.

Еще в 1915 г. мы выставили и защищали положение, что комбинированное лечение радием и рентгеновскими лучами является одним из наиболее рациональных методов.

Результаты, полученные Wintz'ем при рентгенотерапии рака матки уже сами по себе настолько хороши (14—18% излечения через 4½—6½ лет), что не отстают от оперативных, и если мы примем во внимание быстрый темп технологического развития рентгеновского дела, с одной стороны, и тот громадный плюс, который привносит радий в смысле более легкого достижения гомогенности освещения, с другой стороны, то надо думать, что именно этот комбинированный метод и даст в будущем наилучшие результаты. Мы лично в области рентгенотерапии имеем пока опыт работы с аппаратом модели 1914 г. Reform — Veif'a, и отсутствие заметного успеха на нашем материале склонны скорее всего приписать устарелости аппарата.

Из раков половой сферы, локализованных вне матки, мы можем указать на один случай плоскоклеточного рака влагалища, который наблюдался в состоянии полного клинического излечения на протяжении 3 лет, в то время, как все другие случаи рака влагалища, числом три, дали рецидивы на протяжении первого года наблюдения. По отношению к раку влагалища мы поэтому не разделяем пессимизма Doederlein'a тем более, что и в литературе нам встретились случаи излечения радием рака влагалища (2 случая Zweifel'я, один случай Stacy Leda и один случай Непге Ронсу).

При радиолечении карцином вульвы, яичников и кишки, всего 7 случаев, длительного благоприятного результата нами получено не было.

На основании 10-летнего клинического опыта и представленного в докладе материала, я позволю себе выставить след. положения:

1. По месту локализации для радиолечения из гинекологических раковых поражений наиболее благоприятны рак матки и рак влагалища.

2. По гистологическому характеру опухоли плоскоклеточковый рак благоприятнее для радиолечения, чем цилиндрикоклеточковый.

3. При раке шейки матки радиолечение дает не худшие результаты, чем оперативное лечение, и, в виду меньшей первичной смертности, оно является методом выбора особенно в случаях, где процесс распространился за пределами матки.

4. Оперативное лечение рака шейки матки должно сопровождаться в дальнейшем применением лучистой энергии с профилактической целью, так как лечение уже возникших рецидивов дает плохой прогноз.

5. При лечении радием необходимо избегать травматизации опухоли, в частности, рекомендуется крайняя осторожность и возможная асептика при взятии пробных соскобов.

6. Осложнения при радиолечении и смертность стоят в прямой зависимости от степени запущенности случая: смертность в первых двух группах равна 0, в третьей—4%, в четвертой—8,9%.

7. Применение радиоэлементов опасно и бесцельно при наличии резко выраженной кахекии, при существовании отдаленных метастазов, при опухолях, выходящих за пределы малого таза, при свищах, т. е. в наиболее запущенных случаях, составляющих до 15% всего материала.

8. Результаты лечения зависят: от возраста больной (хуже у молодых), от степени запущенности случая (излечение у первых двух групп рака матки в 32%, у третьей—в 16% и у четвертой—в 2,5%), от гистологической формы опухоли (при цилиндроклеточковом раке результаты хуже, чем при плоскоклеточковом) и от величины данной дозы (излечение при дозе до 4½ тыс. мгр. час. 15%, при дозах выше 7½ тыс. мгр. часов 25%).

9. В виду неоспоримой терапевтической ценности радиоэлементов добываемый в Союзе Республик радий должен быть передан в соответствующие лечебные учреждения для его терапевтического использования.

Из Госуд. Клин. Акуш.-Гинекол. Института.

К вопросу о причинах смерти больных раком матки при лечении радием.

И. В. БЕДУГИНА.

В Госуд. Клин. Акуш.-Гинекол. Ин-те уже более 10 лет применяются с лечебной целью препараты радия и мезотория. За это время проведено лечение около 600 женщин, главным образом с карциномами матки. Часть больных погибла во время лечения, и задачей настоящего доклада является анализ причин их смерти, на основании протоколов вскрытия, причем из историй болезни брались только те сведения, которые могли привести к разъяснению условий смертельного исхода. Больные, скончавшиеся дома после выписки из клиники, мною вовсе не затронуты, т. к., с одной стороны, причины их смерти не могли быть без вскрытий точно установлены, с другой — они погибли уже после того, как лечение было в той или иной степени закончено, и смертность эта таким образом не может считаться первичной и быть поставленной в связь с лечением радием.

С 1914 года по 1 января 1924 года в Ин-те скончались 24 больных, леченных радием по поводу рака матки. Одна из них, умершая через 8 месяцев после применения радия при явлениях постепенно нарастающей кахексии, не была вскрыта; другая после произведенного предварительно лечения радием подверглась операции удаления матки и погибла от гнойного перитонита. Оба эти случая не приняты во внимание, и в дальнейшем речь будет идти только о 22 больных, которые погибли во время лечения радием по поводу рака матки и были подвергнуты вскрытию. В 16 случаях имелся рак шейки, в 2 — рак тела, 4 больных имели рецидив после экстирпации матки по поводу рака шейки.

Одна из этих больных скончалась от уремии на почве сдавления раковыми инфильтратами мочеточников, две от кахексии, обусловленной далеко зашедшим процессом с распространением новообразования на органы брюшной полости, две от крупозной и одна от катаральной пневмонии. Остальные 16 погибли: одна от обширной флегмоны, семь от перитонита и восемь от общего сепсиса. На 547 больных, лечившихся от рака матки это составит 4⁰/₁₀₀ первичной смертности. Всех умерших можно разделить на три группы, а именно: три больных (13,64⁰/₁₀₀) дошли в своем заболевании до естественного конца — нарастающего упадка сил от отравления продуктами новообразования или от механического сдавления им важных органов, т. е. от основной болезни; три (13,64⁰/₁₀₀) скончались от присоединившихся (интеркуррентных) заболеваний легких и шестнадцать (72,72⁰/₁₀₀) — от осложнений септического характера.

Первые две группы представляются мало интересными в том отношении, что они, с одной стороны, не стоят в прямой связи с лечением радием, с другой—не дают истинного представления о действительной их частоте; относительная величина этих двух групп даже не годится для сравнения с другими статистиками, т. к. находится в зависимости от характера того учреждения, где помещаются больные. Не даром до сих пор, в то время, как одни говорят, что больные при неоперабельных формах погибают чаще всего от кахексий (в 77% по Mottmüller'y), другие указывают на превалирующее количество смертей от уремии; Holzbach даже предлагает при первых симптомах сдавления мочеточников производить их пересадку, чтобы больная не погибла раньше, чем будет закончено лечение лучистой энергией.

Несравненно важнее группа септических заболеваний, т. к. тут невольно является вопрос: не оказал ли радий какого-нибудь влияния на возникновение этих осложнений?

Необходимо, конечно, помнить, что изъязвленная поверхность новообразования кишит микробами, которые, как показали исследования Vimm'a, Liermann'a, Hannes'a и др., принадлежат к высоко вирулентным, и при благоприятных условиях даже без всякого вмешательства может наступить проникновение микробов в лимфатические или кровеносные пути и генерализация инфекции. Невозможность надлежащим образом дезинфицировать распадающиеся массы новообразования давно уже привела при оперативном вмешательстве ко всякого рода предварительным мероприятиям, как-то: выскабливанию раковых масс с последующим прижиганием, образованию манжетки из влагалища для изолирования опухоли и т. п. Даже такое, казалось бы, невинное вмешательство, как пробная эксцизия или пробный соскоб, также могут вызвать распространение инфекции.

Однако, несравненно опаснее те случаи, где инфицированные очаги находятся в глубине тканей. На опасность применения радия, равно как и рентгеновских лучей в тех случаях, где имеются воспалительные заболевания органов малого таза, в последние годы обращалось большое внимание. Целый ряд авторов, говоря в своих работах о противопоказаниях к лечению радием, упоминает о воспалительных заболеваниях. Violet даже предложил перед радиолечением производить в подходящих случаях пробное чревосечение, которое, помимо целей точной диагностики, дает возможность также удалять гнойные сальпингиты, вследствие чего избегается возможность образования пельвеоперитонитов.

Очень интересна экспериментальная работа проф. Максимова, который вызывал у собак воспаление, вводя целлоидиновые трубки в подкожную соединительную ткань, и подвергал последнюю действию лучей Рентгена. При этом наблюдался сильный отек, повреждение фибробластов, выразившееся в неправильном делении клеток и патологической гипертрофии протоплазмы и ядер, набухание эндотелиальных клеток в сосудах и дегенерация волокон поперечнополосатых мышц. Наш материал дает подтверждение тому, как надо быть осторожным с применением радия при наличии гнойных очагов.

Из 16 случаев септических осложнений в пяти радий помещался во влагалище около шейки или ее остатков, в трех—вводился в канал, в четырех—в полость матки, в трех,—где предварительно была сделана экстирпация матки,—помещался в сводах и в одном случае вводился по Dael'ю через разрез над Пупартовой связкой.

Из 16 больных подавляющее большинство, а именно 13, успели получить лишь первую серию, да и то только две полностью: у одной был всего один сеанс, у четырех—2, у пяти—3, у одной—5. В среднем, три сеанса, т. е. в большинстве случаев серия закончена не была, т. к. этому помешали присоединившиеся осложнения, приведшие затем к летальному исходу.

Из остальных трех больных одна погибла во время второй серии, которая производилась через разрез на месте бывшего гнойника, от присоединившейся септицемии; последняя, очевидно, развилась вследствие поступления инфекции из полости гнойника, возможно, не без влияния радия. В первую серию радий вводился во влагалище. Другая больная уже во время первой серии, начатой вскоре после удаления матки, давала признаки параметрита, к которому, судя по истории болезни, присоединилась септицемия; за неделю до второй серии температура уже стала опускаться, держась на субфебрильных цифрах, что зависело, повидимому, от упадка сил, т. к. через двое суток после первого сеанса второй серии больная скончалась без всяких острых симптомов. Третья больная получила две серии полностью и умерла после двух сеансов третьей, предпринятой почти через два месяца после второй, которая закончилась каким-то необследованным заболеванием, сопровождавшимся высокой температурой.

На существование связи между применением радия и заболеванием дает некоторое указание время, протекшее от начала применения лечения до появления первых признаков заболевания. С промежутком в одни сутки был один случай; 3, 4 и 5 суток—по одному случаю; 6 и 7 суток—по 3 случая; 8, 16 и 24 суток—по одному случаю. В среднем, это составляет 7,7 суток. Кроме того, в трех случаях имелось постепенное, незаметное начало. Если считать время, протекшее не с начала лечения, а от последнего сеанса, то здесь цифры получатся гораздо меньше, а именно в 10 случаях признаки заболевания показались через сутки, а в трех—через двое суток. Нужно здесь, конечно, учитывать то обстоятельство, что уже после проникновения инфекции в полость брюшины или в общий ток кровообращения лечение еще могло продолжаться.

Что касается времени, протекшего от взятия пробного соскоба до генерализации процесса, то, за исключением двух случаев, где это не могло быть установлено, в двух оно продолжалось 1 и 3 суток, что вполне допустимо, в трех—5, 6 и 7 суток—здесь влияние взятия соскоба сомнительно, в трех это время составляло восемь суток и в остальных шести—более двух недель, что уже совсем мало вероятно. В силу этого говорить о возможности влияния пробных соскобов можно лишь в исключительных случаях; только в одном данные вскрытия делают это предположение весьма доказательным.

Известный интерес, как показатель силы инфекции и слабости сопротивления организма, представляет продолжительность присоединившегося заболевания. В трех случаях точного времени генерализации инфекции установить не удалось, в восьми—заболевание продолжалось от 3 до 11 дней, в пяти—от 18 до 38. В среднем 15 дней. Большинство случаев, таким образом, протекало быстро.

Как было уже сказано, один случай закончился громадной флегмоной, семь—гнойным перитонитом, восемь—общим сепсисом, из них четыре одновременно с перитонитом. Если вывести процент перитонитов вне зависимости от того, сопровождались ли они общим сепси-

сом или нет, то окажется, что в половине всех случаев первичная смертность связана с перитонитом, который при септических заболеваниях развивается более, чем в двух третях всех случаев.

Из хронических гнойных скоплений при вскрытии больных, погибших от септических заболеваний, три раза оказались гнойники маточной стенки, 4 раза—гнойные параметриты, 4—гнойные сальпингиты, 2—сальпингит с оофоритом и один раз—параметрит одновременно с сальпингитом. Два раза никаких очагов не имелось, и тут можно думать о непосредственном поступлении инфекции из раковой язвы в лимфатические или кровеносные сосуды.

Механизм проникновения инфекции в общий ток кровообращения, по данным вскрытия, представить, конечно, трудно, но относительно попадания ее в полость брюшины протокольные записи дают некоторые указания. Из 11 случаев перитонитов, считая и сопровождающиеся

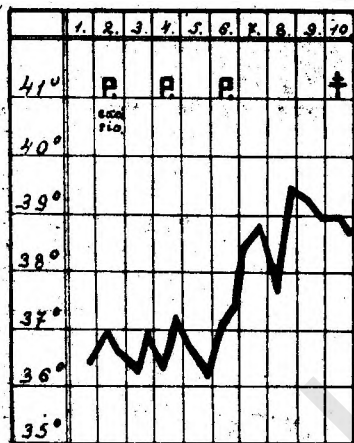


Рис. № 1 Septicaemia.

в активном действии его лучей. В самом деле, чем толще капсула вокруг гнойника, с одной стороны, и чем ближе происходит аппликация радия к гнойнику, с другой стороны, тем скорее возникает перитонит.

Так, при сальпингитах общее заболевание наступило, в среднем, через 4 дня после начала применения радия, при параметритах—через 12 дней. Это понятно, если представить себе, насколько толстая капсула, образовавшаяся вокруг параметрического гнойника, должна представлять большее препятствие, чем тонкая стенка трубы. Тот случай, где имелась комбинация параметрита и сальпингита дал реакцию через пять дней—цифра, очень близкая к средней для сальпингитов, что и следовало ожидать, т. к. инфекция из труб скорее могла проникнуть. Случаи гнойников матки, которые стоят ближе к сальпингитам, чем к параметритам, дали признаки общего заболевания, в среднем, через 5,5 дня.

Естественно, что и доза радия, которая могла вызвать распад грануляционного вала, при сальпингитах должна быть меньше; и в самом деле, для сальпингитов она равна 1150 mg.-час. R.—E., в то время, как при параметритах достигает 2750 mg.-час., в среднем. При абсцессах матки средняя цифра равна 1410 mg.-час.

общим сепсисом, он возник вследствие вскрытия в полость брюшины гнойников матки 2 раза и параметрического гнойника 1 раз; в двух случаях получился распад стенки трубы, в двух—расплавление яичника. В одном случае, как уже было сказано, исходным пунктом служила, повидимому, пробная вырезка из задней губы влагалищной части шейки матки и только в трех не удалось установить способа проникновения инфекции.

Наличность более, чем в половине всех случаев, распада стенки старого гнойника говорит за то, что при применении лечения имелись обстоятельства, способствовавшие этому, и причину такого разрушения надо искать не в травматизации при введении радия, а

Любопытно, что время, протекшее от начала применения радия до появления первых симптомов общего заболевания, было различно, в зависимости от того, куда помещался радий, а именно:

	При сальпингитах.	При параметритах.
Во влагалище	6 дней	—
В канал шейки	6 "	—
„ своды (после удаления матки)	3 дня	16 дней
„ полость матки	1 день	8 "

Отсюда следует, что опасность тем сильнее, чем ближе к гнойному очагу происходит аппликация радия.

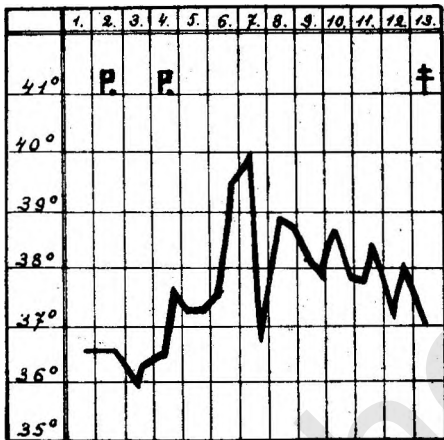


Рис. №2. Septicopyaemia

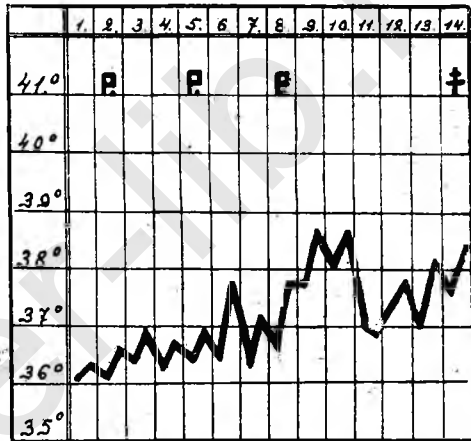


Рис. №3. Peritonitis.

При попытке подойти к решению вопроса, куда легче проникает инфекция—в полость брюшины или в общий ток кровообращения — получились следующие цифры срока, через который появились признаки заболевания после начала применения радия: при перитонитах без сепсиса через 11 дней; при сепсисах без перитонита—4,5 дня; при всех перитонитах, считая и те, которые сопровождалась общим сепсисом—8,3 дня; при всех сепсисах, считая и сопровождавшиеся перитонитами—4,3 дня.

Отсюда можно заключить, что в тех случаях, где сопротивление организма ослаблено, инфекция быстро проникает в общий ток кровообращения; если этого не наступает, микробы постепенно прокладывают себе путь по тканям, доходя до брюшины. Часть сепсисов при перитонитах является следствием попадания инфекции в кровь уже из полости брюшины, доказательством чего служит сравнительно позднее начало заболевания.

В заключение, я позволяю себе привести несколько температурных кривых, которые могут иллюстрировать, с одной стороны, насколько быстро после начала лечения наступает генерализация инфекции, с другой—ее вирулентность, на что указывает скорое наступление летального исхода после начала заболевания.

Помимо смертных случаев при лечении радием рака матки, один раз наступил летальный исход при радиировании больной с климактерическим кровотечением. В этом случае имелась картина, аналогичная уже описанным. После двоекратного введения радия поднялась температура и появились признаки перитонита, приведшего в пять дней к летальному исходу. На вскрытии—старый пиосальпинкс с перфорацией в полость брюшины, перфорационное отверстие имело некротические края.

Таким образом, гнойные скопления в малом тазу при лечении радием представляют большую опасность в смысле возможности возникновения перитонита или общего сепсиса, причем, чем тоньше капсула гнойника и чем ближе к нему происходит аппликация радия, тем быстрее развивается общая инфекция. Главную роль в деле генерализации инфекции играет, повидимому, химико-биологическое действие лучей радия, а потому при наличии гнойных скоплений в малом тазу лечение радием противопоказано. Однако, при запущенных раках матки лечение лучистой энергией может явиться единственно возможным методом; в подобных случаях желательно удалить гнойный очаг или произвести предварительно аутоиммунизацию больной.

Из Гинекол. Отделения Ташкентской Городской Б-цы. Завед. А. Шорохова.

К вопросу о раке матки.

А. ШОРОХОВОЙ.

В 1913 году заслуженный покойный проф. Снегирев на открытии ракового Общества сказал между прочим следующее: „Мы не хорошо и не точно знаем течение и жизнь, как и самое происхождение раков, а также и почвы или организма, на которых поместился рак. Нет ни одной даже удовлетворительной классификации. Все это заставляет сказать твердо, что изучение жизни рака в организме есть задача настоящего и будущего“. Эти слова остаются в полной силе и теперь. Упорными работами последнего времени удалось получить экспериментально раковые опухоли. По поводу этиологии этой болезни на Международном конгрессе по борьбе с раком в Страссбурге в июле 1923 г. докладчик Itchikawa (Япония) высказал свое заключение, что простое химическое и физическое повторное раздражение делает N-ную ткань раковой.

Значение повторных хронических раздражений в этиологии рака подтверждалось и всеми докладчиками по вопросу об экспериментальном раке на I Всероссийском съезде патологов в Ленинграде в сентябре 1923 г. Проф. Петров вкратце так резюмировал все высказанное по этому поводу: „Несмотря на разные этиологические моменты, лежащие в основе развития рака, наблюдается полное морфологическое сходство в последующем развитии новообразования. Причина лежит в физико-химических процессах, доказательством чего служат: повышение дисперсии, понижение сопротивления электрическому току, повышенное содержание N-ионов в раковых опухолях“ и т. д.

Что касается в частности раков матки и их классификации, то до последнего времени наибольшим распространением пользовалась классификация Ruge и Veit'a, основанная на патолого-анатомическом изучении особенностей отдельных форм рака, а именно: деление их на раки тела, цервикального канала, толщи шейки и влагалищной части. В последнее время ценность этой классификации поколеблена, особенно работами Schottlaender и Kermauner, которые предлагают сохранить деление рака только на раки тела и шейки без дальнейшего подразделения их. Эти 2 формы отличаются друг от друга, как в клиническом, так и патолого-анатомическом отношении. Но, несмотря на это различие, все же нельзя ставить прогноза только на основании места поражения органа, так как злокачественность или доброкачественность зависит от многих факторов, как-то: клеточных изменений, т. е. степени клеточной дифференцировки, быстроты и распространенности роста, проявляющихся в величине захвата полости матки, в сте-

пени проникновения в миометр, во времени захвата лимфатических желез, а также индивидуально-изменчивого фактора — персональной резистентности по отношению к раку.

В Американском журнале хир., ак. и гин. в 1923 г. напечатана статья Arthur Mahle, в которой он делает попытку ставить прогноз на основании клеточной дифференцировки, считая ее наиболее важным фактором злокачественности. В этом отношении он изучил серию в 186 случ. рака тела матки, оперированных за период времени с 1905 — 1919 г., и приходит к заключению, что степень клеточной дифференцировки находится в полном соответствии с злокачественностью. Он приводит 4 степени клеточной дифференцировки, согласно стандарту Mac Carty:

Диф. 3 (третичная) — это такая, где клетки с N полярностью, клетки с N видом протоплазмы и нуклеолазы, клетки с N клеточной функцией, т. е. вполне дифференцированы и расположены по типу N ткани.

Диф. 2 (вторичная) — клетки с N полярностью, но морфологически недифференцированы, расположены по типу N ткани.

Диф. 1 (первичная) — клетки морфологически не дифференцированы, но расположены в направлении обычном для зрелой ткани.

Диф. 0 (нулевая) — клетки не дифференцированы ни морфологически, ни по расположению.

Сообразясь с этой клеточной диф-кой, он разбивает все 186 сл. рака тела матки на 4 группы и иллюстрирует таблицами взаимоотношение между степенью злокачественности, т. е. степенью прорастания миометрия, степенью захвата маточной полости, формой новообразования, продолжительностью симптомов до удаления матки, % смертности и % случаев, где непосредственной причиной смерти был рак, с одной стороны, и клеточной диф-кой, с другой.

Здесь я для большей наглядности набросала 1 таблицу, где по вертикали помещены его случаи, разбитые на 4 группы по степени клет. диф-ки, которые соответствуют и 4 степеням злокачественности. По горизонтали же изображены цифровые и процентные данные моментов, характеризующих злокачественность, как-то: степень прорастания миометрия, захвата маточной полости, форма новообразования, % смертности и % случаев, где непосредственной причиной смерти был рак. Из этой таблицы видно, что в I группе, где по всей опухоли клетки, наиболее высоко дифференцированы, все больные до 1923 г. живы. Форма новообразования преимущественно полипозная; диффузная ф. встречается только в 11% всех случаев. Прорастание миометрия раком, макроскопически неопределяемое, но которое можно было доказать микроскопически, имелось в большинстве случаев, именно в 67%, и только в 33% раковая инфильтрация была более значительной, именно, распространялась на $\frac{1}{2}$ толщи мышцы.

Далее степень захвата новообразованием полости матки у этой группы наименьшая: в 45% всех случаев новообразование занимало только $\frac{1}{3}$ часть маточной полости, в 33% — $\frac{2}{5}$ и 22% — $\frac{4}{5}$. А между тем, первые симптомы появились, в среднем, за 1,57 года до момента удаления матки. В наиболее запущенном случае за 4 года.

В след. II группе собраны случаи, где клетки менее дифференцированы: по всей опухоли преобладает диф. Д. — 2, но есть островки с Д. — 1. Из этих больных до 1923 г. были живы 72%. Из умерших рак был ближайшей причиной смерти в 62%. В этой группе, как

степень прорастания миометрия, так и захвата полости матки значительно больше. А между тем средняя продолжительность симптомов меньше, чем в I группе, именно 1,25 года. Наибольшая — 5 лет. Форма новообразования здесь уже несколько чаще диффузная, именно в 12%.

В III группе, с преобладающей Д. — 1, небольшими участками Д. — 0 и случайными островками Д. — 2. Из этих больных только 38% живы, и рак, как ближайшая причина смерти погибших, был в 74%. Диффузная форма новообразования здесь вдвое чаще, чем в I гр., а именно в 22%. И мышцы, и полость матки захвачены новообразованием гораздо больше. Средняя продолжительность симптомов в этой группе 1,47 г., наибольшая — 4 года.

Наконец, в последней IV группе: во всей опухоли Д. — 0, хотя единичные очаги могут быть и Д. — 1. Больных из этой группы в живых не осталось не одной. В 75% всех умерших ближайшей причиной смерти был рак. Диффузная форма новообразования здесь наиболее частая, по сравнению с другими группами — в 25%. Вся мышца с покрывающей брюшиной была инфильтрирована новообразованием в 50% всех случаев и занята вся полость матки в 63%. А между тем, как максимальная, так и средняя продолжительность симптомов меньше, чем в остальных группах, именно средняя — 1 г., наибольшая — 3 года.

Из этого можно сделать вывод, что между степенью клеточной дифференцировки и злокачественностью наблюдается известное соответствие. Аналогичные указания встречаются и у др. авторов, но только вскользь. Напр., Никифоров, говоря об *adeno-carcinom*'ах, считает самыми злокачественными незрелые формы, *carcinoma solidum*, где эпителиальные клетки, выполняющие ячейки сплошной массой, представляются крайне полиморфными или мелкими и кругловатыми, утратившими форму железистого эпителия.

Artur Mahle делает свои выводы на основании изучения большого количества случаев раков тела матки, который встречается значительно реже, чем раки шейки. В среднем только от 2—8% всех раков матки падает на тело; по данным Art. Mahle он встречается чаще, именно, в 29,7%, по моему материалу Ташк. Гор. больн. — 17,3% (с 1919—1924 г. было 52 случая *сг. uteri*. Из них *сг. corporis* — 9 сл. и *сг. cerv.* — 43 сл.).

Было бы интересно проверить взаимоотношение между клет. диф-кой и злокачественностью для раков других частей тела. Может быть в этой кл. диф-ке и будет найдена разгадка, так называемой, „карциномофилии“ некоторых современных авторов.

На своем материале я, к сожалению, сделать этого не могла, потому что на больничных листках не делалось специальной пометки о клеточной дифференцировке и очень мало, кто из оперированных дает знать о своем здоровье, особенно если они себя чувствует хорошо.

Классификация раков по степени клеточной диф-ки заслуживает внимания, не только потому, что можно руководствоваться ею для прогноза, но, главным образом, потому, что заставит чаще прибегать к биопсии, и гистологическое исследование каждого случая, подозрительного на рак, даст возможность ставить ранний диагноз и рационально вести борьбу с раковыми заболеваниями. Особенно важно это для гинекологов, так как именно на женщин выпало незавидное преимущество в смысле частоты поражения ее раком. В следующей таблице № 2, взятой мною из отчета Морозов. Института по борьбе

ТАБЛИЦА № 1.

Соотношение между клеточной дифференцировкой и степенью злокачественности.

Степень злокачественности	Колич. живых пациенток	Форма новообразования						Степень инфильтрации миометр.					Степень захвата полости матки					Продолжительн. симптомов		Рак, как причина смерти
		Папиллярная	Диффузная	Полипозная	Микрост. пророст.	Приблиз. толщина	До брюшины	Вся мыш. и сер. об.	1/5	2/5	3/5	4/5	5/5	Наиб.	Средн.					
I	Ранние случаи с небольшими раковыми опухолями и высокой дифференцировкой клеток по всей опухоли Д.—2. 10 сл.—5,37%	Все живы	45%	11%	45%	67%	33%	—	—	45%	33%	—	22%	—	4 г.	1,57 г.	—			
II	Преобладает Д.—2, случайные островки Д.—1. 114 сл.—61,25%	72% живых	79%	12%	9%	27%	37%	23%	13%	17%	13%	12%	34%	24%	5 л.	1,25 г.	62%			
III	На большем протяжении Д.—1. (56%), небольшие участки Д.—0 и случайные островки с Д.—2. 54 сл.—29,03%	38% живых	69%	22%	9%	16%	35%	22%	27%	9%	9%	20%	33%	26%	4 г.	1,42 г.	74%			
IV	По всей опухоли Д.—0, хотя единичные очаги могут быть и Д.—1. 8 сл.—4,3%	0 живых, все умерли	50%	25%	25%	12%	38%	—	50%	—	12%	13%	12%	63%	3 г.	1 г.	75%			

с раковыми заболеваниями, которая демонстрирует частоту поражения раком различных органов, видно, что первое место по частоте заболевания раком занимает матка. Отсюда понятно, что гинекологи и гинеколог. общества, больше, чем другие специалисты, бьют тревогу и что первый призыв к организации общественной борьбы с раковыми заболеваниями исходил от гинекологов. Систематическое ознакомление населения, акушеров и врачей с раков. заболеваниями, организо-

ТАБЛИЦА № 2.

Appar digest	<i>Cancer ventriculi</i>
	" <i>oesophagi</i>
	" <i>pancreatis</i>
	" <i>hepatis</i>
	" <i>cyst. felleae</i>
Urogenit	" <i>intestini</i>
	" <i>vesic. urin</i>
	" <i>ovarii</i>
Gland	" <i>uteri</i>
	" <i>mammae</i>
Curtis	" <i>suprarenalis</i>
	" <i>labii</i>
	" <i>vaginae</i>
	<i>oris</i>
	<i>max. sup. et infer.</i>
	<i>linguae</i>
	<i>cutis</i>

Appar digest	<i>C. ventriculi</i>
	<i>oesophagi</i>
	<i>pancreatis</i>
	<i>hepatis</i>
	<i>cyst. felleae</i>
Urogenit	<i>intestini</i>
	<i>teris</i>
	<i>prost</i>
Gland	<i>ves. urin</i>
	<i>gland. et ap. aspirat.</i>
Curtis	<i>suprarenalis</i>
	<i>linguae</i>
	<i>max sup et inferol</i>
	<i>oris</i>
	<i>labial</i>
	<i>cutis</i>

Частота поражений раком различных областей тела. (Из отчета Инст. им. Морозовых).
 ванное Winter'ом в начале 20-го столетия в провинции Пруссии, быстро дало результаты в смысле увеличения % операбельных раков с 53 до 71%. По его словам: „Нельзя ограничиваться оперативным лечением раков, случайно попавших в руки гинекологов, а следует выискивать эту опасную болезнь“. Пример Winter'a нашел много подражателей среди гинекологов и гинек. обществ. Но борьба с этим общественным злом должна вестись неустанно и непрерывно, иначе получается печальная картина,— достигнутые результаты опять сводятся на'-нет. Ярким примером в этом отношении может служить доклад того же Winter'a на Инсбрукском с'езде германских акушеров и гинекологов 1922 г., о том, что с 1913 по 1920 г.г. вновь умень-

шилось число операбельных (с 53 до 46%), раков и повысилось количество неоперат. с 47 до 54%. Это качественное ухудшение ракового материала м. б. объяснено только тем, что общественное внимание было отвлечено острыми народными бедствиями, — мировой и гражданской войной, от хронического общественного бедствия, если так можно выразиться, каковым является рак.

Статистические данные наглядно подтверждают, что рак, несомненно, представляет из себя общественное бедствие громадных размеров. В одной России до 1913 года умирало ежегодно от рака более 170.000 человек (из речи Зыкова при открытии ракового Общества в М.). По Новосельскому и Мамонову, туберкулезная смертность в России вчетверо превышала раковую. Но такое соотношение получается только для цифр, взятых без различия всех возрастов. Если же принять в расчет причины смерти в зрелые годы, то перевес будет на стороне рака, даже у нас в России, не говоря уже о более культурных странах. Там, благодаря энергичной борьбе с туберкулезом, замечается падение смертности от этой болезни и получает перевес смертность от рака, даже при расчете на все возрасты, взятые вместе. Цифровые данные, подтверждающие это, можно найти и в речи, произнесенной английским министром здравоохранения Neville Chamberlain в палате депутатов в 1923 году. Его данные относительно смертности от рака и tbc, рассчитанные на 1000 чел., сводятся к следующему

Смертн. от рака		Смертн. от tbc
1900 г. — 82,9	на 1000 человек	1867 г. — 265,3
1910 г. — 96,7		
1921 г. — 121,5		
1922 г. — 96,0		1922 г. — 85,5

Наростание смертности от рака объясняется уточнением диагностики и увеличением средней продолжительности жизни.

В настоящее время признана излечимость рака, но только в ранних стадиях, которые зачастую либо совершенно не попадают к врачу, либо, еще хуже, просматриваются врачами, идут под другими диагнозами и лечатся симптоматически, пока болезнь не превратится в иноперабельную форму. По мнению проф. Петрова, в его статье „Задачи Государственной борьбы против раковой болезни“ (напеч. в ноябр. № Врач. Газ. 1923 г.), это происходит благодаря поверхностному анализу и необоснованным объективным исследованиям.

Поэтому, 1) в первую очередь Государствени. борьбы он ставит воспитание врачей в смысле сообщения им более обстоятельных сведений об опухолях, усовершенствование клинического преподавания, устройство специальных институтов и больниц с курсами при них.

2) В помощь врачам должны быть сорганизованы лаборатории для бесплатного исследования подозрительных кусочков и соскобов с оповещением врачей о существовании такой лаборатории.

3) Просвещение населения печатанием статей в газетах, листовок, устройством лекций.

4) Дать возможность людям показать опытному врачу заболевшие органы.

5) Устройство специальных институтов для изучения и лечения раков, специальных больниц и отделений для лечения излечимых и призерния неизлечимых опухолевых больных.

Эти учреждения должны стать центрами просвещения населения о раковой болезни.

Проф. Петров приводит в пример постановку этого дела Государственн. борьбы за последнее время во Франции. Там, по всей стране устроены противораковые центры, которые должны иметь в своем составе: 1) амбулаторию на правах диспансера, 2) больничное отделение для м. и ж., 3) лечебное отделение (хирургия, глубокая рентгенотерапия и лечение радием), 4) отделение для преподавания и научных исследований. Оборудование центра по плану комиссии должно состоять, минимум из 3-х аппаратов для глубокой рентгенотерапии и 200 mg. радия-элемента. Проф. Петров считает необходимым и у нас осуществить широкий план Государственной борьбы с раковыми заболеваниями.

Наше Туркестанское научное Общество, я считаю, должно пойти в этом навстречу и внести свою посильную лепту.

Конечно, такой широкий план борьбы не может быть приведен в жизнь сразу. Это дело Государства и дело будущего. Наша же задача теперь — заложить первые камни и фундамент будущей крепости для отражения грозного врага. Мы теперь же можем ходатайствовать перед здравотделом и комздравом о том, чтобы были:

1) Выделены определенные часы в одной из имеющихся бесплатных амбулаторий, куда бы все врачи могли направлять подозрительных по раку больных для осмотра специалистами и взятия кусочков и соскобов для микроскопического исследования.

2) Организация бесплатной микроскопической диагностики полученных биопсией кусочков.

3) Широко оповестить об этих мерах население и врачей.

4) Написать популярные статьи для акушеров и населения о первых признаках рака и передать их комздраву для напечатания листовок и рассылки их в уезды. В этих статьях надо обратить особое внимание на необходимость повторных (не менее 2-х раз в год) гинекологических исследований каждой женщины старше 40 лет, ввиду почти полного отсутствия субъективных признаков в начале рака матки, особенно ее тела. Мера эта постепенно привьется населению и войдет в обычай, подобно тому, как для каждого культурного человека понятна необходимость периодических посещений зубного врача для осмотра с профилактической целью зубов, хотя бы они и не болели.

Все эти меры не требуют больших затрат и могут быть немедленно проведены в жизнь.

Следующая мера, такая же неотложная, вытекает из того, что в настоящее время идет усиленная разработка лечения рака матки лучистой энергией и, согласно мнению, высказанному на съезде Германских Акушер. и Гинекол. в Иннсбруке. Döderlein'ом, Krönig и Kehrger, из 2-х способов радикального лечения рака — оперативного и лучистой энергией — надо отдать предпочтение последнему и, главным образом, радиотерапии, так как непосредственные результаты лучше при радиотерапии и отдаленные результаты лечения радием не хуже, чем при оперативном вмешательстве. Процент стойких излечений также выше при радиотерапии. Большое практическое значение имеет и тенденция лечения рака матки малыми дозами радия. Так, Kupferberg на том же Иннсбрукском съезде сообщил, что он вводит 50 mg. радия на 24 часа. Opitz также утверждает,

что лучше применять повторно малые дозы радия, чем большие — однократно.

Исходя из этого, и в Туркестане, отдаленном от центра 3000-верстным расстоянием, необходимо иметь, по крайней мере, 1 пункт в Ташкенте, где имелось бы *minimum* 50 mglt. радия. Проф. Груздев на I Поволжском съезде врачей высказал предположение о возможности правильного перераспределения имеющегося в центре радия с тем, чтобы снабдить им все губерн. города. Тем более необходимо иметь некоторое количество радия в Ташкенте, который является центром большого отдаленного края.

Наше Туркестанское научное Общество врачей должно предложить Наркомздраву возбудить соответствующее ходатайство перед Москвой.

Все эти меры значительно повысят операбельность рака, которая в настоящее время у нас очень низка. Так, проф. Груздев оперирует 65,5% всех случаев рака матки, обращавшихся к нему. По отчетам Вамбергского за 1919—1921 г. в Тамбове операбельных случаев рака было 42,3%. По данным Ташкентской Городской больницы за 1919—1923 г. операбельность выражается в 71,16%.

Между тем в Западной Европе в некоторых местах, как например, у Makenrodt операбельность достигает 90%, S. Döderlein и Küstner до 1910 г. операбельных случаев было 70%.

В Англии же операбельность приближается к русским цифрам, так, по данным Mignо Kerr в Лондоне 40—50% операбельных форм.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Сборник работ акуш. и гинекол., посвященный проф. Груздеву его учениками 1917—1923 г.—2) Döderlein. Оперативная гинекология.—3) Küstner. Гинекология.—4) Проф. Петров. Задачи Государственной борьбы против раковой болезни. Врач. Газ. 1923 г., № 21—22.—5) Отчет о международном конгрессе по борьбе с раком. Страсбург 23 июля 1923 г.—6) Отчет о первом Всероссийском съезде патолого-анатомов 1923 г. 17 февр. в Ленинграде. Врач. Газ. 1923 г., № 24.—7) Труды Института имени Морозова. Москва.—8) Artur E. Mahle. The morphological hystology of adenocarcinoma of the body of the uterus in relation to longevity. Surgery, Gynecol. and obstetric. March. 1923. № 3.—9) Отчет о деятельности гинекол. отделен. Тамбовской губ. больницы за 1919—1921 г., Ж. Гинекол. и Акуш. Ноябрь—Дек. 1922 г., № 6.—10) Clinical Operative Gynecol S. M. Mignо Kerr. Oksford Medical publication 1922.—11) Никифоров. Основы патологической анатомии. 1923 г. Часть 1.—12) Иннсбрукский съезд Герм. Акуш. и Гин. Arch. f. Sup. Bd. 117.—13) Проф. К. С. Груздев. К радиотерапии рака матки. Казанский Медицинский журнал, № 1. Январь 1924 г.

Из Родильного дома имени Снегирева. Главный врач проф. Л. Л. Окинчиц.

Отчет лазарета Родильного дома имени Снегирева за 1923 год.

Е. Я. КАЯЛОВОЙ.

Послеродовые лихорадочные больные, обслуживаемые в нашем Родильном доме, помещаются в лазарете, совершенно изолированном отделении, с особым медицинским персоналом.

Не все лихорадящие больные попадают сразу в лазарет. В случаях повышения температуры или появления подозрительных выделений, родильницы немедленно отделяются из общей палаты в так называемую сомнительную, где они находятся некоторое время до выяснения диагноза, и если это повышение окажется случайным, быстро проходящим, то такие родильницы переводятся обратно в нормальную палату; если же наблюдение выяснит, что у родильницы имеется какое-либо послеродовое заболевание, она переводится в лазарет. Такая же изоляция и распределение больных производится и с инфицированными и септическими выкидышами.

Несмотря на то, что лазарет предназначается для обслуживания лихорадочных больных нашего Родильного дома, в число таковых надо включить также тяжелых септических больных, поступающих к нам извне. К таким больным относятся, главным образом, инфицированные выкидыши, затем лихорадящие послеродовые и гинекологические больные.

Точных статистических данных и однообразной классификации послеродовых заболеваний до сих пор мы не имеем. Выяснить характер заболеваемости в послеродовом периоде и определить смертность от инфекции, связанной с родами или же не имеющей никакой связи с родами, очень трудно, тем более, что сейчас нет однообразной группировки послеродовых заболеваний. Так, некоторые германские клиники считают лихорадочным заболеванием однодневное повышение t° до 38° и даже до $37,8^{\circ}$, другие клиники — до $38,5^{\circ}$. В ленингр. и московских родильных учреждениях принято подразделение на лихорадящих с однократным, двукратным и многократным повышением температуры.

Смертность за последние 20 лет в родильных учреждениях, по данным Бубличенко, колеблется в пределах $0,5\%$ общей смертности и $0,1\%$ — $0,2\%$ смертности от септических заболеваний.

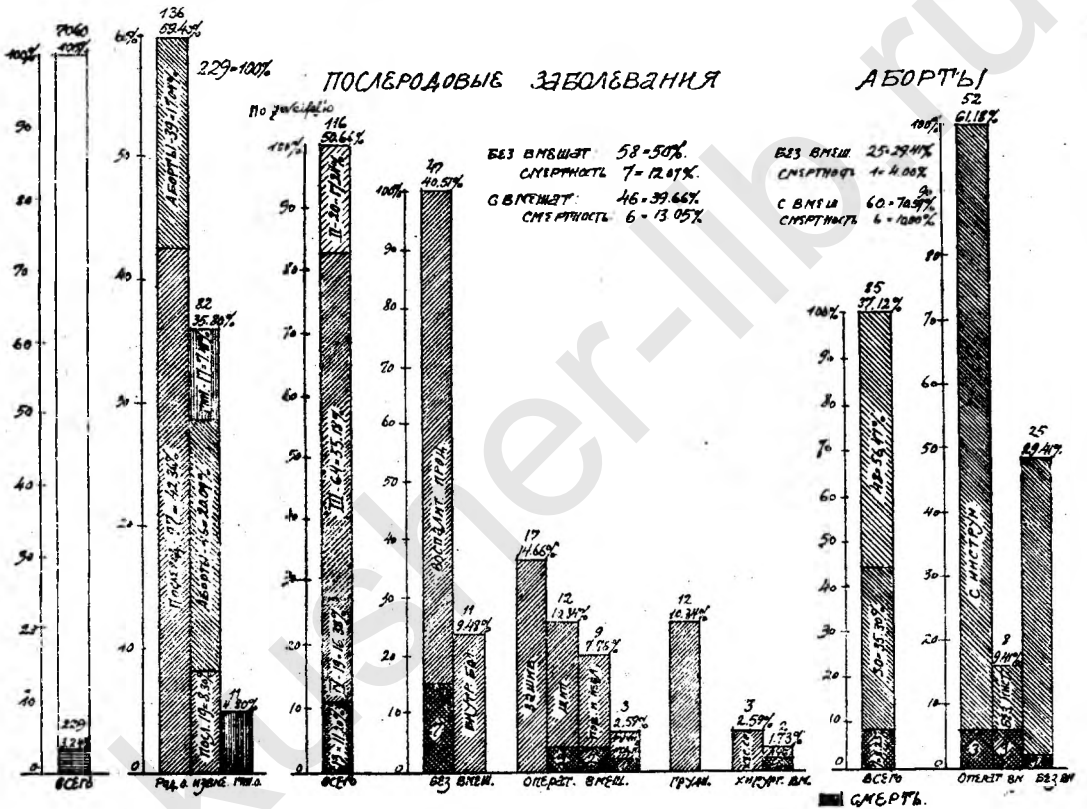
После введения анти- и асептики смертность от септических заболеваний резко понижается, но это маскируется увеличением смертности от септических выкидышей, которую надо выделить, т. к. число выкидышей значительно увеличилось (20 — 25%); общая смертность

при выкидышах превышает общую смертность при срочных и преждевременных родах, следовательно, большее и меньшее число выкидышей резко ухудшает статистику смертности от септических заболеваний.

В своем отчете я буду придерживаться классификации Zweifel'я, который делит лихорадящих и септических послеродовых больных на IV группы:

I группа. А. Повышение 1 раз до 39°. В. Повторное повышение в первые 5 дней до 38,5°.

Диagramмы по лазарету родильного дома имени Снегирева за 1923 г.



II группа. Повышение выше 39° 1 раз или повторное повышение выше 38,5° в первые 5 дней.

III группа. Повышение повторное до 40° и выше, но больная выписывается здоровой через 21 день.

IV группа. Все остальные тяжелые и смертные случаи.

Я не буду касаться разбора и классификации всех лихорадящих больных нашего Родильного дома, т. к. это не входит в программу моего отчета, а коснусь лишь тех лихорадящих больных лазарета, которые, по Zweifel'ю, можно отнести к трем последним группам.

Всего за 1923 год в Родильный дом было 7060 поступлений, из них в лазарет попало 229, что составляет — 3,24%. Эти больные поступали в лазарет из Отделений Родильного — 136 = 59,40%; из

Гинекологического Отделения — 11 = 4,80%; остальные 82 больные поступили прямо в лазарет извне = 35,8%.

Из числа 136 больных, поступивших из родильного отделения, 97 были с послеродовыми заболеваниями, что составляет — 42,36%; остальные 39 или 17,04% были инфицированные и септические выкидыши. Из числа 82-х больных, поступивших извне, 19 или 8,30% были с послеродовыми заболеваниями, 46 или 20,9% — с выкидышами и остальные 17 = 7,41% гинекологические.

Как я уже говорила выше, все послеродовые больные, попавшие к нам в лазарет, относятся к II, III и IV группам классификации Zweifel'я.

Мы начнем со II группы, на долю которой приходится 20 больных, что составляет 17,24%; это те больные, которые давали повышение температуры не выше 39° 1 раз и повторное выше 38,5° в первые 5 дней. На долю III группы приходится 64 больных — 55,18%. Это такие больные, которые имели повторные повышения до 40° и выше, но больные выписывались здоровыми через 21 день. И, наконец, все тяжелые и смертные случаи — это IV группа, их было 32 человека, из них 19 = 16,38% выздоровело и 13 = 11,20% — умерло. Несмотря на то, что мы располагаем очень небольшим материалом, мне кажется, мы все же можем подметить то влияние на повторяемость септических заболеваний, которые имеют то или иное вмешательство во время родов. Вот что говорят нам цифры: послеродовых больных, без какого бы то ни было вмешательства, у нас было — 58 = 50%; смертных случаев — 7 = 12,07%; больных с воспалительными процессами — 47 = 40,51% и родильниц с внутренними болезнями — 11 = 9,48%. Количество родильниц, попавших в лазарет после вмешательства было — 46 = 39,66%, из них смертных случаев — 6 = 13,05%.

Оперативным вмешательством я называю: зашивание промежности, щипцы, повороты, извлечение и ручное отделение последа; хирургическим же: кесарево сечение и пубитомия. Маститы выделяю в отдельную группу, их было — 12 = 10,34%. Родильниц с зашиванием промежности было — 17 = 14,66%, со щипцами — 12 = 10,34%, смертных случаев — 2, с поворотами и извлечением — 9 = 7,76%, смертных случаев — 2, с ручным отделением последа — 3 = 2,59%, смертных случаев — 1; всех случаев с кесаревым сечением за 1923 год, попавших в лазарет, было — 3 = 2,59%, смертных случаев — 0 и с пубитомией — 2 = 1,73%, смертных случаев — 1.

Что касается инфицированных и септических выкидышей, то их за 1923 год в лазарет поступило — 85 = 37,12%, смертных случаев — 7 = 8,23%; тяжелых — 30 = 35,30% и легких — 48 = 56,47%. Из числа 85 выкидышей 60 было с вмешательством = 70,59%, причем из них — 52 — 61,18% с инструментальным вмешательством, среди которых смертность — 3; без инструментального вмешательства — 8 = 9,41%, смертность — 3. Остальные же без всякого вмешательства — 25 = 29,41%, смертность — 1.

Со времени вступления проф. Окинчица в должность главного врача Родильного дома в январе 1923 года введено было клиническое и научное обследование больных в отделениях и, в частности, у нас в лазарете. Не сразу удалось выполнить задания профессора, этому препятствовали, главным образом, материальные условия, т. к. пришлось дополнительно оборудовать лабораторию. По листкам историй болезней мы видим, когда и какие исследования начали производиться, и полного клинического исследования достигли они в июле 1923 года.

Послеродовые заболевания зависят от характера инфекции, от состояния пораженного ею участка, от способности микробов размножаться и распространяться в организме через лимфатические и кровеносные пути и от силы сопротивления организма и общего состояния его. Заражение патогенными микробами, как известно, может происходить до родов, во время родов и в послеродовом периоде. Установлено, что чаще всего заражение происходит путем занесения патогенных микробов извне и наибольшая опасность представляется во время родов.

Возможность изучить лихорадящие послеродовые заболевания представляется, во-первых, путем исследования выделений. При подозрении на патологические изменения лохий, недостаточно судить об заразности их по цвету и запаху, а необходимо исследовать вагинальную флору бактериологически и бактериоскопически. Техника исследования производилась у нас следующим образом: платиновой иглой брали выделения влагалища из цервикального канала, делали один или два мазка, один красили Fuchin'ом или Gentianviolett'ом, другой по Gram'у. Посев делался на агар-агаре или бульоне, чаще всего на сахарном агаре. Как известно, возбудители инфекции могут быть микробы, находящиеся обычно в вагине, чаще же они заносятся извне. Реакция влагалищного выделения играет большую роль в развитии микробов. По Döderlein'у, Meng'e и Klonig'у, более кислой реакции соответствует большая палочковая флора, более кислой — больше кокки. Исследуя вагинальную флору, мы руководствовались распределением по Neurlin'у и делили ее на IV степени чистоты.

Результаты исследования нашего материала представлены на таблицах А и В, о которых буду говорить ниже.

Микробы, занесенные во влагалище во время родов или послеродового периода, благодаря акушерским операциям, при недостаточной асептике или занесенные самостоятельно из каких-нибудь воспалительных гнойных процессов у самой больной или от окружающих, развиваются на поврежденной ссадинами или трещинами слизистой оболочке влагалища, на шейке и, наконец, на внутренней поверхности матки, по сильно развитым кровеносной и лимфатической системам малого таза.

Путем наблюдений у кровати больной, по субъективным и объективным данным, мы также имеем возможность, до некоторой степени, изучить лихорадящие послеродовые болезни. Плохая сократительность матки, задерживающая выделения, многоводие, переполнение мочевого пузыря и прямой кишки, вот те условия, при которых бактерии в послеродовом периоде проникают в матку. Характерно отметить, что местные явления, как воспалительные изменения в пораженных участках, так и общие, являются вследствие отравления организма бактериями и могут проявляться независимо от повышения температуры. Местные явления, как заболевания внутренней стенки матки, являются самой частой формой послеродовой инфекции. Септический эндометрит, вызванный стрептококками, стафилококками, нередко гонококками, чаще всего встречается на нашем материале. Температурная кривая может быть самая разнообразная; повышение от 37° с десятными до 39° и 40°. При затяжном септическом эндометрите наблюдается осложнение со стороны придатков или со стороны пара- или периметрия после тяжелых форм эндометрита. Скопление выделений в полости матки, задержка истечений их наружу ухудшает течение болезни. При инфицированном выкидыше эндометрит может

развиваться в любой момент, чаще всего после какого-нибудь механического инсульта, как это довольно часто наблюдалось у нас. Признаки интоксикации обнаруживаются также на общем состоянии больных: частые познбливания, головные и мышечные боли, отсутствие аппетита, больные выглядят бледными, малокровными, под влиянием бактериальных ядов. Пульс при септическом эндометрите значительно учащается, от 100—120, неровный, слабого кровенаполнения. Одним из важных признаков эндометрита служит изменение характера выделений. Кровянисто-серозный характер лохий изменяется, цвет их становится сероватым, буроватым, иногда дегтеобразным, запах гнилостный. Прогноз, на основании общей клинической картины, представляется затруднительным, т. к. заболевание септического эндометрита зависит от силы инфекции и сопротивляемости организма. Затянувшийся острый эндометрит является довольно часто причиной распространения инфекции за пределы матки, дает осложнение пара- и периметрита, воспаление придатков, тромбозы, что обуславливает тяжелое течение и плохой прогноз. По сравнению с эндометритом, параметрит у нас наблюдается гораздо реже. Бактерии, попавшие через ранение родовых путей в тазовую клетчатку, главным образом, по лимфатическим путям, обнаруживают заболевание не очень рано, на второй неделе.

При параметритах нам приходилось наблюдать умеренные ознобы — темп. от 38°, редко доходила до 40°; длительность лихорадящего периода равнялась от семи дней до нескольких недель. Продолжительное повышение температуры с ремиссиями по утрам при параметритах указывало на имеющееся нагноение. В одном случае искусственного выкидыша, осложненного параметритом, больная продела 25 лихорадочных дней. Выпот, появившийся у нее в начале заболевания, тесно прилегал к матке с левой ее стороны и отодвигал матку вправо.

В другом случае, послеродовое заболевание с осложнением параметрита, когда больная проделала 28 лихорадочных дней. Выпот, появившийся в начале заболевания в клетчатке, тесно прилегающей к матке, позднее уже распространился по направлению к стенкам таза. и матка также была смещена. Течение болезни этих больных протекало нормально. Предсказание при параметритах благоприятное.

Все имеющиеся у нас случаи инфицированных эндометритов и параметритов, будь то послеродовые или после инфицированного выкидыша, я разделила на группы, в зависимости от нахождения в крови микробов. (См таблицу А и В). Присутствие в крови патогенных микробов является самым существенным признаком острого лихорадочного послеродового заболевания или бактеремии.

Бактермия, как нам известно, чаще всего бывает вызвана стрептококками, стафилококками, что наблюдается и на нашем материале. Другие же возбудители заболевания пневмококки, анаэробные палочки и кишечные у нас не встречались.

Бактериэмия, наблюдаемая у наших больных, сопровождалась обычно ознобом, повышением t° до 40°, учащением пульса от 130 до 140 в минуту. Бывали случаи, когда заболевание наступало внезапно, часто без всякого предварительного недомогания, иногда же проявлялось на второй и третий день, в зависимости от того, когда проникла инфекция.

При остро-лихорадочном инфицированном заболевании, общее самочувствие больных, иногда в начале заболевания, не внушало опасения. Но впоследствии оно ухудшалось, больная становилась вялой и апа-

тичной, появлялась сонливость и угнетенное состояние. Довольно рано замечается помрачение сознания и бред. Язык обложен и суховат. В тяжелых случаях нередко мы наблюдали поносы, повидимому, токсического происхождения, иногда резкая болезненность в суставах и у некоторых на коже появлялись кровоизлияния, пустулы. Вследствие упадка сердечной деятельности, цианоз на конечностях, пульс до 140 в минуту, неровный.

Несмотря на жалкий вид больных во время приступов озноба, наблюдения нам показали, что в промежутках между ними, больные чувствуют себя довольно удовлетворительно. Пульс улучшается, сознание проясняется, появляется аппетит, и больные редко жалуются на какие-либо болезненные ощущения. С течением же времени больные ослабевают и сильно худеют, пульс становится слабым и частым, дыхание неровным и тяжелым. Аппетит пропадает. Язык сухой. У кормящих грудью выделение молока уменьшалось и совсем исчезало. Появлялся понос. В моче белок. Выделения из матки чаще всего гнойные с гнилостным запахом. При затянувшейся бактерэмии обыкновенно после пяти или шести недель, появляются осложнения в виде гнояника в легких, печени, почках и желтуха при поражении печени. С абсцессом легкого мы наблюдали три послеродовых инфицированных больных, которые своевременно были отправлены для специального хирургического вмешательства. С повреждением печени, осложнившимся желтухой, наблюдалась одна, после инфицированного выкидыша и две послеродовых, все три с летальным исходом.

Как осложнение при бактерэмиях, мы наблюдали также тромбозы тазовых вен, распространившихся на бедренные вены. Развитие тромбов бедренных вен сопровождалось повышением температуры. На происхождение тромбофлебитов надо смотреть, мне кажется, как на одно из проявлений уже имеющейся инфекции, и в самом процессе тромбирования вен некоторые усматривают целительное приспособление организма в борьбе с инфекцией. Заболевание начинается обычно болезненностью в варикозных узлах и уплотнением стенок вены. На нашем материале мы имели несколько случаев с тромбами бедренных вен, продолжавшихся от четырех до шести недель. У одной после инфицированного выкидыша протекло 44 лихорадочных дней и у другой в послеродовом периоде — 40 лихорадочных дней. Характерно отметить, что болевые ощущения были продолжительны, и отек ног проходит очень медленно.

Проникновение микробов через стенки матки в брюшину вызывает ее воспаление, которое распространяется дальше, дает местное воспаление тазовой брюшины или общее разлитое.

При повреждении матки, как-то: разрыв, перфорация, инфекция может распространиться непосредственно из матки в брюшину. После свежей инфекции родовых путей, перитонит, развиваясь на 1-й неделе, обыкновенно, как это мы наблюдали, имеет бурную картину. Обычно появляются резкие боли внизу живота, икота, рвота и метеоризм, пульс 120 при $t^{\circ} 40^{\circ}$. В некоторых случаях развитие перитонита может происходить постепенно. Часто перитонит, как мы это видим на наших больных, является следствием эндометрита, начало которого обозначается обыкновенно учащением пульса. В начале заболевания тяжелое общее самочувствие больных продолжается два-три дня, до отграничения процесса, после которого все явления затихают, рвота прекращается и общее состояние улучшается.

На нашем материале мы имели два случая гнойного перитонита, доставленные к нам после инфицированного искусственного выкидыша, с перфорацией матки, оба с летальным исходом. Другие случаи с перитонитом были такие, которые явились следствием послеродового эндометрита.

В настоящее время весьма важным при изучении лихорадящих послеродовых больных представляется морфология, биология и бактериология крови. Как было уже сказано, во время беременности, родов и в послеродовом периоде появляются, по видимому, защитительные приспособления по отношению к инфекции и, с другой стороны, имеются условия, ослабляющие организм и делающие его менее стойким. Сила возбудителя инфекции клинически может быть определена только после того, как микроорганизмы попали в кровяное русло. Вспомогательным средством для прогноза является морфологическое исследование крови.

Увеличение числа лейкоцитов бывает показателем интенсивной реакции на инфекцию. Начало большинства инфекционных послеродовых заболеваний сопровождается лейкоцитозом, который лишь впоследствии уступает место лейкопении, когда организм не справляется с инфекцией. Но все же надо отметить в некоторых тяжелых случаях, что увеличение лейкоцитов не наблюдается. На нашем материале наибольшее число лейкоцитов у послеродовых больных с хорошим исходом, доходило от 12.000 до 20.000 и у больных с летальным исходом наблюдались следующие цифры: от 4800, 7200, наибольшее — 16.200. Таким образом ценность количественного числа лейкоцитов не может быть преувеличена и, на основании только его, прогноз не может быть поставлен.

Путем исследования количественного соотношения отдельных форм белых кровяных шариков, можно получить некоторые данные для определения исхода заболевания. Нормальное соотношение их будет следующее: нейтрофилов—60—75%, лимфоцитов—25%, эозиноф.—2—5%. Переходные формы считаются по Ehrlich'у за незрелые формы нейтрофилов и причисляются к последним также как и миелоидные лейкоциты.

При воспалительном лейкоцитозе взаимоотношение этих групп изменяется в смысле увеличения процентного числа нейтрофилов и уменьшения лимфоцитов. Поэтому воспалительный лейкоцитоз есть нейтрофильный гиперлейкоцитоз. Такое изменение мы отмечаем при послеродовых заболеваниях. Размножение нейтрофилов, этих борцов крови, является активной реакцией организма на внедрившуюся инфекцию. Они выражают силу сопротивления организма. В тяжелом случае гнойного перитонита на нашем материале мы имели от 24% до 84% нейтрофилов с летальным исходом и от 78% до 92% в случаях выздоровления. Размножение нейтрофилов является благоприятным признаком сопротивляемости организма, т. к. они выражают активную реакцию его. Что касается лимфоцитов, то число их состоит в обратном отношении к числу нейтрофилов. Повышение нейтрофилов соответствует падению лимфоцитов. Падение процентного содержания лимфоцитов выражает тяжелые поражения организма. Например, мы наблюдали тяжелый случай послеродовой инфекции, где исследование при поступлении дало число лимфоцитов—6% и нейтрофилов—92% и при повторном исследовании, перед выпиской больной, получили увеличение числа лимфоцитов до 23% и уменьшение числа нейтро-

филов до 72%. Эозинофилов на нашем материале не наблюдалось, они, как известно, исчезают у инфицированных больных. При нейтрофильном лейкоцитозе, миелоциты встречались в небольшом количестве от 1% до 3%, в тяжелых случаях послеродовой инфекции.

В гематологической диагностике и прогностике работой Agneth'a положено начало исследования нейтрофилов. Многоядерным, как старейшим, принадлежит первенствующее значение, как защитительная функция крови. Чем больше ядерных частей в нейтрофиле, тем больше его продукция антител и его значение в исходе борьбы. Поэтому при каждой инфекции, многоядерные быстро исчезают и на месте их появляются новые формы с небольшим подразделением ядра, значение которых для борьбы, сравнительно, незначительно. Как известно, Agneth подразделяет все нейтрофилы на V групп: в первой группе включается одно ядро и помещается слева, а в последней— пять с большими ядерными флэгментами справа. В течение инфекционного заболевания исчезают старейшие, богатые антитоксином нейтрофилы и на месте их появляются малоядерные, антитоксические, незрелые клетки; таким образом получается передвижение по Agneth'у влево.

Например, исследуя кровь больной в тяжелом послеродовом периоде, осложненном параметритом, мы имеем: одноядерных — 31% и четырехядерных — 5% (вместо: одноядерных — 8% и четырехядерных — 16%). У той же самой больной, в период выздоровления, перед выпиской при повторном исследовании крови, мы получили: одноядерных — 6% и четырехядерных — 12%, таким образом формула Agneth'a передвинулась направо. В другом тяжелом случае мы имели: одноядерных — 7% и четырехядерных — 14% и при повторном исследовании, когда больная была безнадежна, получили: одноядерных — 25% и четырехядерных — 17%, как видите, здесь передвижение вправо не произошло, и больная погибла.

Очевидно, эти изменения, до известной степени, дают возможность ставить прогноз. Кроме изменения лейкоцитов, у некоторых очень тяжелых послеродовых больных наблюдается с большой потерей крови значительное уменьшение числа красных кровяных шариков, появляется пойкилоцитоз, эритробласты и уменьшение гемоглобина.

Исследование крови производилось у нас обычным клиническим путем по таблице, составленной профессором Окинчицем; к сожалению, вязкость и свертываемость крови не могли быть исследованы. Техника взятия крови была соблюдена самым точным образом.

Реакция осаждения нашла широкое применение у нас, благодаря своему особенному интересу при воспалительных заболеваниях полового аппарата, т. к. она является показателем остроты процесса и степени вирулентности инфекционного начала.

Всем поступающим в лазарет больным производилась эта реакция и, в тяжелых случаях, повторно. На основании нашего материала, мы видим, что эта реакция может служить средством диагностическим и прогностическим. Особенно заметное ускорение осаждения эритроцитов наблюдается при заболеваниях острого характера, но особенно ценным является то, что при отсутствии клинических признаков, до появления температуры, реакция проявляет себя и доказывает наличие инфекции. У инфицированной послеродовой больной, с осложнением параметритом и перитонитом, реакция Fahgaeus'a при поступлении показала скорость осаждения 40', при лейкоцитозе — 12.600 и при повторном исследовании, перед выпиской, мы получили скорость осаждения—1 ч. 20', при лейкоцитозе 6400. В другом случае инфицированного выкидыша, осложненного тромбофлебитом, при поступлении

реакция Fahraeus'a дала скорость осаждения в 15' при лейкоцитозе 20.000 и при повторном исследовании, перед выпиской, скорость осаждения—1 ч. 25, при лейкоцитозе 7200. Из приведенных данных на единичных случаях и на материале, представленном на таблицах А и В, видно то соотношение и та зависимость, которые имеются между численностью лейкоцитов и скоростью осаждаемости, т. е. ускорение осаждения эритроцитов прямо пропорционально числу увеличения лейкоцитов.

Для производства этой реакции кровь бралась у больных до обеда, по технике Linzenmeier'a, с тем отличием, что наши пробирки были в 0,6 см. в диаметре и 15 мм. высоты, а не 0,5 см. в диаметре и 15 мм., как у Linzenmeier'a.

Так как появление микробов в крови указывает на более тяжелое заболевание, то очень важное значение в смысле диагноза и прогноза дает бактериологическое исследование крови. Из 1 куб. см. крови, взятой из локтевой вены, делался посев на сахарном бульоне. Мазки культуры окрашивались по Genthianviolett и по Gram'm'y.

Результаты посевов крови наших больных представлены на таблице А и В.

Все обследования больных производились у нас двумя экстернами, которые постоянно работают в лазарете. Применяя таким образом ряд исследований для изучения послеродовых заболеваний на нашем материале, невольно возникает вопрос о той связи и взаимоотношении, которые могли бы иметь между собой результаты каждого исследования, в зависимости от характера инфекции или от силы сопротивления организма, или же от общего его состояния. Для этой цели я выделила таких больных, которые были подробно обследованы и разделила их на: инфицированных послеродовых больных—таблица А и на инфицированных выкидышей—таблица В. (См. табл., стр. 257).

Таблица А, 1-ая группа. 6 тяжелых больных не старше 27-ми лет, давших все общую бактеремию, причем у двух из них впоследствии проявились и местные явления. Посев крови у одной дал стрептококка, у остальных пяти больных—стафилококка (один из них желтый). Влагилищная флора—III и IV степени чистоты и у двух вырос стафилококк. Три из числа этих больных с гнойным перитонитом и одна из них, кроме того, с желтухой—погибли.

2-ая группа. 15 больных с параметритом, не старше 37-ми лет. Из них шесть тяжелых с явлениями общей бактеремии, с потрясающими ознобами и, несмотря на это, посев крови, при повторном исследовании, роста не дал. Во всех этих случаях лишь впоследствии были обнаружены явления параметрита. Вагинальная флора дала III и IV степень чистоты.

3-я группа 27 больных, не старше 29-ти лет, с эндометритом, из них четыре—тяжелых, с явлениями общей бактеремии и ознобами. Посев крови ничего не дал. Явления эндометрита были обнаружены сразу. Вагинальная флора дала II, III и IV степень чистоты.

Выводы, сделанные на основании исчисления цифровых данных, представленных на таблице А, показали, что 1-ая группа выделяется от остальных двух групп большим увеличением лейкоцитов, большим уменьшением лимфоцитов, отклонение нейтрофилов влево по Arneth'y хорошо выражено. Уменьшение эритроцитов и гемоглобина. В этой группе имеются миелоциты, эритробласты и пойкилоцитоз.

II-ая и III-ья группа мало отличаются друг от друга, наблюдается сравнительно небольшой лейкоцитоз и небольшое уменьшение лимфоцитов, передвижение формулы влево по Arneth'y.

Миелоциты, эритробласты и пойкилоцитоз отсутствуют. Реакция *Fahraeus'a* во всех трех группах дала скорость осаждения эритроцитов. Средние цифры будут: 45,6', 50' и 51,4', наибольшая скорость осаждения — 15' во всех трех группах, наименьшая скорость осаждения была — 3 ч. — 2 ч. и 1 ч. 40'.

Теперь переходим к рассмотрению таблицы В, где мы имеем больных после инфицированных выкидышей (см. табл., стр. 258):

1-ая группа: 7 тяжелых больных, не старше 42-х лет, с явлением общей бактериэмии: две — 2-хмесячной, три — 3-хмесячной и две — 4-хмесячной беременности. Посев крови этих больных дал у одной стрептококка, у другой гемолитического стафилококка, у остальных пяти — просто стафилококк. Вагинальная флора дала III и IV степень чистоты, причем у одной из них вырос стафилококк. Из семи этих больных, шесть с летальным исходом пробыли в учреждении от одного до двух дней, среди них три с перитонитом. Седьмая же больная с 4-хмесячным искусственным выкидышем, осложненным тромбофлебитом обеих бедренных вен, у которой посев крови дал стафилококка и посев влагалищных выделений также дал стафилококка, проделала 44 лихорадочных дня и выписалась здоровой.

2-ая группа: 7 больных с параметритом не старше 27-ми лет, из них — две 4-х и одна 3-хмесячной беременности, доставлены в довольно тяжелом состоянии, с ознобом, явлениями перитонита и зловонными выделениями. Посев крови ничего не дал. Вагинальная флора III и IV степени чистоты. Местные явления у этих больных были обнаружены довольно поздно. У остальных четырех больных местные явления были выражены с самого начала заболевания.

3-ья группа: 12 больных с эндометритом, не старше 36-ти лет. Все они попали к нам после искусственного вмешательства, кроме одного самопроизвольного выкидыша. Из них две — 2-хмесячной, шесть — 4-хмесячной, остальные четыре — 3-хмесячной беременности. Посев крови роста не дал. Вагинальная флора II, III и IV степени чистоты, в одном случае стафилококк.

Результаты выводов лейкоцитарной формулы, формулы *Agneeth'a*, реакции *Fahraeus'a* и вагинальной флоры, представленные на таблице В, будут аналогичны выводам, сделанным у послеродовых больных, представленных на таблице А.

На нашем, сравнительно небольшом, материале, на основании выводов, представленных на таблицах А и В, мне казалось, можно было бы основаться для оценки течения болезни, прогноза и лечения.

Для того, чтобы убедиться в правильности сделанных выводов, желательно было бы с профилактической и диагностической целью произвести все исследования крови на одной и той же больной неоднократно в разные периоды ее болезни, чтобы, таким образом, иметь возможность проследить степень повышения сопротивляемости организма против инфекции во время послеродовых заболеваний.

На нашем материале мы проделали ряд таких исследований, из которых пять больных я представляю на таблице С. (См. табл., стр. 259).

1-ая больная, 20 лет, первородящая, разрешилась двойней. Оперативное вмешательство *extract. foetus et extr. man. placentae. Metrorrhagia*. Осложнение *Endometr. post part. Tromboflebitis v. femor. bilateralis*. Лихорадящих дней провела 40, наивысшая $t^{0} 40,2^{0}$. Посев крови дал гемолитического стафилококка. Вагинальная флора III степени чистоты. Мы видим следующее изменение в крови: число эритроцитов увеличивается; число лимфоцитов уменьшено в начале болезни и увеличено позднее, появляются и уменьшаются миелоциты, а формула *Agneeth'a* слева передвигается вправо. Реакция *Fahraeus'a*, в свою очередь, показывает замедление осаждения эритроцитов в период выздоровления, т. е. было 35' и стало 2 ч.

Больная выписалась на 85-ый день.

2-ая больная, 22 лет, первородящая. — *Abortus incompletus. IV*. Оперативное вмешательство ручное и инструментальное. Осложнение *endometritis p. abort. Periparametritis. Tromboflebitis. v. femor. dex.* Лихорадящих дней провела 44, наивысшая $t^{0} 40,0^{0}$. Посев крови дал стафилококк. Вагинальная флора — IV степень чистоты. Со стороны эритроцитов изменений здесь мы не наблюдаем: число лейкоцитов уменьшается, лимфоцитов —

Т А Б Л И Ц А А.

Лихорадящие после-родовые	48 слу- чаев	Красные кров. шар.	Белые кров. шар.	Гемо- глобин	Лейкоцитар. фор.			ф. Arneht'a		p. Fahraeus'a		Посев крови	Вагинальн. флора
					Нейтр.	Лимф.	Мягкоц. регенер. фор.	1	4	Час.	Мин.		
I Группа VI случаев с общей бактеремией и местн. явлениями, не старше 27 л.	средн.	3.111.250	10.400	68,9%	77,4%	17,9%	1,04%	13,2%	15,3%	—	45,6	В одном случае гемолит. стреп- ток., в остальных стафилококк, причем один из них желтый	III и IV сте- пени чистот- ты, причем у двух вырос стафилококк
	наибольш.	4.550.000	24.000	85%	84%	27%	3%	21%	28%	—	15		
	наименьш.	2.500.000	4.800	50%	74%	7%	2%	9%	4%	2	—		
II Группа XV случаев с пара- метрит., не старше 37 лет	средн.	4.130.000	8.739	78,3%	75,5%	20,2%	—	16,3%	12,6%	—	50	Роста не дал	III и IV сте- пени чистоты
	наибольш.	5.670.000	14.200	95%	93%	40%	—	35%	26%	—	15		
	наименьш.	3.200.000	2.200	60%	57%	5%	—	5%	4%	1	40		
III Группа XXVII случаев с эндометритом, не старше 29 л.	средн.	4.027.407	9.393	76,3%	74,1%	21%	—	16,1%	16,5%	—	51,4	Роста не дал	II, III и IV степ. чист.
	наибольш.	5.000.000	16.200	90%	90%	34%	—	47%	65%	—	15		
	наименьш.	2.290.000	5.200	50%	54%	8%	—	2%	3%	3	—		

Т А Б Л И Ц А В.

Лихорадящие после выкидыша	26 случаев	Красные кров. шар.	Белые кров. шар.	Гемоглобин	Лейкоцитар. фор.			ф. Arneith'a		p. Fahraeus'a		Посев крови.	Вагинальн. флора.
					Нейтр.	Лимф.	Мягкоц. Регенер. фор.	1	4	час.	мин.		
I Группа VII случаев с общей бактерэмией и местн. явлениями, не старше 42 л.	средн.	3.174.444	10.700	70%	70,8%	30,9%	0,86%	20,1%	12,1%	—	26	В одном случае гемол. стрептококк, в остальн. стафилококков, причем в одном гемолитическ. и в одном желтый	III и IV степень чистоты у одной из них вырос стафилокок.
	наибольш.	4.070.000	20.600	90%	89%	70%	3%	35%	25%	—	20		
	наименьш.	2.000.000	1.200	50%	24%	16%	1%	7%	4%	—	40		
II Группа VII случаев с параметритом, не старше 27 лет.	средн.	4.022.222	4.866	77,6%	70,8%	21,4%	—	17,1%	10,7%	—	42,1	Роста не дал.	III и IV степ. чистоты.
	наибольш.	4.600.000	20.000	87%	89%	47%	—	40%	26%	—	15		
	наименьш.	3.000.000	5.200	70%	48%	10%	—	8%	2%	1	25		
III Группа XII случаев с эндометритом, не старше 36 лет.	средн.	3.735.833	9.250	74,2%	73,3%	21,3%	—	13,3%	13,6%	1	43	Роста не дал.	II, III и IV степень чистот.
	наибольш.	4.500.000	12.600	80%	79%	27%	—	29%	32%	—	20		
	наименьш.	500.000	6.000	60%	64%	12%	—	2%	3%	2	—		

Т А Б Л И Ц А С.

№№ журналы	Д И А Г Н О З	Месяц и число	Красные кров. шар.	Белые кров. шар.	Гемо-глобин	Лейкоцитар. фор.			ф. Arneht'a		p. Farh-gacus'a		Посев крови	Выявл. флора	ПРИМЕЧАНИЯ
						Нейтр.	Лимф.	Мазоц.	1 яд.	4 яд.	час.	мин.			
4878	Endometritis post partum . . .	14/X	2.680.000	8.400	60 ⁰ / ₀	79 ⁰ / ₀	17 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	10 ⁰ / ₀	14 ⁰ / ₀	2	—	Гемолит. стафи-локкок.	III степень чистоты	Операт. вмешат. Extr. foetus et extr. man. plac. Лихор. дней 40. Наивысш. t° 40,2°. Выписал. на 85 день
	Trombophlebit. Bacteraemia . . .	23/X	3.000.000	9.800	60 ⁰ / ₀	74 ⁰ / ₀	27 ⁰ / ₀	2 ⁰ / ₀	16 ⁰ / ₀	12 ⁰ / ₀	—	35			
	1-вторая, 16 лет.	1/XII	4.550.000	7.400	70 ⁰ / ₀	74 ⁰ / ₀	25 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	9 ⁰ / ₀	15 ⁰ / ₀	—	—			
6272	Endometritis	3/I	5.120.000	14.200	95 ⁰ / ₀	68 ⁰ / ₀	21 ⁰ / ₀	—	31 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	—	—	Роста не дал	IV степень чистоты	Операт. вмешат. Extr. foetus. Лихорад. дней 28. Наивысш. t° 40,2°. Выписал. на 63 день.
	et Parametritis post partum . . .	23/I	3.990.000	18.000	75 ⁰ / ₀	57 ⁰ / ₀	40 ⁰ / ₀	—	23 ⁰ / ₀	7 ⁰ / ₀	—	40			
	1-вторая 22 лет.	11/II	4.200.000	4.600	80 ⁰ / ₀	65 ⁰ / ₀	29 ⁰ / ₀	—	6 ⁰ / ₀	12 ⁰ / ₀	—	50			
6207	Abortus artificial 1 1/2 m. . . .	29/XII	3.470.000	8.200	80 ⁰ / ₀	75 ⁰ / ₀	23 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	13 ⁰ / ₀	12 ⁰ / ₀	—	—	Гемолит. стрептокок	IV степень чистоты	Операт. вмеш. abrasio Лихорад. дней 35. Наивысш. t° 40,9°. Летальный исход на 35 день.
	Bacteraemia. II-я бер., 27 лет	11/I	4.070.000	10.200	90 ⁰ / ₀	77 ⁰ / ₀	20 ⁰ / ₀	2 ⁰ / ₀	12 ⁰ / ₀	10 ⁰ / ₀	—	40			
3822	Endometritis post abortum . . .	18/VIII	4.600.000	20.000	80 ⁰ / ₀	74 ⁰ / ₀	16 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	24 ⁰ / ₀	8 ⁰ / ₀	—	15	Стафилоккок	IV степень чистоты	Операт. вмеш. Ручное и инструм. Лихорад. дней 44. Наивысш. t° 40,2°. Выписал. на 36 день.
	Periparametritis Trombophlebitis	15/IX	4.500.000	8.400	80 ⁰ / ₀	76 ⁰ / ₀	26 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	10 ⁰ / ₀	10 ⁰ / ₀	—	30			
	Bacteraemia. I-я бер., 22 лет . .	5/X	4.500.000	7.200	80 ⁰ / ₀	48 ⁰ / ₀	47 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	—	—	—	25			
5761	Parametritis Peritonitis post partum	28/XI	5.670.000	12.600	95 ⁰ / ₀	92 ⁰ / ₀	6 ⁰ / ₀	2 ⁰ / ₀	33 ⁰ / ₀	28 ⁰ / ₀	—	40	Стафилоккок	III степень чистоты	Операт. вмеш. по поводу кровотеч. ab-rasio. Лихорад. дней 28. Наивысш. t° 39,8°. Выписал. на 61 день.
	Bacteraemia.	20/XII	4.200.000	10.800	75 ⁰ / ₀	81 ⁰ / ₀	17 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	14 ⁰ / ₀	34 ⁰ / ₀	—	—			
	I-я беременность, 27 лет . . .	12/I	4.570.000	6.400	80 ⁰ / ₀	72 ⁰ / ₀	23 ⁰ / ₀	—	10 ⁰ / ₀	45 ⁰ / ₀	1	25			

увеличивается. Формула Arneeth'a передвигается вправо. P. Fahraeus'a в начале 15' и в период выздоровления дала 1 ч. 25'. Больная выписалась на 63-й день.

3-я больная, 27 лет, второродящая. Abortus incomplet. II m. Оперативное вмешательство abgrasio, осложн. bacteraemia. Лихорадящих дней 35, наивысшая t° 40,9^o. Посев крови дал стрептококка гемолитического. Вагинальная флора IV степени чистоты. Со стороны эритроцитов изменений особенных нет, число лейкоцитов, при повторном исследовании, увеличивается, формула Arneeth'a передвигается влево. Реакция Fahraeus'a 50' и 40'; судя по крови, улучшения не наблюдается. Больная умерла на 35-ый день.

4-ая больная, 22 лет, первородящая. Оперативное вмешательство Extract. foetu. Осложнение: endometritis et parametritis post partum. Лихорадящих дней 28. Наивысшая t° 40,2^o. Посев крови дал стафилококка. Вагинальная флора IV степени чистоты. Наблюдается постепенное уменьшение числа лейкоцитов, появляются миелоциты и их исчезновение в период выздоровления. Сдвиг формулы Arneeth'a вправо. Реакция Fahraeus'a 40' и 50'. Больная выписалась на 36-ой день.

5-ая больная, 27 лет, первородящая, осложнение parametritis. Лихорадящих дней 28, наивысшая t° 39,8^o. Посев крови дал стафилококка. Вагинальная флора III степени чистоты. Если сравнить кровь первого исследования с последним, мы видим, что число лейкоцитов с 12.600 уменьшилось до 7.400; нейтрофилов — с 92% на 72%; лимфоцитов — с 6% увеличилось до 23%. Формула же Arneeth'a сдвинулась вправо. Реакция Fahraeus'a с 40' замедляет до 1 ч. 20 м. Больная выписалась на 61-ый день.

Мы видим, что в случаях, окончившихся излечением, при многократном исследовании, можно было проследить, как р. Fahraeus'a, лейкоцитарная формула и формула Arneeth'a постепенно возвращались к норме, а в случаях, окончившихся летально, прогрессивно ухудшались.

Итак, на основании данных, представленных на таблицах А и В и отдельных случаев, при многократном исследовании крови у одной и той же больной, представленных на таблице С, мы можем сделать следующие выводы:

1. В тяжелых случаях наблюдается лейкоцитоз до 50.000 с преобладанием нейтрофилов, доходящих до 80—92% и появление миелоцитов.

2. Со стороны эритроцитов уменьшение числа их, появление ядерных форм. Пойкилоцитоз, уменьшение гемоглобина.

3. Формула Arneeth'a в тяжелых случаях резко переходит влево и в случаях выздоровления — восстанавливается.

4. Реакция осаждения, в тяжелых случаях ускоряется до 15' и 30' и в менее тяжелых случаях от 50' до 2 ч. Ускорение осаждения эритроцитов прямо пропорционально числу увеличения лейкоцитов.

5. Вагинальная флора у тяжелых септических больных, дала III и IV степени чистоты и у менее тяжелых II и III степени чистоты.

6. Посев крови в двух случаях дал стрептококка, причем в одном из них, гемолитического. В остальных стафилококк, причем в одном гемолитический и в двух — желтый.

Лечение послеродовых лихорадящих больных применялось у нас в зависимости от хода заболевания: местное, оперативное и общее. При местном лечении применялось промывание влагалища разными дезинфицирующими растворами в зависимости от случаев, при гонорреи — сулемой 1:1000. Раневые поверхности промывались, обычно, перекисью водорода 2% раствора. Спринцование нашим больным производилось не ранее, чем на 10—12-й день после родов, под низким давлением, в случаях же грязных ран, с налетами, спринцование не производилось.

До выяснения характера заболеваемости, лечение у септических больных может быть или только общим и выжидательным, или одно-

временно и местным. Местное лечение, в свою очередь, применялось у нас консервативное или активное, т. е. оперативное вмешательство, как-то: выскабливание, и хирургическое—вскрытие нагноившихся очагов. Лечение осложненного септического выкидыша велось, обычно, в начале консервативно: покой, лед и спорынья, при тромбофлебитах—тепло, компрессы и только после того, как устанавливалась температура, с одной стороны, и в зависимости от реакции осаждения, с другой, приступали к выскабливанию. Всех операций за 1923 год в лазарете было произведено 32.

Необходимо самым энергичным образом применять общее лечение до локализации инфекции. Для поддержки сердечной деятельности наблюдения показали особенно благотворное влияние дигиталиса, затем *Ol. camphorae*. Для борьбы с инфекцией уместно упомянуть об *Alcogol'e*, как увеличивающий лейкоцитоз, затем *chinin. mur.* и другие, в зависимости от осложнений случаев, как *urotropin et salol* при пиелитах и циститах.

Коллоидальное серебро вводилось в организм различно: внутрь 1% *sol. collargoli* и в клизмах с физиологическим раствором от 3-х до 5-ти стол. ложек и, наконец, под кожу *Electrargol* от 5—10 куб. см. Относительно лечения электрарголом на септических больных было сделано сообщение д-ром Вайнштейн на нашем научном заседании этой зимой. Положительных выводов, говорящих в пользу обязательного применения электраргола при септических заболеваниях, сделать трудно. В некоторых случаях, где инфекция была мало выражена, благоприятный исход можно было ждать независимо от применения электраргола, тем более, что электраргол на состав крови влияния не оказывал. В случаях гинекологических заболеваний, помимо обычного рассасывающего лечения, применялась протеиновая терапия. Исход болезни был благоприятный. Относительно выводов я воздержусь, т. к. таких случаев наблюдалось немного. Имелся также случай, где применялось лечение аутовакциной. Больной впрыскивали аутовакцину 200.000, начиная с $\frac{1}{4}$ куб. см. до 1 куб. см.—8 раз, через каждые 2 дня. Это была второй раз беременная, разрешившаяся нормальными родами, с осложнением *parametritis*. В крови и вагинальной флоре посев дал стафилоккока. Больная провела 50 лихорадочных дней и на 6-ой день нормальной температуры появилось осложнение *otitis media acuta purulenta*, перфорация барабанной перепонки. Из гноя посев дал стафилоккока.

Применяя все вышеизложенные способы лечения к послеродовым больным и подходя к этому лечению с осторожностью, мы бессильны бываем бороться с болезнью, т. к. мы получаем больных готовых, инфицированных, возбудитель зачастую уже находится в крови, и больная погибает.

Но все же, во многих тяжелых случаях нам удается с успехом выйти из создавшегося, подчас безвыходного, положения.

Мы видим на таблице С в одном случае послеродовой бактерэмии, осложненного тромбофлебитом, в крови найден гемолитический стафилоккок, больная проделала 40 лихорадящих дней; выписалась на 85-ый день. В другом случае септического искусственного выкидыша, осложнившегося также тромбофлебитом, больная проделала 44 лихорадящих дня; выписалась на 63-ий день.

Приведенный же случай с летальным исходом дал в крови гемолитический стрептококк.

Из числа других септических больных с летальным исходом шесть тяжелых—с жестокой бактеремией, больные пробыли в учреждении всего от 2-х до 5-ти дней. Все они поступали с повышенной температурой, с осложнением в двух случаях желтухой и в четырех гнойным перитонитом.

В виду того, что организм является носителем инфекции, которая, как было уже сказано, особенно опасна в период родо-разрешения, то наша цель в борьбе с инфекционными заболеваниями должна заключаться в том, чтобы во время принять профилактические меры и путем серо- и вакцинотерапии усилить невосприимчивость организма к инфекции. Для этой цели профессором Окинчицем был предоставлен наш материал Пастеровскому Институту, откуда приезжали для производства посева крови. Попутно с институтом, делали посевы и мы; считаю своим долгом заметить, что результаты посевов института и наши во всех случаях были эквивалентными.

Заканчивая свой отчет, пользуюсь случаем, чтобы принести свою горячую благодарность глубокоуважаемому профессору Л. Л. Окинчицу, в лице которого мы имеем ценного, неутомимого учителя, руководителя, готового всегда помочь в клинической работе врачей, проявляя при этом исключительный интерес и любовь к делу.

Из Родильного дома имени Снегирева.
Главн. врач проф. Л. Л. Окинчиц.

Эклампсия по материалам б. Ленингр. Родовспомог. Завед. за период 1913—1920 гг. *)

Завед. акуш. отд. Лен. Род. Завед. прив.-доц. Л. ГУСАКОВА.

Материал, при сем прилагаемый, уже частью был опубликован в печати (см. отчеты В. Столыпинского по Петр. Родовспом. Завед. за время от 1898 по 1912 годы), частью появляется теперь впервые, а именно: за период 1913—1920 годы. Весь материал обнимает собой 1119 случаев эклампсии и может собственно рассматриваться, как материал почти однородный, так как принцип лечения этого заболевания за все эти годы был почти одинаков. Как при проф. Феноменове, находившемся во главе учреждения с 1898 по 1915 гг., так и при его преемниках—проф. Писемском и д-ре Столыпинском—лечение, применявшееся при эклампсии, носило приблизительно одинаковый характер. Усматривая причину заболевания в отравлении организма на почве беременности, терапия оставалась симптоматической; в зависимости от тяжести и частоты припадков, с одной стороны, и силы родовой деятельности, с другой—эта терапия была выжидательная, если припадки не частые, больная в промежутках приходила в сознание, пульс нормальный, общее состояние относительно удовлетворительное при хороших родовых схватках и большем или меньшем раскрытии— в таких случаях назначалась впрыскивание морфия, через 1—1½ ч.— клизма из хлорал-гидрата. Больная при этом переводилась в отдельную комнату с целью предоставления ей полного покоя и устранения всяких раздражений (световых и звуковых). Если раскрытие полное, роды заканчивались щипцами или поворотом под хлороформным наркозом. Если же раскрытие неполное, —1—2 пальца—то вводится метрейринтер с тяжестью для усиления родовой деятельности. По истечении 6—8-ми часов метрейринтер, обычно успевший уже оказать свое действие, удалялся, и роды заканчивались щипцами или поворотом.

Если раскрытия никакого нет, припадки довольно тяжелые и частые, то в таких случаях приступали к хирургическому опорожнению матки путем того или иного кес. сечения.

Обычно больная эклампсией исследуется только при поступлении и лишь под хлороформным наркозом.

Если припадки продолжаются и в послеродовом периоде и принимают тяжелый характер, если пульс больной напряженный, то в таких случаях производится венесекция, причем количество выпускаемой крови колеблется от 400 до 900 гр. и даже больше.

*) По докладу в Акуш.-Гин. О-ве в Ленинграде в 1922 г.

1913

№ по пор.	№ журнала	Кот. роды		прип.	Лечение	Мать	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	Кот. роды		прип.	Лечение	Мать	Ребенок
		во время	пос. род.							во время	пос. род.				
1	57	7	5	4	Двойни. 1 щипцы, 2—поворот, извлеч.			29	2755	1	2	—	Щипцы.		
2	89	1	14	2	Метрейр. Venesectio Поворот, извлеч.		†	30	2902	2	2	—	Венесекц., метрейр. поворот, извлеч.		† 7 м.
3	370	1	9	2				31	3100	1	—	—	Метрейр., поворот.		
4	415	1	1	—				32	3119	1	—	2	Август.		
5	591	1	7	—	8 м.			33	3169	1	—	3			
6	1007	2	—	5	Июль. Nephritis.	†	† 8 м.	34	3217	1	—	1			
7	1008	1	2	—	Щипцы.		†	35	3264	3	2	—	Метрейриз.		
8	1019	1	3	24			7 м.	36	3287	1	6	3	Поворот и извлеч.		†
9	1041	6	8	—	Влагал. кесарск.		†	37	3377	3	1	1	Щипцы.		
10	1087	2	—	5			1200	38	3486	1	1	3	Щипцы 7 м.		
11	1184	1	2	—	8 м.		†	39	3547	1	1	—	Щипцы.		
12	1252	4	1	3			8 м.	40	3638	1	3	—	Метрейриз, повор., извлечение.		
13	1263	1	3	5	Щипцы.			41	3769	1	8	—	Метрейриз, низвед. ножки, извлечен. 5 месяцев.		† 8 м.
14	1299	1	—	22	Venesectio.	†		42	3790	1	—	2			
15	1447	1	—	1				43	3823	1	4	1	Метрейриз.		
16	1452	9	—	—	Двойни: 1. Пово- рот и извлечение. 2. Извлечение.	†	одна †	44	3907	1	4	—	Щипцы.		
17	1460	1	—	7				45	4096	1	—	3			
18	1547	1	—	9	Кесарское сечение. Венесекция.			46	4143	1	3	—	Кесарское сечение влагалищное.		
19	1553	1	1	—	Щипцы.			47	4157	3	2	—	Влагал. кес. сеч. (целая шейка).		
20	2133	1	—	—				48	4171	1	1	8	Венесекция.		
21	2160	1	—	—				49	4296	3	2	14	Метрейриз, повор., извлечение.		
22	2194	2	1	6	Двойни. Извлеч.			50	4333	2	—	—	Влагал. кесарск. сечение.		
23	2216	1	11	9	Метрейр., поворот, извлечение.			51	4559	1	3	—			
24	2244	1	—	—	Щипцы.			52	4574	4	3	4	Метрейриз.		
25	2248	—	—	—											
26	2509	1	—	2											
27	2611	2	12	—	Щипцы.		† 7 м.								
28	2612	1	12	—	Кесарск. сечение на мертвой.	†	†								

Общее число родов = 4618

Смерти матерей 3 повр. . . . } 11,3%

" " 31 ран. . . . }

" детей 12 = 22%

" редуцир. детей . . = 16,3%

1914

№ по пор.	№ журнала	прип.		Лечение	Мать	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	прип.		Лечение	Мать	Ребенок
		Кот. роды во время пос. род.	во время пос. род.						Кот. роды во время пос. род.	во время пос. род.			
1	159	13	3	Metreuryasis, perforatio.	†		27	1893	1	1	3		†
2	172	1	5	5			28	1932	1	—	8		8 м.
3	304	1	1	19			29	1988	1	2	1		2300
4	329	8	21	3	†	†	30	2265	8	3	15		
5	365	1	6	с.	†	†	31	2376	1	6	2		†
6	373	2	—	1			32	2380	1	—	9		
7	409	1	3	—			33	2449	3	—	3		
8	444	1	4	—			34	2467	1	3	1		
9	512	1	—	15			1900	35	2655	1	—	1	
10	829	1	—	2			36	2688	1	1	—		
11	846	1	6	—			37	2694	8	2	—		†
12	848	1	7	—			38	2732	1	19	—		†
13	1089	1	1	—			39	3222	1	12	12		
14	1239	1	3	8			40	3319	8	4	3		
15	1258	1	1	—	†	†	41	3362	1	21	11		†
16	1340	1	2	1			42	3377	1	9	23		†
17	1362	1	4	—			43	3435	1	2	30		
18	1367	1	—	3			44	3462	1	4	1		†
19	1442	14	9	1	†	†	45	3761	7	2	10		†
20	1532	1	8	24			46	3940	1	—	5		†
21	1544	1	7	—			47	4160	1	2	4		†
22	1552	1	4	—			48	4193	1	1	—		†
23	1564	1	1	—			49	4213	3	—	4		†
24	1613	1	7	—			50	4278	10	4	—		†
25	1673	1	—	2									7 м.
26	1824	1	3	2									

Общ. количество родов — 4501;

смертн. матерей — 18%

„ детей — 42%

Смертн. редуц. детей — 20%

1915

№ по пор.	№ журнала	Кот. роды		Лечение	Мать	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	Кот. роды		Лечение	Мать	Ребенок	
		во время	пос. род.						во время	пос. род.				
1	83	1	6	Щипцы.		†	34	2196	2		Метрейриз, повор., извлечение.		†	
2	87	1		"			35	2256	1	18	Перфорация и клейдотомия.		†	
3	99	1	4	Кесарское сечение.			36	2316	2	14	Поворот, извлеч., перфорация.		†	
4	121	1	2				37	2539	1	2				
5	186	1	3	Метрейриз, щипцы.			38	2577	1	16	17	Метрейриз, повор., извлечение.		
6	219	1					39	2591	1	10	1	Метрейриа, повор., извлеч., перфор.		†
7	223	1	5	Щипцы.			40	2601	1	2				
8	286	2	4			†	41	2649	4	1				
9	505	1	18			2700	42	2664	2	4				
10	571	1	7				43	2724	1	4			†	
11	587	1	7	Щипцы.			44	2822	9	4			2300	
12	625	1	4				45	2876	1	1				
13	660	1	5	Щипцы.			46	2948	2	12				
14	903	1	1				47	3253	1	2				
15	1067	1	2	"			48	3254	1	12	5	Кесарск. сеч.	Дв. од	
16	1115	3	25	2-й раз эклампсия.		не разр.	49	3322	1	1	1	Щипцы.		
17	1174	1	5	Метрейриз, повор., извлечение.		†	50	3414	1	12	7	Поворот, извлеч.		
18	1190	3	2	Берем. 5 1/2 мес.		†	51	3471	1	9	4	Кесарское сеч.		
19	1224	1	4				52	3570	2	4	4	Консерват. леч.		
20	1254	1	9	Низведение ножки, извлечение.		†	53	3606	1	5	9	Щипцы.		
21	1316	1	2			2650	54	3713	1	10				
22	1412	1	2				55	3790	1	6				
23	1533	1	2	Щипцы.			56	3796	1	6				
24	1587	1	3	Перфорация.		†	57	4084	2	17				
25	1753	1	1											
26	1780	1	1	Щипцы.										
27	1814	1	1											
28	1826	1	7	Извлечение.		†								
29	1859	1	24	Щипцы.		†								
30	1875	1	2	"										
31	1910	1	4	Метрейриа, perfor.		†								
32	1992	1	3			2400								
33	2002	2		Щипцы.										

Общее число родов — 4175.

Смертность матер. — 3,5%

" детей — 31,5%

Смертн. редц. детей — 20%

1916

№ по пор.	№ журнала	Ког. роды		Лечение	Мать	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	Ког. роды		Лечение	Мать	Ребенок
		во время	пос. род.						во время	пос. род.			
1	15	1	мн.ог.	Кесарск. сечение во время комы.	†		30	1784	1	1			
2	39	1	7	1	Метрейриз, повор., извлеч.		31	1821	1	11	3	Кесарск. сечение.	† 1300
3	194	1	5		Метрейр., поворот извлеч.	†	32	1857	1	2		Метрейриз, поворот, извлеч.	†
4	211	1		2			33	1936	1	17		Перфорация.	† †
5	262	1	14	2	Щипцы.		34	2036	1		40		
6	390	1		6	Двойни.		35	2052	1	2	1		
7	494	1		4			36	2075	5	19			† † 2800
8	652	1	3		Щипцы.		37	2109	3	3		Двойни.	
9	658	1	2		Метрейриз.		38	2293	1			Без припадков и без белка.	†
10	748	1	9	1	Метрейриз, поворот, извлеч.	двойни	39	2447	1	27		Perforatio.	† 2300
11	1076	1	8	1	Щипцы.		40	2500	1	4		Извлечение.	
12	1264	1	10	2	Метрейриз.	† мал.	41	2633	1		18		
13	1318	1	3	2		† 6 м.	42	2646	3	1	1	Щипцы.	
14	1321	1	7	2	Метрейриз, перфор.	† †	43	2649	1		4		
15	1362	1		6		†	44	2684	3		1		
16	1371	1	22	2	Метрейриз, поворот, извлеч.		45	2705	1	1	2		
17	1390	1		1			46	2725	1	2		Щипцы.	
18	1418	1	5		Кес. сеч. на мертвой (во время посл. припадка).	† †	47	2749	1		1		
							48	2817	1	14			
							49	2862	1		1		
19	1437	1	1	2	Щипцы.		50	2867	1			Щипцы.	
20	1448	1	15	1	Поворот, извлеч.	†	51	2944	1	10		Преждевременно, 8 мес.	
21	1452	1		1			52	2973	1	1	3		
22	1469	5		5			53	2996	1	2	1	Щипцы.	
23	1512	1		3			54	3039	1	4	1		
24	1540	1	13		Метрейриз, поворот, извлеч.	† †	55	3091	1	2			
25	1579	1	1		Щипцы.	†	56	3093	1		1		
26	1613	1	4		Аборт 6-ти м.	† 6 м.	57	3445	1	2			
27	1644	1	5		Щипцы.		58	3450	1			Без припадков.	† †
28	1709	1		1			59	3458	1	5	2	Щипцы.	
29	1725	1	3		Извлечение.	†	60	3470	1	12	5		
							61	3479	1	2		7 мес.	979

№ по пор.	№ журнала	Кот. роды	при во время пос. род.	Лечение	Магь	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	Кот. роды	при во время пос. род.	Лечение	Магь	Ребенок
62	3481	1	3	8 мес.			71	4023	1	5	2		
63	3510	1	6				72	4027	1	—	1		
64	3535	1	—	3			73	4050	2	2	—		†
65	3539	1	17	2	Щипцы.	†	74	4063	1	—	2		†
66	3723	1	—	5									мац.
67	3758	1	3	—	Щипцы.								
68	3877	1	3	—	"								
69	3931	2	—	1									
70	3979	1	7	—	Двойни.								

Общее количество родов — 4132;
 смертность матерей — 17,3%
 " детей — 25,3%
 Смертн. редуц. детей — 17,3%

1917

1	7	3	8	9		†	†	25	1534	1	20	—	Метрейриз.		
2	135	1	1	—			†	26	1576	4	7	—	Извлечение.		†
3	190	1	—	1				27	2033	1	—	—			
4	233	1	2	1			†	28	2279	1	—	22			
							мац.	29	2284	20	5	—	Экл. у беременн.		
5	239	1	10	—	8 мес.		†	30	2450	1	20	—			†
							1580								1700
6	322	4	—	10				31	2465	5	7	—			
7	341	1	1	7				32	2492	1	1	—	Щипцы.		†
8	366	1	6	—				33	2508	1	4	—			
9	414	5	5	—			†	34	2547	5	—	3			
10	422	3	16	—	7 мес.		†	35	2575	1	—	—			
							мац.	36	2587	1	5	1			
11	762	1	6	—				37	2738	1	—	2			
12	775	1	1	1	Поворот, извлеч.			38	2977	2	—	4			
13	795	1	1	—	Щипцы.		†	39	3145	1	—	2			
							2710								
14	801	1	—	4				40	3223	1	2	—	Щипцы.		
15	864	5	2	—				41	3267	4	—	—	Метрейриз.		†
16	914	1	3	—	Щипцы.			42	3279	1	—	—			†
17	918	1	5	1	"			43	3300	1	3	—			1900
18	987	1	7	—	"		†	44	3401	1	2	1			
19	1004	1	13	—	Пальцевое расшир. перфорац. клейдот.		†	45	3413	1	2	1			
							2800	46	3462	1	—	—	Щипцы.		
20	1139	1	10	—	Щипцы.			47	3484	4	—	7			
21	1205	1	8	—	Поворот, извлечен.	†	†								
22	1284	1	1	1	Щипцы.										
23	1407	3	2	—			†								
24	1436	1	—	3											

Общее количество родов — 3529;
 смертность матерей — 6,38%
 " детей — 31,09%
 Смертн. редуц. детей — 19,1%

1918

№ по пор.	№ журнала	Ког. роды	прип.		Лечение	Мать	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	Ког. роды	прип.		Лечение	Мать	Ребенок
			во время	пос. род.							во время	пос. род.			
1	89	4			Эклампсия.	†	†	46	2068	1	9		Щипцы.	†	†
2	114	2	1				2кл.	47	2093	7	13				†
3	300	2		9				48	2177	1			Щипцы.		
4	341	1	14		Метрейриз, щипцы.	†	†	49	2204	1			Метрейриз, щипцы.		†
5	399	1			Метрейр. поворот, перфорация.	†	†	50	2231	1	8	13	Извлечение.		†
6	408	1		1				51	2285	1			Щипцы.		†
7	409	1						52	2302	1			Метрейриз, щипцы.		†
8	689	1			Щипцы.			53	2355	1	6				
9	768	1			Поворот, извлечение.			54	2424	1			Поворот.		
10	778	1			Эклампсия.			55	2472	1			Поворот, извлеч. двойни.		ОДИН
11	883	1		8	"			56	2496	4			Эклампсия.		†
12	907	1	8	3				57	2515	3			Метрейриз, поворот, извлеч.		†
13	910	1			Метрейриз.			58	2558	2			Метрейрза, поворот, извлечение		†
14	918	1			Щипцы.	†	†						и ручное отделение		†
15	932	2		35	Эклампсия.								последа.		
16	963	1			Метрейриз, повор., извлеч.		†	59	2590	1			Щипцы.		†
17	1017	1						60	2720	6			Метрейрза, повор., извлеч.		†
18	1034	1		2	Эклампсия.			61	2740	1			Эклампсия при беременности.		
19	1058	1			Послеродовая.			62	2767	1			Щипцы.		
20	1274	2			Щипцы.			63	2771	1			Щипцы, Nephrit haemor.		†
21	1306	1			Метрейриз.			64	2772	1					†
22	1322	2	12		Щипцы.			65	2776	1			Послеродовая эклампсия.		†
23	1324	1	7		"			66	2798	1			Эклампсия.		
24	1334	1	11		Поворот, извлечение.			67	2842	1	3		Щипцы.		
25	1417	1			Эклампсия.			68	2851	2			Поворот, извлечение.		†
26	1419	1						69	2861	1			Кесарское сечение, Nephritis, amaurosis.		†
27	1427	1			Щипцы.			70	2871	1			Поворот, извлечение.		†
28	1527	1	3					71	2876	1			Метрейриз.		†
29	1540	1		2	Венесекция, метрейриз.	†	дв.								1700
30	1659	4	19		"										
31	1681	1			"										
32	1689	1			"										
33	1730	2			"										
34	1756	1			Эклампсия.										
35	1777	1			"										
36	1864	1			"										
37	1894	1			Поворот, извлечение.										
38	1910	2			Эклампсия.										
39	1927	1			Щипцы.	†	†								
40	1939	1	3		"										
41	1982	1	7		"										
42	2007	1			"										
43	2021	1			Эклампсия.										
44	2044	3	1												
45	2067	1	26	5	Метрейриз, поворот.	†	†								

Общее количество родов — 2937.

Смертн. матерей — 25,3%

" детей — 28,1%

Смертн. редуц. детей — 19,3%

1919

№ по пор.	№ журнала	Кот. роды	прип. во время пос. род.	Лечение	Мать	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	Кот. роды	прип. во время пос. род.	Лечение	Мать	Ребенок
1	39	1		Метрейриз, щипцы, поворот—двойни.			33	1221	1		Послеродовая.		
2	47	1					34	1235			Метрейриз, повор., извлеч.		†
3	61	1	3	Кесарск. сеч. на мертвой.	†	†	35	1239	1		Метрейриз, щипцы.		†
4	158	1				Дв.	36	1254	4		Щипцы.		
5	249	1					37	1257	1		Послеродовая.		
6	258	1		Перфорация.		†	38	1303	8		Nephritis.		†
7	279	1		Щипцы.			39	1404	1	6	Щипцы.		
8	355	1		Метр., повор., пер- фор. посл. головки.		†	40	1418	1		Метрейриз, щипцы.		†
9	382	1		Пальцев. расш., по- ворот, извлеч.		†	41	1507	1		Щипцы.		†
10	432	1		Влагал. кесарск. сеч., поворот.		†	42	1525	1		Поворот по Вrax- ton-Nicks'у.		†
11	477	8		Метрейриз, повор., извлеч.		†	43	1578	1		Перфорация, ручн. отдел. последа.	†	2000 †
12	510	1		Щипцы.		†	44	1602	1				
13	565	1				†	45	1859	1	9	Щипцы, ручн. отд. последа.	†	†
14	607	1		Щипцы.		†	46	1945	2		Метр., влаг. кесар. сеч., повор., извлеч.	†	†
15	642	1		Послеродовая.			47	2013	1		Метр., влаг. кесар. сеч., перфорация.	†	†
16	664	1		Щипцы.			48	2022	1		1. Извлеч. Двойни. 2. Поворот, извле- чение.		Дв. †
17	749	1		Перфорация.		†	49	2057	1		Перфорация.		†
18	758	1		Щипцы.		†	50	2157	1		Послеродовая.		†
19	760	1		Послеродовая.									1100
20	772	1		"									
21	781	1	13	Метрейриз, повор., извлеч.			51	2161	1		"		
22	846	3		Послеродовая.			52	2219	1				
23	851	1		Поворот, извлеч.			53	2220	5		Поворот, извлеч.	†	†
24	884	1		"			54	2254	1				
25	913	1		Щипцы.			55	2336	1		Метрейриз, влагал. кесарск. сеч.	†	†
26	941	1		"			56	131	1		Щипцы.		
27	962	1		Метрейриз, извлеч.									
28	1002	3		Извлечение.		†							
29	1008	1		Щипцы.									
30	1018	1		"									
31	1120	3		Поворот, извлеч.	†	†							
32	1122	1		"	†								

Общее количество родов — 2391.

Смертность матер. = 21,1%

" детей = 46,4%

Смертн. редуц. детей = 35,7%

1920

№ по пор.	№ журнала	Кот. роды во время прип. пос. род.	Лечение	Мать	Ребенок	№ по пор.	№ журнала	Кот. роды во время прип. пос. род.	Лечение	Мать	Ребенок
1	6	1				27	1496	1 20	Вл. кес. сеч., перф.		†
2	16	1	Поворот, извлеч.		†	28	1524	1 6	Влагалищ. кесарское сечение.		†
3	39	1			2100						1900
4	145	1	Поворот, извлеч.		†	29	1553	— 10	"	†	†
5	192	1			6 м. дв.	30	1571	1 2	Щипцы, швы.		
6	198	1			† †	31	1710	1 3	Влаг. кес. сечен.		
7	444	1	Послеродовая.		1900	32	1728	9			
8	544	1	"			33	1799	1	Щипцы.		
9	672	1	Щипцы, швы.			34	1911	1	Послеродовая.		
10	754	1	Клас. кесарск. сеч.			35	2074	3	Ruptura ut. spontanea, щипцы.	†	†
11	798	1	Пов. Врахт-Nicks'a, извлечение.			36	2098	2	Щипцы.	†	† †
12	823	1	Щипцы.	†		37	2134	1	Кес. сеч. Двойни.	†	† †
13	847	1	Метр., пов., извлеч.	†	†	38	2145	3	Влагалищ. кесарское сечение.	†	†
14	882	1	Кесарск. сечение.			39	2180	9	Метрейриз.	†	†
15	939	1	Щипцы.			40	2225	1	Поворот, перфор., послед. гол.		†
16	949	2	Двойни. 1—перфор. 2—извлечение.		дв. 1 †	41	2340	1	Двойни.		
17	1004	1	Метрейриз, щипцы.			42	2473	3	Послеродовая.		
18	1040	1 7 4	Щипцы.			43	2603	4		†	†
19	1046	1 11				44	2732	2 3	Извлечен. Двойни.	†	†
20	1058	1 2 4				45	2752	2	Послеродовая.		
21	1070	1				46	2766	1			†
22	1124	7 1	Поворот, извлеч.	†	†	47	2793	2	Щипцы.	†	†
23	1338	1	Послеродовая.		6 м.						
24	1443	1 12	Щипцы.		†				Общее количество родов — 2809;		
25	1469	1 12	Вл. кес. сеч. Двойни						смертность матерей — 25,5%		
26	1471	1 7	Щипцы.						" детей — 46,3%		
									Смертн. редуц. детей — 27,7%		

Такова в общем терапия, применявшаяся в течение указанных лет с 1898 г. по 1920 г.

Интересно отметить, что за все перечисленные годы, частота эклампсии почти одинакова. За первое трехлетие — 1898 — 1900 — 1,3%, за второе трехлетие — 1901 — 1903 — 1,2%, за период 1904 — 1906 — 1,1%, за период 1907 — 1909 — 1,1%, за период 1910 — 1912 — 1,2%, за период 1913 — 1920 — 1,2%. Таким образом, на основании нашего материала, в 1119 случаев за 23 года, в течение которых население, особенно начиная с 17-го года, претерпело резкие колебания в степени удовлетворения своих материальных и духовных нужд, можно все же утверждать, что частота экл. не подверглась почти колебаниям.

Если мы остановимся на периоде 1913 — 1920 г., когда количество экл. = 452 случаям, то окажется, что общая смертность матерей = 74, что составит — 16,37%, причем и здесь, как и в предыдущие годы, можно отметить резкие скачки. Так, в 1913 г. смертность — 11,3%, в 1914 г. — 18,3%, в 1915 г. — 3,5%, в 1916 г. — 17,3%, в 1917 г. — 6,38%, в 1918 г. — 25,3%, в 1919 г. — 21,1%, в 1920 г. — 25,5%. Колебания, следовательно, от 3,5 до 25,5%. Объяснить, чем обуславливалось подобное падение и скачек смертности, довольно трудно; если принять во внимание частоту применявшихся радикальных операций (кес. сеч.), то окажется, что частота их в 16-м году, при наименьшем % материнской смертности была также весьма невелика — 2,7%, а если исключить послеродовые случаи, то она (частота кес. сеч.) равнялась 3,5%, тогда как в 1920 г., когда материнская смертность была наибольшей — 25,5% — частота применения кес. сеч. — 19,1%, а исключением послеродовых эклампсий — 22,5%. Казалось бы напрашивается тут же вопрос, не в зависимости ли от частоты применения кес. сеч. увеличилась смертность матерей. Но уже из обзора случаев 18-го года, когда материнская смертность достигла почти предельной нормы, т. е. 25,3%, количество кес. сечений — 1,4% или редуцированная — 1,7%.

Таким образом, эти резкие колебания смертности матерей при эклампсии приходится объяснять исключительно тяжестью заболевания.

Детская смертность колебалась следующим образом: в 1913 г. — 16,3%, в 14 г. — 20%, в 15 г. — 20,7%, в 16 г. — 17,3%, в 17 г. — 19,1%, в 18 г. — 19,3%, в 19 г. — 35,7%, в 20 г. — 27,7%. Общий % детской смертности за эти годы = 21,8%. Следует пояснить, что % этот редуцирован, так сюда вошли дети только свыше 2-х кило веса и исключены перфорированные, мацерированные и заведомо мертвые.

При сравнении с материалами других клиник окажется некоторое несоответствие: возьмем для примера материал Fr. Engelmann'a, опубликованный в Zentralbl. f. Gyn. за 1920 г., № 40. Автор ставит в основу своей терапии кровопускание, но в противоположность Zweifel-Lichtenstein'у приступает к родоразрешению большею частью путем разрыва пузыря или другими средствами, не сопряженными с особенной опасностью для матери. С этой терапией средней линии Engelmann добился улучшения не только материнской смертности, но и детской. При общем числе в 118 случаев — смертность матерей = 6,7%, детская = 9,4% (исключая случаи с весом ниже 2 кило). Автор приводит сравнительные данные из своего же учреждения за прежние годы: в период 1906 — 1910 г. — было 59 случаев — со смертностью матерей — 18, что составит 26% — это период, когда он придерживался метода активной терапии. В период 1910 — 1911 г. переходный к терапии средней линии на 22 случая экл. было 3 случая

смерти матерей, что составит — 13,6%, а в период терапии средней линии с 1911 по 1916 г. было на 118 случаев экл. — 8 смертей, что составляет — 6,7%.

В общем автор стоит на точке зрения строгой индивидуализации каждого отдельного случая. Если имеются тяжелые продромальные явления, долго длящаяся кома, желтуха, мало мочи с большим содержанием белка, с многочисленными цилиндрами, уробилинурия или гематурия, высокое кровяное давление, высокая t^0 , расстройств со стороны легких и сердца — случай должен быть признан тяжелым и немедленно родоразрешенным. При более легких — можно выждать, чтобы не подвергать женщину опасности. В таких случаях автор рекомендует пребывание в постели, ограничение NaCl и жидкости, кровопускание, мочегонное, хлорал, а при неблагоприятном результате от этих средств — искусственное бережное родоразрешение.

Кроме того, как указывает автор, большое значение имеет еще профилактическое и гигиено-диететическое лечение. Рекомендуется обильная еда углеводов и бедная белками и жирами.

Возьмем теперь для сравнения другой материал — из клиники проф. Franz'a в Берлине, опубликованный проф. Freund'ом в Arch. f. Gynaecol. в 1912 г. (Ввиду крайне обширной литературы вопроса ограничусь приведением по одному представителю консервативного и активного направлений). Материал Freund'a проводился по принципу активной терапии. Автор исходит из наиболее распространенной гипотезы, в силу которой при каждой беременности от яйца получается парэнтеральным путем плацентарные, чуждые крови матери, вещества и нормальное течение беременности может иметь место лишь при разрушении этих веществ в материнской крови; в противном случае в крови скопляются ядовитые продукты распада белка, которые, со своей стороны, вследствие повреждения органов вызывают расстройство обмена веществ. В зависимости от качества и количества ядов. веществ, с другой стороны, от сопротивления материнской кровяной сыворотки и тканевых соков в материнском организме возникает легкое или тяжелое заболевание. Как и при инфекциях, так и при этих белковых отравлениях мы имеем две неизвестных величины: 1) вирулентность яда и 2) силу индивидуального сопротивления. Так как мы пока причинно лечить не можем, то приходится прибегать к паллиативам, из которых ранее родоразрешение автор считает наиболее рациональным. Автор приводит 551 случай (из них послеродовых 146) с общей смертностью в 17,2% и редуцированной (исключая послеродовые) 16,8%. Детская смертность = 11,5%. Приведя означенные данные, автор приходит к заключению, что:

1) За отсутствием причинной терапии мы должны остановиться на паллиативах, из которых наиболее причинным является, по возможности, раннее и быстрое опорожнение матки, так как это устраняет беременность (яйцо, родовая деятельность), ведущую к эклампсии.

2) Для обсуждения влияния раннего родоразрешения необходимо, чтобы будущие статистики считались с промежутком времени между первым припадком и законченным послеродовым периодом, а не с количеством предшествовавших родам припадков.

3) При быстром родоразрешении, могущем одинаково быть и при раннем и позднем родоразрешении, должны применяться прогностические вспомогательные приемы (напр., проба на функциональную работу

почек с выделением хлоридов), которые могут нам указать на необходимость дальнейших мероприятий.

4) Из других паллиативных мер наиболее достойно применения кровопускание вследствие его влияния на разжижение крови и понижения давления при послеродовых эклампсиях с напряженным пульсом.

5) Исключительная терапия оглушения совсем не годится.

Не желая затруднять внимание ссылкой на соответствующую литературу, к тому же довольно обширную, я ограничусь вышеприведенным, чтобы сделать надлежащий вывод.

Какой же терапии следует придерживаться?

Достаточно ли убедительны для нас результаты активной терапии? Нет, — ибо как цифры проф. Freund'a, так и других авторов того же направления дают результаты не лучшие, а даже худшие (Witt, Seitz и др).

Но и результаты консервативного лечения не могут быть особенно утешительными; слишком уж высок % смертности матерей и детей! Повидимому, пока мы не изучим сущности заболевания, пока не научимся определять вирулентности яда и силу индивидуального сопротивления, до тех пор мы обречены на тяжелое блуждание от одного паллиатива к другому, ибо менее всего можно рассчитывать на разъяснение темной области путем сравнения статистических таблиц с качественно неоднородными данными. Ибо только последним обстоятельством (разной силы инфекция и сопротивление организма) можно объяснить столь резкую разницу в результатах (3,5% и 25,5%) при одинаковом методе лечения.

В этом отношении может быть заслуживает внимания новый способ лечения по Фишеру. Этот автор (американский физиолог) усматривает причину заболевания в повышенной кислотности тканей и для нейтрализации ее (кислотности) рекомендует делать щелочно-солевые клизмы (*Natri carbonici sicci* — 5,0 — *NaCl* — 14,0 — *Aq. destil.* 1000,0), если же больная клизмы не удерживает, то внутривенное вливание того же раствора. (Введение в клетчатку такого раствора оказывает на ткань раз'едающее влияние). Для того, чтобы можно было высказаться об этом методе — необходим, конечно, большой материал; то небольшое количество случаев, в которых этот метод применялся в Ленингр. Родовспомог. Заведении, пока не дает еще основания для определенного ответа на вопрос: уменьшит этот метод лечения смертность при эклампсии или нет? Ни консервативная, ни активная терапия, ни терапия средней линии удовлетворить нас не могут. Сделает ли это понижение смертности метод Фишера, должно показать ближайшее будущее.

Вышеизложенное было мною сообщено в заседании Акуш.-Гинеколог. О-ва в 1922 г. С тех пор прошло около 2-х лет. В Ленингр. Родовсп. Завед. был испробован метод Фишера — но, к сожалению, он не дал обнадеживающих результатов. На 23 случая было 3 смерти.

Мы снова стоим пред роковым вопросом: как лечить эклампсию? Активная терапия, как выше сказано, не оправдала себя. Мы, правда, привели подробно лишь пример одной клиники, но результаты и других авторов не только не лучше, но гораздо хуже.

Казалось бы, приходится остановиться на консервативном методе, крайними сторонниками которого являются В. Строганов и Zweifel-Lichtenstein.

Следует, однако, указать, что исключительно благоприятные результаты названных авторов не получились в других клиниках, применявших этот метод крайнего консерватизма. В некоторых клиниках, где последовательно применялись оба способа, консервативный дал гораздо худшие результаты; так, у Seitz'a при активном способе 17,2%+, при консервативном 28%+, у Brand'a при активном — 16,6%+ при консервативном 23,6%+.

А priori, конечно, трудно принципиально придерживаться строгого консерватизма. Ведь все существующие теории эклампсии, каковы бы ни были их исходные точки зрения, все же в конечном итоге признают вредное влияние беременности на эклампсию.

Возьмем ли мы теорию Zangemeister'a, в которой эклампсия рассматривается, как конечный момент общего заболевания при беременности, при которой появляется заболевание сосудов, ненормальная проходимость капилляров и в результате обнаруживается hydrops и отек мозга (см. Wieloch. Arch. f. Gyn. T. CXX, стр. 72 и Wieloch. Zentr. f. Gyn. 1924, № 17, стр. 898) или теорию Dührssen'a, согласно которой вся картина болезни в конечном счете сводится к рефлекторному спазму сосудов, каковой дает заболевание печени с задержкой ядовитых продуктов обмена веществ и с дальнейшим их влиянием на мозг (Winckel. Handbuch f. Geb. V. II, стр. 2403).

Точно также и теория Hinselmann'a, считающая недостаточность сосудистой системы чисто функционального происхождения, все же выдвигает огромное значение для эклампсии беременности, усматривая в устранении последней „лучшее из существующих до сих пор сосудорасширяющее средство“.

Не приходится уже говорить о теориях, усматривающих в наличности в матке той или иной части яйца первопричину эклампсии; даже Zweifel, крайний сторонник консерватизма, и тот указывает на важность родоразрешения для других органов, полагая, что опорожнение матки дает резкое облегчение для легких и сердца.

Из вышесказанного, казалось бы, один вывод: раннее родоразрешение (Frühentbindung) какой угодно ценой.

Данные клиники, однако, это не подтверждают. Послеродовые эклампсии определено говорят, что заболевание может наступить и при опорожненной матке. Всякий клиницист, имеющий в своем распоряжении больший или меньший материал, знает до чего клинически разнообразна эклампсия. Есть случаи, в которых любой метод лечения заранее обречен на неудачу вследствие тяжести самого заболевания и, наоборот, есть легкие случаи, в которых любая терапия дает благоприятный исход.

К сожалению, заранее определить тяжесть заболевания не представляется возможным и даже количество припадков не может служить достаточным критерием, так как нередко случаи тяжелых смертельных эклампсий с 1 или 2 припадками, не говоря уже об эклампсии без судорог, дающей максимальный до 80 и больше % смертности.

Кроме того, можно нередко наблюдать, как легкая форма заболевания может перейти в тяжелую и дискредитировать начатый метод лечения.

В самом заболевании кроется, повидимому, какой-то „X“, уловить каковой науке пока не удастся; поэтому в своей терапии мы не можем придерживаться одного метода — как панацеи против данного заболе-

вания: это одинаково относится и к раннему родоразрешению, и к консервативному методу.

В случаях заболевания необходимо, по моему мнению, каждый случай индивидуализировать; за неимением специфического лечения придется сначала прибегнуть к симптоматическому способу, т. е. применять наркотические, хотя бы по Строганову, при повышенном давлении, отеках—кровопускание по Zweifel-Lichtenstein'у. Одновременно вместе с этим, по возможности, бережно стараются ускорить родоразрешение больной: если раскрытие зева допускает наложение щипцов, то их накладывают. Если зев не раскрыт или весьма недостаточно—вводят метрейринтер. Дальнейшее сводится к выжиданию; если же общее состояние больной начинает ухудшаться (сознание не возвращается, наступает глубокое коматозное состояние, появляются частые припадки), раскрытие зева небольшое, то, принимая во внимание неблагоприятное влияние беременности на течение болезни, приступают к производству того или иного вида кесарского сечения.

Из вышеизложенного мы видим, что мы пока еще очень слабы в лечении эклампсии; оно и понятно: не зная патогенеза болезни, трудно ее излечить; соответственно с этим, и результаты у большинства авторов следует признать не очень утешительными. Колебание % материнской смертности в пределах от 14 до 30 и больше, а детской от 15 до 70 вряд ли сможет кого-либо удовлетворить. Повидимому, центр тяжести в настоящее время должен оставаться не в области лечения, а главным образом в области профилактики самого заболевания.

Следовательно, все, что затрудняет работу почек (белки, экстрактивные вещества), усиливают образование отеков (NaCl и т. д.), все это должно быть устранено во время беременности.

С этой точки зрения заслуживает может быть внимание и проверки предложение Zangemeister'a—регулярно взвешивать беременных и, в случае увеличения веса свыше нормальной, еженедельной прибавки в 350 грамм, прибегать к внутримышечным впрыскиваниям гумми в Ringer'овском растворе (20 к. с. 15% раствора). Благодаря этим впрыскиваниям (по автору), вследствие растворения коллоидов, тканевая жидкость связывается, направляется в сосудистое русло и выделяется почками (см. у Wieloch'a l. c.). Эти данные подтверждены также Bergmann'ом.

Резюмируя наш взгляд на лечение эклампсии, следует отметить, что при современном положении наших познаний об этом заболевании наша главная забота должна быть перенесена на профилактику и самое тщательное наблюдение за течением беременности. В этом направлении одна из главнейших обязанностей всех консультаций, амбулаторий и частных врачей—следить за нормальным течением беременности.

Что касается лечения, то здесь приходится пока ограничиться лишь симптоматическим методом, применяя наркотические по Строганову, кровопускание по Zweifel'ю и родоразрешение в зависимости от интенсивности заболевания.

Роды тройнями, осложненные эклампсией.

П. Ф. МЕРКУЛЬЕВА.

Роды тройнями, как известно, представляют значительную редкость. Относящаяся сюда статистика, довольно богатая в западно-европейских странах, у нас не отличается ни точностью, ни богатством. По данным таблицы Meckel—Veit, обнимающей более 13.000.000 родов, в Германии роды тройнями приходятся 1 раз на 7910 родов¹⁾; по Куррин'у в Пруссии за период времени с 1890 по 1899 г. одни роды тройнями приходились на 7500 родов; по Siskel'ю это отношение несколько иное: 1:8077. Эти цифры довольно близко соответствуют формуле Hellin'a, по которой частота многоплодных беременностей уменьшается в геометрической прогрессии со знаменателем $\frac{1}{80}$. По этой формуле одни роды тройнями должны приходиться на 6400 родов. Однако, в других странах частота родов тройнями несколько иная; особенно редко тройни, как и вообще многоплодные роды, наблюдается во Франции и в Испании. Возможность существования в этом отношении расовых особенностей вполне допустима, однако, высказанное одним автором²⁾ предположение, что плодовитость идет в обратном отношении к культурности расы, едва ли оправдывается в отношении многоплодных родов (Испания).

В России не имеется такой точной и обширной статистики, по которой можно было бы судить о частоте родов тройнями. И. И. Веденяпинский³⁾, суммировав статистику из целого ряда учреждений, указывает среднее отношение числа родов тройнями к общему числу родов в России равным 1:2899, что значительно превышает цифру, приведенную для России Strassmann'ом (в Handbuch der Geburtshilfe Winkel'я) — 1:4054.

Наблюдавшийся мной случай родов тройнями (единственной по сохранившимся записям в родильном отделении Ленинградской фабрики „Госзнак“, за время с 1911 по 1924 г. на 4400 родов) побудил меня проверить частоту родов тройнями на новом и еще неиспользованном в этом отношении материале. Из отчетов по Ленигр. Родовсп. Зав., составленных В. А. Столыпинским и обнимающих время с 1898 по 1912-й год, получены следующие цифры: на 58.740 родов тройни наблюдались 10 раз.

В отчетах по Ленигр. гор. родильным приютам, за время с 1888 по 1913-й год на 290.902 родов тройни отмечены 58 раз.

Наконец, по данным Ленигр. губ. статотдела (любезно сообщенным мне д-ром В. И. Бинштоком) на 279.367 родов с 1915—1923-й год тройни наблюдались 20 раз.

¹⁾ V. Winkel, Handbuch der Geburtshilfe. I т., 2 ч., стр. 739.

²⁾ Л. П. Пассовер. Врач. 1892, № 38.

³⁾ Журн. Акуш. и Женских болезней, 1900. Стр. 835.

Таким образом, в общей сложности на 629.009 родов тройни отмечены 88 раз, т. е. 1 раз на 7147 родов. Обращает на себя внимание несоответствие данных, полученных из родильных учреждений, данным статистического отделения. Тогда как статистическое отделение дает отношение числа родов тройнями к общему числу родов = 1 : 13.968 материал родовспом. зав. дает отношение 1 : 5874, а материал городских родильных приютов 1 : 5015. Это несоответствие объясняется, с одной стороны, тем, что процент многоплодных родов всегда в родильных учреждениях будет большим, чем во всем городе, т. к. в эти учреждения попадают все случаи с патологическими явлениями, требующими врачебного наблюдения, с другой—тем, что вне родильных учреждений от статистики ускользают не регистрируемые случаи ранних преждевременных родов с рождением мертвых недоносков или выкидышей.

Беременность тройнями, как известно, часто прерывается преждевременно, рождающиеся плоды бывают нежизнеспособными. В этом отношении наблюдавшийся мною случай представляет некоторый интерес тем, что роды произошли почти своевременно и дети родились жизнеспособными. Кроме того, интерес случая заключается в совпадении родов тройнями с заболеванием эклампсией.

Роженица Т. Е., 24 л., поступила в родильное отделение больницы фабрики „Госзнак“ в 12 ч. 40' ночи 22 мая 1922 г. Беременна 3-й раз; предыдущие беременности и роды протекали нормально, дети живы. Последние регулы окончились 21 окт. 1921 г., всю беременность чувствовала себя хорошо, только недели 2 назад появился отек ног, последние 3 дня чувствовала головную боль, однако, к врачебной помощи не обращалась. Со вчерашнего вечера (часов с 7) появились родовые боли. Женщина хорошего сложения, высокого роста, удовлетворительного питания. Окружность живота на уровне пупка 110 см.; размеры таза: 32—29—26—20. Родовая деятельность правильная; в 2 ч. 5' ночи припадок эклампсии с кратковременной потерей сознания; в 2 ч. 15' — второй припадок; в 2 ч. 45' отошли воды, появились потуги и родилась в ягодичном положении живая девочка; вскоре потуги возобновились и стал показываться напряженный плодный пузырь, который был вскрыт, захвачена предлежащая ножка: 3 ч. 10' родилась вторая живая девочка. Явившись в родильное отделение, я застал роженицу уже в сознании, но вялой. Отечность лица, общий вид экламптической больной: пульс—88, удовлетворительной силы; в полости матки прощупывается еще плод, крупная часть находится у дна матки. Сердцебиение плода хорошо слышно. В 4 ч. 10' третий, очень сильный припадок эклампсии (несмотря на уже примененную терапию по Строганову). Под легким хлороформным наркозом разорван плодный пузырь, низведена ножка, после чего извлечена в 4 ч. 20' ночи живая девочка. В 4 ч. 45' самостоятельно вышел послед (вес—1900 гр.). Длина пуповин: 55—57—56 см. При осмотре последа определяется образование его из двух последов, причем в одном имеется 2 амниотических полости с общим хорионом, в другом имеется амниотическая полость третьего плода со своим хорионом. Таким образом здесь имелись однояйцевые двойни и третий плод из отдельного плодного яйца. Вес родившихся плодов: 2200, 2200 и 2300 гр. Длина: 46—46—47 см. Дети хорошо кричат и по внешнему виду вполне жизнеспособны. После родов припадков эклампсии не было. Исследование мочи, выпущенной катетером, показало присутствие небольшого количества белка, небольшое количество зернистых и эпителиевых цилиндров. Послеродовой период протекал безлихорадочно, через 2 дня отек ног исчез. С появлением в грудных железах молока роженица кормит грудью всех трех девочек. На 7-й день родильница с 3 здоровыми детьми оставила родильное отделение. К сожалению, через месяц одна из девочек умерла при явлениях диспепсии и острого гастроэнтерита, две других остались живы и я видел их уже на 2-м году жизни.

Никакого наследственного предрасположения в нашем случае из распросов родителей троен не удалось установить.

По Saniter'y ¹⁾ вес доношенных троен почти никогда не достигает среднего веса новорожденных при обыкновенных родах, а по Mi-

¹⁾ Saniter, K. Drillingsgeburten, einige Drillingen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 46. 3.

gabEAU (цит. Strassmann'ом) средний вес доношенных троен=1956 гр. В нашем случае, хотя средний вес плода и превышает средний вес троен более, чем на 200 гр., но общий вес всех трех плодов — 6700, тогда как в литературе описаны случаи, где общий вес троен достигал 10.370 (случай Gelly), 10.210 (случай Веденяпинского). В одном случае из Ленингр. городских родильных приютов (отчет за 1910-й г.) общий вес плодов достигал 8550 гр., а в одном случае из Ленингр. родовспом. зав. (отчет В. А. Столыпинского за 1900 г.)—7700 гр.

Некоторую особенность в нашем случае представляло положение плодов во время родов: все три плода находились в тазовом предлежании. Из 45 случаев троен, по материалу Saniter'a и Mirabeau, тазовое положение всех трех плодов наблюдалось лишь 4 раза, тогда как комбинация тазовых и черепных положений имела 27 раз, а только черепные положения были 10 раз. В имевшемся у меня новом материале положение плодов обыкновенно не отмечалось; из 16 случаев, где таковое было отмечено, в тазовом положении все плоды были только 3 раза, в черепном 4 раза, комбинация тазовых и черепных была 9 раз.

Наибольший интерес наш случай представляет по совпадению родов тройнями с эклампсией. Что такое совпадение является редким видно из того, что по отчетам Ленингр. гор. род. приютов за 1888—1913 г. на 58 родов тройнями подобного совпадения не было, не было также и на 10 случаев троен в Ленингр. родовспом. зав. по отчетам за 1898—1912 годы. В русской литературе мной найдены описания 2 подобных случаев: один наблюдался и описан Н. М. Какушкиным¹⁾, второй Н. Е. Акацатовым²⁾. Редкость подобных случаев представляется несколько странной, если принять во внимание частоту эклампсии вообще при многоплодных родах, отмеченную еще Strassmann'ом³⁾ (на 476 родов двойнями эклампсия наблюдалась в 21 случае, т. е. 4,11%). Тот же автор нашел, что если среди всех родов многоплодные роды приходятся менее, чем в 1% всех случаев, то среди больных эклампсией двойни наблюдаются в 4—6%, а среди родов тройнями приблизительно в 8% всех случаев.

Если для объяснения происхождения эклампсии имеются только гипотезы, из которых наиболее вероятной является мнение, что в эклампсии мы имеем отравление веществами, которые образуются в организме под влиянием обмена веществ плода и задерживаются в нем под влиянием слабой функции выделительных органов, то во всяком случае представляется естественным, что при многоплодных родах те изменения, которые ведут к появлению эклампсии, должны наступать в большем числе случаев. Интересно отметить, что по Strassmann'у смертность от эклампсии при многоплодных родах в 7 раз выше, чем при одноплодных родах. Материнский организм с повышением числа плодов начинает хуже справляться с задачами, налагаемыми на него беременностью и родами. Strassmann в этом видит фактор, ведущий к постепенному уменьшению группы многоплодно рождающих женщин и к полному переходу к одноплодности родов у человека.

1) Журнал Акушерства и женских болезней. Т. V. 921.

2) Журнал Акуш. и женск. болезней. Т. XIV. 1201.

3) Strassmann. Die mehrfache Geburt. Winckel's Handbuch der Geburtshülfe.

Из родильного дома имени Грауэрмана в Москве.
Директор профессор М. Г. Сердюков.

К вопросу о течении родов и послеродового периода, осложненных хронической малярией *).

Ординатора А. Д. ДМИТРИЕВА.

Среди инфекционных заболеваний малярия в настоящее время в СССР занимает одно из первых мест. По отчету д-ра И. А. Добрейцера на съезде бактериологов этого года, зарегистрированных случаев малярии за 1923 год насчитывается более 5¹/₂ миллионов. По Москве за первые 8 месяцев того-же года, по отчету А. И. Сысина, случаев малярии насчитывалось 13.649.

Такое массовое заболевание малярией дало нам возможность наблюдать проявление этой инфекции в родильном доме имени Грауэрмана во время беременности и родов. Мы выбрали для наблюдения те, безусловно чистые, случаи, где не было каких-либо послеродовых заболеваний, которые могли бы тушировать основное заболевание малярией. В этих случаях наличие паразита было установлено микроскопически. Все случаи представляли собою хроническую инфекцию с давностью заражения от полугода до 4-х лет. В одном случае отмечалось заболевание малярией с детства, причем приступы малярии через промежуток около 10 лет дали, повидимому, возврат, хотя не исключалась возможность свежего заражения малярией около 3-х лет тому назад.

Из 17 наших случаев мы наблюдали в 12 случаях паразита типа *tertiana*, 1— типа *quartana*, 1— *praesox* и 1 случай смешанной инфекции *tertiana* et *praesox*. Возраст рожениц колебался от 17 до 31 года. Большинство их было в возрасте около 25 лет; из них 9—первородящие; наибольшее количество родов 2 у двух, наибольшее количество беременности—6. Несмотря на то, что малярия у больных носила хронический характер и пребывание паразита было длительным, мы не могли отметить резкого упадка питания,—вес наших больных колебался от 51 до 83 кило. Большинство весило около 60 кило. Рост от 153 до 172 см. Характерную для хронической малярии окраску кожных покровов серовато-грязно-желтого оттенка мы имели в 5 случаях. Резкую желтуху кожи и склер наблюдали в 2 случаях. Цинготоподобное высыпание на голених удалось отметить в одном случае, а также резко выраженную пигментацию околососковых кружков в 2 случаях. У остальных рожениц отмечалась лишь умеренная бледность кожных покровов и слизистых.

*) Сообщено на VI Всесоюзном съезде гинекологов и акушеров 6 июня 1924 г.

Увеличения лимфатических желез мы ни разу не могли констатировать. Не было заметно и значительных отеков. Увеличение сердечной тупости мы имели в одном случае. Необходимо указать, что у рожениц с хронической малярией часто наблюдались акцентированные тоны, малокровный пульс, изредка глухие тоны сердца.

Исследование крови нами произведено в 12 различных случаях, как до родов, так и после родов, или в оба эти момента. Кровь для исследования бралась как во время пароксизмов, так и в межприступном периоде; для определения паразита мазки красились по Giemsa'у обычным способом или употреблялся прием толстой капли. При исследовании крови всегда избегали пищеварительного лейкоцитоза.

Количество гемоглобина у всех малярийных рожениц было понижено, колеблясь от 50 до 80%; наибольший % гемоглобина найден при исследовании крови у больной на 17-й день после родов в начале пароксизма. Количество эритроцитов колебалось от 2.900.000 до $4\frac{1}{2}$ миллионов. Наибольшее количество эритроцитов отмечено в одном случае в послеродовом периоде, на 7-й день после родов в начале пароксизма.

Обычный лейкоцитоз беременных и лейкопения хронических маляриков, отмеченная многими авторами (Schilling, Hauer, Любарский, Р. Лурья и др.), у наших больных дали разнообразную картину с колебанием лейкоцитоза до родов от 4.000 до 8.100 и в послеродовом периоде от 5.000 до 12.000. Лейкопению от 4.000 до 5.000 мы могли отметить лишь в 4 случаях (см. табл. № 1).

Изучая лейкоцитарную формулу крови, мы для сравнения взяли картину нормальной крови по Schilling'у и кровь беременных по Hauer'у. Определение лейкоцитарной формулы в последнее время производится в лаборатории Родильного Дома по Schilling'у. Отмеченную некоторыми авторами нейтропению хронических маляриков (Schilling Любарский и др.) мы имели только в одном случае, где количество нейтрофилов падало до 49%; в половине других случаев количество их было выше, чем у Schilling'a и Hauer'a, доходя до 75% (сл. 6). В остальных случаях оно было незначительно понижено, причем наименьший % нейтрофилов мы имели в межприступном периоде. Во всех случаях исследования крови по Schilling'у было отмечено увеличение количества юных и палочкообразных нейтрофилов, — сдвиг влево лейкоцитарной формулы, теср. омоложение крови.

Лимфоцитоз колебался от 12 до 45%; до родов maximum — 27%, после родов — 45%. Повышенный лимфоцитоз мы имели у всех больных в послеродовом периоде. Наибольшее количество лимфоцитов наблюдалось на 12-й день после родов в межприступном периоде у больной с гаметами паразита в крови и с признаками начавшейся кахексии.

Моноцитоз, как отличительная особенность хронической малярии (Schilling), колебался от 3 до 13%, мало уклоняясь от цифр нормальной крови по Schilling'у (6—8%) и крови беременной по Hauer'у (9%), причем в случаях до родов он был выше, чем в послеродовом периоде.

Количество эозинофилов колебалось от 0,5 до 3%; % базофилов приближался к N, колеблясь от 0,5 до 1% или базофилы отсутствовали.

Таким образом, кровь малярийных больных в периоде родов уклоняется от нормального состояния, главным образом, в своей красной части, являясь кровью анемичною. Наблюдающиеся обычно

ТАБЛИЦА № 1.

Картина крови в периоде родов при хронической малярии.

	№ крови по Schillingy	Кровь берем. по Hauerу	ДО РОДОВ						ПОСЛЕ РОДОВ							
			1	2	3	7	16	17	6	8	10	11	13	15	16	17
Случай	—	—	1	2	3	7	16	17	6	8	10	11	13	15	16	17
Возраст	—	—	25	24	25	22	25	24	17	25	25	29	20	25	25	24
Беременность . .	—	—	5	1	6	1	1	5	1	1	1	3	1	1	1	5
Вид паразита . .	—	—	t	t	t	q	p+t	t	—	t	p	t	t	t	p+t	t
Время исследов. крови. Дни . .	—	—	a/2	a/5	a/—	n/1	a/7	n/—	a/1	a/6	n/8	n/12	n/7	a/17	a/7	a/8
Гемоглобин . . .	—	—	65	50	65	75	70	60	72	70	70	60	70	80	65	60
Эритроциты . . .	—	—	3680	3200	3300	4200	3800	3000	3960	4000	3000	3000	4500	4000	3000	2900
Лейкоциты . . .	6-8000	7400	8100	7000	5000	4000	6500	6500	12000	7000	9000	5000	6900	5000	6500	6700
Нейтрофилы . . .	67	65	70	73	61	66	73	73	75	55	60	49	55	63	68	60
Юные, палочко-видные, сегм. . .	-4-63	-5-60	—	—	—	3-20-43	—	-17-56	—	—	—	—	—	2-16-45	-14-54	1-9-50
Лимфоциты . . .	23	20	21	19	27	24	20	12	18	33	24	45	38	33	25	30
Моноциты	6-8	9	8	7	10	9	6	13	6,5	11	6	5	5	3	4	9
Эозинофилы . . .	3	5	1	1	1	1	1	1	0,5	1	0,5	1	2	0,5	3	1
Базофилы	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	0,5	—	—	0,5	—	—

у маляриков уклонения от N крови, как в количественном, так и в качественном отношении при беременности как бы выравниваются. Считаем необходимым указать, что в наших случаях мы не могли подтвердить обычно наблюдающихся и характерных для белой части: крови маляриков, — нейтропении, значительно повышенного лимфоцитоза, моноцитоза. Можно допустить, что, когда в организме беременных обычно мобилизуются все защитительные свойства крови и когда в обычных условиях (вне малярии) улучшается цикл кровотока, — то имеются возможности и ряду факторов, ведущих к ослаблению и нейтрализации малярийных токсинов. Частое нахождение паразита в крови рожениц может говорить за то, что разрушение крови паразитом у беременной не уменьшается.

Органы дыхания у большинства больных не представляли уклонений от нормы; лишь у некоторых больных с упадком питания и признаками кахексии было отмечено жесткое дыхание.

Увеличение печени наблюдалось в половине всех случаев. Большую печень при малой селезенке имели в двух случаях. Консистенция печени плотная; нижний край ее прощупывался не более, чем на 5 см. ниже края ребра. Чувствительность при исследовании незначительная. Во время пароксизма печень становилась болезненна; редко она была болезненна во все время родового периода (сл. 14).

У большинства отмечалось увеличение селезенки, но только у 6 больных из 17 мы имели выходение ее из-под реберного края. В двух случаях селезенка не прощупывалась совсем. Часто в часы пароксизмов малярии границы селезенки и ее чувствительность менялись резко. В одном случае (сл. 14) во время приступов появлялась резкая болезненность органа с отдачей в левое плечо. Подобный симптом нам случилось однажды наблюдать при разрыве селезенки у малярика, в виду этого, исследование селезенки с подобным симптомом требует крайней осторожности. Границы печени и селезенки контролировались тотчас после родов, так как у беременной трудно установить истинные границы этих органов.

Исследование мочи у малярийных рожениц указывало, что уробилин был в наличии у большинства, желчные пигменты, индикан — изредка. Количество белка колебалось от 0,03‰ до 0,1‰. Суточное количество мочи не превышало 2.500 гр.

Ранние весенние рецидивы были, как правило, у большинства рожениц. Циклическое появление пароксизмов у некоторых (сл. 2, 17) носит правильный характер; у других под влиянием лечения и прочих факторов новые приступы появлялись случайно. Как провоцирующие обстоятельство, отмечены: охлаждение, употребление рыбы, винограда, дынь. В одних случаях приступы лихорадки возобновились незадолго до родов; в других — приступы с промежутками продолжались в течение всей беременности, не исключая и зимних месяцев. Лихорадочные периоды, обычно, были кратковременные. В одном случае (сл. 10) приступы продолжались непрерывно около 3-х недель. Нередко отмечалось двукратное повышение температуры в течение дня (сл. 14 и 16). Максимальное повышение температуры достигало 41,7°.

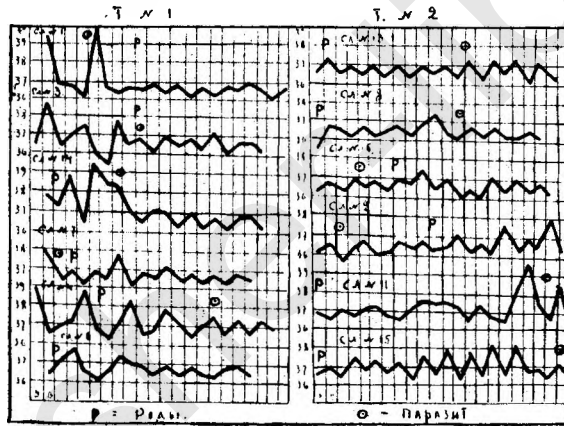
В ряде случаев при наличии паразита в крови больные чувствовали себя вполне удовлетворительно. В других случаях не только приступ лихорадки, но и в межприступном периоде, у больных появлялся ряд нервных явлений и болей с различной локализацией, как-то: общая разбитость, головная боль, боль в глазных яблоках, в суставах,

печени и селезенке, слезотечение, чувство онемения, невралгии глазничного и лицевого нерва, мышечные боли в икрах, парестезии и общая депрессия и т. д.

Мы можем отметить два главных типа кривых пароксизма лихорадки. Если у роженицы приступы лихорадки были перед родами и в периоде родов, то в целом ряде наших случаев (сл. 1, 3, 4, 6, 7, 14) (см. табл. II) мы наблюдали падение температуры или в самый день родов, или в один из ближайших дней. В случаях же длительного безлихорадочного периода при скрытой малярии с паразитом в крови, через некоторое время после родов, иногда уже в ближайшие дни, начинается повышение температуры в умеренной степени (сл. 2, 8, 11, 13, 15 и 16). Оба эти явления, повидимому, объясняются тем, что наряду с малярийными токсинами, у беременных к моменту родов накапливается

ТАБЛИЦА № 2.

Виды кривых температуры в периоде родов при хронической малярии.



ряд других токсических веществ, а роды как бы сводят к минимуму интоксикационные явления, может быть, увеличивая защитительные силы организма.

В случаях же безлихорадочных, но с наличием значительных количеств паразита в крови, нервная система у роженицы, очевидно, настолько угнетена, что размножающийся паразит и его токсины уже не вызывают пароксизма, а процесс родов может служить как-бы моментом стимулирующим и увеличивающим чувствительность нервной системы, вследствие выведения из материнского организма избытков различных токсинов. Подобное явление мы наблюдали в случаях хронической малярии. В одном случае малярии недавнего происхождения (сл. 12) роды оказали мало заметное влияние на кривую пароксизмов, которые и после родов чередовались по типу *f. tertiana* до 12 дня и прекратились лишь после лечения дробными дозами хицина.

Как провоцирующее средство, вызывающее приступы и поступление паразита в периферическую кровь, мы дважды испытали женское молоко в дозах 0,5 и 5,0 (сл. 9 и 12).

Хроническая малярия, по мнению Р. А. Лурия, подобна септицемии и характеризуется не только рядом лихорадочных приступов, но при ней отмечается припухание органов: печени, селезенки и др., увеличение лимфоцитоза крови и расстройство функций в различных органах: почки, кишечник, мозг и др. Некоторые симптомы хронической малярии у наших рожениц мы также склонны, в согласии с Р. Лурия, признать напоминающими хроническую, вялого характера, септицемию с локализацией в некоторых паренхиматозных органах, как выше нами указывалось. Особенных изменений в матке мы не наблюдали. У ряда больных послеродовая инволюция матки шла нормальным темпом, без всяких осложнений и задержки, и больные выписывались, обычно, на 7—10 день. В пяти случаях мы имели недостаточную инволюцию матки. Это были случаи продолжительной, изнурительной малярии с паразитом типа *quartanae*, праесох, смешанной инфекции и с гаметами в крови.

ТАБЛИЦА № 3.

Состояние матери и плода в периоде родов при хронической малярии.

Случай	Фамилия № ист. бол.	Возраст	Беременность	Срочность	Вид паразита	Рост матери	Вес матери	Продолж. родов	Вес последа	Вес плода	Рост плода	Пол
1	Ш. 206	21	5	Н	t	160	58	27	600	3000	49	М
2	К. 117	24	1	Н	t	162	58,5	14—15	850	2350	50	Д
3	П. 187	25	6	Н	t	158	58,5	8—35	500	2550	48	М
4	Р. 74	26	1	Д	t	159	74,5	60—40	1100	3950	52	Д
5	Ш. 143	31	1	Н	—	160	59	27 10	750	2550	49	М
6	В. 189	17	1	Н	—	157	51	41— 5	500	2000	49	Д
7	Е. 100	22	1	Н	q	172	73	10—10	500	2900	49	Д
8	С. 141	25	1	Н	t.	162	56,5	10—45	600	2900	50	Д
9	И. 180	25	4	Н	t	164	61,5	9— 5	600	2750	49	Д
10	Э. 49	25	1	Д	p	165	83	щипц. чер. 48	950	3950	54	М
11	Р. 163	29	3	Н	t	161	56	5—10	550	2600	51	М
12	Г. 160	24	2	Д	t	164	54,5	8—35	750	3170	50	М
13	С. 228	20	1	Д	t	167	58	5	850	3570	53	Д
14	З. 188	30	2	Д	‡	166	63	18	950	2950	54	Д
15	К. 118	25	1	Д	t	153	72,5	18—10	700	3700	53	Д
16	Л. 81	25	2	Д	p+t	161	57	8—40	750	3570	57	М
17	В. 202	24	5	Д	t	168	70	25—15	740	3250	54	Д

Из 17 в 9 случаях роды были преждевременные; срок недоношенности от 2 недель до 2-х месяцев. Продолжительность родов колебалась от 5 до 60 часов. В 6 случаях роды продолжались более суток, в двух — более 2-х суток, причем одни были закончены шипцами через 48 часов. В половине случаев продолжительность родов от 10 часов и меньше. У трех рожениц был отмечен общесуженный газ (сл. 2, 5, 6). Вес последа колеблется от 500 до 1.100 гр., у большинства он был выше 700 гр. (см. табл. III).

Из родившихся 7 были мальчики и 10 девочек, причем мальчики, главным образом, у многорожавших. Вес плодов колебался от 2.000 до 3.950 гр. В половине случаев плоды были малого веса, некоторые рождались с признаками малой жизнеспособности и кахексии, как-то: цианотической окраской кожи, плохо развитым жировым слоем, пушком по всему телу, плохо выраженными ногтями, слабым криком, большой селезенкой и печению. Желтухи у новорожденных не наблюдалось. Повышение температуры было отмечено в одном случае у новорожденного (сл. 10), где мать долго болела тропической малярией. Ребенок умер на 3-й день родов при явлениях цианоза, судорог, при $t^{\circ} 39,1^{\circ}$. При аутопсии было обнаружено кровоизлияние в мозговое вещество надпочечников, в мягкой мозговой оболочке и в затылочных долях большого мозга и явления гемолиза крови.

Вопрос об утробном заражении плода малярией от больной матери в настоящее время решается положительно. Forba приводит статистику в 27 подобных случаях. Heister, Блюх и др. отмечают также случаи внутриутробного заражения. Но сравнительная редкость утробного заражения подтверждает, что неповрежденная плацента может являться фильтром, задерживающим паразита. При исследовании плаценты у матерей, больных тропической формой малярии, Г. Непряхин в материнской части отпадающей оболочки обнаружил присутствие меланина, который лежал свободно или внутри клеток, а также в эндотелии сосудов. В части последа, принадлежащей плоду, в строме ворсинок меланин не был обнаружен. Автор выводит заключение о свойствах плаценты задерживать, как паразита, так и пигмент. Agassi наблюдал случай приращения последа у больной, страдавшей хронической малярией. Он нашел сосуды ворсинок детского места сильно расширенными, местами ворсинки и децидуальные клетки представляли картину перерождения.

Исследование ткани последов у наших рожениц в одних случаях не обнаруживает никаких патолого-анатомических изменений. В других случаях мы имели картину гиалиноза соединительной ткани межворсинчатых пространств (сл. 15). Тромбоз сосудов межворсинчатых пространств (сл. 2) или тромбоз сосудов, как ворсинок, так и межворсинчатых пространств (сл. 8). Пролиферация синтиция и склероз отдельных ворсинок (сл. 7).

Многие из наших больных при беременности лечились хинином, но безуспешно, — причем количество доз иногда было большое (197 доз в случае № 6). У двух больных было отмечено лечение вливанием неосальварсана, не давшее, однако, эффекта. В последнее время ряд авторов (Gardon, Sklaru, Wechselmann и др.) указывают на провоцирующее действие сальварсана. Wechselmann подчеркивает и обращает внимание на учащение случаев смерти после вливания этого препарата у беременных. Из трудов последнего Всероссийского малярийного съезда видно, что в настоящее время имеются попытки, не

вводя хинина в организм, другими методами бороться с малярией. Как образец подобной попытки, один из докладчиков (Эпштейн) употребил метод автогемотерапии, давший в его руках ободряющие результаты.

Необходимо указать, что, несмотря на обширную литературу по вопросу о малярии, таковая в связи с беременностью, родами и в послеродовом периоде весьма мало изучена. Между тем, выяснение ряда вопросов, особенно о лечении, профилактике и др. имеют огромное значение, как для матери, так и для плода, который, по нашим наблюдениям, значительно страдает от малярийной кахексии, могущей быть исходным началом дегенерации. В подтверждение сказанного о физическом и духовном вырождении на почве малярии интересно мнение Chimiss, который описывает 3 случая малярийного инфантилизма. Больные с раннего детства болели малярией. Особенно тяжесть инфекции сказалась на одном юноше, 24 лет, ростом 131 см. и весом в 32 кило. Гениталии его выглядели, как у 11-летнего, умственный кругозор, как у подростка 11—12 лет.

Неадекватность существующих лечебных средств и массовое заблуждение малярией, заставляет углубить мысль в смысле всестороннего изучения проявлений этой инфекции, профилактики и отыскания новых средств борьбы с этим грозным бедствием.

Считаю долгом принести искреннюю благодарность проф. А. И. Абрикосову за проверку патолого-гистологических препаратов, проф. М. Г. Сердюкову—за данную тему и указания. Лаборанта А. Н. Морозову благодарю за помощь при изготовлении препаратов и анализов.

Выводы: I. В состоянии беременности способность малярийного паразита к размножению не уменьшается.

II. По нашему материалу, при хронической малярии у рожениц количество гемоглобина в крови понижено, белая часть крови близка к норме.

III. Плод при хронической малярии часто страдает и в половине случаев плоды рождаются недоношенными, маловесными.

IV. В последе при хронической малярии наблюдается картина гиалиноза соединительной ткани, с тромбозом сосудов ворсинок и межворсинчатых пространств.

V. При беременности лечение хинином возможно, но предпочтительно дробными дозами, соблюдая индивидуальную осторожность, особенно в первую половину беременности.

VI. Борьба с малярией требует всестороннего изучения свойств малярийной крови и новых методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА (новая):

- 1) Беляева, Е. Изменение крови в межприступном периоде малярии. Моск. Мед. Журн. 1924, № 1.—2) Блюх. Два случая внутриутробной малярийной инфекции. Врач. Газ. 1923, № 3.—3) Брон, Г. О врожденной малярии. Моск. Мед. Журн. 1923, № 3—5.—4) Воскресенский, К. Отношение малярии к красным кровяным шарикам. Моск. Мед. Журн. 1923, № 3—5.—5) Vigne, H. Physiologie Obstetricale. Paris, 1923.—6) Wechselmann. К патогенезу смерти от сальварсана у беременных. Моск. Мед. Журн. 1921, № 2—3. 7) Граслик. Два случая гангрены нижних конечностей на почве малярии. Врач. Газ. 1923, № 9.—8) Горвиц-Власов. Попытки иммунологического изучения малярии. Врач. Дело, 1924, № 1—2.—9) Chimiss. Drei Fälle von malarischen Infantilismus. Mediz. Klinik, 1923, № 313—1098.—10) Hauer. Dae Blutbild als diagnostisches Symptom. Deut. med. Woch., 1923, № 25.—11) Jungblut.

Zur Behandlung des Malariae mit Silbersalvarsan. Deut. med. Woch., 1923, № 17. — 12) Елигулашвили, И. К вопросу о действии сальварсана при скрытой малярии. Врач. Дело 1923, № 11.—13) Кушев, Н. Случай смерти от внутривенного вливания хинина. Врач. Дело, 1923, № 11—12.—14) Kuttner und Lohvenberg. Malaria und Schwarzwasserfieber. Deut. med. Woch., 1923, № 33.—15) Лурия, Р. Малярия, как хроническая инфекция. Врач. Дело, 1923, № 21—23.—16) Он-же. К вопросу об эпидемиологии весенних малярийных заболеваний. Врач. Газ., 1923, № 6.—17) Ляховецкий, А. О лечении малярии внутривенными вливаниями хинина. Моск. Мед. Жур., 1923, № 3.—18) Moog. Fortschritte auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten. Deut. med. Woch., 1923, № 34.—19) Муфель. Neosalvarsan в терапии малярии. Врач. Дело, 1923, № 11—12.—20) Мюлленс. Новейшие наблюдения над малярией. Врач. Газ., 1922, № 1. 21) Непряхин, Г. К вопросу об изменениях в органах плодов abortивно родившихся от малярийных матерей. Астрахан. Вест. 1921, № 1—2.—22) Обакевич, Р. Методы провокации латентной малярии. Моск. Мед. Журн., 1922, № 3.—23) Putzu. Спленомегалия при малярии в Сардинии. Врач. Дело, 1923, № 21.—24) Пучек, А. К вопросу о местонахождении плазмодиев малярии в организме маляриков. Мед. Обзор. Ниж. Пов., 1924, № 1—2.—25) Rosenburg. Zur Differentialdiagnos der chirurgischen Abdominalkrankheiten und Malaria tropica. Deut. med. Woch. 1923, № 25.—26) Рубашкин. К сравнительной оценке хинных методов лечения малярии. Куб. Вест., 1923, № 1—9.—27) Сперанский, И. Внутривенные вливания хинина при малярии. Врач. Дело, 1924, № 5.—28) Schilling, V. Ueber Technik der Leukocytenuntersuchung und ihre praktische Erfolge. Моск. Мед. Жур., 1922, № 3—4.—29) Schaik. К вопросу об устойчивости к хинину при тропической малярии. Врач. Газ., 1923, № 19—20.—30) Широкогоров, И. К патологической анатомии малярии. Сборник Малярия. Москва, 1923.

Из родильного дома им. Снегирева.
Главный врач проф. Л. Л. Окинчиц.

Случай задержания головки после декапитации. Д-ра мед. В. М. ОСТРОВСКОГО.

Прежде всего я хочу объяснить причину столь запоздалого печатания моего давнишнего наблюдения, имевшего место 29 лет тому назад. В свое время этот редкий случай не мог не поразить воображение молодого акушера с 2-х-летним стажем работы в родильном доме. Прочитав доклад о нем в научном заседании врачей СПб. Родовспом. Зав. 10 октября 1895 г. (краткий реферат см. Сборник трудов врачей СПб. Род. Зав., выпуск IV 1896 г.), я вознамерился напечатать его в повременной медицинской прессе, но не получил на это согласия тогдашнего директора Род. Завед. Теперь, столько лет спустя, я отыскал соответственную историю болезни в архиве Род. Зав. и, сверив со своей записью, намерен предать гласности этот интересный случай, больше не повторявшийся за эти тридцать лет в анналах нашего родильного дома.

Е. Л. (№ журн. 2073), крестьянка Яросл. губ., незамужняя, 23 лет, I—рага, крепкого телосложения. Menses с 15 лет, через три недели по 3 дня. Последняя менструация 25 дек. 1894 г., первого шевеления не помнит. Рост 160 см., окружность живота 92 см. Размеры таза: Тг. 31, Сг. 29, Sp. 27, С. ext. 18, С. diag. 10¹/₂. Боли начались 4 IX 1895, в 4 час. дня. Роженица поступила в СПб. Родовспом. Зав. 5 IX в 10 ч. 20 м. утра. О течении родов до 6 IX, т. е. до вступления моего в дежурство, никаких пометок в истории болезни не имеется. 6 IX в 1 час дня внутреннее исследование показало следующее: открытие зева на 2 пальца. Пузырь и воды прощупываются, но пузырь не напряжен. Предлежит правая ручка. Сердцебиение плода не слышно. Болей нет. По наружному исследованию I поперечное положение. T⁰—37⁰,⁴⁰, пульс—78. Больная оставлена в покойном положении, в ожидании большего открытия зева. В 11 час. вечера констатировано выпадение ручки в рукав и полное излитие вод. (По словам роженицы, воды шли понемногу с утра). Ос все еще на 2 п. В 11 час. 50' веч. приступил я к повороту в присутствии проф. Биддера и д-ра Поршнякова. Выпавшая ручка взята в петлю, она носит следы мацерации. Зев я расскос по обе стороны почти до свода, проник рукою в нижний маточный сегмент и натолкнулся на судорожно сокращенное, мясистое, выступавшее внутрь контракционное кольцо, пропускавшее едва 3 п. Я достигаю пальцем axilla, замкнутую влево, предлежащий бок, нижнюю периферию шеи, но ножка не достижима. Введенную мною левую руку я заменяю правою, но поворот не удался ни мне, ни заменившим меня д-ру Поршнякову и проф. Биддеру. Было решено приступить к обезглавлению, которое и начато проф. Биддером. Операция была долга и утомительна. Уже наложение Браун'овского крючка стоило больших усилий, в виду высокого стояния шеи плода; рука, сжатая контракционным кольцом, быстро немела. Переломление шейного позвоночника, начатое проф. Биддером, было dokonчено др. Поршняковым. При потягивании за ручку, туловище все еще не подавалось. В виду усталости обоих операторов, я вошел еще раз Браун'овским крючком, перервал оставшийся еще между шеей и туловищем кожный мостик и извлек (случайно) вторую ручку. Потягиванием за обе ручки, туловище с легкостью извлечено. Правая clavicula оказалась переломленной. Для извлечения головки я ввел в рот Smellie'вский острый крючок и захватил нижнюю челюсть, но при потягивании, последняя переломилась. Предпринятая мною перфорация Kiwisch'евским трепаном мне не удалась, в виду высокого стояния головки и невозможности пройти рукою за контракционное кольцо. Прободение произведено через небо др. Поршняковым. Краниоказия не удавалась: инструмент повторно соскальзывал. Наложено forceps с тем же результатом. Роженица оставалась таким образом под хлороформом до 3 ч. н. После этого матка промыта слабым раствором сулемы. Роженица, проснув-

шись от наркоза, жалуется на сильные боли в животе. Т^о и пульс удовлетворительны. Пациентка оставлена в покойном положении до 10 ч. утра 7.IX, в надежде на прекращение спазма. В 10 ч. утра проф. Биддер попытался наложить кефалотриптор, но, в виду спазма контракционного кольца, это оказалось невыполнимым. В 11 ч. утра Тарновский извлек торчавший в зеве послед; после этого спазм несколько подался. Матка снова промыта сулемой др. Поршняковым. Р. — 100, слабый icterus. Пац. снова захлороформирована в 11^{1/2} ч. утра, — и здесь последовательно пытались извлечь головку: проф. Биддер (краниокластом), проф. Тарновский (острым крючком и костными щипцами van Huevel'я). Закончил операцию др. Стравинский: повторно и безрезультатно накладывал острый крючок, краниокласт, forceps и, наконец, извлек острым крючком, введенным из полости черепа (через перфорационное отверстие) в глазницу. После этого др. Стравинский исследовал матку и констатировал, что разрыва матки нет, но что передняя губа оторвана и висит на тонкой ножке. Матка промыта (д-м Стравинским) тщательно сулемой. Операция окончена в 1 ч. дня. Продолжительность родов 69 час. Вес плода (без мозга) 2200 гр. Пациентка была под наркозом 5 час. и получила до 200 гр. хлороформа. Послеродовой период протек лихорадочно, большая перенесла endo-paga-perimetritis и metrophlebitis, и после 76-дневного пребывания в родильном доме выписалась здоровой.

При ретроспективном разборе данного случая, мне бросаются в глаза две неправильности в способе ведения родов, которые повлияли на дальнейшее их течение. Во-первых, был упущен момент излития вод; своевременным введением кольпейринтера можно было сберечь часть вод и способствовать раскрытию матки. У перворожениц кольпейринтер очень хорошо выполняет и затыкает верхнюю часть влагалища и должен был бы чаще применяться при преждевременном разрыве пузыря (при поперечных, тазовых положениях, узких тазах). Во-вторых, непонятна настойчивость, проявленная в попытках произвести поворот при заведомо мертвом плоде. В этом отношении я склоняюсь к мнению Zweifel'я, который при мертвом ребенке расширяет показание к декапитации, так как она технически легче и благоприятнее для матери, чем трудный поворот. И хотя в истории болезни указано, что уже при первом введении руки в матку было обнаружено судорожное сокращение контракционного кольца, однако, многократные и неуспешные манипуляции в матке при попытках поворота должны были чрезвычайно усилить этот спазм. Я должен заметить, что ни до, ни после этого случая я не встречал частичной контрактуры матки подобной интенсивности; я как-будто сейчас еще ощущаю это железное кольцо, шириною в 2—3 поперечных пальца, которое не уступало и длительному наркозу. У нас уже тогда возникало предположение об аномалии в анатомическом строении или иннервации матки; но случай не дошел до аутопсии, и вопрос остался невыясненным. Между тем этот спазм сыграл доминирующую роль в нашем случае, предопределив все дальнейшие затруднения при родоразрешении.

В старину акушерам наверно чаще приходилось встречаться с поддержкой головки в матке, чем нам, ибо они гораздо чаще прибегали к операциям раздробления плода. На это указывает изобилие предложенных ими пособий для извлечения застрявшей головки, таковы: головные петли (capitaphae), головные сети (marsupia, fundae), головные извлекатели (tire-têtes), изобретенные Gregoir'ом, Levret, Kiwisch'ем и мн. др. Крассовский упоминает, что он производил в таких случаях извлечение неперфорированной головки щипцами van Huevel'я, которыми головка может быть распиlena на две части. Мы видели, что и Тарновский, ближайший помощник Крассовского, прибег в нашем случае к этим щипцам, но безуспешно.

Аналогичные нашему случаю клинические наблюдения редко попадают в литературу, потому что сама операция декапитации нечасто производится в клиниках. Приведу несколько цифровых данных этой

частоты: в Ленинградских родильных домах и клиниках одна декапитация приходится на 2000 родов, в Венской клинике (Ludwig и Savor) 1 : 4218, Парижской (Potocki) 1 : 2750, Дрезденской 1 : 1278, Лейпцигской (Zweifel) 1 : 650; при узких тазах (Ludwig и Savor) 1 : 107.

Весьма схожее с нашим случаем наблюдение, относящееся к 1873 г., описано Негур'ом (Archiv f. Gyn. Bd. XXII. N. 2, цитир. по F. Neugebauer'у, см. ниже): поперечное положение, выпавшая правая ручка, судорожно обхваченный плод, повторные неудачные попытки поворота, декапитация; туловище извлечено, головка застряла; захватывается острым крючком нижняя челюсть, последняя переломилась; далее вводится крючек в одну глазницу, в другую, применяется кефалотриптор, наконец, крайне трудная перфорация и краниоклазия. Негур заявляет, что это родоразрешение было самым трудным во всей его практике. О таких же „колоссальных трудностях“ упоминает Schauta, сообщивший два случая из своей клиники, из коих один окончился смертельно, по F. Neugebauer'у (см. ниже).

В описанном мною случае эти трудности были также невероятно велики. Три весьма опытных акушера, как Биддер, Тарновский, Стравинский, долго и напряженно испытывали свое искусство на этой роженице (в общей сложности принимали участие в родоразрешении пятеро). Мне и сейчас жутко вспомнить эту картину, как Тарновский, крепкий мужчина, зацепив крючком головку, упершись ногами в ножки операционного стола и закрыв почему-то глаза, со всех сил производил тракции. Мне помнится, что кроме перечисленных в истории болезни инструментов, брались из архивного шкафа еще другие старинные инструменты, которых я и названия не знал, но это я помню, что костные щипцы Вогера и, кажется, Mesnard'a были пущены в ход. В тот момент, когда Стравинский появился в операционной, было уже отдано распоряжение приготовить все для кесарского сечения, и только окончившиеся успехом манипуляции Стравинского избавили эту многострадальную женщину от нового вмешательства, которое могло стоить ей жизни, ибо она уже была инфицирована. К тому же *sectio caesarea* давало еще в то время 20—25% смертности.

Franz Neugebauer, этот удивительный коллекционер всяких акушерских и гинекологических раритетов, собрал из акушерского материала прошлого столетия сперва 45 случаев задержки головки в матке, которые опубликовал в польской печати (*Gaz. lekarska* 1897 г.); потом дополнил свою коллекцию до 70 и поместил описание ее в немецкой печати (*Zentralblatt f. Gynäkologie*. 1901, №№ 7 и 8). Больше 20 из этих случаев ему сообщили устно и письменно польские провинциальные врачи, когда Польша еще входила в состав Российской империи. Я не сомневаюсь, что земские врачи остальной территории России могли бы ему дать немало такого-же материала, ибо декапитация и отрыв головки при извлечении за ножки (чаще всего неврачами) наблюдались во много раз больше в земской, нежели в клинической практике. В казуистике Neugebauer'a, которую он сам называет неполной, так как подобные случаи часто не попадают в печать, 14 случаев задержания и трудного удаления головки произошло после декапитации, остальные 56 после отрыва туловища при извлечении за тазовый конец, причем 23 раза отрыв произведен врачами, а прочие разы повитухами, мужем роженицы, деревенскими соседками. Из русской литературы приведены только 4 случая:

1) Истомина (Журн. акуш. и женск. бол. 1891 г., т. V, стр. 929): отрыв туловища деревенской повитухой при содействии двух соседей, работавших совместно три часа; роженица перевезена в больницу в Углич; под наркозом головка легко извлечена щипцами Busch'a, женщина быстро поправилась. 2) Жемчужников (протоколы киевск. акуш.-гин. Общ. 1892 г., стр. 2): декапитация произведена врачами по поводу сужения таза опухолью крестца, головка осталась в матке. Спустя 10 месяцев ¹⁾ больная доставлена в Киевскую клинику, после отхождения косточек и образования свищей. Рейн удалил per vaginam 51 костных кусков,—женщина поправилась; опухоль крестца была удалена впоследствии. Там-же Жемчужников приводит наблюдение 3) Горвица: роженица умерла спустя сутки после декапитации, головка проникла через разрыв матки в брюшную полость. Там-же 4) Рейна: судебно-медицинское вскрытие, головка после декапитации оказалась в брюшной полости.

Смертность исчислена Neugebauer'ом в 20,5%. Для извлечения застрявшей в матке головки плода 1 раз была произведена симфизотомия с благополучным исходом и 10 раз чрезосечение (6 раз кесарское сечение и 3 раза по Roggo) с выздоровлениями; 4 раза головка была извлечена только на трупе (из них 2 наблюдения русских—Горвица и Рейна). Как осложнение задержки головки часто наблюдалось образование пузырных и кишечных свищей, два раза потребовалась резекция кишки, 6 раз головка in toto была изгнана самопроизвольно спустя несколько часов или дней; 7 длительных задержек с выгнаиванием и отхождением отдельных косточек по частям, причем в одном случае последние остатки были удалены спустя 16 лет после родов.

Что касается терапии, то невозможно дать какие-либо руководящие указания для таких затруднительных случаев. Siebold советует, при отсутствии показания к немедленному вмешательству и наличии хороших схваток, выждать: головка может быть изгнана силами природы или, по крайней мере, опустится ниже и станет более доступной ручному или инструментальному воздействию. Spiegelberg различает между случаями задержания головки при нормальном и узком тазах; в то время, как при первом достаточно обыкновенно ручного извлечения (2 пальца в рот, надавливание снаружи), иногда применения щипцов или острого крючка, при сужении таза нужна часто перфорация и краниклазия, причем он советует вводить одну ветвь краниокласта в рот. Ahlfeld, с одной стороны, предостерегает от употребления острого крючка, который, если сорвется, может поранить и роженицу, и оператора, с другой стороны, в своем учебнике акушерства перечисляет, как пособие при извлечении головки после декапитации, тоже острый крючек, затем костные щипцы Boer'a и Mesnard'a. Zweifel рекомендует свой инструмент из трех ветвей (модификация Auvard'овского embryotome céphalique combine), который можно одновременно и перфорировать головку, и раздробить, и извлечь; но наложение этого инструмента, по мнению других акушеров, очень сложно и трудно. Olshausen советует всадить острый крючек через перфорационное отверстие в основание черепа. Winkler предлагает оставлять одну ручку в соединении с головкой, т. е. производить декапитацию от шеи к подмышковой впадине.

В заключение отмечу, что описанный мною случай лишней раз иллюстрирует необыкновенную выносливость женского организма и его богатство защитными средствами.

¹⁾ По Груздеву (Акушерство, 1922), который тоже упоминает этот случай, задержка длилась только 112 дней. К сожалению, я не мог достать протоколов, чтобы сверить цифры.

Из Родильного дома имени проф. Снегирева.
Главный врач проф. Л. Л. Окунчиц.

К вопросу об этиологии выворота матки после родов.

Ординатора М. И. РЫЖКОВА.

Выворот матки после родов является одним из тяжелых осложнений родового акта. В настоящее время в литературе описано не мало случаев выворота матки после родов; причем при обзоре литературы бросается в глаза, что громадное большинство описанных случаев является продуктом, так сказать, частной практики и сравнительно небольшое число их наблюдалось в родовспомогательных заведениях. Так, например, в Родильном доме имени проф. Снегирева на 300.000 родов до 1911 г. наблюдался один случай выворота матки; в ленинградских родильных приютах, по статистике проф. Л. А. Кривского, в период времени с 1899 по 1908 год на 135 тысяч родов был один случай выворота; в гинекологическом отделении Обуховской больницы до 1911 года было два случая выворота матки после родов. Приблизительно такие же соотношения дают и статистики заграничных клиник. Такая редкость наблюдения выворота матки в родовспомогательных заведениях, при решении вопроса о происхождении выворота матки, во-первых, дают повод думать, что он является результатом неумелого и неправильного ведения третьего периода родов, и, во-вторых, служит причиной недостаточного изучения этиологии и механизации выворота.

Случай выворота матки, который мне пришлось наблюдать в 1911 году в Родильном доме имени проф. Снегирева, является также продуктом частной практики.

В Родильный дом была доставлена первородящая, 25 л., с резкой анемией, в тяжелом бессознательном состоянии. Из расспросов мужа выяснилось, что она рождает в первый раз; роды были быстрые: в час ночи началась родовая деятельность, в три часа ночи родился живой доношенный ребенок. После родов появилось сильное кровотечение, присутствовавшая при родах простая бабка потянула за пуповину с целью удаления последа и, в это время, вместе с последом вышло еще что-то. Эту вышедшую часть бабка завернула в полотенце и направила больную в Родильный дом. Когда в операционной сняли полотенце, то оказалось, что вышедшая часть ни что иное, как вывернутая матка. Послед прикреплялся непосредственно у дна матки, хотя он был отделен, но находился у места своего прикрепления; часть оболочек еще не была отделена. Матка представляла из себя дряблый мешок и легко была вправлена на место. Внутривенным вливанием, возбуждающими, бинтованием конечностей и прочее больная была спасена от острого малокровия, но погибла через месяц от тяжелого сепсиса при явлениях гангрены матки.

Как я уже сказал, в литературе описано много случаев выворота матки после родов, но большинство авторов, при описании наблюдаемых ими случаев выворота, интересовались больше терапией их; опи-

сывали вправление выворота в острых случаях и предлагали различные способы лечения застарелых выворотов, мало или даже совсем не касаясь вопроса об этиологии и механизме выворота. А между тем этот вопрос, помимо теоретического интереса, имеет весьма важное значение в судебно-медицинском отношении.

Учение о вывороте матки до сих пор еще не закончено, и мнения специалистов об этиологии и механизме выворота до сих пор еще расходятся.

Не только в старых учебниках акушерства, но даже в некоторых и новых, указывается, как на единственную причину происхождения выворота, на грубые и неумелые манипуляции в третьем периоде родов. Со стороны лиц, подающих акушерскую помощь с целью удаления последа, и вся вина в этом тяжелом осложнении родов сваливается на этих лиц.

Thorn приводит случай Bafflehners'a, когда акушерка была приговорена к тюремному заключению по обвинению в убийстве по небрежности. Роды в этом случае прошли благополучно, акушерка удалила рукой послед, находящийся в вагине и только на 41-ый день после родов был обнаружен выворот матки и сделано чревосечение с целью вправления его, после которого больная и погибла. В первую половину XIX столетия акушеры прямо отрицали всякую возможность произвольного выворота матки, и только с течением времени начало устанавливаться мнение, что произвольные вывороты возможны после того, как увеличилось количество опубликованных случаев выворота и появились наблюдения, устанавливающие полное отсутствие всяких вмешательств в течение родов. К числу таких выворотов относятся два случая В. А. Вастена, где выворот произошел без внешних насилий. Случай Сутугина, где выворот произошел под влиянием действия брюшного пресса, случай Meeg'a, случай Fritsch'a и мн. др.

Как только были установлены случаи произвольных выворотов, начались попытки к выяснению этиологии и механизма их. В 1894 г. появилась статья В. Г. Бекмана „К этиологии выворота матки после родов“, в которой он приводит 100 случаев выворота, собранных им в литературе и, на основании этого материала, один из первых приходит к заключению, что произвольный выворот матки несравненно чаще насильственного и что причина выворота кроется в самой матке, а не в тех насилиях, которые над ней производятся в послеродовом периоде. Но с его мнением большинство не согласилось, и через два года появилась работа Vogel'я, в которой он приходит к заключению, совершенно противоположному заключению Бекмана, тоже на основании материала, собранного им в литературе. Такие противоречивые выводы объясняются тем, что первый проявил слишком слабую критику казуистическому материалу, а второй слишком строгую. Vogel говорит, между прочим, что много выворотов из описанных в литературе причислены к произвольным только потому, что слишком доверяют показаниям врачей и акушеров. Winckel в своем руководстве, не отрицая насильственного выворота, говорит уже об особенной расслабленности стенки матки, которая служит причиной выворота и приводит случаи выворота при вставании с постели, чихании и даже легком кашле, под влиянием, следовательно, повышенного внутрибрюшного давления. К этому времени появились наблюдения повторных выворотов у одной и той же больной. Так, например, случай Fritsch'a, где был выворот матки после вторых родов.

и только с трудом был предупрежден при третьих родах. В сборнике клинических докладов Volkmanн'a за 1911 год появилась большая работа д-ра Thogn'a, посвященная учению о вывороте матки. В этой работе он приводит громадный казуистический материал из мировой литературы. Он собрал все виды выворотов матки и разделил их на следующие категории: вывороты матки после срочных родов—591 случай, вывороты матки после преждевременных родов и после выкидышей—10 случаев, вывороты при новообразованиях матки—83 случая и, наконец, вывороты, которые нельзя приписать ни родам, ни новообразованиям и которые названы им идиопатическими—13 случаев. В числе последних приводится им интересный случай полного выворота матки у 18-летней девушки с совершенно темной этиологией.

Разбирая послеродовые вывороты, Thogn в своей статистике считает насильственными все те случаи, где имеется указание хоть на какие-нибудь, даже самые невинные, попытки к удалению последа; таких случаев всего он насчитывает 154; 103 случая, где нет никаких указаний на происхождение выворота и 180 случаев, где всякие насилия в послеродовом периоде отвергаются. Такое отношение к казуистическому материалу более, чем осторожно, но даже и при нем число произвольных выворотов преобладает. В этой статистике он отмечает еще очень интересный факт, именно, что вывороты чаще наблюдаются у первородящих, нежели у повторнородящих. Этот же факт отмечает в своей статистике и Бекман.

Вопреки учению Schauta, который утверждает, что для выворота матки необходима полная атония ее и давление на матку, как извне, так и со стороны брюшного пресса, и который отрицает всякое участие сокращений маточной мускулатуры, Thogn отстаивает неоднократно высказываемое им и раньше мнение, что в механизации выворота существенную и даже самую главную роль играет сокращение мышц матки. Он говорит, что вследствие паралича мышцы дна матки, когда здесь прикрепляется послед, дно матки вдавливается воронкообразно в расширенную полость матки вместе с последом, и как только эта вдавленная часть доходит до области внутреннего зева, вследствие механического раздражения, начинается сокращение кольцевых волокон нижнего сегмента матки, под влиянием которых вдавленная часть матки или возвращается обратно, или проталкивается наружу, если она успела пройти низко за сократительное кольцо.

Таким образом, по Thogn'у, необходимо, чтобы послед располагался у дна матки. Этим он объясняет отчасти то обстоятельство, что выворот матки несравненно чаще наблюдается у первородящих, так как известен факт, что прикрепление последа у дна матки наблюдается редко, и если наблюдается, то почти исключительно у первородящих, у повторных он обычно прикрепляется на передней или задней стенке матки. Появлением этого сократительного кольца в нижнем сегменте матки объясняются те препятствия, которые приходится встречать при вправлении матки в острых случаях выворота. Такое объяснение механизма выворота матки безусловно заслуживает внимания и в некоторых случаях такой механизм имеет место, но ни ко всем случаям его можно применить.

Описаны случаи выворота матки и при центральном предлежании последа, т. е. когда послед прикрепляется в месте, совершенно противоположном дну матки. Трудно говорить в таких случаях о сократительном кольце, через которое проталкивается парализованное, во-

ронкообразно вдавленное дно матки, кольцо, которое делает похожим механизм выворота матки на механизм акта глотания.

Можно говорить о каком угодно механизме выворота матки после родов, ясно только одно: причина выворота кроется в состоянии самой мышцы матки.

Для того, чтобы получился выворот матки, необходимо наличие не атонии матки, как мы ее привыкли понимать, а полный паралич маточной мышцы частичный или общий. В случае, который мне пришлось наблюдать в Родильном доме, имел место именно такой паралич мышц матки. Матка представляла из себя совершенно дряблый мешок без всякого тонуса и напряжения маточной мышцы, вправление ее было чрезвычайно легко: она просто была вывернута, как чулок. При таком состоянии мышцы матки не нужно потягивание за пуповину или каких-либо других насильий, достаточно небольшого повышения внутрибрюшного давления, чтобы получился выворот. Этот случай, несмотря на ясные указания на потягивания за пуповину, я не могу отнести к насильственным. Каждому акушеру известно, какие насилия употребляются повседневно с целью удаления последа.

Способ Стédé, как бы он нежно ни производился, по существу является довольно грубой манипуляцией, а при потягивании за пуповину, при более или менее нормальном состоянии матки, скорее пуповина оборвется, нежели произойдет выворот матки. Как на причину выворота матки, указывают на атонию ее. Но случаи атонии матки, дающие грозные кровотечения, заставляющие прибегать к крайним мерам с целью остановки его, не так уже редки, во всяком случае много чаще, чем вывороты матки. Одним из способов борьбы с кровотечением на почве атонии был предложен искусственный выворот матки и если он не привился, то потому, что вывернуть атоническую матку не так то легко. Мне лично известен случай, когда врач, с целью остановки атонического кровотечения, хотел сделать искусственный выворот, но должен был отказаться от этого намерения, так как все его усилия не увенчались успехом.

Таким образом я полагаю, что состояние паралича мышц матки является истинной и единственной причиной послеродового выворота матки. Чем вызывается это состояние паралича мышцы матки должны показать дальнейшие наблюдения. Ни в каком случае нельзя целиком сваливать вину в вывороте матки на медицинский персонал, подающий акушерскую помощь. Нужно всегда помнить возможность состояния паралича мышцы матки и с особенным вниманием относиться к последовому периоду, дабы своевременно предупредить могущий произойти выворот матки.

Из Родильного дома им. проф. Снегирева.
Главврач проф. Л. Л. Окинчиц.

Placenta cervicalis partialis.

Ст. ордин. С. М. МИРОНОВОЙ.

Под именем шейчной плаценты, согласно определению Zange-meister'a и Schilling'a, надо подразумевать те случаи, где плацента первично развивается в шейке частью или целиком таким образом, что маточный зев совершенно или частично покрыт ею.

Шеечная плацента является большою редкостью, что об'ясняется, по всей вероятности, трудностью диагноза.

В заграничной литературе описано 38 случаев, 1 случай доложен М. В. Елкиным в заседании Акушерско-Гинек. Общ. в Ленинграде в 1924 г. В Марбургской клинике на 7000 родов было 2 случая *placenta cervicalis*, что составляет 0,03%.

Впервые Weiss 25 л. т. н. опубликовал случай шейчной плаценты, установленный на секционном столе. Безошибочно можно поставить диагноз при ручном отделении плаценты.

Обычно при шейчной плаценте головка стоит высоко над входом в таз, подвижна даже у первородящих; *portio vaginalis* или одна ее губа выдается в виде баллонообразной опухоли, маточный зев может быть отодвинут к симфизу, цервикальный канал по большей части сглажен.

В первые месяцы и в конце беременности наблюдаются периодические кровотечения вследствие усиленного растяжения и истончения стенки шейки и обильного развития в ней сосудов. Freund констатировал при этом в шейке варикозные узлы. После разрыва пузыря и отхождения вод кровотечение не останавливается.

Для установки диагноза шейчной плаценты доказательно место прикрепления пуповины — ниже области внутр. зева.

Что касается этиологии шейчной плаценты, приходится допустить две возможности: возникновение первичное, когда имплантация яйца происходит в шейке, или вторичное вследствие того, что развитие яйца, прикрепленного в теле, продолжается затем и на канал шейки. Кроме того, в литературе описаны случаи, где плацентарные ворсинки прорастают в стенку шейки — диссоциируют — это пристеночная цервикальная плацента (Ahlfeld, Aschoff, Kermauner, Schweitzer). Здесь можно провести полную аналогию с вростанием ворсин в стенку трубы при трубной беременности. Возможность первичной имплантации яйца некоторыми учеными оспаривается (Strassmann).

Weishaupt признает, что *placenta cervicalis* — ничто иное, как только часть плаценты, развившейся в шейке при местоположении

большей части ее в теле матки; но за последнее время получило полное признание положение о первичной имплантации яйца в шейке.

Шеечная плацента чаще всего встречается в пожилом возрасте, что, по всей вероятности, объясняется функциональными особенностями слизистой матки, которая у многородящих является ослабленной, истощенной.

21—25 л.	3 случая.	I пара	6
26—30 "	3 "	II—IV "	10
31—35 "	7 "	V—VII "	6
36—40 "	12 "	VIII—X "	4
41—45 "	3 "	XII—XVI "	3
46—50 "	1 "		

Предрасполагающим возникновением шеечной плаценты моментом является гипоплазия и атрофия слизистой матки, что создает неблагоприятные условия для имплантации яйца в теле матки, напр., — дистрофия слизистой матки при легочном туберкулезе. К числу благоприятствующих моментов надо отнести такое недостаточное закрытие внутр. зева, что встречается при быстро следующих друг за другом родах или наступление беременности тотчас после менструации или после дилатации шейки, а также при зиянии внутр. зева вследствие растяжения его растущей миомой.

Сочетание миом матки и шеечной плаценты, повидимому, не случайное явление, а может быть объяснено тем, что при этом слизистая матки так изменяется, что становится непригодной для имплантации яйца.

Различают три группы шеечной плаценты:

I. *Placenta cervicalis dissecans* находится большею частью в теле матки и только часть ее проникает в цервикальный канал, диссоциируя в мускулатуру шейки, рашепляя ее на 2 листка и плотно к ним прикрепляясь. Внутренняя поверхность шейки гладкая. Пуповина прикрепляется в теле матки.

II. *Placenta portalis cervicalis* главным образом располагается в теле матки и только часть ее, в виде лоскута, проникает на внутр. стенку шейки, сильно растягивая ее. Здесь наблюдается обильное развитие сосудов в стенке шейки.

III. *Placenta totalis sive praecipue cervicalis*. Плацента располагается главным образом в шейке циркулярно, выполняя канал ее. Шейка при этом сильно растянута на подобие опухоли, истончена, стенка ее вся пронизана в изобилии сосудами.

Таким образом, во всех случаях *placenta cervicalis* можно констатировать более или менее значительное растяжение и истончение шеечной стенки, богатой кровеносными сосудами. Вот почему становятся понятными те осложнения, в виде обильных, профузных кровотечений, которые при этом наблюдаются, как во время беременности и родов, так особенно в послеродовом периоде, когда вследствие недостаточной ретракции шеечной мускулатуры просвет сосудов зияет, давая повод к смертельным кровотечениям, эмболии и сепсису.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный. Общая смертность — 43% (11% от инфекции и 32% от кровотечения).

Что касается лечения, то наилучшим способом родоразрешения является классическое кесарское сечение.

Перехожу к описанию наблюдаемого мною случая:

Больная Е. В., 32 лет, поступила в родильный дом им. проф. Снегирева 16 ноября 1923 г. по поводу кровотечения, продолжающегося 5 дней, особенно обильного в первые 2—3 дня. Беременная 4-ый раз. 2-е срочных родов, 1 искусственный аборт на 3-м мес., 1 год т. назыв., осложненный высокой т° в течение 2-х недель. Менструация с 15 лет через 3 недели по 5—6 дней не обильна, без болей. Последние menses 3—8 апреля в небольшом количестве. Беременность около 7 мес., протекает тяжело: в первые 2 мес. частая рвота, небольшие повторные кровотечения из половых путей, упорные головные боли. В течение последних 6 лет лечится от круглой язвы желудка. Настоячиво просит сохранить беременность. Больная несколько анемична. Пульс—88, ровный, удовлетв. наполнения. Т°—37,1°. Дно матки на 3 пальца выше пупка. Сердцебиение плода слева ниже пупка. Головка над входом, подвижна. Из рукава кровянистые выделения в незначительном количестве. Родовая деятельность отсутствует. 17 ноября в 5 ч. утра внезапно появилось обильное кровотечение. Схваток нет. Больная очень анемична. Т°—37,2°, Р.—118, слабого наполнения. Ех consilio с проф. Г. Г. Терещенко решено окончить роды р. в. Во влагалище много сгустков крови. Шейка раздута, имеет вид шаровидной опухоли. Зев открыт на 1 п., цервикальный канал весь выполнен плацентой, расположенной очень низко почти у самого наружного зева, отступая на 1—1½ см. от него. Плацента перфорирована, в полость плодного пузыря вставлен метрейринтер в 350 к. см. Спустя ½ часа появились схваткообразные боли. Кровотечение прекратилось. Через 8 часов т° 38,1°, п.—102, слабый. Метрейринтер удален. Открытие зева 4 пальца.

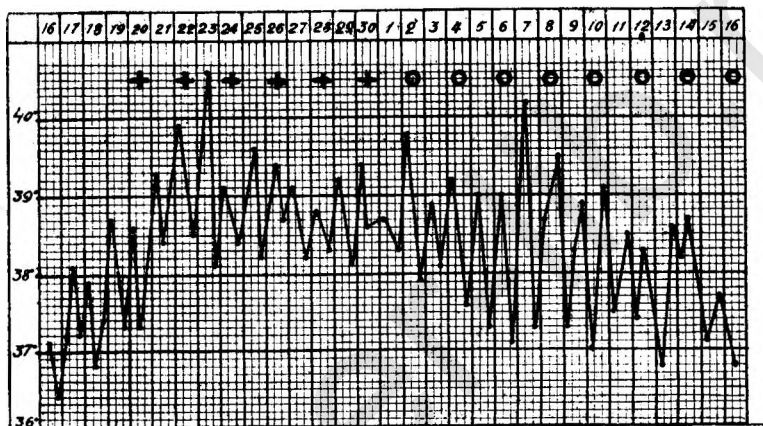
Под хлороформным наркозом произведен поворот и извлечение плода. Ребенок 1800,0, в асфиксии, оживлен, умер через 4 часа. По рождении ребенка обильное кровотечение. Вынуть послед по Credé не удалось. Введенной в шейку рукою обнаружено, что расположенная тотчас за наружным зевом на 1—1½ см. от него значительная часть плаценты плотно сращена со стенкой шейки почти по всей периферии ее, только небольшая часть последа выполняет нижний сегмент матки спереди и слева. Пуповина прикреплена ниже области внутр. зева. Послед отсепарован и удален рукою, при этом констатировано, что стенка шейки очень растянута и истончена. Послед имеет дольчатое строение, рваный, ничего патологического по внешнему виду не представляет. К сожалению, не сохранен и микроскопически не исследован. По удалении последа кровотечение продолжается, обильное, бесперывное.

Впрыскивание ergotin'a, горячий маточный душ, прижатие аорты, солевое вливание с адреналином—безрезультатно. При осмотре на зеркалах обнаружены небольшие боковые разрывы шейки, наложены швы. Кровотечение продолжается. Матка хорошо сокращена, на 4 п. над лоном, полость ее чиста. Ввиду продолжающегося кровотечения пулевыми щипцами захвачена шейка и низведена ad introitus vaginae и по бокам шейки высоко у самых сводов на область art. uterinae наложено по 2 лигатуры. Кровотечение тотчас же прекратилось. Больная снята со стола в крайне тяжелом состоянии: резко анемична, лицо осунулось, пульс нитевидный, не сосчитывается, временами не прослушивается. Дыхание неровное, поверхностное. Кислород. Солевое вливание в вену 1000 к. с. и под кожу 1500 к. с. inject. digalení 2 шприца и ol. camphorae 10 шприцев в течение 8 часов, пока больная не оправилась. В дальнейшем, течение послеродового периода весьма тяжелое: начиная со 2 дня, т° стала повышаться с 38°, доходя до 40,6°, держась на высоких цифрах в течение 5 недель. Пульс в течение первых 2-х недель 130—110 в 1'. На 5 день после родов был констатирован endometritis puerperalis, а в дальнейшем—в конце 2-й недели—trombophlebitis на обеих ногах, затем—mastitis purulenta dextra (incisio—в гное staphylococcus aureus). При исследовании влагалищного секрета обнаружено: много гнойных шариков, клетки плоского эпителия, палочки, много отдельных кокков, среди которых был выделен staphylococcus aureus. Троекратное исследование крови на присутствие микробов в начале потрясающего озноба в течение 3-х недель дало отрицательный результат. Исследование морфологического состава крови на 3-й день после родов дало: красных кровяных шариков—2.980.000, белых 10.062. Лейкоцитарная формула: нейтрофилы—70%; лимфоциты—23%; моноциты и переходные формы—6%; эозинофилы—1%. Формула Арнета: I яд.—8%; II—40,5%; III 35,5%; IV—15,3% и V—0,7%. Моча за все время болезни ничего патологического не представляла. В конце 3-й недели была обнаружена pneumonia supura septica lob. infer. dextra. Что касается лечения, то ввиду слабой сердечной деятельности и наличности крупозной пневмонии применялись различные сердечные и отхаркивающие средства: дигален, камфора, кофеин, а также inf. ipecacuan., decocti senegae, компрессы, сухие банки и т. п. Помимо этих средств, начиная с 5-го дня, больная получала через день electrogoi в виде интрамукулярных инъекций—6 раз и 8 инъекций интравенозно по 5 к. с.

Должна отметить, что—как видно из приложенной температурной кривой—реакция организма на интравенозное введение electrogol'a несколько отличается от той, какая получается при интрамускулярном впрыскивании этого препарата.

В первом случае температурные колебания сильнее выражены. Общая реакция со стороны организма резкая: через 8—10 мин. после введения electrogol'a в вену в количестве 5 к. см. начинался сильнейший потрясающий озноб, цианоз, пульс достигал 130—140 в 1', едва сосчитывался. Через 1½—2 часа после приступа t° доходила до 39° — 40° , затем появлялся пот, и t° падала до $37,2^{\circ}$,— $37,5^{\circ}$.

В течение 5 недель после родов t° была повышена и только последние 2½ недели держалась на нормальных цифрах.



+ Интрамускулярное впрыскивание electrogol'a. o Интравенозное впрыскивание electrogola.

Больная выписалась в январе 1924 г. в удовлетворительном состоянии: только отечность в области стопы, особенно, на наружных ладьях держалась около 2-х месяцев, а также утолщение сосудистых стенок по ходу v. saphenae на обеих ногах. Матка сокращена удовлетворительно, в anteflexio-versio подвижна. Своды свободны, безболезненны. Выделения слизистые, не обильны.

Переходя к установке диагноза данного заболевания, надо обратить внимание на те особенности, которые так характерны для него: надо отметить, что 1 год т. наз. больная проделала искусственный на 3-м мес. беременности аборт, осложненный лихорадочным заболеванием в течение 2-х недель. Спустя 5 мес. после того вновь наступила беременность, сопровождавшаяся в первые 2 мес. кровотечениями, рвотой, общою слабостью. Затем на 8-м мес. беременности появляется обильное кровотечение, по поводу которого она поступает в родовспомогательное заведение.

Здесь вначале был поставлен диагноз—Placenta praevia centralis, применен мейтрейриз, поворот с извлечением плода. Затем, ввиду сильного кровотечения, предпринято ручное удаление последа и только при этом было констатировано, что значительная часть его была сращена по всей периферии со стенкою шейки тотчас же над наружным зевом и только небольшая часть последа была в полости матки; характерно при этом место прикрепления пуповины значительно ниже области внутр. зева.

Все эти данные позволяют нам по отношению к рассматриваемому случаю поставить диагноз—*Placenta cervicalis partialis*.

Что касается этиологии, в данном случае с известною степенью вероятности надо допустить, что благоприятствующим возникновению *placenta cervicalis partialis* моментом надо считать те изменения в состоянии маточной стенки, которые произошли после искусственного аборта, осложненного лихорадочным процессом.

В заключение считаю долгом выразить искреннюю благодарность глубокоуважаемому проф. Л. Л. Окинчицу за предоставление данного случая для описания.

Л И Т Е Р А Т У Р А:

- 1) W. Ponfick. Arch. f. Gyn. Bd. 60, s. 147.—2) Ahlfeld u. Aschoff. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 51, s. 544.—3) Hartmann. Zbl. f. Gyn. 1906, s. 606.—4) Sellheim. Zbl. f. Gyn. 1908, s. 1307.—5) Schweitzer. Arch. f. Gyn. 1918. Bd. 109, s. 618.—6) Zangemeister u. Schilling. Mon. f. Gel. u. Gyn. 1922. Bd. ZX, s. 17.—7) Zangemeister u. Schilling. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1922. Bd. ZX, s. 23. F. II.

Из Родильного дома им. проф. Снегирева.
Главный врач проф. Л. Л. Окунчиц.

О некоторых аномалиях строения последа.

Сверхшт. ордин. д-ра мед. А. Э. МАНДЕЛЬШТАМА.

В то время, как некоторые отклонения от обычной величины и формы последа не представляют редкости и обычно объясняются измененными условиями питания внедрившегося в слизистую оболочку матки плодного яйца, напр., при катарральных изменениях после эндометрита, при наличии фиброматозных опухолей (интрамурально-субмукозных), при явлениях недоразвития матки (неполное слияние средних третей обеих Müller'овых нитей) и т. п., — строение детского места бывает подчас столь своеобразно и необычно, что выяснение такого совершенно атипичного развития далеко не легко и требует специальной экскурсии в область эмбриологии и сравнительной анатомии человека и животных.

С этой точки зрения, мне кажется интересным изучение нескольких необычного вида последов, полученных от больных, у которых я наблюдал и проводил роды в Родильном Доме им. Снегирева; из числа этих последов три заслуживают более подробного разбора. В двух случаях дело шло об аномалиях развития детского места при беременности 1 плодом; в 3-м случае об особенности строения оболочек у однояйцевых двоен, которых по клинической картине можно было признать за „моноамниотических близнецов“.

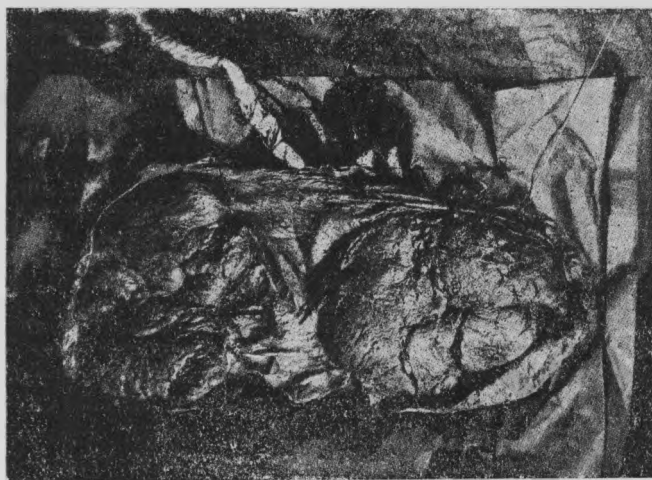
Случай 1. А. М., 24 лет, I—рага, поступила 2 декабря 1923 г. в Родильный Дом; замужем два года; беременна 1-й раз. Ни общих заболеваний, ни местных (половой сферы) не помнит. Регулы начались на 15-м году жизни, приходили всегда в срок через 4 недели, длились по 3 дня, будучи неболистыми и безболезненными. Последние регулы были 22—25 февраля 1923 г. Схватки начались 1 декабря в 9 час. вечера; воды прошли 2 декабря в часа дня; в 4 часа родился здоровый младенец, мужского пола, весом в 4000 гр. В последовом периоде было незначительное кровотечение. Послед родился в 4 ч. 30'. Послеродовой период протекал без осложнений. 9 декабря 1923 г. родильница выписалась вместе с ребенком.

При осмотре последа было обнаружено совершенно необычное строение его; он состоял из 2 совершенно отдельных частей, из которых каждая по величине и форме напоминала детское место доношенного плода. Вес последа равнялся 880,0. Размеры обеих частей выражались соответственно в виде $12,5 \times 17$ см. и $14,5 \times 16,5$ см. Толщина последов — 2—3 см. Строение ткани — губчато-дольчатое, без каких-либо отличительных особенностей.

Если рассматривать послед, соединив края разорванных оболочек, то оба детских места занимают противоположные полюсы плодного мешка, свободное же от котиледонов пространство оболочек имеет вид широкого пояса — „экваториальной зоны“. Разрыв оболочек произошел между расположением обоих детских мест, соответствуя половине „экватора“. Прикрепление пуповины — оболочечное, на стороне, противоположной месту

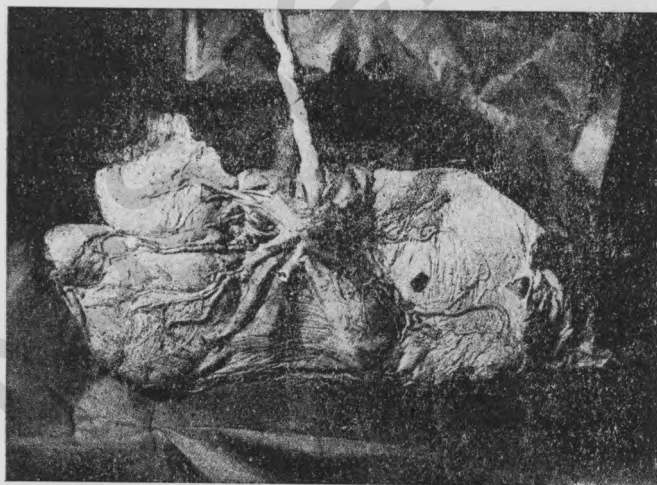
разрыву оболочек; на равных от обоих детских мест расстоянии сосуды пуповины разветвляются, направляясь к обеим долям. Длина пуповины — 58 см.

Расстояние между обоими детскими местами со стороны, соответствующей вплетению пуповины — 7 см., на противоположной стороне — 6 см.



Фотография 1.

Материнская сторона двойного детского места ¹⁾. (Разрыв оболочек продолжен искусственно, дабы получилась возможность расплестать препарат, для получения отчетливого снимка).



Фотография 2.

Плодовая сторона двойного последа.

В виду отсутствия каких-либо микроскопических особенностей, микроскопическое исследование ткани плаценты оказалось излишним и не могло способствовать выяснению вопроса о причине необычного развития двойного детского места.

¹⁾ Вследствие деформации уплотнившегося в формалине препарата, сохранявшегося в недостаточно объемистой посуде, внешний вид фиксированного последа несколько иной, чем был в свежем виде, к которому относится описание.

Случай 2. О. К., 37 лет, поступила 24 февраля в Родильный Дом. Замужем 10 лет. Беременна 4-й раз. 1-е роды — преждевременные — были 9 лет тому назад. 2-я и 3-я беременности окончились нормальными срочными родами (6 лет и 4 года тому назад). Послеродовые периоды протекали нормально. Никаких болезней в прошлом не помнит. Менструрует с 15 лет через каждые 30 дней, по 3—4 дня. Последние регулы были 15—18 мая 1923 г. Схватки начались 24 февраля в 3 часа утра, воды прошли 24 февраля в 1 час дня. В виду крайне вялой родовой деятельности и отсутствия поступательного движения головки, установившейся большим сегментом, во входе в таз (NB: таз рахитический, плоский), роды были закончены 25 февраля '24 г. в 2 часа ночи наложением щипцов. Извлечен живой плод весом в 3.000 гр. В последовом периоде произошло атоническое кровотечение умеренной силы, в виду чего послед был выжат по Cr  d  . В дальнейшем послеродовой период протекал нормально, и больная выпилась 4 марта со здоровым ребенком.

При осмотре последа бросилась в глаза необычайная его величина; поперечный размер последа равнялся 30 см.; при более внимательном рассмотрении оказалось, что детское место состоит как бы из 2 половин: одной — большей, с длинником, равным 20 см. и 2-й, меньшей, с длинником, равным 16,5 см. Обе половины соединены средним местом со слабо развитой плацентарной тканью, напоминающей *plac. membranacea*; ширина этого общего сегмента 4 см., длина (от одного края оболочек до другого) — 10 см. Вес последа — 820,0. Пуповина (длиною в 60 см.) прикреплена на почти одинаковом расстоянии от обеих половин детского места в области соединяющего их перешейка. Строение детского места губчатое, без каких-либо заметных особенностей.

Из описания обоих случаев видно, что в первом случае мы имеем полное разделение детского места на два диска, а во втором случае неполное. — В виду почти равной величины обеих частей в 1-м случае, назвать какую-либо из них *placenta succenturiata* было бы неправильно: ясно, что дело идет о полном удвоении детского места при беременности одним плодом.

Принимая во внимание анатомическое строение последа, я считаю наиболее удобным назвать его — *placenta bidiscoidalis bipolaris*, или *plac. duplex completa, s. separata*; детское же место, описанное во втором случае, можно назвать „*placenta pseudobidiscoidalis*“, или „*plac. duplex incompleta*“.

Двойные плаценты представляют крайне редкие находки. Даже в крупных новейших руководствах в лучшем случае встречается одно название: так, *Wurm* в своем классическом труде (*Grundriss zum Studium d. Geburtshilfe*. 1917) упоминает о *placenta dimidiata* (*Hyrtil*); такое же название встречается у *В. С. Груздева* (*Курс Акушерства*), *L. Seitz* (*Stoekel's Handbuch d. Geb.*) говорит о *plac. bipartita, s. bilobalis* и т. д. Краткие указания встречаются также у *O. Frankl'a* (*Pathologische Anatomie*) и у *Schroeder'a* (*Lehrb. d. Geburtsh.*).

Однако, ни у одного из указанных авторов нет соответствующих ссылок на литературные источники. Они в действительности крайне скудны; кроме кратких описаний, демонстрированных *Gottschalk'ом* и *Veit'ом* в Берлинском Акуш.-Гинеке. Обществе в 1891 и 92 г. двойных плацент, мне удалось найти лишь одну работу — *W. Lahm'a*, посвященную *placenta bidiscoidalis*.

Несколько особняком должна быть поставлена работа *Schiffmann'a* описавшего случай „*plac. bidiscoidalis annularis*“ и демонстрация *Thaler'a* — *plac. pseudozonaria interna*.

Препарат *Schiffmann'a* представляет особенность, которая делает его как бы противоположностью нашей *plac. bidiscoidalis bipolaris*, у которой оба диска располагались соответственно полюсам яйцевого мешка; плацентарная ткань в случае *Schiffmann'a* обхватывала широким замкнутым поясом экваториальную зону („*plac. annularis*“), в то время, как оба полюса были совершенно свободны от котиледонов.

Что касается вопроса о возникновении двойной плаценты, то в первую минуту могла бы появиться мысль, что вначале существовала беременность двойнями, при которой один плод вскоре умер и подвергся рассасыванию; против такого предположения говорит проблематичность бесследного рассасывания одного из близнецов, далее существование одной лишь пуповины, которая равномерно распределялась на обе части детского места и, наконец, совершенно равномерное развитие обеих долей.

Другая теория — механическая, принимаемая Gottschalk'ом и Ahlfeld'ом, совершенно не выдерживает критики. Gottschalk, а также Ribemont-Dessaignes, наблюдавший ряд случаев неполного удвоения детского места (аналогичных нашему 2-му случаю), предста-



Фотография 3.
Материнская сторона последа ¹⁾.

вляли себе, что оплодотворенное яйцо поселяется возле самого „ребра“ матки и ворсины его серозного покрова находят лучшее прикрепление „спереди“ и „сзади“, чем сбоку, у „края“ маточной полости. Хотя в 1892 году представление о развитии плаценты у человека и млекопитающих было очень несовершенным, однако, представление о каком-то ребре, словно о чем-то остром, совершенно неприемлемо, так как полость беременной матки везде равномерно округлена.

Seitz объясняет неправильные формы развития детского места двумя существенными моментами: во-1-х, местом внедрения яйца и его особенностями и, во-2-х, способом поселения яйца, а именно „погружается ли яйцо более или менее глубоко в decidua, связано ли оно широким или узким основанием с материнской почвой“.

По Schroeder'у, образование двух или более (до 7) плацент при беременности одним плодом легко может быть объяснено из развития

¹⁾ В виду неблагоприятных условий хранения фиксированного в формалине препарата, край меньшей половины детского места загнулся кзади, и на снимке несколько ускользает дисковидная форма этой половины.

яйцевых оболочек, а именно несколько ворсин, расположенных не на месте *decid. scrotina*, продолжают сохранять свои сосуды и вступают в сосудистую связь с *decidua vera*.

Характерное специфическое, по Grosser'у, для некоторых видов низших обезьян развитие двойной плаценты, заставляет нас думать о возможности атавистических проявлений строения плаценты и у человека, как это принимает Schiffmann для объяснения своего случая.

Для того, чтобы подойти ближе к вопросу о генезе двойного детского места (а также *plac. pseudo-bidiscoidalis*), необходимо рассмотреть с точки зрения сравнительной анатомии плацентацию яйца человека и яйца млекопитающих и главным образом, как справедливо подчеркивает Lahm, проследить дифференцировку хориона на *chorion frondosum* и *chorion laeve*.

Образование *plac. duplex* можно себе представить, как результат либо 1) необычного для человека способа поселения (прикрепления) оплодотворенного яйца, либо 2) при типичном внедрении яйца, как следствие атипичных регрессивных процессов в сосудистой системе хориона.

Как давно доказано Peters'ом, Leopold'ом и Spee, прививка оплодотворенного яйца происходит таким образом, что оно прорывает эпителиальный покров слизистой оболочки и погружается в нее, вследствие распада лежащей под ним соединительной ткани; этот распад ткани объясняется разрушающей и растворяющей тканью силой клеток эпителия хориона; из поврежденных капилляров происходит кровотечение, и место прорыва первоначально закрывается пробкой из фибрина, а затем нарастающей со всех сторон тканью, структура которой долгое время остается не вполне ясной. То, что мы обычно обозначаем после поселения яйца, как *d. scrotina* и *d. reflexa*, — лишь топические понятия, с которыми связывается установленный факт, что *d. scrotina*, как правило, становится местом прикрепления плаценты, в то время, как ткань *d. reflexa* оказывается непригодной для дальнейшего развития хориона.

Однако, вопрос о том, насколько в действительности зависит от материнских тканей, где сохраняется *chorion frondosum*, требует еще особого изучения.

В то время, как для человека характерно „интерстициальное“ прикрепление яйца (*fixatio interstitialis*), — у многих животных, по Grosser'у, яйцо гнездится „центрально“, т. е. не проникает первично в строму слизистой матки, и дальнейшее развитие его происходит непосредственно в *cavum uteri*, и лишь позднее оно вступает в более глубокую связь с материнскими тканями; при этом яйца животных имеют особые (не единичные на всей периферии) места прикрепления.

У некоторых видов млекопитающих, как морские свинки и низшие породы обезьян, наблюдается нечто среднее между центральным и эксцентрическим (или интерстициальным) прикреплением яйца; сначала плацента развивается эксцентрически (интерстициально), а затем, путем как бы экзофитного роста она, приподымаясь над *d. reflexa*, вступает в связь с противоположной стенкой матки, приобретая новую добавочную *dec. basalis*.

Именно такой способ развития предполагает Schiffmann для объяснения возникновения своей *plac. bidiscoidalis annularis*, в строении которой он видит проявление атавизма.

Однако, некоторая аналогия еще не позволяет нам признать, как факт, реальность предположения о „полибазальном“ (а не обычном „монобазальном“) прикреплении яйца.

Если мы рассмотрим подробнее условия развития кровообращения в хорионе яйца человека и животных, то мы увидим, что более естественно считается для объяснения развития *plac. duplex* с реальными доказанными для человека фактами, чем ссылаться на недоказанные атавистические особенности развития плаценты.

Так называемая „серозная оболочка“ яйца, которая окружает его наподобие шубы из ворсинок („*Zottenpelz*“), васкуляризируется через развитую сосудистую сеть *allantois'a* (эмбрионального мочевого мешка).

Allantois, обладающий богатой сетью сосудов, с которой непосредственно соединены оба конца аорты зародыша, увеличиваясь быстро в размерах, достигает серозной оболочки, поверхность которой покрыта к тому времени большим количеством полых ворсинок. Соединительная ткань *allantois'a* и его сосуды распространяются по внутренней поверхности серозной оболочки и проникают в полые ворсинки; васкуляризированная таким образом серозная оболочка получает с этого момента название „*chorion verum*“ и становится в состоянии энергично принимать пищевые вещества из окружающих тканей и передавать их зародышу через сосуды *allantois'a*.

Там, где *allantois*, при вышеописанном процессе распространения вдоль периферии яйца, вновь достигает своей исходной точки, которая обычно лежит диаметрально-противоположно месту прикрепления пуповины, образуется в круге кровообращения как бы водораздел в том смысле, что анастомозы, которые на остальном протяжении хориона встречаются в обилии между артериями и венами, здесь отсутствуют.

На 3-м месяце беременности происходит дифференцировка; с одной стороны, образуется плацента, с другой — *chorion laeve*, превращающийся впоследствии в гладкую перепончатую яйцевую оболочку. Причиной этого является облитерация сосудов, которая охватывает сначала все анастомозы между сосудами за исключением одного, а затем сосуды самих ворсинок в одной части хориона.

Частичная облитерация сосудов ворсистой оболочки, происходящая типичным образом у человека и у разных видов животных, может рассматриваться, как признак, специфичный для определенного зоологического рода и вида. Отклонения от обычной нормы представляют исключения из правила, которые следует отдельно регистрировать, но которым нельзя приписывать особого значения. Если облитерация сосудов не происходит в определенных участках, имеющих, например, вид диска или пояса (зоны), то получается картина *plac. bidiscoidalis* или *plac. annularis* и т. п. Для плаценты животных характерно развитие зон, но их яйцо имеет „множественное“ прикрепление, так как оно гнездится центрально. Если мы встречаем изредка и у человека *plac. zonaria*, то отсюда еще нельзя делать вывода об аналогичном с животными способе гнездения яйца.

Хотя у людей и у многих животных плацента, как правило, развивается концентрически *in insertio funiculi umbilicalis*, нельзя, как подчеркивает *Lahm*, проводить полного параллелизма между условиями развития детского места у тех и у других.

Таким образом, рассмотрев с точки зрения сравнительной анатомии условия возможного образования двойной плаценты, мы должны

присоединиться к словам Schroeder'a, который говорит, что аномалии развития плацент легко объясняются из развития яйцевых оболочек; а именно, ворсинки серозного покрова не погибают на большей части поверхности плодного мешка, как это бывает, как правило, но здесь и там они сохраняются то в виде (при дальнейшем их развитии) отдельных катиледонов, то в виде больших островков и долей; происходит ли при этом *plac. lobata, succenturiata, fenestrata, nodosa* или *bidiscoidalis* — принципиально безразлично.

После приведенного мною разбора условий развития детского места становится легко понятным происхождение и других, менее редких, чем *plac. bidiscoidalis*, аномалий, как подковообразная плацента, которую я наблюдал у 25 л. женщины, разрешившейся 9 дек. 1923 г. (5-ая беременность, 3-и роды, — поперечник детского места равнялся 23 см.; длинник — в средней части подковы — 14 см.) и так называемая „перепончатая“ плацента (*plac. membranacea*) — нормально 1 рождающей, 22 лет (роды 3 февр. 1924 г.), у которой плацентарная ткань занимала свыше половины сферической поверхности плодного мешка (размеры детского места — 27 × 25 см.).

Хотя во всех описанных мною случаях конфигурация матки после рождения плодного яйца не представляла особенностей, и за отсутствием показаний полость матки не была подвергнута пальцевому обследованию, мне кажется уместным вкратце затронуть вопрос, имеет ли состояние эндометрия или особенности строения матки значение в развитии атипичной формы плаценты.

По Lahm'у не материнская почва, на которой растут ворсины определяет у человека, так сказать, „пышность“ роста плаценты, но эмбриональные особенности, или, правильнее говоря, прогрессивное и регрессивное развитие *chorion frondosum* находится под влиянием замечательных особенностей кровообращения в сосудистой сети *chorion'a* и *allantois'a*.

Сднако, характерные частые изменения формы послета при *placenta praevia*, которую множество авторов ставит в связь с эндометритом, образование *plac. fenestrata* при субмукозных миомах, случаи множественных добавочных плацент при фиброматозе матки (до 12 — случай Рулле), необычайная частота предлежаний детского места при парном недоразвитии матки (1 : 20 по Strassmann'у) и т. д. — заставляют нас думать, что не всегда место прикрепления яйца обеспечивает ему благоприятные условия питания; отсутствие подходящих условий, при случае, повидимому, обуславливает сохранение более обширной и разветвленной сосудистой сети (напр., в виде обширной *plac. membranacea, plac. succenturiata* и др.) или подчас более глубокое, чем в норме, проникновение в материнскую ткань ворсин.

Хорошей иллюстрацией влияния таких условий является изображенная Strassmann'ом плацента, чрезвычайно похожая на описанную мною *plac. pseudobidiscoidalis*. Демонстрированная Strassmann'ом плацента развилась в искусственно соединенной из двух половин матке (влагалище у больной было, с одной стороны, атрезировано: имелся односторонний *haematocolpos - metra - salpinx*); та часть плаценты, которая соответствовала месту соединения обеих половин матки, представляла явственные признаки атрофии.

Объяснение же особенностей развития *plac. praevia*, которое предлагают Hirschmann и Lindenthal, допуская по аналогии с плацентацией яйца у морских свинок, интерстициальное внедрение яйца

с прикреплением одновременно в 2 местах („Doppeleinbettung“), как мы видели из предыдущего, отнюдь не может считаться доказанным.

Перехожу теперь к разбору интересного по своему клиническому течению случаю.

Случай 3. Е. К., 29 лет, поступила 9 дек. 1923 г. в Родильный Дом. Замужем 10 лет. Рожала 4 раза в срок: последние роды были 2 года назад. Послеродовые периоды протекали нормально. Никаких болезней в прошлом не помнит. Менструрует с 16 лет, через 4 недели по 3—4 дня. Последние регулы были 8 месяцев тому назад; шевеление плода чувствует около 3 месяцев. За день до поступления в Родильный Дом больная оступилась; 3 часа спустя появились слабые схватки, которые постепенно усилились. При объективном исследовании был обнаружен нормальный таз. Окружность живота на уровне пупка равнялась 100 см. В виду того, что справа и слева близ дна матки прощупывались мелкие части, в то время, как предлежащая (над входом в таз) головка была очень невелика, а также в виду необычных для 8 мес. беременности размеров живота, была диагностирована беременность двойнями, что подтверждалось прослушиваемым справа и слева (несколько ниже пупка) различного оттенка сердцебиением. 10 дек. в 1 ч. 30 м. ночи было произведено мною внутреннее исследование, причем обнаружено полное открытие зева и сильно выпячившийся напряженный плодный пузырь, который был тут же вскрыт. Через 15 минут родился живой младенец, женского пола, длиной в 40 см., весом в 1000 гр. После рождения младенца наружными приемами было обнаружено присутствие 2-го близнеца, расположенного продольно (головное предлежание). В виду того, что больная начала подкровотачивать было через 12 минут произведено повторное внутреннее исследование с целью вскрыть околоплодный пузырь 2-го младенца; однако, оказалось, что пузыря нет и что исследующий палец нащупывает непосредственно головку, расположенную большим сегментом во входе в таз. 6 минут спустя родился 2-ой плод (девочка), длиной в 40,5 см. и весом в 1000 гр., но мертвый. Через 10 минут вышел послед, осмотр которого установил интересные подробности¹⁾. Послеродовой период протекал нормально. 10 дек. 1923 г. больная выписалась.



Фотография 4.

Размер детского места—30×25 см.; толщина 3—3½ см.: строение ткани губчатое; нигде не удается найти следов слияния 2 частей характерного для двойничевых двоен. При осмотре плодной стороны последа бросается в глаза невероятное переплетение обеих пуповин, которые обвиты друг около друга, начиная почти от самого их основания (места прикрепления). Обе пуповины прикреплены центрально на расстоянии 4½ см. друг от друга. Пуповина 1-го плода обвилась три раза вокруг пуповины 2-го плода, далее пуповины 2-го плода, описав две спирали вокруг пуповины 1-го плода, восходит кверху (к последу) и проходит через щель между переплетенными ближайшими к плаценте отделами обеих пуповин и затем, возвращаясь назад, вновь проникает между обеими пуповинами (несколько ниже), так что образуются 2 узла; наконец, направляясь к плоду, она в последний раз обвивается вокруг пуповины 1-го плода. Осмотр облочков устанавливает, что разрыв их произошел лишь в одном месте, через которое прошли оба плода.

Отсутствие каких-либо признаков мацерации 2-го плода, прослушивавшееся двойное сердцебиение и равное развитие обоих близ-

¹⁾ Первый младенец умер в течение ближайших суток от врожденной слабости.

нецов говорит за то, что смерть 2-го младенца последовала во время родов. Из осмотра пуповин ясно, что натяжение пуповины после рождения 1-го плода способствовало крепкому затягиванию вышеописанных узлов, в силу чего прекратился приток крови ко 2-му плоду. Сложное и многократное переплетение обеих пуповин указывает на то, что оба плода могли свободно передвигаться один вокруг другого; последнее, несомненно, требовало довольно значительного времени и произошло во всяком случае до наступления родовой деятельности. Основной предпосылкой для такого сложного переплетения пуповин близнецов является нахождение обоих плодов в общей околоплодной жидкости, или, другими словами, возможно только у моноамниотических близнецов.

Действительно, если мы вспомним течение родов, а именно присутствие лишь одного плодного пузыря, который был вскрыт, то нам станет ясно, что по клинической картине мы имеем право диагностировать моноамниотических близнецов.

Однако, помимо клинического интереса, описанный мною случай дает ценные указания для решения вопроса о происхождении моноамниотического расположения двоен.

При осмотре оболочек мы находим общий для обоих плодов хорион; он выстлан по всей внутренней поверхности амнионом; но посредине между прикреплением обеих пуповин мы встречаем вертикальную перегородку, состоящую из 2 тончайших перепонок — амнионов, которые удается разделить и которые переходят далее по ту и другую сторону на амнион, выстилающий изнутри весь хорион; вертикальную эту перегородку можно без труда проследить и со стороны хориона. Перегородка эта имеет по середине большое окно; ясно, что когда-то плодовместилище разделялось перегородкой из двойного слоя амниона на две замкнутые полости. Единственный доступ в одно из плодовместилищ, как видно из препарата, — окно в перегородке; хорион разорван лишь над другим плодовместилищем.

Так как „окно“, несомненно, существовало довольно значительное время, то становится ясным, почему при рождении 2-го младенца не пришлось вскрывать 2-го пузыря.

Таким образом, в конце-концов мы все-таки имели дело с расположенными в одном замкнутом амниотическом мешке двойнями. Иначе нельзя себе представить сложного переплетения пуповин двоен.

Действительно, все описанные в литературе крайне редкие случаи переплетения пуповин двоен относились к моноамниотическим близнецам и клинически многие протекали, как приведенный мною случай: при рождении 1-го плода затягивался узел пуповины и 2-ой младенец погибал (случаи Ditricha, Rosenberger'a, Geisler'a и др.).

Newmann описал случай, когда после рождения живого младенца акушерка не догадалась, что выпавшая перевитая пуповина принадлежит двойням и, подтягивая перерезанную пуповину, затянула узел, чем обусловила смерть 2-го близнеца.

Моноамниоты встречаются крайне редко. Ahlfeld собрал 25 случаев. Дальнейшие сообщения мы находим у Fricker'a, Sedlazeck'a, Netmann'a—16 случаев; у Krukenberg'a—36 случаев; Resinelli добавил 6 дальнейших случаев. Underhill описал моноамниотических двоен при беременности тройнями; наконец, Durieux наблюдал моноамниотических троен.

Что касается цифровых соотношений между моноамниотами и моно- и бихориатами, то мы находим в литературе следующие данные: Ahlfeld, на основании различных работ и собственных наблюдений, приводит следующую статистику. Из 1157 беременностей двойнями 977 развились из 2 яиц (84,45%); 180 — из 1 яйца (15,55%). Общий амнион был найден всего 3 раза, т. е. 1 раз на 389 беременностей двойнями, или 1 раз на 60 однойцевых близнецов.

Статистика Resinelli, на основании цифр Kleinwächter'a, Ahlfeld'a, Späth'a, Chiari, Browne'a, Sickel'a, Fränkel'я и др. гласит:

На 991 двойни: 849 имели двойной хорион и двойной амнион; 139 имели простой хорион и двойной амнион; 2 имели общий хорион и общий амнион, что составляет 85,67% дихориатов и 14,33% монохориатов; общий амнион был найден 1 раз на 329 двоен или 1 раз на 46 монохориатов, что составляет 2,11%.

Strassmann, резюмируя ряд статистик и собственные наблюдения, приводит средние цифры: на 100 беременностей двойнями можно ожидать 14—16 однойцевых, т. е. на 5—6 многояцевых приходится 1 однойцевые двойни.

Принимая во внимание приведенный ничтожный процент (от 1½—2% с дробью) моноамниотов среди однойцевых двоен, мы видим, сколь редка такая находка.

В то же время при всей редкости моноамниотического развития двоен, переплетение пуповин у них встречается поразительно часто — в 54% случаев, по данным Rosenberger'a.

По статистике Geissler'a, обнимающей 22 случая, лишь 3 матери доносили до конца; у 3 были преждевременные роды; в 12 случаях наступил аборт. Несомненно, в большинстве случаев переплетение пуповин и смерть плода (или плодов) — причина прерывания беременности. Лишь в 2 случаях — оба плода были живы (Tiedemann, Soete); в 4 случаях — был жив лишь один плод; в 15 случаях — оба плода были мертвы; наконец, в 1 случае судьба плодов неизвестна.

В решении вопроса о том, каким образом возникают моноамниотические двойни, мнения авторов существенно расходятся.

Kleinwächter полагал, что моноамниоты возникли из диамниотов путем разрыва межпупочной перегородки и дальнейшей атрофии ее.

По Ahlfeld'у, при близком друг от друга прикреплении пуповин амниотическая перегородка диамниотов погибает в результате своеобразного, аналогичного воспалению, процесса.

Schroeder высказывает мнение, что развитие двойного или простого амниона зависит от того, как располагаются на бластомере обе *ageae embryonales*. При далеком расстоянии образуются два амниона; при близком — один, и в этом случае обе пуповины находятся очень близко друг от друга.

С. В. Груздев полагает, что при моноамниотических двойнях может иметь место и тот и другой способ возникновения общей амниональной полости, т. е. или с самого начала развивается общий амнион, или первоначально каждый близнец лежит в отдельном амниональном пузыре, затем перегородка между ними или разрывается, или погибает вследствие давления, воспаления и т. п., причем остатки продырявленной перегородки иногда сохраняются до самого момента родов.

P. Strassmann же категорически отрицает возможность механического возникновения общего для обоих близнецов амниона, ссылаясь при этом на эмбриологические условия развития моноамниотов.

Хотя мой случай с несомненностью доказывает возможность травматического происхождения общей полости для монохориатов путем разрыва разделявшей их мембраны, состоявшей из 2 амнионов, я считаю интересным проследить различные варианты развития одной-йцевой беременности двойнями.

В противоположность хорошо изученному происхождению двух-йцевых двоен (оплодотворение 2 яиц — из обоих яичников, или из одного яичника, или, наконец, из одного фолликула) условия размножения при генезе одной-йцевых двоен до сих пор представляются крайне сложными. Под влиянием еще неизвестных нам в своих анатомических основах моментов в одном яйце развивается двойной эмбриональный зачаток, дальнейший рост которого может повести к тому же результату, как множественная овуляция, т. е. к рождению 2 жизнеспособных плодов.

Одинаковый всегда пол, поразительное сходство как во внешности, так и в духовных способностях и наклонностях, далее — общее всегда детское место („Mutterkuchen“) и хорион — признаки, говорящие с достоверностью за происхождение из одной оплодотворенной яйцевой клетки.

Вопрос о причине происхождения одной-йцевых двоен давно занимал умы, и было предложено много теорий, которые, однако, не вышли за пределы гипотез.

Постоянная общность детского места и хориона исключает возможность развития одной-йцевых двоен из изолированных зачатков.

Значительно больше имеется оснований считать, что двойной эмбриональный зачаток развивается в одном зародышевом пузыре. Большинство эмбриологов (Hertwig, Schultze) относят образование одной-йцевых двоен к стадии зародышевого пузыря; под влиянием неизвестных причин происходит двойная гастрюляция и закладываются зачатки двух эмбрионов.

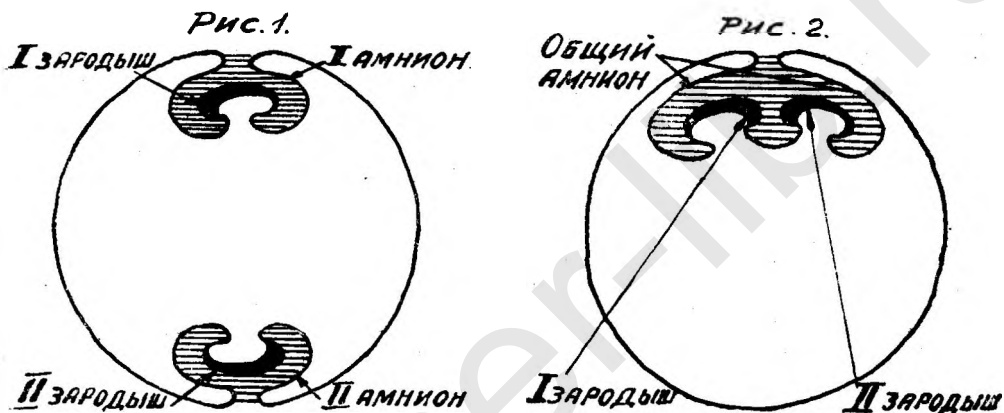
Развитие двойного эмбрионального зачатка уже давно наблюдалось у млекопитающих (Assheton) и дает таким образом реальную почву для перенесения такого объяснения на людей.

По Sobotta, причина развития двойного эмбрионального зачатка быть может в клеточных смещениях материала, предназначенного для построения плода, но ни в каком случае не в полном разделении.

В новейшей работе (1914 г.), возвращаясь к проблеме развития одной-йцевых двоен, Sobotta высказывает предположение, что поли-эмбриональная форма развития одного яйца у млекопитающих представляет более примитивный вид многоплодности, который филогенетически может быть рассматриваем, как более старый, чем форма размножения путем оплодотворения многих одновременно созревших яиц. На основании своих исследований, базируемых на сравнительной эмбриологии, Sobotta приходит к заключению, что при развитии одной-йцевых двоен действие „изолирующей“ причины проявляется уже при первом делении эмбриональных бластомеров. Кроме того, он считает признанным, что причина возникновения двоен не зависит от самого оплодотворения, как принимало большинство авторов; этим отрицается предположение Vogtman'a и Hofe'r'a об участии двуядровых сперматозоидов.

Развитие двух околоплодных пространств („Fruchthöfe“) на одном зародышевом пузыре предопределяет образование общего хориона. Не так просто объяснить происхождение двойного амниона, который встречается, как правило; доколе не известен абсолютно точно модус развития человеческих яйцевых оболочек, остается ограничиваться одними предположениями.

В высшей степени вероятно, что развитие амниона — двойного или общего для обоих плодов — зависит от расстояния между обоими околоплодными пространствами. Если они достаточно отдалены друг от друга, то над каждым начинает возвышаться отдельная складка амниона. Лишь в очень редких случаях, когда зачатки расположены непосредственно один возле другого, над обоими развивается общий амнион, так что оба плода находятся в общей околоплодной жидкости.



Зародышевый пузырь с 2 зачатками плодов на противоположных полюсах. Образование 2 амнионов.

Зародышевой пузырь с 2 зачатками плодов друг подле друга. Образование 1 общего амниона ¹⁾.

Сопоставляя наш случай с приведенными данными из эмбриологии, мы должны присоединиться к вышеприведенному мнению В. С. Груздева о 2 возможностях возникновения общей водной оболочки у однояйцевых близнецов.

Существуют различные варианты развития моноамниотических двоен. Моноамниоты обычно имеют отдельные пуповины, т. е. бифуникулярные; но наблюдаются и монофуникулярные моноамниоты, у которых пуповина начинается из плаценты в виде общего тяжа, который на некотором расстоянии разделяется на 2 канатика. При этом плоды еще вполне разделены. Но возможны более тесные соединения обоих близнецов, относящиеся к разряду двойных уродств (*bigemini monofoetales*) (напр., сращения у головного или хвостового конца или у туловища — *duplicitas anterior, posterior, parallela*).

Даже вполне разделенные близнецы (однояйцевые), в виду общности их плацентарной сосудистой системы, могут считаться двойным образованием — *chorioangiopagi* (Strassmann).

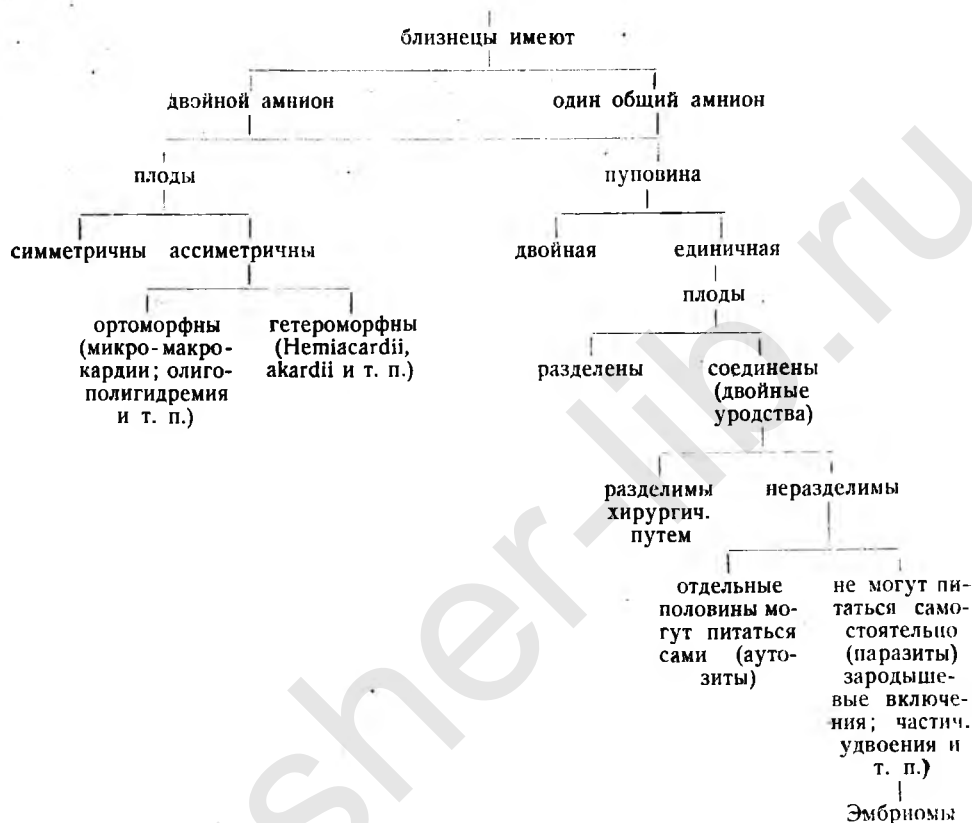
Система вариантов развития однояйцевых двоен представлена на таблице 1 (по Strassmann'у).

¹⁾ Рисунки 1 и 2 взяты из F. Bumm'a. Grundriss zum Studium d. Geburtshilfe. 1917.

Таблица I.

Развитие из 1 яйца.

(Общее детское место, общий хорион, общий „третий“ круг кровообращения) (angioragi)



Теперь мы коснемся некоторых особенностей детского места однойцевых двоен по сравнению с детским местом двуяйцевых близнецов. Простая плацента монохориатов не отличается обычно по величине, форме и весу от неразделенной плаценты двуяйцевых двоен. Участки детского места, относящиеся к каждому из однойцевых двоен, почти всегда одинаковы; этому соответствует одинаково обычно развитие близнецов.

Путем инъекции окрашенных масс Hurlt и Schatz доказали, что почти у всех однойцевых близнецов вдоль границы отделов детского места, относящихся к тому и другому близнецу, происходит на значительном протяжении взаимный обмен крови. В смежных между обоими плацентарными кругами участках существуют анастомозы, как артериальных, так и венозных сосудов, так что артерии одного ребенка несут кровь через капилляры ворсин к венам другого, и наоборот (Zottentransfusion); кроме того, наблюдаются анастомозы и между артериями той и другой стороны.

По вычислениям Schatz'a ширина русла этого анастомотического „третьего круга“ составляет одну десятую — двадцатую часть ширины

сосудистого русла одного близнеца; но ширина его подчас доходит до одной пятой и более.

В тех случаях, где благодаря анастомозам кровяное давление достаточно выравнялось, оба близнеца развиваются почти одинаково. Если же ширина сосудистого русла „третьего круга“, ведущего от 1-го к 2-му близнецу, не равно той, которая идет от 2-го к 1-му, то возникает динамическая асимметрия, которая может повести к соответствующим неравномерным условиям питания и развития одного из близнецов.

Из факта существования „третьего круга“ у однойяцевых двоен вытекает необходимость после рождения 1-го младенца тщательно перевязать пуповину, дабы другой близнец не погиб от кровотечения через анастомоз — опасность, на которую указал впервые Portal (1685 г.).

Что касается прикрепления пуповины у однойяцевых двоен, то оно поразительно часто бывает оболочечным (*insertio velamentosa*). Кровотечения из оболочечно прикрепленной пуповины могут, как показывает случай Кпарр'а, стоить жизни обоим младенцам.

Doléris описал случай, когда после рождения 1-го близнеца произошел разрыв оболочечно прикрепленной пуповины, и 2-ой плод погиб от кровотечения из 1-ой пуповины, вследствие коммуникации кровообращения обоих плодов.

Что касается диагноза моноамниотических двоен, то он до рождения одного младенца невозможен. Диагноз однойяцевых двоен, по мнению Ahlfeld'a, возможен. По Ahlfeld'у, можно с уверенностью предсказать однойяцевые двойни, если в перевязанной пуповине 1-го близнеца определяется пульсация в ближайшем к детскому месту отделе.

Терапия заключается в тщательной перевязке пуповины 1-го близнеца и внимательном контроле сердцебиения 2-го младенца.

При установлении *insertio velamentosa funiculi umbilicalis* следует возможно дольше сохранять пузырь и в случае кровотечения на почве повреждения пуповины немедленно приступить к извлечению плодов.

ЛИТЕРАТУРА:

- I. E. Bumm. Grundriss zum Studium d. Geburtsh. 11. Aufl. 1917. — Gottschalk. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. XXI, S. 148. — Grosser. Vergleich. Anat. u. Entwicklungs gesch. d. Eihäute u. d. Plac. Wien. 1909. — В. С. Груздев. Курс Акуш. и женск. бол. 1922. Часть II. Т. I, стр. 516. — Hirschmann u. Lindenthal. Zbl. f. Gyn. 1902, — Lahm. Zbl. f. Gyn. 1922, № 18. — Schroeder. Lehrbuch d. Geburtsh. — Schiffmann. Zbl. f. Gyn. 1921, № 21. — Strassmann. Zeitschr. f. Geb. u. Syn. 1922 Bd. s. 422. — Thaler. Zbl. f. Gyn. 1922, № 33, s. 1353. — J. Veit. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI, s. 213.
- II. Ahlfeld. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 41; Arch. f. Gynäk. Bd. IX—X. Zetschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 47. — Geissler. Inaug. — Dissert. 1898. — В. С. Груздев. Курс акуш. и женск. бол. 1922. Ч. II. Т. I, стр. 120. — Ditrich. Zbl. f. Gyn. 1914, № 16. — Newmann. Цит. по P. Strassmann'у. v. Winckel's Handbuch. — Resinelli. Цит. по P. Strassmann'у. v. Winckel's Handb. — Rosenberger. Zbl. f. Gyn. 1922, № 46. s. 1851. — Schatz. Arch. f. Gyn. Bd. 29 — 30. — Strassmann. v. Winckel's Handb. d. Geb. Bd. 1. 2 H.; Zbl. f. Cyn. 1905, s. 115.

Из Пропедевтической Хирургической Клиники Военно-Медицинской Академии.
Завед. проф. С. С. Гирголав.

О классификации внутрибрюшных сращений.

Приват-доцента Военно-Медицинской Академии

А. О. ВЕРЕЩИНСКОГО.

Обзор литературы о внутрибрюшных сращениях указывает на необыкновенное богатство источников, трактующих о клинических признаках и терапии интраперитонеальных спаек. Вместе с тем работы, посвященные исключительно морфологии сращений, единичны (Graser 1888 г.) или же о гистологии спаек говорится исследователями только попутно с изучением лечебных приемов, например, механотерапии при слипчивых поражениях брюшины (Уено 1909). Специально же морфологии и гистогенезу внутрибрюшных сращений в последнее время (1924 г.) была посвящена моя работа ¹⁾, произведенная на экспериментальном материале (свыше 70 опытных животных) и на сращениях, полученных во время операций в хирургической клинике проф. С. С. Гирголава. И макро- и микроскопическое изучение упомянутого материала дало нам фактические основания для того, чтобы пересмотреть разрозненные литературные данные о классификации внутрибрюшных сращений. Некоторые, казавшиеся нам принципиально важными, дополнения в этой области мы позволяем себе сообщить в настоящей работе.

Вопрос о гистогенезе внутрибрюшных сращений может быть разделен на две части, из которых одна трактует об эмбриональном гистогенезе сращений, другая о внеэмбриональном развитии спаек в условиях воспалительного состояния серозных оболочек. Такое подразделение, естественно, вытекает из наиболее непоколебимой классификации сращений на врожденные и приобретенные. Так как, первая группа их, несмотря на свой значительный теоретический и практический интерес, не входит в объект нашего изучения хотя бы по недостатку надлежащего клинического материала, то мы ограничиваемся о ней только краткими замечаниями. Врожденные сращения в брюшной полости в виде тяжей, пленок, перегибов кишечных петель и т. д. всеми авторами и преимущественно американцами, специально занимавшимися этим вопросом (Gray и Anderson, Morris, Lane и др.) рассматриваются, как пороки развития. Аномалии эти принято объяснять нарушениями естественного хода развития пищеварительного тракта и брюшины, особенно, в отношении сложных перемещений, ко-

¹⁾ Верещинский. Материалы к морфологии и гистогенезу внутрибрюшных сращений. Дисс. 1924 г. Ленинград.

торые они проделывают в эмбриональной жизни, или же повышенной врожденной способностью к слипанию эмбриональных брюшинных листков, в итоге чего наблюдаются врожденные спайки (1912, Gray и Anderson).

Morris (1912), подразделяя внутрибрюшные сращения на врожденные и приобретенные допускает вообще возможность строгого отличия этих двух типов спаек по их морфологическим особенностям. Сращения эмбрионального типа среди других признаков характеризуются по Morris'у и той „гармоничностью“ расположения спаянных ими органов, которую нельзя встретить при воспалительных спайках в брюшине. Повидимому, внутриутробное развитие сращений сопровождается и одновременным смещением брюшных органов в такие положения, при которых дальнейшая функция их не затруднена. Последним обстоятельством, между прочим, объясняется частое отсутствие всяких клинических признаков спаек у субъектов с врожденными внутрибрюшными сращениями. Более тонкое исследование ткани таких сращений показывает, что она содержит значительное количество жира и снаружи покрыта очень узким слоем нежного эндотелия. С другой стороны, спайки, появившиеся во внеэмбриональном периоде, отличаются почти полным отсутствием жировой ткани и покрыты плоскими клетками, вполне сходными с покровными элементами брюшины. Наличие их характеризуется непостоянством расположения и непригодностью окружающих органов к работе в создавшихся патологических условиях.

Хотя обе разновидности сращений могут встречаться вместе, однако, на операциях их сравнительно легко отличить, хотя бы по некоторой закономерности топографического расположения врожденных спаек брюшины. Исходя из этого принципа Gray и Anderson, Lane и др. подразделили сращения эмбрионального типа на несколько категорий, важнейшие из которых вкратце следующие:

1. Облитерирующие сращения в малом сальнике с сращением листков *lig. gastrocolicum*, легко делимых при нормальных условиях. Такие же сращения этих частей связки наблюдаются часто, например, при *ulcus ventriculi*, но с описанным эмбриональным явлением ничего общего не имеет.

2. Особые перепончатые сращения, описанные Flint'ом и др. в области желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки, появляющиеся из складки вентрального *mesogastrium*'а при развитии *vesicae lileae*; обычно складка эта при нормальном развитии подвергается регрессивному развитию и исчезает; при патологических условиях она может достигать значительных размеров, сливаясь даже с *lig. gastro-colicum*.

3. Складка брюшины у *flexura duodeno-jejunalis*, однако, известная не под названием *plica troelci*, а располагающаяся между передней стенкой самого высокого отдела тонкой кишки и чуть не всей задней поверхностью *mesocoli*. В редких случаях ее присутствия мембрана эта может быть наглядно продемонстрирована обычным запрокидыванием сверху *colon transversum* и одновременным прижатием к позвоночнику соответствующей петли *jejuni*.

4. Спускаясь ниже по кишечному тракту, мы среди менее закономерных врожденных сращений находим иногда большую пленку трех или четырехугольной формы, прикрепляющуюся внизу и снаружи к стенке *fossae iliacae dex.*, а наверху и снизу—к ниж-

нему отделу тонких кишек по поверхности, противоположной расположению брыжейки. Мембрана эта, достигая иногда до 6 вершков и более протяжения тонких кишек, при впадении их в соесит создает кишечные перегибы, известные под названием „Lane's Kink“.

5. В области самого червеобразного отростка имеются иногда небольшие перепончатые срощения врожденного типа, которые, прикрепляя его к стенкам таза, создают неблагоприятные условия к его опорожнению с дальнейшими кишечными признаками *appendicitis*.

6. Очень видное место среди разновидностей врожденных внутрибрюшных срощений занимает, так назыв., Jackson'овская мембрана. Пленка эта располагается между париетальной брюшиной и восходящей частью ободочной кишки. В некоторых случаях она достигает очень обширных размеров, распространяясь вытянутым узким четырехугольником от желчного пузыря до верхушки червеобразного отростка; если длина ее не соответствует длине *colon ascendens*, то кишка собирается в складки или даже подвергается перегибам. По Gray и Anderson'у это врожденное срощение представляет собою часть правого отдела большого сальника, припаявшегося к париетальной брюшине до того, как соесит заняло свое нормальное положение. При эмбриональном передвижении слепой кишки и восходящей толстой стенки их сливаются с уже фиксированным отделом сальника и вытягивают его в самостоятельное перепончатое срощение.

7. Из дальнейших форм врожденных срощений отмечаются спайки и развитые пленки в области *flexura hepatica*; весь симптомокомплекс клинических явлений, обусловленных их присутствием (относительные непроходимости, завороты и т. д.), известны под названием болезни Payer'a.

8. В области S-гомапип врожденные срощения не представляют редкости, они даже гораздо чаще наблюдаются, чем это принято думать, и только механизм их внутриутробного возникновения объясняется различными авторами по разному (напр., Lane, Gray & Anderson, Flint, Frazier и др.).

Таким образом, мы видим, что за критерий классификации врожденных срощений брюшной полости принято их топографическое расположение, отличающееся сравнительным постоянством. Такое разделение срощений эмбрионального типа вполне соответствует и клиническим потребностям, давая возможность при лапаротомиях скоро ориентироваться в природе наблюдаемого заболевания. Однако, такой топографический признак не может быть положен в основу подразделения приобретенных срощений, не отличающихся никакой закономерностью своего расположения. В данном случае классификация могла бы быть очень широкой, если разделять срощения, как это делал, напр., Riedel, и мн. другие, по месту расположения основного болезненного процесса, при котором срощения оказываются вторичным явлением, как, напр. при язвах желудка, *appendicitis*, перфорациях и т. д. Довольно принципиально сходной классификации придерживается и Lejars, который клинические формы внутрибрюшных срощений подразделяет на: 1) гастрическую, 2) кишечную и 3) тазовую формы.

Payer (1914), на основании своего клинического материала, в 153 случаях срощений находит возможным выделить: 1) врожденные срощения, 2) травматические, 3) спонтанные: а) с клинически доказанными и в) клинически недоказанными причинами и признаками, 4) послеоперационные и 5) комбинированные формы. Однако,

с морфологической точки зрения такая систематизация спаек не имеет достаточно оснований и должна быть производима на основании макро-или микроскопического строения внутрибрюшных срощений. Так, напр. Folly различает: А) свежие внутрибрюшные срощения и В) старые; последние в свою очередь могут быть разделены на: 1) тонкие, нежные, 2) толстые и 3) склерофибринозные.

В доступной нам литературе мы, однако, нигде не находим более подробной классификации срощений на основании их микроскопического строения; очевидно, некоторое однообразие в строении более старых спаек, приобретающих тип рубцовой ткани может служить объяснением этого отсутствия особого подразделения внутрибрюшных срощений. Мы равным образом полагаем, что классификация срощений на фибринозные, фиброидные, сосудистые и мало сосудистые и т. д. имеет мало теоретического интереса и практического значения. Гораздо более пригодной оказывается номенклатура внутрибрюшных срощений, основанная на макроскопическом строении спаек. Мы считаем, что исходя из этого принципа может быть правильным было бы разделить срощения по их внешнему макроскопическому виду на следующие категории.

1. Плоскостные срощения, образующиеся на местах широких соприкосновений пораженных серозных поверхностей органов и тканей, как, напр. кишечных петель, диафрагмы с прилежащими частями печени и т. д. Сама ткань срощения в таких случаях занимает или очень ограниченные, или тонкие и широкие промежутки щелей между соприкасающимися листками брюшины. В тех случаях, когда собственно брюшинный покров срастающихся внутренностей погибает и в непосредственное соприкосновение приходят обнаженные субсерозные слои, плоскостные срощения образуются за счет прямого сращения стенок органов без значительного новообразования ткани срощения. Плоскостные срощения появляются наичаще в тех отделах брюшины, где окружающие условия способствуют широкому первичному натяжению. В этом отношении могут представлять интерес спайки печени с правой почкой, где поверхности слипшихся органов срастаются на широких протяжениях с минимальным новообразованием ткани срощения.

2. Перепончатые срощения представляют собой мембраны различной толщины и неодинакового протяжения. Часть из них приобретает такие размеры, что по справедливости называется „скатертеподобными спайками“. Несомненно, что некоторые из перепончатых срощений не развиваются сразу в виде истонченных листков, а постепенно создаются растяжением рыхлой ткани более обширных или широких масс плоскостных срощений.

3. Шнуровидные срощения являются сравнительно более редкой формой, чем плоскостные. Шнуровидные спайки в виде тяжей, достигающих значительной толщины, неоднократно описаны в литературе, как причины заворотов и острых непроходимостей от перегибов на них кишечных петель (Cabot, Lürken, Dahm). Соединительно-тканые шнуры до пальца толщиной соединяют или различные отделы париетальной брюшины, проходя по всем направлениям в брюшной полости, или фиксируют внутренности, напр. желудок, кишки и т. д. к брюшной стенке, тазовому дну и т. п. Среди разновидностей этой группы срощений мы полагаем возможным выделить нитевидные срощения, которые то более тонкими и короткими, то длинными

и более толстыми нитями соединяют или стенки кишечных петель, или матку с пристеночной брюшиной, или серозные поверхности других органов между собою. Срощения эти становятся особенно ясно заметными при небольшом искусственном растяжении спаянных органов, когда они натягиваются в виде множественных полупрозрачных нитей.

4. Тракционные срощения. В виду того, что при изучении морфологии внутрибрюшных срощений на отдельных отрезках человеческих спаек, полученных при лапаротомиях — до сих пор не удалось проследить их соотношения к соединяемым ими органам, — то и некоторые подробности в их строении ускользали от внимания исследователей, напр. участие мышечных волокон во внутрибрюшных срощениях (см. Верещинский. *Deut. Zeitschr. f. Chir.* 1924 г.).

При фиксации же и изучении целых отделов сросшихся брюшных органов у животных с экспериментально вызванным срощением (интраперитонеальным вливанием *sol. lugoli*) — нам удалось выделить в особую группу тракционные срощения.

Представленный рисунок (рис. 1) может служить для объяснения этой несколько своеобразной формы внутрибрюшного срощения, оказывающего влияние не только на мышечную, но и на другие слои спаявшихся кишечных стенок. В подобных случаях дело идет преимущественно о шнуровидных срощениях, соединяющих кишку с другими органами или брюшной стенкой. При этом кишка одной из своих сторон оказывается подвешенной к сравнительно более неподвижному участку, напр., брюшной стенке; перистальтические движения ее, однако, сохраняются и активными смещениями способствуют вытягиванию ткани срощения в длину; кроме того, воронкообразно вытягивается и сама кишечная стенка, мышцы которой оказываются втянутыми в рубцовую ткань срощения. В итоге такого процесса прилежащая ткань подслизистой и сама слизистая оказываются вытянутыми в грануляционные и рубцовые массы, на подобие того, как это происходит при тракционных дивертикулах пищевода. Слизистая выпячивается при этом или воронкообразно, или щелеобразно в окружающую ткань срощения, которая окутывает ее со всех сторон. С краев такого щелеобразного углубления в прилежащие грануляции спаяк опускаются нарушенные в своей непрерывности пучки гладких мышечных волокон. Если срощения принимают характер конгломераторов внутренностей, то в ткань спаек может погрузиться и вся мышечная оболочка кишек в виде неправильных карманов и дивертикулов, широко отделяясь от прилежащей к ней слизистой (рис. 2). Последняя во всех участках спаянных кишек и особенно на местах воронкообразных и щелеобразных углублений и выворотов представляется также резко измененной. Изменения эти касаются главным образом ворсинок и складок слизистой оболочки. Как это видно на рисунках (1 и 2), ворсинки или значительно уменьшены (особенно в высоту) по сравнению с нормальными, или вообще отсутствуют, заменяясь гладкой поверхностью слизистой оболочки, совершенно несвойственной нормальным анатомическим соотношениям.

Разбираемую форму внутрибрюшного срощения мы позволяем себе выделить в отдельную группу тракционных срощений. Такое определение подобных спаек, как мы только что упоминали, могло бы найти себе известное оправдание в некоторой общности механизма и происхождения с теми процессами, которые обуславливают тракционные дивертикулы пищевода. В разбираемом случае тяжи и массы

грануляций в виде новообразованных срощений, соединяющих, напри- м., желудок или кишки с передней брюшной стенкой и прилежащими органами—или в виду активной подвижности этих органов, или в за- висимости от рубцевого сморщивания и сократительности спаек вытя- гивают постепенно из пораженных стенок желудочнокишечного тракта воронкообразные или желобоватые выпячивания; наиболее типичные формы таких тракционных срощений изображены на вышеупомяну- тых рисунках; приведенные разновидности их могут служить, есте- ственно, предметом самых разнообразных вариаций и видоизменений в зависимости от формы и протяжения самих срощений.

5. В виду того, что ткань сальника в самых широких размерах принимает участие в создании внутрибрюшных срощений нам пред- ставляется возможным выделить спайки, обусловленные главным обра- зом или почти исключительно большим сальником в особую группу „сальниковых срощений“. Помимо того, что сальник в громадном большинстве случаев припаивается к слипшимся внутренностям, по- крывая их сверху или проникая между воспаленными поверхностями органов, он в целом ряде патологических процессов брюшины и само- стоятельно образует срощения, соединяясь с лапаротомическими ра- нами, припаяваясь к поверхности брыжейки, кишек и т. п.

С самых ранних стадий развития воспалительного процесса в брю- шине, сальник, устремляясь к месту раздражения, в полной мере уча- ствует в создании ткани срощений своим сетчатым остовом. В то время, как для создания новообразованной ткани срощений на почве суще- ствующего экссудата требуется значительное количество времени— сразу же склеенный выпотом и терпонирующий, напр., перфорации, инфекции и т. д., сальник быстро наполняется не только блуждающими элементами, но и тканевыми фибробластами, которые скоро превра- щают его в оформленную резистентную ткань срощения. В общей экономии организма в смысле выгоды времени для защитных приспо- соблений этот метод нам кажется весьма существенным оружием в руках природы. Помимо этого своеобразного свойства, обусловлен- ного особым ускоренным гистогенезом сальниковых срощений, для вы- деления их в особую группу имеются и некоторые чисто клинические основания. Дело в том, что отдаленные технические результаты при оперативном разделении, напр., плоскостных срощений оказываются и при большой опытности оператора и надлежащем последующем туа- лете раны не всегда удовлетворительными. Иначе обстоит вопрос с прогнозом при сальниковых срощениях (напр., срощения сальника с лапаротомическим швом, внутренностями и т. д.), которые, если только соблюдены необходимые предосторожности, напр. обработаны культи резецированного сальника и т. д., дают всегда наилучшее пред- сказание.

Только что приведенная нами патолого-анатомическая классифи- кация внутрибрюшных срощений окажется приемлемой для повседнев- ной клинической работы. Однако, она не вносит стройности понятий в самую сущность процесса новообразования спаек. Поэтому с точки зрения самого гистогенеза внутрибрюшных срощений нам казалось бы принципиально правильным и рациональным подразделить срощения на следующие три категории:

- 1) Врожденные;
- 2) Неопластические (неоформативные);
- 3) Трансформативные.

Первая группа, естественно, не требует дальнейших пояснений: мы ей только что уделили достаточно внимания при рассмотрении классификации врожденных спаек.

Второй тип сращений, по нашему мнению, обнимает наибольшее количество спаек, соединяя в себе все те новообразованные, по большей части, воспалительные спайки, которые создались на почве склеивающего экссудата брюшины. Процессы, которые лежат в основе создания таких спаек вполне совпадают с тем, что нам известно о новообразовании соединительной ткани вообще и о заживлении ран в частности. В таких именно случаях широко проявляется не только „пластичность“ самой брюшины (*plasticität* — Wegner), но и самого экссудата, который служит фоном всех дальнейших конструктивных клеточных процессов, в итоге которых получается оформленная ткань сращения. Спайки, как таковые, возникают при этом путем клеточной организации фибринных сгустков экссудата, вростанием в них сосудов и распространением в них соединительнотканых волокон *subseros'ы* органов. Все составные элементы новообразованной ткани сращения создаются по большей части и сами совершенно заново, не имея под собою сколько-нибудь постоянной твердой основы, тем более, что склеивающий жидкий брюшной экссудат даже по клеточному составу не представляет собою ничего постоянного. Таким образом, сращения, возникающие на почве экссудата, в полной мере заслуживают названия новообразованных.

Несколько иначе обстоит дело с сальниковыми сращениями, где фон для дальнейшего создания собственно ткани спайки имеется с самых ранних сроков. Микроскопическое исследование таких сросшихся частей сальника только лишней раз подтверждает своеобразную неустойчивость строения его ткани, весьма склонной к различным превращениям особого рубцового типа. Это свойство приближает его к эмбриональным тканям, на что мы находим неоднократные указания у многих авторов (Максимов, Гирголав, Алфеева и др.).

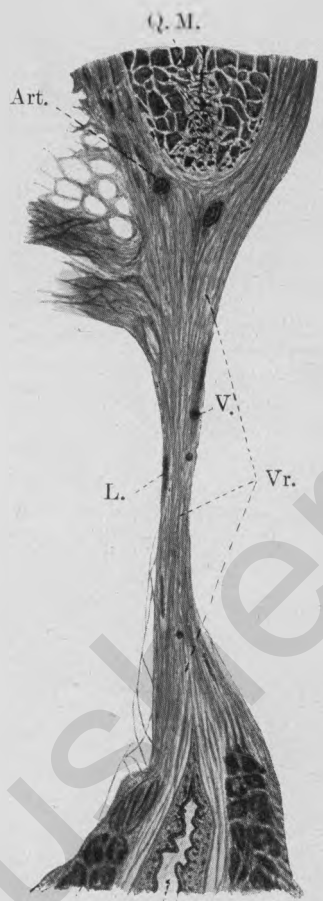
Остовом будущей ткани сальникового внутрибрюшного сращения является сетчатая основа „неустойчивой“ ткани самого сальника. Слипшийся сальник, как мы неоднократно имели случай отмечать при

Рис. 1.

Тракционное сращение, полученное из живота кролика через 1 месяц после интраперитонеального введения *sol. Lugoli*. QM — поперечно-полосатые мышечные волокна брюшной стенки, вдающиеся валиком в ткань сращения; Vr — ткань сращения; Art — артерия; L — лимфатический сосуд сращения; MSK — пучки нарушенной в своей непрерывности мышечной оболочки сращенной кишки; Muc — уплощенная слизистая тонкой кишки, втянутая в виде дивертикула в ткань шнуroidного сращения; Lm — просвет кишечного дивертикула, соединяющегося с общим просветом кишки, не изображенным на рисунке. Leitz. Obj. 2, Okul. 1.

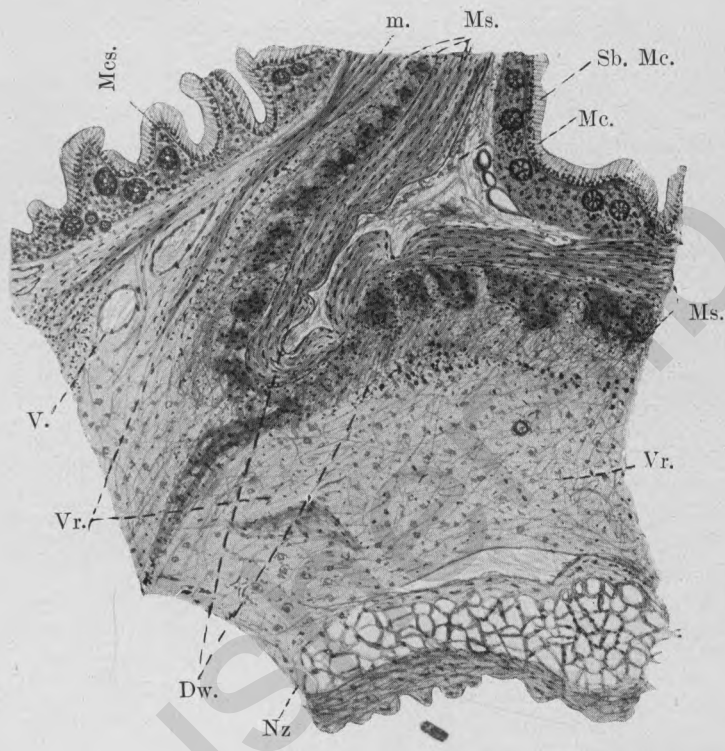
Рис. 2.

Две сросшиеся кишечные петли кролика через 12 дней после интраперитонеального введения *sol. Lugoli*. Msc' — слизистая оболочка одной кишки; Muc — заметно сглаженная слизистая оболочка другой кишки; Smc — *submucosa*; M — несколько ослабленная и разволокненная мышечная оболочка верхней кишечной петли; Ms — все слои мышечной оболочки другой кишки, втянутые на некотором протяжении кишечной окружности в ткань сращения в виде мышечного дивертикула — Div.; Adh — ткань сращения; Ntz — приросший сальник; V — сосуд в ткани сращения. Leitz. Obj. 3, Ok. 2.



Msk. Lm. Muc.

akucyber-lib.ru



экспериментальном создании спаек у кролика, очень быстро в условиях воспаления теряет сетчатость своего строения; слипаясь с внутренностями, он быстро населяется клетками прилежащих тканей.

В большинстве случаев срощения края сальника с кишками, париетальной брюшной и т. д. происходят при участии различных количеств склеивающего экссудата, независимо от большей или меньшей гибели его эндотелиальных элементов. При этом уже в самые ранние сроки (1—3 дня) происходит клеточная инфильтрация его ткани эмигрирующими из кровеносного русла лимфо- и лейкоцитами. Вместе с тем замечается энергичное размножение фибробластов в его собственной петливой ткани, а также выселение в него фибробластов же из подбрюшной клетчатки органов, с которыми он оказывается спаянным. При этом ткань сальника в короткий срок принимает вид довольно богатой клетками соединительной ткани, которая уже перестает походить на широкопетливый (Netz) прозрачный остов сальника с нормально значительным количеством жировых клеток. Такие инфильтрации его особенно бывают хорошо заметны по срастающимся в первую очередь краям органа, которые впоследствии сливаются в одно целое с превратившейся в рубцовую ткань подбрюшинной клетчаткой внутренностей. В то время, как срощение, возникающее на почве экссудата успевает приобрести лишь свойства очень молодой, едва оформленной ткани срощения, место спайки внутренностей с большим сальником имеет вид вполне окрепшей и надежной спайки. Перевоспложение эмбриональной ткани сальника успевает, следовательно, опередить организацию воспалительного экссудата.

Таким образом, мы наряду с процессом неоформативным имеем явления трансформации ткани сальника в оформленную плотную ткань срощения. Последний вид спаек мы полагаем после приведенных микроскопических данных и общих рассуждений возможным выделить в принципиально особую группу, так называемых, трансформативных срощений.

ЛИТЕРАТУРА:

- Алфеева. Эмбриональный гистогенез соединительной ткани. Дисс. Военно-Мед. Академии. 1922 г. Петроград. — Cabot. Some forms of intestinal obstruction due to adhesions. Boston med. and. surg. Jour., № 26. 1901. Ref. Zbl. f. Ch. № 45. S. 1107. 1901. — Dahm. Laparotomie l. ileus. Inaug.-Diss. Halle. 1883. — Flint. Цит. по Gray and Anderson. — Folly. Considerations générales sur les adhérences intrapertoneales douloureuses de l'intestin. Arch. de med. et de pharm. milit. H. 5. 1905. Ref. Zbl. f. Ch. № 27. S. 721. 1905. — Frazier. Цит. по Gray and Anderson. — Гирголав. Экспериментальные данные к вопросу о применении изолированного сальника в брюшной хирургии. Дисс. Петроград. 1907 г. — Gray & Anderson. Abnormal intraabdominal developmental adhesions. Lancet. P. 1300. 1913. — Lane. Surg. Gynäk. and Obst. 11. 1908. — Lane. Surg., Gynäk. and Obst. Nov. 1910. — Lane. Surg. Gynäk. and Obst. Mar. 1911. — Lejars. Diagnostic et traitement des accidents aux adhérences at aux brides péritoneales. Sem. med. № 12, XXIV. P. 89 — 93. 1904. — Morris. Peritoneal adhesions, prevention of recurrence. Buffalo med. Jour. Januar. 1905. Ref. Zbl. f. Ch. № 10. S. 263. 1905. — Adhesions of the upper abdomen. Annals of Surg. P. 804. Juni, 1912. — Payer. Nachtrag z. Bericht über die Naturforscherversammlung. (Über postoperative u. spontane Adhäsionen in den Bauchhöhle). Zbl. f. Ch. № 3. S. 99. 1914. — Riedel. Über Adhäsivzündungen in den Bauchhöhle. Arch. f. kl. Chir. Bd. 47. S. 153. 3—4. 1894. — Wegener. Chir. Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. Arch. f. kl. Chir. Bd. 20. S. 51. 1877.

Из Родильного Дома имени Снегирева. Главный врач проф. Л. Л. Окинчиц.

Определение пола по реакции д-ра Манойлова с кровью из пуповины¹⁾.

Завед. лаборат. Е. ПРЕЧИСТЕНСКОЙ.

Реакция д-ра Манойлова²⁾, предложенная им для определения пола человека, животных и растений состоит в том, что при известном сочетании красящего вещества с различными химическими реактивами и ферментами происходит обесцвечивание раствора; присутствие мужской крови не оказывает влияния на ход реакции, прибавление женской крови задерживает обесцвечивание. Заинтересовавшись этим сообщением, я решила проверить новую реакцию с кровью из пуповины новорожденных на материале родовспом. заведения.

При определении пола по крови взрослых животных и людей кровь смешивается с папайотином, краской метилен-грюн (или далия), марганцевокислым кали, соляной кислотой и тиозинамином. Так как в пуповине кровь принадлежит матери и плоду, то д-р Манойлов прибавляет к вышеуказанным реактивам еще эскулин³⁾, который, подавляя материнское начало, способствует тем самым выявлению элементов плода.

Реакция производилась мною следующим образом:

Кровь из пуповины разводилась в 4 раза физиологическим раствором; к трем кубикам разведенной крови прибавлялись, взбалтывая каждый раз, следующие реактивы: 1) папайотин 1% водный 10 капель через 2—3 минуты, 2) метиленгрюн спиртовой 1% 5 кап., 3) эскулин 1% водный 6 кап., 4) марганцевокислый кали 1% водный 10 капель, 5) соляная кисл. 40% 3 капли, 6) тиозинамин 2% водный 5 кап.

Если кровь была взята из пуповины плода мужского пола, то наблюдалось обесцвечивание раствора, если плод был женского пола, то раствор оставался окрашенным. Такова была типическая реакция, но были случаи нетипические, когда полного обесцвечивания не получалось и трудно было решить, какому полу принадлежала кровь. Мною было произведено 100 реакций с кровью из пуповины, из них в 88 случаях реакция получилась ясная, типическая, в 12 случаях неясная. Пол ребенка правильно был определен в 79 случаях, ошибочно—в 21. Причем 8 из ошибочных определений падает на случаи с неясной нетипической реакцией. Что касается материала, то плоды, из пуповины которых бралась кровь, были все доношенные, исключая трех—восьми-месячных, где реакция получилась тоже типическая и положительная.

1) Доклад, читанный на заседании врачей.

2) Врач. Газ. 1923 г., № 15, 21 и 22.

3) Aesculin Merk'a.

Возраст роженицы, продолжительность родов, оперативные пособия я во время их не оказывали влияния на реакцию.

Производя эту работу, я заметила, что каждая краска—метилен-грюн или далия имеет свои индивидуальные особенности, иногда достаточно было 2—3 капель, а потому рекомендуется, приступая к определению пола, установить штандарт, произвести реакцию с заведомо мужской и женской кровью, чтобы выяснить, сколько капель краски надо брать для получения типичной реакции; эти штандарты можно сохранять долго, особенно в запаянных пробирках.

В заключение могу сказать, что материал, использованный мною, конечно, не большой; к сожалению, но у меня не было достаточно реактивов, чтобы продолжать дальнейшие наблюдения и выяснить, что влияет на ход реакции, с чем она связана. В литературе объяснений этой реакции я не нашла, очевидно, она зависит от какого-то X, вырабатываемого половыми железами. Эта био-химическая реакция находится еще в стадии разработки, но в виду значительного % правильного, положительного определения пола, она представляет, помимо биологического и химического интереса, еще возможность использовать ее со временем в судебно-медицинской практике при исследовании кровяных следов, для чего, конечно, должна быть выработана особая техника.

Случай почти доношенной беременности в рудиментарном роге матки с мертвым плодом *).

Проф. Л. А. КРИВСКОГО.

В 1911 году В. Г. Бекман собрал в своей работе „о беременности в рудиментарном роге матки“ 145 случаев подобного рода. К. Я. Померанц в 1915 г. насчитывала в русской литературе 29 случаев, не считая двух случаев, описанных С. В. Яловичовым. Из этих данных видно, насколько до сих пор редка эта форма заболевания, несмотря на все сделанные хирургией успехи.

Из 145 случаев, собранных В. Г. Бекманом с 1904 по 1911 год беременность достигала последних 4-х лунных месяцев лишь в 20 случаях, а до 10-го месяца — лишь в 11. Даже обычной, след. более частой, трубной беременности, достигшей последнего месяца насчитывается не так много, напр., Розенблатт (сначала был в Житомире, тепер в Варшаве) мог набрать из литературы 86 случаев за 1910—23 гг., — а всего с прежде описанными 295 доношенной и переносимой внематочной беременности.

Редкость случаев, очень ничтожный опыт в подобных случаях, даже у лиц с громадным материалом, трудность диагностики того вида эктопической беременности, с которой имеешь дело, побудили меня описать встретившийся мне случай.

9 сентября 1922 г. мне показалась больная Е. Я. Ш., с запиской от д-ра мед. Н. И. Кочетова, который сообщил мне, что она поступила в заведомую им больницу для родов, но они остановились и плод, повидимому, умер. Больная, 30 лет, среднего телосложения и питания, беременна IV раз; первые две беременности окончены выкидышем, третья — нормальными родами около 2-х лет тому назад; последние регулы были 23 сентября 1921 г., начало шевеления плода больная не помнит, ждала родов около 1-го июля 1922 года, шевеление было ясное до 18 июня, когда у нее начались схватки и она явилась в больницу к родам, но затем схватки остановились, шевеление прекратилось; теперь, по словам больной, живот стал уменьшаться, груди стали вялыми, в конце июля появились регулы, появившиеся также и в августе. Когда при таких указаниях у меня появилось подозрение насчет внематочной беременности и я стал спрашивать ее в этом направлении, то она вспомнила, что между 1 и 15 декабря 1921 г. у нее были боли в животе слева и обмороки и она лежала в больнице у д-ра Кочетова. Объективное исследование подтвердило показание больной насчет грудных желез, которые представляются опавшими, молозиво есть. Матка или то, что принималось за матку, сидит на уровне 2-х пальцев над пупком, плотно обхватывает плод, ясно контурировать части плода не удается; левая часть матки выдается большим выступом кверху, еще пальца на два выше остальной части плодместилища. Per vag.: шейка маленькая, закрыта, отдалена к лону, достигается с трудом и плохо прощупывается. В заднем своде прощупываются очень близко под пальцами какие-то части плода. Мною, на основании всех этих данных, предложена вторичная брюшная беременность почти доношенной, умершим к этому сроку плодом.

*) Сообщено в заседании Акуш.-Гинекол. Общ. 29 марта 1923 г. и в Обуховской больнице 23 апреля 1923 г.

В следующий раз больная была у меня 27 сентября, чувствует себя все время хорошо, тогда как последние месяцы перед смертью плода ощущала сильные боли в животе, главным образом под ложечкой; опухоль в животе стала как-будто меньше, как-будто сократилась и имеет толстые стенки; над лоном удается прощупать тело, напоминающее по размерам и консистенции матку. Тело, прощупывавшееся в заднем своде, оказывается головкой плода со швами, легко определяемыми через тонкую перегородку. При исследовании маточным зондом, который пришлось вводить в матку без зеркала, а только под контролем пальца, так как шейка была слишком высока и плохо достижима, оказалось, что полость матки имеет в длину 11,5 — 12 с., кроме того, зонд, введенный в матку, прощупывался ясно через стенку матки и через брюшные покровы, чем окончательно было подтверждено нахождение плода вне полости этой матки, что подтвердилось и на операции, произведенной мною 30 сентября 1922 г. в больнице в память 5-ти летия Октябрьской Революции (бывш. Св. Троицкой общине), при любезном содействии д-ров Н. И. Кочетова и Ф. К. Петерсон. Чревосечение произведено по средней линии, начиная пальца на $1\frac{1}{2}$ выше лона и кончая на два пальца выше пупка. При разрезе брюшных стенок оказалось, что плодместилище было покрыто спереди салынком, который был припаян и к нему, и к брюшным стенкам. Первое впечатление от плодместилища было таково, как-будто это беременная матка, как по окраске, так и по консистенции и по толщине стенок его, но затем, когда, обойдя его с боков, мы дошли до более растянутых, очень тонкостенных отделов его, то мы убедились, что это не матка, а именно плодместилище, передняя часть которого, вероятно, образовалась за счет лежащего здесь последа и потому и была плотна, толста на вид и симулировала матку. Осторожными движениями руки удалось постепенно выслоить плодный мешок сначала с боков, потом сверху, причем приходилось отделять его от кишек с опасностью повредить их серозную оболочку. В некоторых местах капсула или верхние слои плодместилища с этой целью подсекались и часть его ткани оставалась на кишках; сразу же была замечена и матка, лежавшая так, как это казалось при наружном исследовании, — очень приподнятая, вытянутая, гипертрофированная и по размерам напоминающая беременную около 2-х лунных месяцев; матка лежала на передней поверхности плодместилища в нижней его половине и несколько вправо от средней линии и вкось, своей осью латерально и кверху от средней линии; от матки вправо отходила правая труба несколько гипертрофированная и гиперемированная, но свободная, и затем яичник, слегка увеличенный и содержащий несколько ретенционных кист. Постепенно, осторожными движениями удалось обойти правую сторону плодместилища и заднюю его поверхность, отделяя его от кишек и брюшины Дугласа. Слева от матки не отходило ни трубы, ни яичника и левый ее край непосредственно переходил в плодместилище, составлявшее как-бы ее продолжение; пальцев на 4 — 5 ниже уровня верхнего края дна матки от передней поверхности плодместилища и несколько латерально отходила немного утолщенная и вместе с тем распластанная левая круглая маточная связка; правая же круглая связка отходила от матки гораздо выше, почти на нормальном месте; складка маточно-пузырная была ясно заметна, пузырь также, как и матка, был значительно приподнят кверху. Для того, чтобы высвободить левую часть плодместилища, которая была больше правой части и лежала выше и была более тесно припаяна к левой стенке брюшной полости, передняя стенка плодместилища была осторожно подсечена и пальцем удалось попасть в слой и затем осторожно начать выделять плотный мешок как бы из толщи левой широкой маточной связки; идя кпереди и медиально по направлению к матке, мы встретили значительное утолщение этой капсулы и надрезав ее при толщине около $\frac{1}{2}$ см., мы отделили мешок от матки и совершенно изолировали матку от мешка. Идя влево и кнаружи, мы дошли до *lig. inf. pelv. sup.* и осторожно выслоили плодместилище из глубины левой широкой маточной связки, на заднем листке которой был виден левый мочеточник; выделение нижнего полюса плодного мешка из Дугласа не представило затруднений; плодный мешок удален целиком, нигде не поврежденным; после его удаления осталась небольшая щель в левой широкой маточной связке. Эта щель зашита непрерывным кэтгутовым швом вплоть до левого угла матки; полость этого левого параметрия оказалась небольшой; в Дугласе и на матке никаких дефектов брюшины не было, наоборот, оставались даже какие-то обрывки спаек, очень небольшие. Матка без всяких признаков левых придатков (которые могли принять участие в образовании плодместилища), а также и правые придатки сохранены. Часть салынника резецирована, сосуды его перевязаны. Послойное зашивание брюшных покровов. Операция продолжалась около $1\frac{1}{2}$ часа.

Описание препарата: удаленное плодместилище было положено в формалин и вскрыто было лишь через 3 недели после операции. Околоплодной жидкости в нем сохранились минимальные следы и потому части плода сразу после удаления плодного мешка плотно прилегают как к стенкам его, так и друг к другу, вдавлены одна в другую; сильное вдавление у плода получается даже от последа, со стороны брюшной поверхности плода; все эти изменения, т. е. уменьшение и даже почти полное отсутствие

жидкости не обязано сохранению в формалине, но отмечалось и сразу после операции и, вероятно, происходило постепенно в течение времени от смерти плода (18 июня) до операции (30 сентября), всего 3 $\frac{1}{2}$ месяца.

Плодовместилище имеет форму не совсем правильной груши, более тонким концом книзу, где помещалась головка плода, лежавшая глубоко в Дугласе и поднимавшая матку вверх (головка ясно прощупывалась в тазу перед операцией), верхний полюс плодного мешка (широкая часть груши) представляется ассиметричным, благодаря большому выстоянию левой части в виде большого бугра и на вид, и при ощупывании производит впечатление большой плотности и носит характер нормальной стенки матки; эта часть при разрезе оказалась толстостенной и содержащей большую часть последа, спускавшегося затем по лево-передней стенке плодовместилища. Размер плодного мешка сверху вниз—25 см., справа-налево в наибольшей части, соответствовавшей, приблизительно границе верхней и средней трети продольного размера—19 см. В общем, верхний полюс и левая половина плодного мешка были наиболее плотными, симулирующими стенку матки; наоборот, правая его половина представляла несколько участков настолько истонченных, что через стенку просвечивали части плода и на свежем препарате небольшие скопления околоплодной жидкости. На передней поверхности было заметно место прикрепления плодного мешка к матке, затем, в верхней трети, место, где он был отрезан от матки и где, как нам казалось, лежала распластанная труба, постепенно переходившая в капсулу, покрывавшую верхнюю часть и левую половину плодовместилища; затем сзади, в нижней половине плодовместилища были заметны поверхностные спайки, при посредстве которых оно было сращено с кишками и с брюшиной Дугласа и которые имеют вид обрывков соединительнотканной оболочки; с передней стенкой брюшных покровов плодный мешок был сращен в области лево-верхнего угла, выдававшегося в виде рога влево и вверх; сальник прикрывал опухоль в верхней части ее справа и правый бок ее, спереди почти на середине опухоли левая круглая связка, постепенно расплывавшаяся по верхне-левой части мешка. Все эти сращения, как уже было сказано, были сравнительно легко отделяемы от сальника, кишек и пристеночной брюшины, а также и от матки, прикрывавшей правую часть передней поверхности плодовместилища. По разрезе плодовместилища жидкости в нем почти не было; все части плода были плотно прижаты друг к другу; стенка плодовместилища в верхне-левом углу, где был послед, достигала 4—4 $\frac{1}{2}$ см., затем она постепенно утончалась по направлению к нижнему полюсу, где она была не толще $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ см.; в одном месте, слева и спереди, в стенке заметно утолщение, напоминавшее не то яичник, не то сплюснутую пуповину; стенки плодовместилища легко отделялись от плода и могли быть отделены от него, как скорлупа от яйца, но определить оболочки плода представлялось невозможным. Послед производил впечатление нормального для доношенного плода, располагался он по левому латеральному краю плодного мешка, более к верхнему его сегменту, и имел, повидимому, вполне достаточную почву для нормального питания и развития в виде стенок плодовместилища, чем и объясняется сравнительно небольшое количество спаек его с окружающими органами, а также и легкое выделение плодовместилища, происшедшее без особых повреждений с обеих сторон, не давшее кровотечений, а наоборот, быстрое и полное, без последующих сращений, выздоровление больной после операции. Вес всего плодовместилища оказался 6 $\frac{1}{2}$ ф. Плод женского пола, длина плода от макушки до крестца 22 см., следов., вся длина, вероятно, равна 44 см., так что он может быть принят почти за доношенный, принимая во внимание обратное развитие его за 3 $\frac{1}{2}$ месяца и всего не более 2-х недель до срока наступившую смерть плода. Признаков мацерации на плоде не заметно, уродств и деформаций также.

На основании всего вышеизложенного, мы можем сделать заключение, что диагноз почти доношенной внематочной беременности, поставленный до операции и основанный на приведенных данных, оправдался; можно даже сказать, что этот диагноз был довольно легок: все признаки беременности, затем в частности — беременность вне матки, были на-лицо, точно определено время прекращения жизни плода, а также пребывание плода в матке после смерти плода. С другой стороны, представляет, уже большие трудности определение вида внематочной беременности, который был у нас, а именно была ли это трубная беременность, межзачаточная или, наконец, третий вид эктопической беременности: беременность в зачаточном роге двурогой матки? Для решения этого вопроса мало было указанных особенностей и необходимо было прибегнуть к микроскопическому исследованию разных мест плодовместилища, которое и было произведено.

Об яичниковой беременности я не упоминаю в виду слишком тесной связи плодовместилища с маткой, которая, казалось бы, не могла быть при яичниковой беременности. Конечно, вполне исключить ее нельзя, но, с другой стороны, нет данных за яичниковую беременность, не говоря уже о крайней редкости этого вида внематочной беременности. Не вхожу я в разбор и первичной брюшной беременности.

Из упомянутых трех видов внематочной беременности, подлежащих рассмотрению, я остановлюсь сначала на междуточной, которую легче всего можно исключить, в данном случае; совершенно определенная обособленность плодного мешка от матки, расположение матки на уровне нижней половины плодного мешка, прилегание плодовместилища не ко дну матки, как было бы при междуточной беременности, а к боковой части тела матки,— все это говорит против междуточной беременности. Труднее всего нам разобраться в дифференциальном диагнозе между трубной беременностью и беременностью в зачаточном роге. Некоторые данные говорят уже при макроскопическом исследовании и, на основании анамнеза и клинических указаний, за то, что у нас имеется беременность в зачаточном роге матки; на первом плане я поставил бы уже отмеченную сравнительную легкость отделения плодовместилища от окружающих органов: приступая к операции, я вспоминал те затруднения при отделении плодовместилища, которые так часты при вторичной брюшной беременности и которые мне приходилось видеть и испытать во вторую половину беременности и потому я был очень удивлен и доволен той легкостью, с которой мне удалось вылущить плодный мешок без кровотечения, надрывов спаек, серозы кишек и других осложнений: затем обращал на себя внимание тот факт, что матка, хотя и лежала на передней поверхности плодовместилища, однако, последний удалось легко отделить от матки и только в одном месте перерезать плотное, плоское соединение мешка с маткой, которое вначале было принято мною за распластанную по поверхности плодного мешка трубу, тем более, что при дальнейшем исследовании ни левой трубы, ни левого яичника не удалось найти, значит, это мышечное соединение могло быть или трубой, или же, вернее, местом соединения развитого рога матки с недоразвитым рогом, в котором, повидимому, и произошла беременность; место этого соединения как раз соответствовало уровню внутреннего зева матки или несколько выше, как это и полагается по Werth'y. Далее характерным для беременности в зачаточном роге матки было отхождение левой маточной связки кнаружи от плодовместилища, а не кнутри от него, как бывает при трубной беременности; наконец, место развития последа в верхне-латеральной части плодовместилища, что трудно вяжется с удачным для продолжения трубной беременности ростом плодного яйца (акропетальное развитие последа по Лихтенштейну, но ведь и он говорит, что послед сидит в дне плодного мешка не всегда, а только в 90% и скорее всего допустимо при беременности в зачаточном роге; кроме того, характер, вид, форма и толщина самого последа, производящего впечатление несколько уменьшенного (от давности лежания после смерти плода), но все же нормального, последа последнего месяца.

Могла бы явиться еще одна мысль о возможности внутрисвязочной трубной беременности, как это описывает Hoehne (Hoehne. Ueber echte intraligamentöse und parametrale Tubenschwangerschaft. Z. f.

Гуп. 1923, № 2. SS. 51—88), но все же, все вышесказанные соображения говорят и против этой формы внематочной беременности.

При рассматривании плодного мешка обращает на себя внимание значительная толщина стенок его, которая, конечно, также говорит за происхождение ее в зачаточном роге, а не в трубе, но этот вопрос должен был быть решен только микроскопически, так как только этот путь мог пролить свет на строение стенок плодного мешка. Необходимо было микроскопически исследовать еще для решения вопроса, что представляло из себя место соединения плодместилища с маткой и, наконец, подтверждение наличия левой круглой связки.

Это микроскопическое исследование было произведено лаборантом клиники д-ром Р. С. Образцовой, препараты показаны кроме того К. П. Улезко-Строгановой и проф. Ф. Ф. Сысоеву и всем этим лицам приношу мою благодарность за помощь и совет.

Результаты были таковы:

1) Самая тонкая часть плодного мешка мышц не содержит, а только соединительную ткань, заметен воспадательный инфильтрат, местами попадаются волосы и по близости их гигантские клетки. 2) Из места прикрепления последа: попадают мышцы, иногда с очень резким гиалиновым перерождением, иногда лучше сохранившиеся, соединительная ткань, которой очень много, очень богата сосудами, в ней попадает много эпителиоидной ткани, как результат хронического воспаления. 3) В кусочке из части стенки плодного мешка, более близкого к прикреплению к матке, заметно присутствие мышц не очень большое, но совершенно хорошо сохранившееся, много очень толсто-стенных сосудов, по периферии заметна реакционная капсула. 4) Тяж, идущий отчасти по плодместилищу, принятый за круглую маточную связку действительно оказывается таковой и содержит даже поперечно-полосатые мышцы. 5) Послед представляет картину, типичную для тех изменений, которые получаются после длительной (3½ месяца) задержки его после смерти плода. 6) Еще одно место из стенки плодного мешка, наиболее пропитанное кровоизлиянием, тоже представляется, несомненно, мышечной, но сильно декротизированной тканью. 7) Начало тяжа, описанного под № 4: в нем заметно звездчатое образование, сразу производящее впечатление просвета трубы, которого мы, конечно, усердно искали, но после достаточного осмотра оказавшееся просветом сосуда, сильно сжатого и приобретшего такую форму; в остальном тяж представляет типичную круглую связку, но без примеси в этом отделе поперечно-полосатых мышц. 8) Ножка— место соединения плодного мешка с маткой, вырезанная при операции, состоит из мышечной ткани; в середине имеется тоже звездчатой формы просвет, тоже, принятый было, за просвет трубы, но оказавшийся просто небольшим участком маточной железы, как по эпителию, так и по отсутствию типичной для трубы мышечной стенки, неисключающей наличия трубы. Это место особенно характерно для доказательства происхождения этой ножки, а следовательно, места соединения плодного мешка с маткой, из зачаточного рога матки, а не из трубы, следов которой не удалось найти.

На основании всех этих микроскопических исследований, мы еще более укрепились в уже высказанном убеждении, что перед нами была беременность именно в зачаточном роге, а не в трубе; за это говорит большое количество мышечной ткани, правда, местами уже подвергшейся дегенеративным процессам; эта мышечная ткань наблюдалась почти во всех вырезанных для исследования кусочках стенки плодместилища; местами стенка плодного мешка состояла почти из одной соединительной ткани, затем отсутствие просвета трубы, которого нам не удалось найти, говорило тоже за беременность не в трубе, а в зачаточном роге; нахождение остатка маточной железы тоже характерно для зачаточного рога, а не для трубы.

Итак, как макроскопическая, так и микроскопическая картина убеждает нас в том, что в данном случае у нас была беременность в зачаточном роге. Наличность неповрежденной трубы, конечно, могла бы быть еще более ярким признаком того, что беременность локализовалась в зачаточном роге, но отсутствие ее вполне объяснимо

тем, что плодovместилище с плодом, почти доношенным, могло, разрастаясь, так сплющить и расплатать трубу, что для нахождения ее потребовалось бы изрезать весь громадный препарат на серии срезов. Только таким же путем можно было бы найти и левый яичник, который также мог принять участие в образовании стенки плодovместилища. Что касается до одного отрицательного признака, не характерного для беременности в зачаточном роге, а более типичного для трубной беременности последних месяцев, именно отсутствия болезненности и болей в животе в эти месяцы, то его не было в данном случае; наоборот, болезненность была, но, конечно, эта болезненность, происходящая от большого количества сращений при вторичной брюшной беременности, как правило, типична для трубной беременности, но не всегда может отсутствовать при зачаточном роге, когда не исключается возможность таких сращений, как это имелося и в нашем случае и как это вполне допустимо при том значительном количестве спаек, которое в нем было; правда, эти спайки были не очень плотные, не опасные и не помешали довольно скорому и безобидному вылучению плодovместилища (которое не было бы таким легким при наличности трубной беременности), но отрицать этих спаек нельзя.

Из учения о беременности в замкнутом зачаточном роге мы знаем, что разрыв его происходит обычно несколько позже, чем при трубном, а именно на 4-м и даже 5-м месяцах, у нас же в анамнезе имеются указания, что с больной произошла какая-то катастрофа через 2½ месяца от начала беременности. Очевидно, этот разрыв был не так грозен, беременная перенесла его, плод не перестал развиваться и достиг почти нормального срока, когда почти без всяких болезненных явлений, плод умер, что сказалось как-будто наступлением нормальных срочных родов. В своей статье 1911 г. В. Г. Бекман отмечает, что из 45 случаев, собранных им после работ Werth'a, в 20 случаях беременность развивалась до последних 4. месяцев и жизнеспособность плода, в том числе 11 раз до 10-го месяца. В этом отношении наш случай представляет интерес, так как тот же В. Г. Бекман отмечает, что „только в редких случаях зародыш, переживая разрыв плодovместилища, развивается дальше“.

Затем, интерес нашего случая заключается в том, что, несмотря на долгое пребывание плода в мешке после его смерти, в нем заметно ни особых деформаций, уродств, ни мацерации и других изменений, кроме тех, которые объяснялись сморщиванием и уменьшением плодovместилища от всасывания жидкости, начавшегося, как полагається, вскоре после смерти плода, объяснение этому может быть дано такое, что плодный мешок, даже после разрыва, может быть частичного, оставался достаточно толстостенным (раз он происходил из зачаточного рога, все же более богатого мускулатурой, чем, скажем, труба) и обеспечивал плод от сдавливания и деформации.

Наконец, представляется интересным послеоперационный период и дальнейшая судьба больной: большая выписалась из больницы 14 октября 1922 г. на 15-й день после операции, пробыла несколько дней в Ленинграде и 20 октября уехала к себе в Новгородскую губернию; при выписке рубец в прекрасном состоянии. Per. vag.: матка в anteflexio, лежит очень высоко, подвижна, все своды свободны и безболезненны, в левом небольшие тяжи: самочувствие прекрасное. Вернувшись домой, сразу начала жить половой жизнью (с 21 октября) и вскоре забеременела, месячных после операции не имела, показа-

лась мне 14 ноября без признаков беременности, в следующее посещение 21 января 1923 г. матка представлялась беременной 2 месяца; хотя правые придатки были увеличены с небольшое куриное яйцо и могли навести мысль на возможность новой внематочной беременности, все же, по консистенции и подвижности правых придатков она была отвергнута, а констатирована нормальная беременность. 10 марта матка выросла, достигает 4-х лунных месяцев, правые придатки еще прощупываются, но стали меньше. 20 апреля появилось шевеление, показывалась мне впоследствии еще раз 6-го июня 1923 г. Матка 1—2 пальца выше пупка; и, по полученным от сестры сведениям, разрешилась 5 июля 1923 г. 7-ми месячным, живым ребенком женского пола 4-х фунтов весом; роды были быстрые и благополучные. Дальнейшая судьба больной и этого ребенка мне неизвестна.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) В. Г. Бекман. К учению о беременности в рудиментарном роге матки. Журн. Ак. и Ж. 6. 1911 г.—2) Он-же. К вопросу о беременности в рудиментарном роге матки. Там-же 1896 г.—3) Он-же. О внематочной беременности последних месяцев. Там-же 1914 г.—4) Он-же. К учению о междуточной беременности. Врач 1898 г.—5) Paul Werner. Ueber einen Fall von ausgetragenen Extrauteringravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 76.—6) Rosenblatt. Ein Fall übertragener, gestielter linkseitiger Eileiterschwangerschaft mit abgestorbenem Kinde. Zeitschr. f. Gyn. 1923, № 14, s. 554.—7) Tschamer. Extrauteringravidität im IX Lunarmonat mit skeletierter Frucht. M. f. Gen. u. Gyn. November 1922. S. 136.—8) Höhne. Ueber die weiter und weitest vorgeschrittene Tubenschwangerschaft. Z. f. Gyn. 1923, № 4. S. 145.—9) Hisgen. Ausgetragene Extrauteringravidität. Z. f. Gyn. 1921, № 4. S. 490.—10) Hinze. Ein Fall von ausgetragener Extrauteringravidität mit totem Kinde. Z. f. Gyn. 1921, № 15. S. 540.—11) C. Brown. Abdominal Pregnancy with favorable outcome at Term Report of a case. Amer. Journ. of Obst. and Gyn. 1924. January. Vol. VIII, № 1.—12) Щербина, Е. Г. Два случая беременности в зачаточном роге матки. Журн. Акуш. и Ж. 6. 1914 г.—13) К. Я. Померани. Случай беременности в зачаточном роге двурогой матки. Там-же 1915 г.—14) Я. С. Яловиков. Два случая рудиментарного рога и беременности в одном из них. Там-же 1915 г.—15) Д. Абуладзе. К учению о беременности в так наз. зачаточном роге матки. Там-же 1912 г.—16) В. В. Потеенко. Случай почти доношенной эктопической беременности. Там-же 1917 г.

Развитие децидуальной ткани во влагалище во время беременности.

К. УЛЕЗКО-СТРОГАНОВОЙ.

Считаю не безынтересным сообщить об одном исследованном мною случае редкого развития децидуальной ткани в задней стенке влагалища. Насколько мне известно, в литературе не было описано подобной локализации децидуальной ткани.

Женщина 44 лет, замужем 24 года, имела 2 срочных родов и 4 искусственных выкидыша. Срочные роды 19 л. т. назад. Последний выкидыш 7 лет т. наз. Последних родовых заболеваний не отмечает. Последние месячные были 9—12/II 1923 г. 30 мая того же года обратилась с жалобами на малокровие, отсутствие месячных и боли в области прямой кишки. При исследовании матка увеличена, рыхла; распознана 2½-месячная беременность. В заднем своде определяется плотный, несколько болезненный инфильтрат. При осмотре зеркалами на задней верхней стенке влагалища обнаруживаются разрошения багрового цвета, некоторые достигают величины горошины, которые и взяты для микроскопического исследования после искусственного удаления плодного яйца. В яйце и его оболочках не отмечено никаких ненормальностей. При микроскопическом исследовании удаленных разрошений оказалось: под типическим плоским многослойным эпителием, местами слегка приподнятом кровоизлиянием, обнаруживается картина децидуальной ткани с ее характерными крупными эллипсоидными клетками, с шаровидным ядром и гомогенной протоплазмой, мелкоклеточковым инфильтратом и многочисленными переполненными кровью сосудами. Местами свободные экстравазаты. Ткань прорезывается чрезвычайно расширенными железистыми полостями, также нередко содержащими кровь. В одной и той же железистой полости можно проследить постепенное изменение эпителия, от уплощенного, кубического и до вполне выраженного цилиндрического.

Как объяснить здесь присутствие желез и развитие децидуальной ткани?

По исследованиям Preuschen'a, слизистые железы могут встречаться в верхней 1/3 влагалища. Но, несомненно, они могут развиваться и из зародышевых остатков. Что касается второго вопроса, то и он может найти себе вполне вероятное объяснение, если принять во внимание физиологическое значение децидуальной ткани.

Еще в 1908 году, в своей работе, напечатанной в Arch. f. Gyn. B. 986, N. 3, Zur Frage von dem fensten Bau des Deciduagewebes, seiner histogenese Bedeutung und dem Orte seiner Entwicklung im Genitalapparat der Frau, я рассматривала ее между прочим на основании гистогенеза, главным образом, как реактивно-защитительную ткань против токсических веществ, поступающих в кровь матери в связи с развитием плода.

Выражая собою реакцию на беременность, она всегда пышно развивается в полости матки и в верхней 1/3 цервикального канала; иногда распространяется ниже на весь цервикальный канал и, в редких случаях, заходя за наружный зев, появляется под плоским много-

слойным эпителием шейки (мною исследовано такое развитие децидуальной ткани в 2-х случаях); в фаллопиевых трубах она развивается гнездно при внутри- или внематочной беременности, также и в периферии яичника, в брюшине или сальнике, срощенном с беременным органом, она также встречается иногда в виде отдельных фокусов.

Представляя собою особый вид реактивно-защитительного (Reticulo-Endothelien) аппарата, с преобладанием эпителиоидного типа клеток, она может развиваться в различных степенях более ограничено или более распространено.

Если обычная область ее развития не удовлетворяет целям защиты, то она может возникать в новых смежных фокусах, как это и было констатировано в описываемом случае.

Представляя собою реакцию на беременность, децидуальная ткань не может развиваться вне беременности, и поэтому в обоих случаях д-ра Schiller'a (Zentr. f. Gyn. № 22, 1924, s. 1212), где имелись хронические воспалительные процессы, дело шло, конечно, не о децидуальной ткани, а о другом виде эпителиоидной ткани, развивающейся вообще при затянувшихся воспалениях.

Из Гос. Клин. Акуш.-Гинеколог. Института.

Флоридзиновая проба при беременности ¹⁾.

Д-ра мед. Р. Г. ЛУРЬЕ.

Интимные процессы, происходящие в организме женщины во время беременности, еще до сих пор нам не совсем ясны. Поэтому, всякий новый путь в этом направлении заслуживает внимания и изучения. Беременность есть физиологическая функция женщины, но не всегда физиологическое состояние, как принято учить; столь часто осложняющие беременность — тошнота, рвота, различные нервные явления и т. п. так обычны, что в учебниках они отнесены к вероятным признакам беременности, а между тем, мы не можем не признать, что они лишь количественно отличаются от неукротимой рвоты, психозов, эклампсии, которые составляют, несомненно, патологическую группу токсикозов беременности. Изучение этой группы является задачей нашего времени.

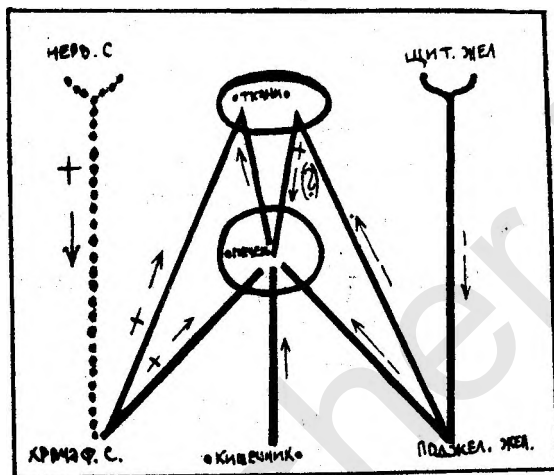
Французская школа, во главе с Pinard'ом, видела причину интоксикации беременности в дегенеративных изменениях печени и предложила объединить их под названием *auto-intoxications hepato-gravidiques*. Hofbauer подтвердил эту теорию на основании отмеченной им чрезвычайной чувствительности беременных к углеводам: достаточно несколько увеличить нормальное количество углеводов, или даже спонтанно у беременных появляется глюкозурия. Falta склонен объяснить это явление не дегенеративными изменениями, а раздражением печени, которая является частичным проявлением повышенной жизнедеятельности (*gesteigerte Vitalität*) всего организма во время беременности.

Nothmann и Frank предложили алиментарную пробу для диагностики беременности: беременная получает натощак 100 грм. глюкозы, а затем в течение от $\frac{1}{2}$ до 2—3 часов моча исследуется на сахар при помощи чрезвычайно чувствительного реактива Nylander'a. Nothmann и Frank, Nürnberg получили при беременности от 1 до 4-х месяцев в 100% положительный результат, все же остальные дали отрицательные результаты. Seitz и Jess получили положительный результат только в 50%. Если взять общую статистику различных 12-ти авторов, то на 203 случая положительная реакция получилась в 85,2%, у 132 контрольных — отрицательная в 96,2% (Scheffel). Расширение наших знаний в области эндокринной системы показало, что последняя играет большую роль в этиологии глюкозурии. Из приведенной нами схемы v. Noordden'a, расширенной Falta мы видим, что

¹⁾ Доложено в Гин. О-ве при И-те 2 июня 1924 г.

в регуляции сахарного обмена, помимо поджелудочной железы, участвует хромафинная система, нервная система и щитовидная железа. Weil включает в схему глюкозурии после сахарного укола еще и гипофиз; возможно, что нужно будет включить и половую железу.

В 1901 г. Blum нашел, что после подкожного или внутривенного введения надпочечного экстракта у различных опытных животных наступает глюкозурия, сопровождающаяся гипергликемией. Он первый указал на большое сходство адреналиновой глюкозурии с глюкозурией после сахарного укола; разница заключается в том, что при сахарном уколе происходит центральное раздражение симпатической системы, а адреналин действует на периферические окончания, такой же симпатической системы. Адреналин является антагонистом гормона поджелудочной железы; действует диссимилиаторно, усиливая диастатический процесс. Epinger, Rüdinger и Falta указали на тормозящее действие



адреналина на поджелудочную железу. Pollak отметил, что во время беременности адреналин обладает повышенной способностью вызывать глюкозурию. На основании этих данных Roubitschek предложил адреналиновую пробу для диагностики беременности. Она состоит в след.: беременная получает натощак 10 грм. сахара и через $\frac{1}{2}$ часа ей вприскивают подкожно или внутривенно 0,5 mgr. раствора адреналина 1:1000 и затем исследуют мочу так же, как в пробе Nothmann. Преимущество

метода Roubitschek'a в том, что прием 10 гр. сахара не представляет затруднений, в то время, как 100 гр. вызывает тошноту и рвоту, недостаток — в возможности токсического действия адреналина.

Автор, также, Hellmuth, получили в 100% положительный результат. По сборной статистике на 43 беременных от 1 до 4 м. 83,7% положительных и на 167 контрольных 95,3% отрицательных.

В 1922 г. Kamnitzer и Joseph предложили новый способ определения беременности при помощи внутримышечного вприскивания флоридзина.

Флоридзин — глюкозид, содержащийся в коре фруктовых деревьев; он расщепляется на глюкозу — флорозу и флоретин. Введенный внутримышечно беременным в ничтожной дозе, он чрезвычайно быстро вызывает глюкозурию, которая продолжается $\frac{1}{2}$ — 2 часа. Kamnitzer и Joseph, Schillind, Hellmuth и Scheffel в 82 случаях беременных от 1 до 4-х месяцев получили 100% положительных, у 381 контрольных 93% отрицательных; Küstner из 22 беременных получил положительный результат у 20. Tarp у 108 контрольных — +5, а из 8 беременных — +5. Еще целый ряд авторов, работавших с флоридзином — Milnor, Fennel, Leskinen и Bürger и др. — приводят незна-

чительное количество наблюдений с разноречивыми результатами. Наиболее крупные цифры дает Klaffen; он подверг ф-й пробе 300 беременных до 3-х месяцев и в 20% получил отрицательный результат от 4 до 10 месяцев — положительных результатов 50%. При внутримышечном введении 0,001 mgr. ф. пол. рез. в 50%, при внутривенном введении 0,001 mgr. число пол. результатов повышается до 76,3%. Сравнительно большой % отрицательных результатов в начале беременности автор объясняет как большим количеством наблюдений, так и тем, что среди беременных было много туберкулезных и 2 с неукротимой рвотой. На основании своих наблюдений, Klaffen приходит к заключению, что если при внутривенном введении 2 mgr. ф. проба остается отрицательной, беременность можно исключить почти безошибочно.

Прежде, чем приступить к изложению своих результатов, я хочу обратить внимание на некоторые детали техники: необходимо тщательно взвешивать флоридзин на химических точных весах; взвешивание на обыкновенных аптечных дает ошибочные результаты вследствие неточной дозировки; возможно, что в этом кроется причина противоречивых результатов некоторых авторов. Мы пользовались раствором, рекомендуемым автором: Phlorizini 0,03, Novocaini 0,015, Aq. destil. 30,5, изменяя ее лишь тем, что новокаина не прибавляли. Раствор кипятится, причем необходимо следить, чтобы кол. жидкости не было меньше 30 куб. см., для чего сделать на колбе предварительно отметку. Раствор хранится стерильным; впрыскивать внутримышечно 2 гр. раствора, т. е. 0,002 флоридзина, всегда натошак; для усиления диуреза беременная получает до и после впрыскивания чашку чая без сахара и хлеба. Моча собирается каждые полчаса в течение 1½ час., фильтруется и исследуется на сахар с реактивом Nylander'a. Для контроля всегда исследовалась моча, полученная непосредственно до впрыскивания.

Результат считается положительным, если вся жидкость чернеет, что наблюдается обычно уже в первую минуту кипячения; для правильности результата, если почернение не наступает в первую минуту, нужно продолжать кипячение до 2-х минут. При впрыскивании 0,001 ф. результат непостоянен, вследствие чего эта доза непригодна для диагностических целей. Сахар обнаруживается обычно уже через 30' после впрыскивания или через 60', и продолжается либо в течение часа, либо находится и в последней порции. В первые месяцы беременности, в большинстве случаев, сахар появляется уже в первые 30', при более поздней беременности (при положительном результате) выделение сахара несколько запаздывает.

Всего мной исследовано 125 случаев.

Из приводимой таблицы видно, что при беременности от 1 до 4-х мес. на 60 сл. + 58 = +96,7%, от 4-х до 10 мес. на 32 сл. + 18 = +56,2%, из 31 контрольной — 26 = —84%.

Беременные				Аборты		Внемат. бер.		Мертв. плод		Контрол.		Всего	
I—IV м.		IV—X м.		+	—	+	—	+	—	+	—		
+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—		
58	2	18	14		2	1	1	1	1	5	26	125	
+96,7%		+56,2%										—84%	

Интересны две крайние группы (беременные и контрольные); средние так малочисленны, что не позволяют делать какие-либо заключения.

У большей части беременных из первой группы прошло от 4 до 8 недель со времени последней менструации; в ней только две дали отриц. результат; одна, страдавшая неукротимой рвотой, из за которой беременность пришлось прервать, у второй беременность была уже в конце третьего или даже в начале четвертого месяца; т. е. если редуцировать, то при беременности от 1 до 3 мес. положит. результат получается в 100%. Группу контрольных составляли различные виды выпадений, кисты яичников, послеоперационные болезненные, хронические заболевания придатков, лактационные аменореи, случайные задержки месячных, климактерические выпадения месячных. В этой группе 5 дали положит. результ.; три из них были в менструальном периоде (одна за неделю до мес., две — в конце), одна, страдавшая хрон. сальпингоофоритом, дала накануне и в день исследования t^0 — 37,8°, наконец, 5-ая поступила по поводу недостаточности тазового дна без каких-либо других изменений.

Правильность полученных результатов и диагнозов была во всех случаях проверена дальнейшим наблюдением или же во время операции.

Одна из пациенток страдала положительно фобией беременности; по ее словам, в одной из клиник у нее предположили беременность и с тех пор она, несмотря на правильные, но скудные месячные, считала себя беременной; флоридзиновая проба была сделана два раза и оба раза дала отрицат. результат — беременности не оказалось; у трех женщин, 42 — 45 лет, месячные не пришли своевременно в первый раз и они опасались беременности, ф. проба отриц. и через некоторое время у двух месячные пришли, у третьей матка постепенно уменьшалась.

Среди беременных во второй половине, я хочу отметить беременную 7½ мес., которая страдала Аддисоновой болезнью; результат получился только во второй пробирке, т. е. через час после впрыскивания.

Epinger, Rüdinger и Falta отмечают чрезвычайную терпимость (tolerance) больных Аддисоновой болезнью к углеводам, так как они находятся в состоянии гипогликемии. Pollak при Аддисоновой болезни не получал глюкозурий даже после 2 mgr. адреналина.

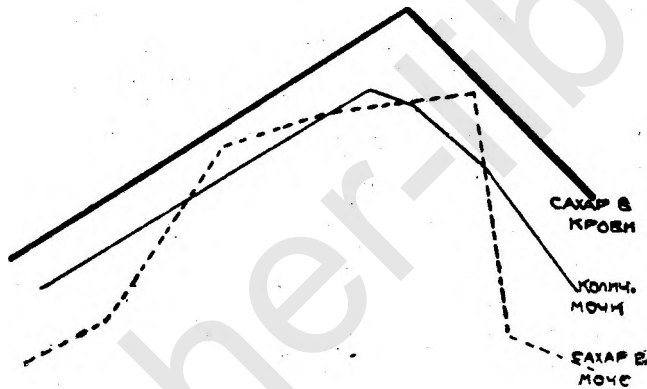
Наши данные позволяют сказать, что флор. проба вполне пригодна для диагностики ранней беременности при условии исключения женщин за несколько дней предшествующих менструации, имеющих повышенную температуру или страдающих тяжелой интоксикацией беременности (у последних флоридзиновая проба представляет интерес не диагностический, а физиологический). Наши два случая прекратившейся внематочной беременности подтверждают лишь мнение, высказанное большинством авторов, что флоридзиновая проба непригодна для дифференциальной диагностики между прервавшейся внематочной беременностью и воспалением придатков, так как при первой непостоянен и находится в зависимости должно быть от связи яйца с маткой и желтого тела (Scheffel, Бакшт, Klafien и др.). То же можно сказать и о внутриутробной смерти плода: в одном случае результат был отрицательный; в другом, где мать не слышала движения уже около двух недель (6-тмес. берем.), при поступлении в клинику сердцебиение не прослушивалось, но слышен был маточный шум —

флоридзиновая проба была полож.; дальнейшее наблюдение, однако, показало, что беременность не прогрессировала. Еще в одном случае берем. на 7 мес. мать не слышала движения, сердцебиение не прослушивалось, флоридзиновая проба отриц., родился плод со слабыми признаками жизни и тотчас же скончался. Необходимо отметить, что в 75% после впрыскивания ф. наблюдается полиурия, причем уд. вес мочи низкий — 1005 — 1008; в случаях, где мочи было мало, уд. вес определить не удалось.

Несмотря на то, что уже накопился большой материал, сущность флоридзиновой глюкозурии еще не выяснена: одни авторы описывают ее под названием ренальной глюкозурии, другие считают ее аналогичной настоящему диабету.

Работы v. Mering'a (1890), Külz'a, Wright'a, Lusk'a (1898 г.) и др., которые пользовались флоридзином для получения экспериментального диабета, показали след.: при внутримышечном введении собаке 2 гр. флоридзина удается чрезвычайно быстро вызвать глюкозурию, которая получается независимо от приема пищи, не только натощак, но и у голодавших животных, даже при полном обезглицогенении животного предварительным впрыскиванием стрихнина, при исключительно белковой и жировой пище и, наконец, даже у животных, лишенных печени. При этом, количество сахара в крови не превышало физиологической нормы (0,2%) количества сахара, выведенного с мочей, во много раз превышало количество глюкозы, сохранившейся в 2 гр. флор. Выделению сахара с мочей при панкреатическом диабете, как и при всех экспериментальных глюкозуриях, предшествует превышающее норму содержание сахара в крови. При нормальном содержании сахара в крови (0,1—0,16—0,2%) почечный фильтр оказывается непроницаемым для сахара; если же количество сахара в крови превышает эту норму, то сахар переходит в мочу. По Meyer'у надо допустить, что непроницаемость норм. почки для сахара зависит от внутренней секреции поджелудочной железы. Rosenberg отрицает значение проницаемости почек, а придает главное значение распределению сахара в тканях. В виду упомянутых особенностей флоридзиновой глюкозурии, вышеозначенные авторы называли ее ренальной. Lusk отметил раздражающее действие флоридзина на эпителий мальпигиевых клубочков; урологи пользуются ф. для функциональной пробы почек. Biedl, упоминая о ф. глюкозурии, относит ее к почечной форме, указывая, что она составляет исключение из общего правила, так как появляется без гипергликемии. Grünthal, H. Küstner, Scheffel, John, Milnor и Fennel и др. называют ф. глюкозурию ренальной или ренальным диабетом, а целый ряд других авторов, о которых мы будем говорить дальше, не признают ренальной формы диабета; среднее положение занимает Falta, который говорит, что трудно установить резкую границу между проходящей глюкозурией и настоящим диабетом. Старые авторы уже знали, что существует параллелизм между содержанием сахара в крови, количеством мочи и содержанием сахара в моче. (Прилагаемая кривая взята у Cremer'a), но старая методика была сложна и неудовлетворительна. Микрометодика по Ivar Bang'у позволяет определять содержание сахара в минимальных количествах крови, взятых из укола в палец, и потому исследование может быть произведено через короткие промежутки и даже кратковременное повышение количества сахара в крови может быть отмечено.

Scheffel при помощи микрометодики по I. Bang'у исследовал кровь каждые 15' после внутримышечного впрыскивания 0,002 гр. флор. и нашел, что количество сахара в крови увеличивается, что у беременных в большинстве случаев гипергликемия появляется быстрее, чем у небеременных; вслед за подъемом наступает гипогликемия, а затем второй подъем, который иногда превышает первый и через 2—2½ часа восстанавливается нормальное количество сахара в крови. По условиям печати, Scheffel не приводит кривых, а ограничивается лишь несколькими случаями, которые я у него заимствую: 1) Нуретемезис gravidarum grav. M. II—сахара в крови до впрыскивания фл. 0,065 через час 0,041%; реакция+. 2) Graviditas M. IX; до фл.—0,066%, через 1½ часа после—0,094%—реакция; 3) прекратившаяся внематочная беременность до—0,089%, через 1 час—0,081% и еще через 40' 0,1%, реакция—; 4) abortus imminens до—0,078%, через 1 час после ф. 0,14%, реакция+; 5) retroversio ut. до 0,103% через 30' после фл. 0,114%, через 15'—0,70%, через 15'—0,26%, реакция+; впрыски-



вание флоридзина в этом случае было произведено через день после окончания месячных; 6) retroversio ut. до фл.—0,07%, через 15' после—0,082%, через 25'—0,075%, через 30'—0,053%. Из приведенных данных мы видим, что только в одном случае, где фл. проба была произведена через день после закончившейся менструации, гипергликемия перешла физиологическую границу, а в остальных—количество сахара в крови увеличивалось и очень кратковременно на незначительную величину. На основании этих данных, говорит Scheffel, можем ли мы предположить, что фл. понижает окисление сахара в крови и происходит накопление его аналогично гипергликемии во время припадка бронхиальной астмы, а в дальнейшем выступает на первый план повреждение почечного эпителия. Но,—говорит Scheffel—это лишь предположение, которое должно быть пока отнесено „Zu dem gebiet der Speculation“.

Frank подтверждает, что у беременных глюкозурия появляется при физиологической гипергликемии. Klasten много раз находил после флор. количество сахара в крови выше 0,2%, но, к сожалению, протоколов и кривых не приводит. Несмотря на отсутствие гипергликемии, Bergmann думает, что при флор. глюкозурии поражается печень или эндокринная система. Milnor и Fennel считают более правиль-

ным объяснение флор. глюкозурии беременных расстройством желез внутренней секреции (яичник, поджелудочная железа, печень и щитовидная железа).

Nash, изучая действие инсулина на флор. у собаке, нашел, что флор. временно повреждает поджелудочную железу, задерживая выделение антидиабетического гормона.

По Meuer'у влияние гормона поджелудочной железы распространяется не только на образование и расход сахара, но и на нормальную проницаемость почек для сахара. Бакшт думает, что действие флор. аналогично сахарному уколу. Klaffen высказывает предположение, что флор. поражает почки, печень, эндокринную и вегетативные системы. Словом, если одни авторы действие флор. ограничивают почками, то другие его распространяют на все органы; необходимы дальнейшие экспериментальные данные, чтобы выяснить сущность действия флор.; при больших дозах изменения находят во всех органах, что подтверждается чрезвычайно интересными работами Junkersdorf'a. При подкожном введении голодавшей собаке 22 клгр. веса 2 р. в день по 3 гр. флор. оказались следующие изменения: печень увеличивалась за счет жировой дегенерации; продукция гликогена в печени увеличивалась; поджелудочная железа уменьшилась в объеме; экстракт ее переваривал белки менее интенсивно, чем у нормальных животных.

Относительно почек определенного вывода автор не делает — в противоположность Fisher'у он не наблюдал дегенеративных изменений в гломерулах и канальцах, а также гликогена в петлях Henle, а отмечает только увеличение гломерул и канальцев и говорит, что вопрос остается открытым: имеется ли повреждение почечного эпителия или происходит изменение концентрации ионов, которая делает почку проходимой для сахара; последнее подтверждается опытами Schenk'a, который получал у людей задержку выделения сахара с мочей после впрыскивания 10 млгр. флор. при одновременном введении гипертонического раствора Natrium Calcium chlorid'a. Каково бы ни было действие флоридзина, несомненно, что во время беременности создаются особые условия, благодаря которым организм становится чрезвычайно чувствительным к такой ничтожной дозе флор., котор. у нормальных, небеременных женщин, либо не вызывает глюкозурии, либо в моче появляется сахара так мало, что он не может быть обнаружен обычными реактивами. Аналогичное явление наблюдается за несколько дней до или тотчас после менструации (Küstner, Scheffel, Klaffen, Лурье); на основании этого факта, Küstner высказал предположение, что причина кроется в желтом теле. Для подтверждения своей мысли он поставил следующие опыты с алиментарной пробой: беременные кроличихи, которые дали глюкозурию после введения им через желудочный зонд 30 гр. сахара, разделены были на две группы: у одной группы на 8—10 день после покрытия ее самцом он удалял оба рога матки с зародышами, а у другой матка с зародышами сохранялась, а удалены были яичники.

Оказалось, что у первой группы алиментарная проба продолжала давать глюкозурию, а у второй результат был отрицательный; при пересадке этой группе яичников беременной кроличихи глюкозурия снова появилась. Klaffen не наблюдал флор. глюкозурии после экстирпации матки, между тем, как кастрированные женщины, через несколько месяцев после операции, на 1½ мгр. флор. реагировали

также, как и беременные. Эти данные указывают, что не только желтое тело, но весь яичник играет роль в углеводном обмене. Отношение половых желез к глюкозурии уже было отмечено Christofoletti, Stolper'ом и др. При наблюдении кастрированных животных, которые при низких количествах сахара в крови выделяли сахар с мочей; при кормлении этих животных свежими или химическими препаратами половых желез сахар быстро исчезал. Понижение способности усваивать углеводы наблюдается у женщины в климактерическом периоде. Некоторые авторы уже давно высказывали предположение, что существует известное соотношение между надпочечниками, поджелудочной и половыми железами (Мурхед, Лешке, Перитц и др.). Biedl приводит ряд авторов (Magassini, Cica, Федоцев, Schenk), наблюдавших увеличение надпочечников после кастрации, и указывает на то, что надпочечник прodelьывает циклические изменения параллельно функции полового аппарата. Быть может, этой корреляцией нужно объяснить положительный результат флор. пробы при Аддисоновой болезни у нашей беременной. С другой стороны, отсутствием желтого тела объясняется результат отрицательный при неукротимой рвоте (Küstner, Scheffel, Klafien, Лурье), т. к. мы знаем, что при тяжелых токсикозах беременных желтое тело отсутствует или слабо развито.

Возникает еще один вопрос: отчего в первые месяцы беременности флор. глюкозурия появляется в два раза чаще, нежели во второй? Lindig уже указывал на то, что вообще сахар в моче появляется у беременных в первой половине. Мы также можем это подтвердить, на основании личных наблюдений за несколькими беременными, у которых количество сахара в моче уменьшалось с ростом беременности. Сахар у них появился только с началом беременности и затем исчез.

Повидимому, во второй половине беременности организм матери не расходует так щедро запасов гликогена вследствие того, что в это время начинают функционировать печень и железы плода и клетки его в состоянии делать запасы гликогена.

Карлсон и Дренан экстирпировали поджелудочную железу у собаки в последней стадии беременности и не могли установить глюкозурии; диабетические симптомы наступали лишь после удаления зародышей от матери; следовательно, поджелудочная железа зрелых плодов регулировала сахарный обмен у матери (Перитц).

Из всего вышесказанного, мне кажется, что флоридзиновая проба при беременности возбуждает ряд интересных и еще невыясненных вопросов. Дальнейшие клинические наблюдения, попутно с исследованием крови на сахар и кровяного давления, а также экспериментальные данные дадут возможность выяснить причину отрицательных результатов. (Отсутствие необходимых аппаратов не позволяло нам выполнить эти задания).

Что же касается диагностического результата, то мы должны помнить, что все реакции на беременность не строго специфичны, т. к. они получаются в предменструальном периоде, при воспалительных процессах, сопровождающихся повышением t° , при злокачественных новообразованиях и т. д. (р. Abderhalden'a, антитрипсиновая, Fahgaeus'a, флоридзин); исключив эти возможности при отрицательном результате в первые два месяца беременности, мы сможем беременность отвергнуть, при положительном—признать с наибольшей вероятностью.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Бидль. Внутренняя секреция. Петроград, 1915 г.—2) Вейль. Внутренняя секреция. Гос. Издат., 1923 г.—3) Bürger. Ztbl. f. Gyn. 1924, № 10.—4) Falta. Die Erkrankungen der Blutdrüsen, Berlin, 1913.—5) Frank и Nothman. Münch. med. Woch. 1920, № 50.—6) Hildebrandt. Arch. für Exp. Pathol. und Pharmac. Bd. 88.—7) Junkersdorf. Pflüger's Arch. für Physiol. Bd. 197 и 200, 1922 и 1923.—8) Kamnitzer и Joseph. Med. Klin. 1922, № 13.—9) Klaffen. Ztbl. für Gyn. 1924, № 17.—10) Küstner H. Monatschr. für Geb. et Gyn. Bd. 62. H. 3/4, 1923; Ztbl. für Gyn. 1922, № 30.—11) Lusk Kütz и Wright. Zeitschr. für Biol. 1890; Amer. J. of Phys. 1898.—12) v. Mering. Zeitschr. für Biol. 1890.—13) Milnor и Fennel. The J. of amer. med. assoc. 1924. Vol. 82, № 7.—14) Rosenberg. Arch. für Exp. Pathol. u. Pharmac. Bd. 88. 1920. H. 1 u. 2.—15) Scheffel. Monatschr. für Geb. und Gyn. Bd. 63 H. 1/2. 1923.—16) Seitz и Jess. Münch. med. Woch. 1922, № 6.—17) Перитц. Введение в Клини. Внутр. Секреции. Гос. Изд. Укр. 1924 г.—18) Бакшт. Жур. Ак. и Ж. болезней. Т. 35, кн. 2. 1924 г.

Из Родильного дома имени проф. Снегирева.
Директор проф. Л. Л. Окинчиц.

Об изменениях в вегетативной нервной системе при беременности.

(Литературный обзор).

Г. А. БАКШТ.

Вопрос о взаимном антагонизме отдельных частей вегетативной¹⁾ нервной системы приобретает клинический интерес со времени введения Eppinger'ом и Hess'ом фармакологического способа функционального исследования ее у людей. Исходя из элективного действия адреналина на симпатический отдел вегетативной системы, с одной стороны, и действия пилокарпина и атропина на автономный (resp. парасимпатический) отдел ее, с другой, упомянутые авторы устанавливали степень чувствительности к этим ядам отдельных лиц, клиническая картина болезни которых обнаруживала большое сходство с проходящими изменениями после инъекций адреналина или пилокарпина. При этом выяснилось, что лица, сильно реагирующие на атропин или пилокарпин, нечувствительны к адреналину и, наоборот, другими словами: изменения тонуса в обоих отделах вегетативной нервной системы обнаруживают взаимный антагонизм, подобно тому, как изменение нагрузки одной из чашек весов, находящихся в равновесии, сообщает противоположные движения концам коромысла.

Гипотеза Eppinger'a и Hess'a предполагает наличие в норме равновесия между системами. Если же, под влиянием фармакологического раздражителя, равновесие резко нарушается в пользу соответствующей системы, то и в нормальном состоянии эта система тонизирована в большей степени. Таким образом, возникло представление о клиническом симптомокомплексе, имеющем характер „ваготонического²⁾ невроза“ — „ваготонии“ — с его типичными проявлениями: брадикардией, бронхиальной астмой, усилением секреции и перистальтики желудка и кишек, слюнотечением и т. п. Менее ясную картину болезни

¹⁾ По номенклатуре немецких авторов „вегетативная нервная система“, в отличие от цереброспинальной, иннервирует неподчиненные воле мышцы и органы и делится на автономную (состоящую из краниобульбарных нервных волокон, идущих по путям п. oculomotorii (III), п. facialis (VII), п. glossopharyngei (IX), п. vagi (X) и сакральных, содержащихся в п. pelvicius, и симпатическую, состоящую из нервных волокон, идущих из цепи ганглиев пограничного пучка и из спинного мозга, через нервные корешки от 1-го грудного до 4-го поясничного позвонка. Автономная система называется также „парасимпатической“. По номенклатуре английских авторов, вся система, неподчиненная воле, называется „автономной“ и делится на 3 отдела: краниоцервикальную, торако-лумбальную (соответствующую симпатической) и сакральную.

²⁾ N. vagus — основной нерв автономной (парасимпатической) системы.

представляет собою „симпатикотония“, как искусственно созданная группа в противовес ваготонии (сюда относится, главным образом, диабет, *tabes* и множественный склероз). Помимо фармакологического испытания с атропином и пилокарпином, существует еще целый ряд типичных для ваготонуса физических способов функционального исследования: симптом *Aschner'a* (надавливание на глазное яблоко с последующим замедлением пульса); *Szegmak'a* (замедление пульса при надавливании на блуждающий нерв вдоль сонной артерии), *Egben'a* (замедление пульса с последующим ускорением его при опускании на корточки и нагибании всего туловища вперед), дыхательная аритмия (*pulsus irregularis respiratorius* — замедление пульса на высоте вдоха, тахикардия к концу выдоха), дермографизм (дилататорный, с покраснением кожи, свидетельствующий по *Erpinger'u* и *Hess'u* о раздражении автономных нервов, и констрикторный — с побледнением кожи, как результат раздражения *Sympathicus'a*) и др.

Стройная концепция *Erpinger'a* и *Hess'a* получила вначале широкое признание и дала возможность систематизации самых разнообразных аномалий по основному принципу, повышению или понижению тонуса *vagus'a* и *sympathicus'a*. Выработанные ими фармакологические методы функционального исследования легли в основу дальнейших наблюдений.

Petrén и *Thorling* не подтвердили схематичного деления *Erpinger'a* и *Hess'a* на ваго- и симпатикотоников. Так, напр., они установили у некоторых больных, страдающих язвой желудка (выраженных ваготоников в смысле *Er.* и *H.*), одновременную чувствительность к пилокарпину и адреналину, хотя и признают, что, в подавляющем большинстве случаев, при этой болезни наблюдается ваготонус. *Falta*, *Newburgh* и *Nobel* также опубликовали свои наблюдения относительно смешанной чувствительности — одновременного ваго- и симпатикотонуса при диабете, *sclerosis disseminata* и в одном случае бронхиальной астмы. Далее, не всегда наблюдался параллелизм в силе действия атропина и пилокарпина у одного и того же лица. Не отрицая возможности существования в отдельных случаях ваго- или симпатикотонуса, упомянутые авторы считают, что в ряде случаев имеется налицо повышенная чувствительность всей вегетативной нервной системы.

Помимо клинических наблюдений, против гипотезы *Erpinger'a* и *Hess'a* говорит изучение *F. H. Lewy* структуры „вегетативного центра“ — дорзального ядра продолговатого мозга. Путем серий срезов *Lewy* установил, что в передней части дорзального ядра продолговатого мозга находятся клетки, имеющие отношение к иннервации поджелудочной железы через посредство блуждающего нерва, в то время, как в задней части того же ядра находятся группы клеток для иннервации надпочечников через пп. *splanchnici*.

Таким образом, можно считать доказанной анатомическую связь симпатической и парасимпатической систем в дорзальном ядре продолговатого мозга. Наличие такого синергетического центра делает маловероятным предположение о возможности изолированного повышения возбудимости в одной из систем. Данные эти расшатали блестящую гипотезу *Erpinger'a* и *Hess'a* и легли в основу новых воззрений на взаимоотношения *vagus'a* и *sympathicus'a*.

Исходя из факта существования синергетического центра, *Dresel* также не допускает возможности ваготонуса без симпатикотонуса и

полагает, что всякое усиление тонуса в одной системе влечет за собою такой же эффект в другой, с той лишь разницей, что в одной из систем повышение тонуса будет первичным, а в другой — вторичным. Система с первично повышенным тонусом — это система с повышенной возбудимостью. Для результатов действия любого периферического раздражителя (напр., адреналина), решающее значение имеет факт превалирования тонуса в одной из систем. Так, при повышенном тонусе *vagus'a* он реагирует первым даже на ин'екцию адреналина пока раздражение в симпатической системе еще слабо, но вслед затем вторично повышается тонус *sympathicus'a*, стремясь выровнять нарушенное равновесие (понятно, при условии целостности координирующего центра). При первично повышенном тонусе *sympathicus'a* отношения будут обратные. Dresel рассматривает обе системы, как взаимно друг друга тормозящие. Иннервируемый орган, по его представлению, расположен посередине каната, который потягивается за оба конца, в противоположные стороны. Применяя эту теорию к оценке изменения кровяного давления после ин'екций адреналина (подкожно), Dresel пришел к следующим выводам: у здоровых людей кривая кровяного давления после подкожной ин'екции 1 куб. см. раствора *suprarenin'a* (1:1000), повышается до максимума в течение 10 — 15 минут и имеет параболический характер; у ваготоников кривая нарастает медленнее, при средних степенях ваготонии вовсе не дает под'ема в первые 5 минут, а при тяжелых степенях дает отрицательную величину по сравнению с исходной (тормозящая роль *vagus'a*) и имеет вид S-образный; наконец, у симпатикотоников получается крутой под'ем и спуск.

Модифицированная Dresel'ем теория Eppinger'a и Hess'a, сохранив лишь от первоначального своего содержания представление о нервном тонусе и номенклатуру („ваго“- и „симпатикотония“), нашла отражение в гинекологии.

Пользуясь методикой Dresel'я, Lougos устанавливал кривую кровяного давления после подкожных ин'екций адреналина у беременных в различные сроки беременности, начиная со второго месяца и кончая послеродовым периодом, т. е. спустя 10—14 дней после родоразрешения. Из 38 беременных ни одна не дала нормальной параболической кривой: в 32 случаях она обнаружила явно ваготонический характер (вялый под'ем или падение ниже исходной величины — S-образная кривая) уже со второго месяца беременности. По мере прогрессирования беременности, ярче выделялся ваготонический характер кривой. Анамнез не говорил в пользу каких-либо нервных заболеваний у этих больных до беременности. Функциональные методы физического исследования — симптомы Aschner'a, Czermak'a и дилататорная форма дермографизма (в одном случае) подтверждали наличие ваготонического предрасположения. После родоразрешения симптомы эти исчезали. У остальных шести беременных кривая обнаруживала после ин'екции симпатикотонический характер с резким под'емом в течение первых трех минут и столь же крутым спуском. Анамнез говорил в пользу легкой возбудимости нервной системы; феномена Aschner'a, Czermak'a и Erben'a обнаружить не удалось; в одном случае удалось установить констрикторный дермографизм. В одном из этих случаев произведено было повторное исследование после прерывания беременности, и кривая кровяного давления обнаружила гораздо более резкий симпатикотонический характер. Далее, Lougos исследовал

22 экламптики¹⁾, причем в 17 случаях наблюдалось заметное понижение кровяного давления. При контрольном исследовании после родов, 14 из них дали приближающиеся к норме кривые. Остальные пять экламптичек дали некоторое повышение кривой кровяного давления. У этих можно было констатировать после родов выраженную симпатикотоническую кривую и физическое исследование обнаруживало явления базедовизма. Отсюда Lougos делает выводы, что беременность характеризуется преходящей ваготонией, в смысле Dresel'я, проявляющейся особенно резко при эклампсии и что, при наличии до беременности явлений базедовизма (т. е. легкой возбудимости симпатической нервной системы), они смягчаются беременностью за счет повышения тонуса *vagus'a*.

Работа Lougos'a вызвала оживленную полемику, направленную частью против примененной им методики исследований, частью же против принципов, положенных в основу его выводов.

Уже за 2 года до появления работы Lougos'a, Csépai, полемику с Dresel'ем, указал, что нельзя оценивать действие адреналина на повышение кровяного давления по подкожным инъекциям, а только по внутривенным, так как повышение кровяного давления зависит от концентрации адреналина в крови; концентрация же, в свою очередь, зависит при подкожных инъекциях от быстроты всасывания. Что это возражение справедливо, доказывается опытами Moog'a, изменявшего характер кривой кровяного давления при подкожных инъекциях адреналина путем массажа на месте инъекции и Trendelenburg'a, наблюдавшего изменения кривой после приложения тепла к месту инъекции. У одних и тех же субъектов результаты подкожных и внутривенных инъекций адреналина не только не совпадают, но не всегда обнаруживают параллелизм, а порой даже противоречивы. Так, из таблиц Platz'a явствует, что на 121 случай внутривенных инъекций он лишь в одном получил кривую кровяного давления, которая могла бы быть истолкована, как „ваготоническая“ (по Dresel'ю), несмотря на то, что среди испытуемых было немало ваготоников в смысле Erpinger'a и Hess'a. При параллельных подкожных инъекциях получались ваготонические (отрицательные) кривые у субъектов, реагировавших нормальным повышением кровяного давления при внутривенных инъекциях. Эта различная восприимчивость организма к адреналину — AE²⁾, введенному подкожно или внутривенно, дает основание Csépai, Fornet Tóth говорить в первом случае о мнимой („scheinbare AE“), во втором — о действительной восприимчивости („wirkliche AE.“). Csépai признает за мнимой AE значение лишь в случаях, когда заметно понижена жизнедеятельность тканей и замедлено всасывание, как это имеет место при миксэдеме. В этом случае повышение мнимой AE может служить показателем успешности тиреоидиновой терапии. Техника определения кривых кровяного давления при внутривенных инъекциях адреналина по Csépai сложнее Dresel'евской и должна производиться двумя лицами, так как требует определения кровяного давления через каждые 15 секунд в первые две минуты после инъекции, а затем через минуту при одновременном подсчете числа пульсовых ударов, но зато имеет преимущества точной дози-

¹⁾ Из предосторожности им ин'ецировалось 0,5 кб. см. раствора адреналина (1:1000).

²⁾ AE = Adrenalinempfindlichkeit.

ровки и возможности оценки результатов в пределах относительно точных рамок. После внутривенной инъекции 0,01 мгр. ¹⁾ адреналина, нормальным считается повышение кровяного давления 10—30 см. H₂O (7—21 мм. Hg), повышение свыше 30 см. H₂O (21 мм. Hg) свидетельствует о переходе к патологически возбудимым формам, цифры ниже 10 см. H₂O (7 мм. Hg), свидетельствуют о пониженной возбудимости. Если инъекция 0,01 мгр. безрезультатна, а 0,02 мгр. дает повышение на 10—15 см. H₂O и 0,03—0,04 мгр. на 30—40 см. H₂O, то возбудимость также следует считать пониженной.

Базируясь на перечисленных данных, Peuser приходит к иным выводам, чем Lougos, по вопросу о возбудимости вегетативной нервной системы у беременных. Пользуясь первоначальной методикой Dresel'я, Peuser получал у беременных сплошь и рядом нормальные кривые кровяного давления, чаще получались ваготонические, но при них не наблюдалось феномена Aschner'a, Czermak'a или Erben'a, причем симптомы эти сплошь и рядом появлялись в послеродовом периоде. При применении внутривенных инъекций адреналина (по Csérai) Peuser получал нормальные кривые для кровяного давления даже у тех беременных, у которых подкожные инъекции давали „ваготонические“ кривые. Это несовпадение мнимой и действительной АЕ легко объясняется наклоном беременных к отекам и пониженной всасываемостью, особенно при инъекциях в ногу. Заключение Lougos'a относительно резкой ваготонии у экламптических тем менее справедливы, что при эклампсии часты отеки, всасывание подкожно введенного адреналина затруднено и, наконец, примененная у экламптичек доза в 0,5 куб. см. недостаточна. Для оценки даже мнимой АЕ при эклампсии следует в каждом отдельном случае учитывать состояние диуреза.

Те же возражения выдвигает против Lougos'a E. Vowinkel. Исследования по способу Dresel'я действительно обнаруживают пониженную чувствительность беременных к адреналину, но толковать этот факт, как повышенный тонус vagus'a нет оснований, так как путем атропинизации не удается повысить АЕ, несмотря на несомненные признаки действия атропина: расширение зрачков, сухость слизистых оболочек, учащение пульса (Vowinkel, B. Aschner). При исследовании беременных и родильниц путем внутривенных инъекций по Csérai, Vowinkel удалось установить в целом ряде случаев повышенную чувствительность к адреналину, т. е. симпатикотонию. Но, наряду с этим, наблюдались и ваготонические симптомы: замедление пульса и расслабление сосудов, проявляющееся во вторичном падении кровяного давления после опыта. Таким образом, вся вегетативная система находится в состоянии повышенной возбудимости. Что же касается эклампсии, то здесь вряд ли возможны какие-либо заключения на основании инъекций адреналина в силу несомненного ангиоспазма, лежащего, повидимому, в основе заболевания.

Таковы возражения против методики, применявшейся Lougos'ом. Если имеются отдельные указания на существование параллелизма между результатами подкожных и внутривенных инъекций в смысле повышения кровяного давления (B. Aschner), все же, большинство авторов стоит на точке зрения необходимости внутривенных инъекций

¹⁾ 1 кб. см. в 100 раз разбавленного продажного раствора (1 : 1000).

для правильной оценки влияния адреналина на кровяное давление¹⁾. Выводы Lougos'a относительно ваготонии при беременности и вся теория Dresel'я встречают еще целый ряд возражений в силу односторонней оценки факта повышения кровяного давления. Bauer, polemизируя с Dresel'ем, указывал, что в повышении кровяного давления после инъекций адреналина главную роль играет, при прочих равных условиях, способность сосудистых стенок сокращаться („Hypertensions bereitschaft“), что изменение давления определяется равнодействующей вазоконстрикторов, вазодилататоров и п. vagi. Далее, решающим для ваго- и симпатикотонии в смысле Eppinger'a и Hess'a или Dresel'я могло бы быть только совпадение результатов всестороннего фармакологического исследования (атропин, пилокарпин и адреналин) с результатами физического.

Полемика по вопросу о ваготонии при беременности уделяет мало внимания характерным для беременности симптомам. Целый ряд обычных суб'ективных расстройств, как тошнота, рвота, особенности или отсутствие аппетита, давление в подложечной области, говорят в пользу повышенной возбудимости vagus'a уже в самых ранних стадиях беременности. С другой стороны, легкая возбудимость психики, атония кишечника и, главным образом, склонность к глюкозурии свидетельствуют о повышении тонуса sympathicus'a. Мы указывали уже в другом месте²⁾, что легкость возникновения глюкозурии у беременных (алиментарной, адреналиновой и флоридзиновой) и проистекающие отсюда диагностические возможности, обязаны своим происхождением не недостаточности отдельных органов, печени или почек, а повышению возбудимости симпатической системы. Мы ссылались на отмеченную уже прежними авторами (Blum, Eppinger, Salta и Rudinger) аналогию между глюкозурией после Claude Bernard'овского укола и адреналиновой. Анатомическую основу для унитарного взгляда на происхождение глюкозурии дает уже упомянутое выше открытие F. H. Lewy симпатических клеток в дорзальной колонне ядра блуждающего нерва в продолговатом мозгу, действующих по пути п. splanchnici. Lewy доказал, что местом сахарного укола является дорзальная часть ядра и что выделения сахара не наступает, если уколом поражается переднее ядро³⁾. Только идущее по путям sympathicus'a специфическое раздражение (механическое (сахарный укол) или химическое (адреналин), — вызывает глюкозурию. Легкость возникновения последней у беременных нужно рассматривать, как „симпатикотонический“⁴⁾ фактор.

Таким образом, клинический опыт учит, что, наряду с „ваготонией“⁴⁾ при беременности существует и „симпатикотония“⁴⁾ — общее повышение возбудимости всей вегетативной нервной системы. Смешанная структура вегетативного ядра, являющегося синергетическим центром для обеих систем (Lewy), едва ли допускает в принципе возможность изолированного тонуса одной из них. Выше

1) Работа В. Aschner встретила возражения Hess'a, доказывающего очень убедительными опытами, что одинаковые количества адреналина при одинаковом способе применения влияют в зависимости всасываемого в единицу времени количества его.

2) См. литературу.

3) В этой части, как указано выше, находятся клетки, действующие на pancreas через посредство п. vagi. После экстирпации поджелудочной железы в них наступают явления ретроградной дегенерации.

4) В смысле Eppinger'a и Hess'a или Dresel'я.

нами приводились клинические наблюдения различных авторов, говорящие против такого схематического деления. Вауег указывает, что применяемые методы фармакологического исследования (атропин, пилокарпин, адреналин) могут свидетельствовать лишь о раздражимости периферического нервного аппарата. К таким же выводам приходит и Peritz. Только в смысле изменений чувствительности в периферических отделах вегетативной системы можно понимать в настоящее время симпатико- и ваготонию, но не в смысле системного поражения. Что такие изменения часто протекают под флагом ваготонии, объясняется его количественным превалированием в целом ряде органов: желудке, поджелудочной железе, кишечнике. Возбудимость функционально единой вегетативной нервной системы определяется общим внутренним сопротивлением ее (Peritz). Подобно тому, как в период болезни понижается сопротивляемость тканей, в период беременности понижается внутреннее сопротивление всей вегетативной нервной системы и создаются условия для более легкой возбудимости ее в целом. Предположения о преобладании возбудимости в этих условиях одного только *vagus'a* (Louros) являются результатом одностороннего изучения вопроса.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) В. Aschner. *Klin. Woch.* 1923, № 23. — 2) J. Bauer. *Konstitution Disposition. zu inner. Krankheiten.* II Aufl. Berlin 1921; *D. m. Woch.* 1919, № 44. — 3) Biedl. *Внутр. секреция. Практич. мед.* 1914. — 4) Бакшт. *Журн. для усов. врачей* 1924, № 4; *Ж. Ак. и Ж. б. Т.* XXXV, кн. 2. — 5) Csépai, Fernet, Toth. *D. m. Woch.* 1923, № 12. — 6) Dresel. *D. m. Woch.* 1919, № 35; *D. m. Woch.* 1919, № 44. — 7) Eppinger, Falta, и Rudinger. *Цит. по Biedl'ю.* — 8) Eppinger u. Hess. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 67 и 68. 1909. — 9) Falta, Newburgh, Nobel. *Zeit. f. klin. Med.* Bd. 72. 1911. — 10) Hess. *Klin. Woch.* 1923, № 33. — 11) Louros. *Zentralbl. f. Gyn.* 1923, № 43. — 12) Moog. *Цит. по Peyser'y.* — 13) Peritz. *Введение в клинику внутренней секреции.* Гос. изд. Укр. 1924. — 14) Petróp u. Thorling. *Zeit. f. Klin. Med.* Bd. 73. 1911 — 15) Peyser. *Zbl. f. Gyn.* 1924, № 8. — 16) Platz. *Zeitschr. f. d. ges exp. Med.* Bd. 30. 1922. — 17) F. H. Lewy. *Цит. по Peritz'y.* — 18) Trendelenburg. *Цит. по Peyser'y.*

Из Акушерско-Гинекологической Клиники ГИМЗ.
Завед. проф. Л. Л. Окинчиц.

Упрощение техники реакции Fåhræus'a.

А. В. ПОПОВА.

Реакция осаждения эритроцитов *Senkungs-reaktion*, лабораторно разработанная Fåhræus'ом в 1916—1918 г., получила широкое применение в клиниках, как надежный диагностический и отчасти дифференциально-диагностический метод.

Эта реакция, при правильном выполнении техники, дает блестящие результаты, но имеет, как почти всякое нововведение, и свои неудобства.

К неудобствам реакции или, точнее, техники ее можно отнести следующие обстоятельства:

Во-первых, то, что не у всякой больной можно получить кровь из *venaе subitи* или вообще из вен руки или ноги, иногда при хорошо развитой жировой клетчатке указанных вен пунктировать не удастся. Во-вторых, при частом применении реакции, а ее иногда приходится применять до 10 раз у одной и той же больной, создается болезненность в местах пунктирования. В-третьих, при клиническом исследовании больных, когда, помимо реакции осаждения, приходится брать кровь из пальца руки для других целей, двойные уколы утомляют и нервнируют больных и отнимают много времени у исследующего врача. В-четвертых, при применении этой реакции нужен помощник.

Все эти неудобства техники реакции были уже давно подмечены проф. Л. Л. Окинчицем и им же была высказана мысль о необходимости устранить перечисленные неудобства и упростить технику реакции, не ослабляя ее ценных результатов.

Из литературных данных видно, что почти все авторы: Oettingen, Mahnert, Ruel, Ревну, Gragert, М. А. Терebinская-Попова и Мандельштам при применении реакции осаждения работали, главным образом, с пробирками типа Ревну, т. е. диаметром в 0,6 м. и с пробирками Linzenmeier'a—диаметром 0,5 м. Такой большой диаметр пробирок при высоте осаждения в 15 и 16 мм. естественно заставлял работать с большим количеством крови, которое необходимо было получать непосредственно из вены при помощи пункции.

Другие авторы—Linzenmeier и Raunert—упростили способ получения крови, но за то предложили более сложный метод определения осаждения. Д-р S. Balachowsky в Женеве значительно упростил технику, но для его метода нужен гирудин, который трудно где-либо достать.

Чтобы избежать выше указанных затруднений, нами изменена техника реакции осаждения. Сущность изменения заключается в следующем:

Кровь от больной берется из пальца руки, как это обычно делается при наполнении капилляров для подсчета в камере Thoma-Zeiss'a. Прибором для набора крови служит изогнутая под углом в 120° пастеровская пипетка, которая градуирована так, что на ней нанесено два деления: большее равное 0,078 куб. м. и меньшее — 0,062 куб. м.

Пробирки изготовлены диаметром в 0,2 см. Как пипетки, так и пробирки легко приготовить самому из стеклянных трубок, имеющих в продаже. При изготовлении пробирок следует обращать внимание, чтобы углубление дна пробирки было параллельно уровню мениска жидкости. Пипетки следует оттянуть так, чтобы они входили до дна пробирки длиной в 3 см.

Градуирование пробирки легко можно сделать или туберкулиновым шприцем, имеющим деления на сотые кубического сантиметра, или еще проще, путем объемного подсчета.

Известно, что 0,078 куб. м. жидкости, будучи помещены в цилиндр, радиусом 0.1 см., как наши пробирки, дадут столбик жидкости высотой 25 мм. Разделив этот столбик при помощи миллиметровой линейки на 5 частей по 5 мм. в каждой и набрав в пипетку $\frac{4}{5}$ высоты и потом еще остаток, мы получим желаемую градуировку.

Получив кровь из пальца, набираем ее до первого деления и потом дополняем до следующего деления 5% *sol. natrii citrici*. Осторожно вводим конец пипетки до дна пробирки и удаляем все содержимое из пипетки, набирая в пипетку и снова удаляя раза 2 — 3.

Типы оседания эритроцитов, как в пробирках 0,6 и 0,5 см. диаметром, так и в пробирках наших, одни и те же. Если мы получаем в наших пробирках резкую границу между смесью плазмы крови с раствором соли и начинающимися оседать эритроцитами или эта граница постепенно сглажена, то и в контрольных пробирках, диаметром 0,6 и 0,5 см., получается то же самое.

Высота столбика, на которую опускались эритроциты в пробирках диаметром 0,2 см. в проверенных нами 50 случ. и которая считается концом оседания, равна 15 мм., т. е. такая же, как в пробирках типа Ревну.

Как видно из изложенного, предложенный нами способ весьма прост. Он устраняет все перечисленные вначале неудобства и удобен тем, что может быть применим в любой сельской больнице или даже в амбулатории.

Можно было бы взять пробирки с еще меньшим диаметром, например, в 0,1 см. и, как видно из работ Linzenmeier'a и Raupert'a, оседание эритроцитов происходит и здесь без заметного явления капиллярности, но столь малый диаметр технически не удобен.

Тонкий слой жидкости в наших пробирках позволяет наблюдать под микроскопом явление оседания эритроцитов. Для этого стоит только поставить трубу микроскопа в горизонтальном направлении, а пробирку укрепить зажимами по вертикали и можно заметить, что оседание шариков идет по прямой вертикальной линии; причем оседают эритроциты одиночками и группами, но последние с большей скоростью.

Оседание по прямой вертикальной линии указывает, повидимому, на то, что в этом явлении доминируют законы механики.

ЛИТЕРАТУРА:

- М. А. Терebinская-Попова. Реакция осаждения эритроцитов в акуш. и гин. Жур. ак. и жен. 6-ей. Т. XXXVI. — Мандельштам, А. Клиническое значение реакции ос. эритр. в гинекол. Вр. Газ. 1923 г., № 9. — S. Balachowsky. Научное обозрение 1924 г.—Oettinger. Biochem. Zeitschr. 1921 г. Bd., 118.—Gragert. Archiv für Gyn. 1923 г. Bd. 118. — Linzenmeier und Raupert. Zentr. f. Gyn. 1924 г., № 15.

Из Факультетской Акуш.-Гинекол. Клиники Саратовского У-та.
Директор проф. Н. М. Какушкин.

Влияние условий жизни и питания матери на развитие внутриутробного плода.

Старш. ассист. О. С. ПАРСАМОВА.

Вопрос о влиянии условий жизни и питания матери на развитие внутриутробного плода служил предметом многочисленных экспериментальных исследований и клинических наблюдений.

С момента оплодотворения, — говорит проф. Лазаревич, — человеческое яйцо уже представляет собой организм, получающий от организма матери все необходимое для его питания и развития, а следовательно, если материнская почва не доставляет яйцу достаточного питания, то это обстоятельство может вести к постепенному истощению и, наконец, к смерти плода, как указывает проф. Шпигельберг.

Проф. Пашутин также указывает на малорослость, маловесность и малую жизнеспособность плодов, родившихся во время массовой голодовки, напр. при неурожаях.

Но кроме питания, имеет большое влияние на развитие внутриутробного плода и неблагоприятные условия жизни матери в смысле ее нервно-психических переживаний и проч. Так, напр., существуют наблюдения, что во время политических переворотов, ужасов войны и революции многие женщины преждевременно рожали тощих и мертвых детей.

На основании указанных выше наблюдений, уже давно, при узких тазах явилась мысль путем ограничения питания матери получить мелкий плод, и в 1889 году Prochownik для этой цели предложил свою известную диету. Сам автор этой диеты очень горячо поддерживает свое предложение и до настоящего времени, указывая на целый ряд случаев с вполне удовлетворительными результатами.

Но надо сказать, что как предложения в этом направлении различных авторов до Prochownik'a, так и диета самого Prochownik'a, не имели широкого распространения, и такие авторитеты, как Бумм, Ahlfeld, Груздев и др. относятся к предложению Prochownik'a весьма осторожно.

Несомненно, в настоящее время, как мы увидим ниже, следует думать, что не одно питание матери, но и целый ряд обстоятельств — условия жизни матери, ее физическая и душевная утомляемость, профессия, функция различных ее органов, как кишечника, наконец, целый ряд других моментов, которые трудно отметить, должны влиять на развитие внутриутробного плода.

В частности, питание матери сравнительно мало отражается на развитии внутриутробного плода, на что указывают повседневные наблюдения, когда тощие женщины рожают крупных детей и наоборот, а также ряд экспериментальных исследований в этом направлении, и прежде всего следует указать на работы у нас в России из лаборатории проф. Пашутина (Репрев, Рудольский, Дьяченко и др.).

Рудольский в своей обстоятельной диссертации показал, что при умеренной степени голодания беременного животного, приплод как в весовом отношении, так и в смысле физического развития не страдает, несмотря на то, что мать теряет в весе. Уменьшение веса приплода начинается только при более глубоких расстройствах питания матери. В этом отношении весьма демонстративным является один опыт, когда животное, при голодании на $\frac{1}{5}$ среднего пищевого режима, родило приплод весом даже несколько больше, чем при нормальном питании, но за то с окончанием акта родов мать погибла от истощения.

С целью выяснить, насколько диета Prochownik'a имеет под собой научное обоснование, Reeb поставил целый ряд опытов, причем в его опытах пища, которую получали испытуемые кроличихи, имела некоторое сходство с диетой Prochownik'a. Результаты его опытов таковы, что при видоизмененной и ограниченной пище вес приплода несколько ниже, а при исследовании состава тканей приплодов выяснилось, что содержание воды в тканях увеличено, жира уменьшено; в отношении же содержания золы и азота плохое питание матери никакого влияния не оказывает, что указывает, по мнению автора, на то, что плохое питание матери не влияет на неорганический состав костей, и этим как бы подтвердилось мнение Ahlfeld'a относительно диеты Prochownik'a, который говорит, что не достаточное развитие жира, а умеренная твердость костей должны влиять на течение и исход родов.

На основании этих экспериментальных данных, приходится думать, что при беременности как со стороны матери, так и со стороны плода применяются различные способы, направленные к тому, чтобы поддерживать правильное питание и развитие плода: при нормальном питании мать усиливает процессы ассимиляции и ослабляет процессы дезассимиляции сравнительно с небеременным состоянием, как указывает проф. Репрев. Когда же приток пищи оказывается недостаточным, тогда плод забирает необходимые для своего развития вещества из клеток матери, что видно из того, что при умеренных степенях голодания плод пока еще не страдает ни в весовом отношении, ни в отношении своего физического развития. При дальнейшем же углублении голодания, когда уже и клетки матери не могут предоставить плоду необходимый питательный материал, плод начинает страдать, уменьшается в весе.

Весьма интересные исследования Bondi с убедительностью говорят за то, что внутриутробный плод сам берет от матери все необходимое для своего питания. Bondi исследовал плаценты и в первые месяцы беременности находил в синтициальных клетках очень много капелек жира, по расположению и форме очень сходных с жиром кишечных ворсин, рассматриваемых Bondi, как резорбционный жир. Он мог установить, что количество этого жира ни в какой зависимости не находится от состояния питания матери. В тяжелых случаях рвоты, а также в тяжелой форме легочного туберкулеза, когда

мать истощена, как скелет, плацента содержала в себе столько же всасываемого жира, как и у женщин с хорошим состоянием питания. Опыты его на животных, отравленных флоридзином, у которых жир исчезал, подтвердили то же самое, т. е. плацента содержала столько же жира, сколько она содержала у неотравленных животных. На основании этого, Bondi думает, что плод самостоятельно и совершенно независимо от состояния питания матери воспринимает питательные вещества, и его рост подобен росту злокачественного новообразования и не зависит от состояния питания большого злокачественным новообразованием. Наблюдения Albrecht'a, Dibbelt'a, Fetzer'a и др. подтверждают известную независимость развития плода от питания матери.

Таковы результаты экспериментальных исследований, выясняющих влияние исключительно питания матери на развитие внутриутробного плода.

Но на развитие внутриутробного плода, как было выше указано, влияют и условия жизни матери, ее работы и проч.

Эта сторона вопроса освещается клиническими наблюдениями и статистическими данными.

Изучая соответствующую литературу, приходится убеждаться в том, что среди всех факторов, влияющих на вес внутриутробного плода, питание матери занимает довольно скромное место.

В этом отношении очень убедительны данные Pinard'a, из которых явствует, что разница в весе детей в зависимости от отдыха матери в течение беременности равна 280 гр., в то время, как эта разница в зависимости от питания матери равна всего только 78 гр., т. е. неблагоприятные условия труда матери играют значительно большую роль, чем питание ее.

По данным Letourneur разница в весе плода в зависимости от тяжести и характера работы матери равна 51 гр., а в зависимости от отдыха матери в течение беременности равна 238 гр.

В отношении влияния рода занятий родителей на вес плода исследования Fuchs'a, Gutfeld'a, Goldfeld'a и др. не дали определенных результатов, из чего можно усмотреть, что профессия матери не имеет большого значения в этом вопросе и разница веса плода, обусловленная этим фактором, колеблется в очень небольших пределах, как и по данным Pinard'a, Letourneur (около 50 гр.). Установленная нами разница в весе плодов в зависимости от рода занятий матери была около 30 гр.

Нельзя отрицать, конечно, влияния на вес плода и физической организации родителей, гигиенических условий жизни матери, ее социального положения и проч., но все эти моменты, повидимому, играют значительно меньшую роль.

В последние военно-революционные годы перед нами стал массовый, чисто жизненный эксперимент влияния неблагоприятных условий жизни и труда матери на развитие внутриутробного плода. Указанные годы сочетали в себе все неблагоприятные факторы, влияющие на развитие внутриутробного плода, причем в военные годы главным образом имели место тяжелая физическая работа и нервно-психические переживания женщины, а в революционно-голодные годы к указанным неблагоприятным факторам военного времени, которые еще более усилились, присоединилось и влияние питания, в смысле недоедания, и много других неблагоприятных моментов.

Поэтому, изучая влияние последних лет на развитие внутриутробного плода, мы должны учесть влияние всех вышеуказанных неблагоприятных моментов с преобладанием одних из них в одном периоде времени, других — в другом, а следовательно, и полученные результаты должны быть оценены соответственным образом, и было бы неправильно думать о влиянии какого-либо одного фактора, как, напр., недоедания и проч.

Вопрос о влиянии тяжелых условий жизни и питания матери в военное время в Германии и Австрии на развитие внутриутробного плода, в отношении его веса и длины, явился предметом изучения очень многих лиц на материале различных клиник и родовспомогательных учреждений. Можно смело сказать, что почти ни одна клиника не осталась безучастной к изучению этого вопроса.

Полученные результаты, по сравнению с данными среднего веса и длины новорожденных в мирное время, оказались разноречивые.

При просмотре обширной литературы по этому вопросу, бросается в глаза прежде всего то, что в работах, появившихся сравнительно вскоре после начала войны, результаты в большинстве случаев получились отрицательные (Peller, Richter, Tschirch, Kütting, Hamm, Engelhorn, Binz, Ruge, Brüning и др.), в работах же более позднего времени — результаты большею частью положительные (Peller, Hecker, Trapf, Schauta, Bickhoff, David и др.), т. е. только в последних работах обнаружилось то или иное влияние неблагоприятных условий жизни матери на вес и длину плода. Объясняется это, повидимому, тем, что в начале войны условия жизни и питания матери были еще удовлетворительные, и лишь позднее эти условия значительно ухудшились. Но, кроме этой причины, разноречивость результатов объясняется и погрешностями в технике разработки материала. Так, напр., не всеми авторами при разработке материала учитывались различные моменты, влияющие на средний вес и длину плода, как пол, число беременностей, возраст матери и проч., так как, как справедливо замечает в своей работе Teller, клинический материал военного времени во многом отличался от материала мирного времени: уменьшилось число очень молодых рожениц, увеличилось число замужних, увеличилось пребывание беременных в клинике до родов. Затем, в военное время было больше преждевременных родов (Trapf), увеличилось число многорожавших, чем Klara Soergel, между прочим, и объясняет полученное ею даже увеличение длины и веса плода в военное время и, наконец, увеличилось число старых первородящих (Heun).

Для выяснения вопроса влияния органического питания матери в отношении жиров, белков, углеводов, а также уменьшения калорийности довоенной пищи на развитие внутриутробного плода, в военное время были поставлены опыты на крысах Zuntz'ом и Bondi, причем оба автора не могли подтвердить, чтобы эти условия питания матери повлияли на вес плода, а Zuntz, кроме того, не мог констатировать влияния пищи, бедной известью, на твердость черепа плода.

В то время, как в Германии и Австрии во вопросу о влиянии измененного питания и условий жизни матери на развитие внутриутробного плода, как уже сказано, появилось чрезвычайно много работ, у нас в России, где условия жизни и труда и особенно питания в революционно-голодное время были гораздо хуже, наблюдений сделано сравнительно мало.

В доступной мне русской литературе удалось найти пять работ (Личкуса, Шкарина, Лурье и Белугина, Троицкой, Житомирского). Указанные авторы установили уменьшение веса новорожденных в сравнении с весом плода в мирное время, выразившееся в среднем около 200 гр. При сравнении же различных весовых групп новорожденных оказалось, что уменьшилось число детей с крупным весом, увеличилось незначительно число детей с маленьким весом, а также незначительно увеличилось и число детей с средним весом за счет детей с крупным весом.

Таким образом результаты наблюдений русских авторов, в противоположность немецким, отличаются однородностью, т. е. все они установили уменьшение веса плода в неблагоприятные годы. Объясняется это, с одной стороны, тем, что условия жизни и питания в России были гораздо хуже, особенно в революционно-голодные годы, чем в Германии, а с другой стороны, тем, что русские авторы брали для наблюдений годы самые неблагоприятные как в отношении душевных переживаний, так и в отношении физического труда и питания, именно революционно-голодные годы. В наблюдениях же, относящихся к военным годам (до 1917 года) изменения веса плода были сравнительно незначительные (Троицкая, Лурье и Белугин).

Для своих наблюдений мы воспользовались материалом факультетской акушерско-гинекологической клиники Саратовского У-та за 1914—21 г.г. (1101 история родов) и 1-го Саратовского, род. дома с 1905—1921 г.г. (28.713 ист. род.).

При разработке этого материала мы пользовались карточной системой, для чего были выработаны специальные карточки.

Вычисления наши производились отдельно в отношении доношенных и недоношенных детей, для чего, по возможности, точно вычислялась продолжительность беременности по данным историй родов; в сомнительных же случаях за минимум веса доношенных детей установили 2500 гр. и длины 48 см. Принимая во внимание влияние на средний вес и длину плодов пола плода, числа беременностей, возраста матери, мы соответствующим образом группировали наш материал. Учитывая также влияние рода занятий матери в смысле ее физического и умственного труда, условий жизни и проч. на вес и длину плода, мы и с этой стороны сделали соответствующую группировку материала. Наконец, при различных группировках, согласно статистическому закону больших чисел, мы принимали предельный минимальной цифрой—300. Если же в какой-либо группировке не оказывалось соответствующего числа, то мы соединяли несколько однородных групп вместе и вычисления производили на основании общего числа.

Таким образом при сравнениях мы имели всегда однородный материал.

Весь наблюдаемый период времени мы разделили на три части: а) довоенное время (мирное) до 1914 г., б) военное—до 1917 г., в) революционно-голодное время—до 1921 г.

Размер настоящей работы не позволяет коснуться всех тех данных, которые мы получили попутно при разработке материала (мертворождение, смертность новорожденных в первые дни жизни, недонашиваемость, уродства плода, соотношение числа мальчиков и девочек в послевоенные годы, изменение соотношений числа перво- и второродящих в военное и революционное время, отношение числа

родов к числу выкидышей и проч.), поэтому переходу прямо к весу и длине плода.

Прежде всего, конечно, очень интересно было проследить те или другие изменения в весе и длине плодов по годам, но, к сожалению, при дроблении материала в вышеуказанном направлении, в отдельных группах получалось такое небольшое число карточек, что манипулировать ими не представляло бы никакой ценности в отношении убедительности полученных результатов. Соответствующие данные нам удалось получить только в отношении первородящих, что видно из следующей таблицы № 1.

ТАБЛИЦА № 1.

Г О Д	ВЕС ПЛОДА			ДЛИНА ПЛОДА		
	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д
1912—1913	3386	3261	3323	51,0	50,3	50,5
1914	3373	3245	3307	50,7	50,3	50,5
1915	3337	3220	3275	50,8	50,5	50,6
1916	3266	3231	3250	50,6	50,4	50,5
1917	3188	3173	3180	50,4	50,4	50,4
1918	3217	3097	3154	50,6	50,3	50,4
1919	3213	3079	3151	50,5	50,4	50,4
1920	3202	3080	3137	50,5	50,2	50,3
1921	3198	3088	3149	50,2	50,1	50,2

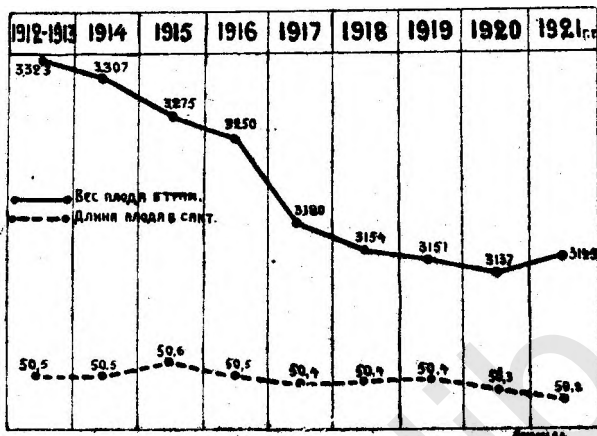
На основании данных этой таблицы, мы можем сказать, что, начиная с 1914 г., мы наблюдаем постепенное падение среднего веса и длины плода, причем самое резкое падение веса было в 1917 г. В сравнении с весом длина плода уменьшилась незначительно.

Для ясности эти колебания веса и длины плода изображены двумя кривыми на следующей диаграмме (см. кривую, стр. 359).

Не будем подробно останавливаться на оценке данных этой таблицы, так как результаты статистических вычислений тогда особенно ценны и убедительны, когда они основаны, с одной стороны, как было уже сказано, на больших цифрах, а с другой — когда они обнимают более или менее большой промежуток времени, так как небольшие колебания в среднем весе плода могут наблюдаться при вычислениях этого веса по отдельным годам.

Этим условиям могут удовлетворять данные, полученные нами более чем за 7 лет мирного времени и по 4 года военного и революц. времени. Такое деление на военное и рев. - гол. время нам казалось целесообразным потому, что в каждый из этих периодов вре-

мени изменения условий жизни в России имели более или менее определенный характер, с преобладанием тех или иных факторов; а задача наша установить влияние этих условий жизни матери на вес и длину плода.



Результаты вычислений, произведенных нами, согласно изложенным соображениям, приведены на следующих таблицах (№ 2 и 3).

ТАБЛИЦА № 2.

Беременность	Мирное время.			Военное время.			Револ.-гол. время.		
	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д
I	3392	3286	3341	3289	3216	3252	3209	3087	3149
II	3528	3412	3472	3469	3328	3401	3375	3252	3317
III	3647	3515	3589	3520	3385	3460	3399	3276	3340
IV	3698	3557	3628	3573	3501	3528	3424	3372	3397
V	3727	3577	3655	3651	3475	3567	3464	3334	3403
VI	3713	3602	3649	3696	3500	3602	3552	3344	3450
VII	3720	3675	3698	3654	3438	3553			
VIII	3784	3629	3714	3705	3594	3653	3558	3412	3483
IX	3827	3690	3763						
X	3774	3702	3743						
XI—XXI	3757	3648	3705	3756	3665	3715	3533	3339	3433

Какова же была разница в весе плода в зависимости от измененных условий жизни матери в военное и револ.-гол. время?

Из приведенной табл. № 2 видно, что вес плода уменьшился по сравнению с мирным временем на:

Берем.	Военное время.			Револ.-гол. время.		
	М.	Д.	М+Д.	М.	Д.	М+Д.
I	103 гр.	70 гр.	89 гр.	183 гр.	199 гр.	192 гр.
II	59 "	84 "	71 "	153 "	160 "	155 "
III	127 "	130 "	129 "	248 "	239 "	249 "
IV	125 "	56 "	100 "	274 "	185 "	231 "
V	76 "	102 "	88 "	263 "	243 "	252 "

Ограничимся этими данными, так как число случаев с каждой следующей беременностью все больше и больше уменьшалось, поэтому, как видно из табл. № 2, по материалу военного и револ.-гол. времени, начиная с VI беременности приходилось комбинировать по несколько беременностей, что, разумеется, для выводов является неудобным.

Прежде, чем перейти к оценке вышеприведенных данных убыли веса плода в различные периоды времени, нам следует установить, какие факторы, особенно выделяющиеся, имели место в измененных условиях жизни России в военное время — до 1917 г., и в револ.-гол. время — 1918 — 1921 г.

Говорить об особенном недоедании, а тем более голодании до 1917 г. у нас в России, и в частности на Волге, не приходится, так как карточная система на пайки у нас в России появилась только в 1917 г. В это время имели место прежде всего тяжелые нервно-психические переживания женщины в связи с военными действиями (мобилизация и пребывание мужей на фронте, ранение и смерть их и проч.), а затем и физическое переутомление, так как за отсутствием мужей на женщину легла забота о семье, физический труд дома, а также и на общественных работах, где женщина заменила мужчин, причем работа эта подчас была для женщины необычна (работа извозчика, дворника, кондуктора и проч.).

Таким образом в военное время можно установить для женщины, как факторы, изменившие и отяготившие ее условия жизни — тяжелые нервно-душевные переживания и физическое переутомление.

Что же можно отметить в револ.-гол. время? В это время у нас в России продолжалась еще гражданская война, поэтому часть мужчин была отвлечена на различные фронты; следовательно, условия военного времени продолжали существовать, а потому имели место и вышеприведенные два фактора — нервно-психическое и физическое утомление, но в связи с революцией в еще большей степени.

В этот период выступает еще новый фактор — экономическая разруха, продовольственный кризис и в связи с этими условиями развивается постепенное недоедание, перешедшее, благодаря неурожайным годам, в голодное существование. Правда, в это время некоторые благотворные мероприятия Советской власти по отношению к беременной женщине, как освобождение ее от работы за два месяца до родов, и на два — после родов, а также добавочные пайки для беременных и кормящих, ставили течение беременности, по крайней мере в конце ее, а следовательно, и развитие внутриутробного плода, в более благоприятные условия, и это обстоятельство, несомненно, следует учесть в конечном итоге.

Таким образом в револ.-гол. время можно отметить — тяжелые нервно-душевные потрясения, физическое переутомление и недоедание, граничащее с голоданием.

Что же говорят нам вышеприведенные данные убыли веса плода в связи с вышеизложенными условиями жизни женщины в военное и револ.-гол. время? Прежде всего мы видим, что падение веса плода имело место как в военное время, так и в револ.-гол. время в сравнении с мирным временем, причем это падение веса в военное время меньше, чем в револ.-голодное. В военное время максимального падения веса достигают дети беременных в третий раз, а дальше — у беременных в IV и V раз падение это постепенно уменьшается.

В револ.-гол. время мы наблюдаем другую картину, а именно: во-первых, падение веса больше, чем в военное время и с каждой следующей беременностью прогрессивно увеличивается, вплоть до V беременности.

Чем же объяснить такое явление? Оно станет понятным, если вспомним о тех факторах, которые имели место в жизни женщины в эти периоды. Кого больше всего коснулись военные действия и в связи с ними мобилизация мужей и замена их дома и на тяжелых общественных работах? Несомненно, прежде всего и больше всего женщин в сравнительно молодом возрасте, так как их мужья прежде всего и больше всех были призваны на фронт. Поэтому эти условия на развитие внутриутробного плода молодых женщин повлияли больше (максимум падения веса плода достиг у женщин, беременных в 3-й раз), чем у более старых (постепенное уменьшение падения веса у женщин, беременных в 4 и 5 раз).

В револ.-гол. время, наоборот, падение веса плода прогрессивно увеличивается и достигает максимума у более старых беременных (V беременность), так как в это время при наличии двух вышеуказанных факторов военного времени присоединилось еще и недоедание и голодание, с которым естественно трудно справлялся организм более старых женщин. В силу этого, нужно думать, и условия развития внутриутробного плода молодых матерей были лучше. Это предположение станет еще более убедительным, если мы посмотрим на разницу в весе плодов между военным и револ.-гол. временем:

Берем.	М.	Д.	М+Д.
I	— 80 гр.	—129 гр.	—103 гр.
II	— 94 „	— 76 „	— 84 „
III	—121 „	—109 „	—120 „
IV	—149 „	—129 „	—131 „
V	—187 „	—141 „	—164 „

Здесь мы видим, что разница эта больше разницы между мирным и военным временем, а главное, она резко увеличивается с числом беременностей (см. выше). Разницу эту, правда, нельзя отнести исключительно к третьему фактору (недоеданию), так как, как было уже сказано, два первых фактора (душевные потрясения и физическое переутомление), имевшие место в военное время, в револ.-гол. время были несравненно тяжелее, но в отношении веса плода матерей старшего возраста (IV и V бер.) недоедание имело больше влияния.

Таким образом, мы можем сказать, что в военное время вес внутриутробного плода уменьшился, причем преимущественно у плодов матерей молодого возраста. В револ.-гол. время это падение веса плода еще более усилилось, причем в обратном порядке—больше у плодов матерей более старшего возраста.

Изменения длины плода в зависимости от условий жизни матери представлены на следующей таблице (№ 3).

ТАБЛИЦА № 3.

Беременность	Мирное время			Военное время			Револ.-гол. время		
	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д
I	50,6	50,3	50,5	50,6	50,4	50,5	50,4	50,3	50,3
II	51,0	50,5	50,8	50,8	50,7	50,7	50,6	50,4	50,5
III	51,3	50,8	51,1	51,0	50,5	50,8	50,6	50,4	50,5
IV	51,4	51,0	51,2	51,1	50,8	50,9	50,7	50,5	50,6
V	51,4	50,9	51,2	51,1	50,8	51,0	50,6	50,6	50,6
VI	51,4	51,0	51,2	51,2	50,8	51,0	50,9	50,6	50,8
VII	51,4	51,1	51,2	51,2	50,6	50,9			
VIII	51,6	51,1	51,4	51,4	50,9	51,2	50,9	50,5	50,7
IX	51,7	51,1	51,5						
X	51,7	51,1	51,4						
XI—XXI	51,4	50,7	51,1	51,5	51,2	51,4	50,7	50,6	50,6

Какова же разница в длине плода:

Берем.	в военное время			в револ.-гол. время		
	М.	Д.	М+Д.	М.	Д.	М+Д.
I . . .	0 см.	+0,1 см.	0 см.	-0,2 см.	0 см.	-0,2 см.
II . . .	-0,2 "	+0,2 "	-0,1 "	-0,4 "	-0,1 "	-0,3 "
III . . .	-0,3 "	-0,3 "	-0,3 "	-0,7 "	-0,4 "	-0,6 "
IV . . .	-0,3 "	-0,2 "	-0,3 "	-0,7 "	-0,5 "	-0,6 "
V . . .	-0,3 "	-0,1 "	-0,2 "	-0,8 "	-0,3 "	-0,6 "

О чем говорят нам эти данные убыли в длине плода? Прежде всего о том, что уменьшение длины плода наблюдается как в военное, так и в револ.-гол. время, но в этом уменьшении длины мы не имеем той определенности и закономерности, какая наблюдалась при весе; особенно это бросается в глаза в военное время (при 1-ой и 2-ой беременн. наблюдается даже увеличение длины или она остается без изменений).

В револ.-гол. время это уменьшение длины вдвое больше, чем в военное время, причем дети матерей более старшего возраста (III, IV, V бер.) уменьшились в длине гораздо больше, чем дети более молодых матерей (I, II бер.); как это наблюдалось и при весе плода.

Таким образом, благодаря более тяжелым условиям жизни в револ.-гол. время в сравнении с военным, уменьшение длины плода вывилось яснее. Такое заключение станет более убедительным, если мы посмотрим на разницу между военным и револ.-гол. временем:

Берем.	М.	Д.	М+Д.
I	-0,2 см.	-0,1 см.	-0,2 см.
II	-0,2 "	-0,3 "	-0,2 "
III	-0,4 "	-0,1 "	-0,3 "
IV	-0,4 "	-0,3 "	-0,3 "
V	-0,5 "	-0,2 "	-0,4 "

Из этих данных видно, что уменьшение длины в револ.-гол. вр. в сравнении с военным вр. больше, чем в военное время в сравнении с мирным временем, а затем — дети матерей более старшего возраста пострадали более, чем молодого. Последнее обстоятельство говорит опять за то, что организм женщины более старшего возраста труднее переносил и приспособлялся к тяжелым условиям жизни и недоеданию, поэтому и развитие внутриутробного плода этих матерей шло хуже, чем более молодых.

Таким образом и длина плода уменьшилась при тех же условиях, при каких уменьшился вес плода.

В виду того, что при группировке материала по отдельным беременностям, при каждой следующей беременности цифры получались все меньше и меньше, а следовательно, они становились менее убедительными в смысле получаемых результатов различных вычислений, мы вычислили средний вес и длину для повторнوبرеменных вообще, а также средние цифры веса и длины для всех детей вообще (перво- и повторнбер.). Эти данные представлены на след. табл. № 4.

Т А Б Л И Ц А № 4.

Беременность	Мирное время			Военное время			Рев.-гол. время		
	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д
			В	Е	С				
Первобер.	3392	3286	3341	3289	3216	3252	3209	3087	3149
Повторноб.	3672	3550	3614	3593	3450	3526	3444	3315	3381
Все	3610	3491	3554	3522	3391	3459	3355	3228	3293
		Д	Л	И	Н	А			
Первобер.	50,6	50,3	50,5	50,6	50,4	50,5	50,4	50,3	50,3
Повторноб.	51,3	50,8	51,5	51,1	50,8	50,9	50,7	50,5	50,6
Все	51,2	50,7	51,0	51,0	50,7	50,8	50,6	50,4	50,5

Из этой таблицы видно, что вес мальчиков и девочек, как у первобеременных, так и у повторнобер. в военное время уменьшился, а в револ.-гол. время это уменьшение веса было еще больше, причем у детей первобер. падение веса было на 89 гр. (2,7%) в военное вр. и на 192 гр. (5,7%) в револ.-гол. вр. У повторнобер. — на 88 гр. (2,4%) в военное вр. и на 233 гр. (6,4%) в револ.-гол. вр. Падение же веса детей вообще (перво- и повторнобер.) было таково:

	М.	Д.	М+Д
Военное время	88 гр.—2,4%	100 гр.—2,9%	95 гр.—2,7%
Рев.-гол. время	255 „ —7,1%	263 „ —7,5%	261 „ —7,3%

Следовательно, девочки убавили в весе несколько больше мальчиков как в военное, так и в револ.-гол. вр., причем как мальчики, так и девочки убавили в весе в револ.-гол. вр. почти в три раза больше, чем в военное.

Таким образом, неблагоприятные факторы военного времени, усилившиеся в револ.-гол. вр. и плюс новые неблагоприятные моменты этого периода (недоедание, холод, грязь и проч.) отразились резким падением веса плода в рев.-гол. вр., причем сопротивляемость к этим неблагоприятным условиям жизни, повидимому, у мальчиков больше была, чем у девочек.

Длина плода потерпела сравнительно незначительное изменение (см. табл. № 4): дети первобеременных не изменили своей длины в военное вр., но убавили на 0,2 см. в рев.-гол. вр. У детей повторнобер. изменение длины было значительно больше: в военное время длина их уменьшилась на 0,2 см., а в рев.-гол. вр. на 0,5 см.

Изменение же длины детей вообще (перво- и повторнобер. выразилось в следующем:

	М.	Д.	М+Д.
Военное время	-0,2 см.—0,4%	0 см.	-0,3 см.—0,6%
Рев.-гол. время	-0,6 „ —1,2%	-0,3 „ —0,6%	-0,5 „ —1,0%

Следов., несомненно уменьшилась и длина в зависимости от тяжелых условий жизни. В военное вр. это уменьшение длины было сравнительно незначительное и, напр., длина девочек даже осталась без изменения. В револ.-гол. вр. уменьшение длины было уже более заметное и по сравнению с военным временем было почти вдвое больше.

Если сравним уменьшение веса и длины детей, то увидим, что уменьшение веса было значительно больше уменьшения длины, т. е. плоды в своем развитии в весе отстали гораздо больше, чем в длине.

	Мальчики		Девочки		Мальч.+девочки.	
	Вес	Длина	Вес	Длина	Вес	Длина
Военное время	2,4%	0,4%	2,9%	0	2,7%	0,6%
Рев.-гол. время	7,1%	1,2%	7,5%	0,6%	7,3%	1,0%

Следовательно, тяжелые условия жизни матери, и в частности недоедание и голодание в рев.-гол. вр., отразились больше на весе внутриутробного плода, чем на длине.

Интересно было бы знать, в какое время внутриутробной жизни плода больше отражаются на нем тяжелые условия жизни матери,

в частности, ограниченное питание ее, т. е. когда начинается замедление развития его в смысле веса и длины. Можно было бы думать, напр., что в более раннем сроке внутриутробной жизни даже очень ограниченное питание матери может быть достаточным для вполне нормального питания и развития плода.

На этот вопрос мы могли бы до известной степени ответить, если бы мы имели данные веса и длины плода по месяцам его внутриутробной жизни.

С этой точки зрения мы имели возможность вычислить вес и длину недоношенных детей, начиная с VIII месяца, каковые данные приведены нами на след. табл. № 5.

Т А Б Л И Ц А № 5.

Н а:	Мирное время			Военное время			Револ.-гол. время		
	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д	М	Д	М+Д
			В	Е	С				
VIII мес.	1463	1384	1420	1300	1360	1330	1334	1407	1368
IX "	1930	1960	1944	1892	1803	1850	1724	1810	1769
X "	2259	2270	2265	2228	2204	2217	2160	2170	2165
		Д	Л	И	П	А			
VIII мес.	38,0	37,7	37,9	37,8	37,9	37,8	37,0	37,5	37,2
IX "	43,0	42,5	42,8	42,6	42,6	42,6	42,6	42,5	42,6
X "	47,1	46,9	47,0	47,6	47,6	47,6	47,2	47,2	47,2

Из этой таблицы мы видим, что вес и отчасти длина недоношенных детей, начиная с VIII мес. внутриутробной жизни, уменьшились в военное и револ.-гол. время по сравнению с мирным временем.

Следовательно, можно сказать, что замедление развития плода, в смысле его веса и длины, в зависимости от тяжелых условий жизни и питания матери, начинается с ранних месяцев внутриутробной жизни, и, по крайней мере по имеющимся у нас данным, не позже VIII месяца.

Возникал следующий вопрос: быть может установленное нами уменьшение веса и длины плода в военное и револ.-гол. время зависит от того, что в эти тяжелые годы наблюдалось все же некоторое недонашивание, как думает Селицкий и др.

Конечно, при том, по возможности, тщательной группировке материала на доношенных и недоношенных детей, которую мы старались выполнить, едва ли можно думать о таком влиянии на уменьшение веса и длины, но тем не менее мы выбрали из нашего материала все случаи доношенных плодов, где имели точное указание на время последних менструаций, вычислили продолжительность беременности, и эти данные приводим ниже на табл. № 6 (см. табл., на стр. 366).

Т А Б Л И Ц А № 6.

Продолжит. берем.:	Мирное время		Военное время		Рев.-гол. время	
	Число родов	%	Число родов	%	Число родов	%
До 260 дней . . .	304	7,3	209	10,4	60	8,5
От 260—269 дней .	555	13,4	290	14,4	55	7,8
„ 270—279 „ .	1397	33,7	644	32,0	134	19,0
„ 280—289 „ .	1242	30,0	550	27,3	190	26,9
„ 290—299 „ .	443	10,7	195	9,7	174	24,6
„ 300—309 „ .	126	3,0	78	3,9	70	9,9
„ 310 и больше .	73	0,8	46	2,3	23	3,3
Итого . .	4140	—	2012	—	706	—

Если при нашем делении примем за нормальную продолжительность беременности 280—289 дней, то все, что будет ниже этого срока, можно считать за недонашивание, а выше—перенашивание.

Из проведенной таблицы мы видим, что женщин с продолжительностью беременности в 280—289 дней в мирное время было 30%, в военное время 27,3%, а в рев.-гол. время 26,9%, т. е. имеется незначительное уменьшение от мирного к рев.-гол. вр. (всего около 3%).

Каков же % беременностей с продолжительностью меньше 280—289 дн. и больше этого срока? Меньше этого срока (недонашивание) в мирное время было 54,4%; в военное время 56,8%; в рев.-гол. вр. 35,3%; следовательно, в рев.-гол. вр. было значительно меньше—на 19,1%.

Больше 280—289 дн. в мирное время было 15,5%; в военное вр. 15,9%; в рев.-гол. вр. 37,8%, т. е. в рев.-гол. вр. было больше, чем вдвое, по сравнению с мирным временем.

Это станет нам еще нагляднее, если мы посмотрим на следующую диаграмму (см. кривую, стр. 367):

Здесь мы видим, что в группе 280—289 дней верхушки всех кривых почти сходятся. По отношению же к группам ниже указанной (280—289 дн.) кривая рев.-гол. времени идет на низких цифрах и отодвинута вправо; по отношению же к группам выше нормальной (280—289 дн.). Кривая рев.-гол. времени идет на высоких цифрах и отодвинута также вправо. Кривые же мирного и военного времени идут почти параллельно.

Следовательно, можно сказать, что в рев.-гол. время было меньше недонашиваний и больше перенашиваний по сравнению с мирным и военным временам, чем еще больше отягчается влияние измененных условий жизни матери на вес и длину

плода в смысле уменьшения их. Нам кажется, что причину этого явления (меньше недонашиваний и больше перенашиваний) в рев.-гол. время можно усмотреть в уменьшении возбудимости всего организма, а в частности маточной мускулатуры в самые тяжелые годы жизни в России, а также в нарушении функции системы эндокринных желез в сторону понижения функции тех желез, накопление гормонов которых влияет на начало родовой деятельности.

Не без влияния, вероятно, и меньший вес плода к нормальному сроку в рев.-гол. вр., вследствие чего растяжение маточной мышцы было невелико, а ведь известно, что в числе механических раздражающих моментов, являющихся причиной наступления родов, имеет место растяжение маточной мышцы растущим яйцом.

Конечно, мы не склонны думать, что одними этими моментами объясняется увеличение продолжительности беременности в рев.-гол. время, так как мы знаем, что родовой акт является результатом суммарного воздействия целого ряда моментов. Если мы указали на эти три фактора, то только потому, что мы действительно могли наблюдать изменение характера этих трех факторов в рев.-гол. вр., влияющих на наступление родовой деятельности.

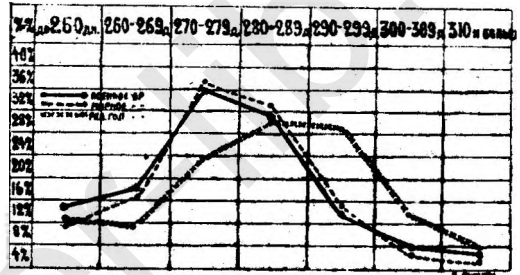
Таким образом, заканчивая свою работу, мы можем сказать, что почти с самого начала войны женщина-мать была поставлена в условия тяжелых нервных и душевных переживаний с известной чрезмерной нагрузкой физического труда.

К концу военных лет (1914—1917) на севере, особенно в столицах; а у нас на юге несколько позднее наблюдалось тоже недоедание населения, и калорийность выдаваемых населению пайков, напр., в мае месяце 1917 года в Ленинграде была 1611, а у нас в Саратове в 1919 году равнялась 1655, что составляет почти половину физиологического минимума для работающего человека.

С постепенным усилением этого недоедания выяснилось, что главным образом имело место жировое недоедание, а затем уже белковое и углеводное. Это недоедание в отношении пищевых веществ было связано также с витаминным голоданием и прежде всего в отношении фактора А, что для нас очень важно, так как известно, что для растущего организма этот фактор играет громадную роль.

В революц.-гол. годы, кроме недоедания, условия жизни становятся вообще тяжелее—женщина перегружена физическим трудом, еще более усиливаются нервные и душевные потрясения ее, приходится жить в негигиенических условиях (холод, грязь и проч.).

В результате этих условий жизни население начинает худеть и, по литературным данным, теряет в весе 25—30%. Спротивляемость организма падает. На женщине эти тяжелые условия жизни отразились особенно резко: громадное число женщин стало страдать аменореей; под влиянием тяжелого и часто необычного физического труда увеличилось, как известно, число опущений и случаев выпадения половых органов в тяжелой форме.



Казалось бы, что в таких условиях жизни, труда и питания матери, развитию внутриутробного плода должен был бы быть нанесен громадный вред, между тем, как показали наши исследования, уменьшение среднего веса плода было около 3% в военное время, а в революционное время вес уменьшился на 8%. Длина же уменьшилась очень незначительно (0,6—1,0%). Если мы примем во внимание, что потеря веса населения, в том числе и женщины, доходила в среднем до 25—30% и больше, то такое уменьшение веса и длины внутриутробного плода следует считать сравнительно незначительным. Правда, некоторые благотворные мероприятия Советской власти (освобождение от работы беременных за два месяца до родов, добавочные пайки для них), как мы выше указали, ставили течение беременности в более благоприятные условия, но в неблагоприятные годы (1918—1921) эти мероприятия едва ли могли иметь большое значение; так как освобожденная от профессиональной работы беременная женщина продолжала дома нести тяжелую физическую работу, а получаемые ею пайки, за отсутствием необходимых продуктов, были очень незначительны как в количественном, так и, в особенности, качественном отношении.

Как на основании литературных данных, так и собственных наблюдений, это сравнительно незначительное уменьшение веса и длины внутриутробного плода в неблагоприятные годы, следует скорее и больше приписать влиянию физического и душевного переутомления, чем недостаточному питанию матери, и, следовательно, приходится думать, что развитие внутриутробного плода до известных пределов идет независимо от питания матери, а потому и всякие диеты, предложенные с целью получить мелковетные плоды (Prochownik), нужно считать не заслуживающими серьезного внимания; с другой стороны, для нормального развития внутриутробного плода необходимо больше заботиться о душевном и физическом покое беременной женщины.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Ahlfeld. Lehrbuch der Geburtshilfe. 1898.—2) Albrecht. Цит. по Bondi. W. kl. W. 1913, № 25.—3) Bickhoff. Inaug. Dissert. Bonn. 1918. Ref. Med. Журн. 1922, № 1—3.—4) Binz. Münch. m. W. 1919, № 1.—5) Bondi. W. kl. W. 1913, № 25.—6) Он-же W. kl. W. 1919, № 19.—7) Brüning. Deutsch. m. W. 1918, № 21.—8) Бумм. Руководство к изучению акуш. 1915.—9) Hamm. Zbl. f. Gyn. 1918, № 5.—10) Hecker. Zeitschr. f. Säugl. u. Kleinkind. Ref. Jahrbuch. f. Kind. V. 41. H. 3. 1920.—11) Heup. Zbl. f. Gyn. 1918, № 33.—12) Goldfeld. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72. 1912.—13) Груздев. Курс акуш. и женск. б. Ч. II. Т. I. Берлин, 1922.—14) Gutfeld. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73. 1913.—15) David. Zbl. f. Gyn. 1922, № 20.—16) Dibbelt. Цит. по Bondi. W. kl. W. 1914, № 1.—17) Engelhorn. Zbl. f. Gyn. 1919, № 43.—18) Житомирский. Юго-Вост. Вестник Здр. № 5—6 (10—11).—19) Soergel. Kl. Münch. m. W. 1918, № 27.—20) Kütting. Zbl. f. Gyn. 1921, № 5.—21) Лазаревич. Курс акуш. Т. II. 1892.—22) Letourneur. Цит. по Goldfeldy. Zeitschr. f. G. u. G. V. 72. 1912.—23) Личкус и Валицкий. Вр. Дело. 1921, № 1—6.—24) Лурье и Белугин. Русск. Гин. вестн. Т. I. Вып. 3. 1923.—25) Пашутин. Курс общей и эксп. патологич. Т. II. Ч. I. Петербург. 1902.—26) Peller. Deutsch. m. W. 1919, № 6.—27) Peller. Wirner. kl. W. 1919, № 29.—28) Pinard. Цит. по Schaeffer'y. Arch. f. Gyn. Bd. 52. 1896.—29) Prochownik. Zbl. f. Gyn. 1889, № 33.—30) Он-же. Zbl. f. Gyn. 1917, № 20.—31) Reeb. Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. 9. 1905.—32) Репрев. Диссертация.—33) Ruge. Zbl. f. Gyn. 1916, № 33.—34) Рудольский. Диссертация. 1893.—35) Richter. Zbl. f. Gyn. 1917, № 31.—36) Селницкий. Клинич. Мед. 1922, № 3—4, 7—8.—37) Teller. Deutsch. Med. W. 1917, № 5.—38) Троицкая. Медиц. Журн. 1922, № 1—2—3.—39) Trapl. Zbl. f. Gyn. 1919, № 40.—40) Tschirch. Münch. m. W. 1916, № 47.—41) Fetzer. Цит. по Bondi. W. kl. W. 1914, № 1.—42) Fuchs. Цит. по Kjöseth'y. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38. 1913.—43) Zuntz. Arch. f. G. Bd. 110. H. 2. 1919.—44) Schauta. Wien. med. W. 1917, № 2.—45) Шкарин. Врач. Газ. 1922, № 3—4.—46) Шпигельберг. Учебник акуш. 1878.

Из Акушерск.-Гинеколог. Клиники ГИМЗ. Завед. проф. Л. Л. Окинчиц.

К диагностике нарушенной внематочной беременности.

(Морфологич. изменения крови и кровяного давления. Химическое определение гематина в сыворотке).

Мл. асс. О. Н. АНТОШИНОЙ.

Кровоизлияния в брюшную полость имеют в огромном большинстве случаев основу в женских половых органах. Приводимые в литературе случаи, происходящие вследствие болезней других органов, не базируются на строгих, хорошо обследованных наблюдениях; так, Seuter говорит о кровоизлияниях в брюшную полость при общих заболеваниях, Skutsch наблюдал таковые при болезнях сердца, Virchow описал геморрагический перитонит.

Половые органы могут, каждый в отдельности, дать кровоизлияние в брюшную полость. Mangé утверждает, что таковое безусловно может дать фибромиома матки. Tedènat описывает при фибромиомах, правда, редко встречающиеся случаи кровотечения из субсерозно расположенного венозного синуса. Кровь собирается в заднем Дугласе и может даже заполнить всю брюшную полость. Матка может быть причиной кровоизлияния в случаях цервико-уретеральных стенозов. Разрыв варикозных вен plexus utero-ovarialis описан, как причина перитонеальной геморрагии, только Cooke Hirst. Более частой причиной кровоизлияния является разрыв фолликула, свежего желтого тела (Gabriel, Engstrom, Weelton) и разрыв геморрагической кисты яичника (Jayle). Pfannenstiel говорит, что овариальные кровотечения у менструирующих женщин обуславливаются мелко-кистозным перерождением яичника и бывают клинически заметными при генитальной гиперемии; эта гиперемия может получиться или в связи с общими заболеваниями или местными (воспаления), или вследствие нерационального поведения во время катамениального периода. Schiskelé думает, что фолликулы и кисты желтого тела могут дать интраперитонеальное кровотечение лишь в исключительно редких случаях, вызывая соответствующие клинические признаки.

По мнению Faure и Siredey, всякое кровоизлияние в брюшную полость есть следствие эктопической беременности. И действительно, практика жизни учит, что геморрагический синдром, требующий частую немедленной оперативной помощи, в огромном большинстве случаев обуславливается нарушенной внематочной беременностью.

Трудности правильной диагностики нарушенной внематочной беременности и неимение достоверных признаков совершившегося или

совершающегося интраперитонеального кровотечения заставляют искать новых способов более точного распознавания этого заболевания.

Предложенные признаки и способы могут быть разделены по своему характеру на четыре группы: 1) анамнестические—Rabinowitsch отмечает, что выпадение месячных не всегда наблюдается при внематочной беременности; 2) клинические, к каковым относятся: бледность *frenūli linguae*, окрашенный в голубовато-зеленый цвет пупок (Helledal), брадикардия (Mirto), резкая, режущая боль внизу живота при напряжении брюшного пресса (Lehnhoff), наступление сильных болей во время периода при отсутствии месячных (Dagneau), ощущение тестоватой консистенции в заднем своде (Соловьев), ясная чувствительность угла матки, прилежащего к беременной трубе (Rosenstein), анурия (Piskáček и Horvat), icterus особенно конъюнктивы (Schottmüller, Veit, Schröder). Fūth пишет, что при нарушенной внематочной беременности из влагалища выделяется темная кровь, при нарушенной маточной—алая.

3) Признаки, получаемые при оперативных мероприятиях: зондирование матки, пробное выскабливание, имеющие в настоящее время скорее исторический интерес, и пункция заднего свода.

4) Признаки, получаемые при лабораторных исследованиях: определение ацетона и уробилина в моче (Rosenstein), спектроскопическое определение гематина в крови (Schottmüller, в 1914 г., Thor-mählen в 1922 г.).

В 1923 г. появилась работа Grager't'a о лейкоцитозе и скорости оседания при нарушенной внематочной беременности; автор говорит, что лейкоцитоз при нарушенной внематочной беременности в пределах нормы SR имеет тенденцию к ускорению. Скорость оседания пропорциональна величине кровоизлияния. Поэтому при разрывах трубы она больше, чем при трубных абортах. Комбинация ускорения оседания при нормальном лейкоцитозе является ценным диагностическим подспорьем по выводам Grager't'a. Д-р Трон в своем докладе обращает внимание на вагинальную флору, отмечая, что при эктопической беременности степень чистоты не выше 2, при воспалительных заболеваниях—всегда 3 или 4.

Проф. Окинчиц предложил мне изучить морфологию крови и кровяного давления при подозрении на нарушенную внематочную беременность.

Мой материал обнимает 28 случаи, из которых 24 проверены вскрытием брюшной полости. Эти случаи разделяются на три группы: 1) тубарный аборт—19 случаев с большим или меньшим кровоизлиянием в брюшную полость; 2) разрыв трубы—3 случая и 3) ошибки диагноза—6 случаев: в эту группу входят: 1 раз *ruosalpinx*; 2 раза перекручивание ножки кисты яичника; 1—беременность маточная; 1—ущемление фиброматозного узла беременной матки, 1—*menses* при обострении хронического аппендицита (не оперирована).

Интересно отметить, что упомянутые заболевания являются наиболее частыми по литературным данным, дающими неправильную диагностику.

Исследования крови и кровяного давления делалось утром до обеда. Большим второй группы, требовавшим обычно экстренной операции—тотчас по поступлении в клинику.

В нижеприведенных таблицах приведено детальное обследование каждого отдельного случая.

ТАБЛИЦА № 1.

Исследование морфологии крови и кровяного давления при трубных абортах.

№№ по порядку.	Возраст.	Пульс.	Температура.	Кровяное давление.		Гемоглобин.	Количество эритроц.	Колич. лейк.	Цветной коэффц.	Лейкоцитарная формула.					Арнетовская формула.					Реакция оседания.
										Нейтр.	Лимф.	Эозин.	Б. мон.	Базоф.	I	II	III	IV	V	
1	29	86	37,0	110	80	86	3250000	9600	1,3	70	23,5	5	0,5	1	4	15	38	32	11	
2	25	110	37,4	110	80	70	2900000	11600	1,2	75	17,5	7,5	0	—	6	35	37	17	5	
3	26	80	37,5	95	65	75	3190000	8000	1,2	70	25	1,5	0,5	2,5	8	37	40	14	3	
4	27	84	36,3	98	70	65	2200000	5000	1,5	73	23	—	1	3	3	25	43	26	3	
5	35	100	36,6	100	70	60	3200000	6600	0,95	70,4	24	4,6	0	1	4	26	43	22	5	
6	36	94	36,7	125	95	90	4020000	7750	1,12	71,5	23,5	4	1	—	19	32	34	10	4	
7	34	90	38,7	115	85	70	3730000	8000	0,94	74	29,4	5,6	0	—	5	19	37	27	6	Повторное
8	25	88	37,0	102	88	75	2500000	11500	1,5	63,6	29,4	3,5	3,5	—	10	21	44	24	1	"
9	35	93	36,3	106	67	70	4160000	6600	0,85	63	29,5	4	3,5	—	0	24	31	23	5	1 ч. 45 м.
10	22	90	36,5	105	60	75	350000	7000	1,25	70	18	5,5	6,5	—	10	29	42	16	3	4 ч. 15 м.
11	35	86	36,7	110	65	90	4000000	6600	1,12	63,5	30	2,5	4	—	9	32	39	19	1	2 ч. 30 м.
12	30	100	36,8	115	82	80	350000	6000	1,14	67	29	2,5	1	0,5	4	28	38	23	7	3 ч. — м.
13	—	66	36,6	115	65	100	3480000	4000	1,4	59	29	5	7	—	12	38	34	15	1	2 1/2 ч.
14	30	90	37,1	100	60	80	3500000	5200	1,14	64	30	6	—	1	5	26	40	24	5	2 ч.

Во всех случаях, за исключением № 9, найдено большее или меньшее количество свободно излившейся крови в брюшной полости.

Эта таблица дает следующие предельн. колебания:

Пульс от 100 до 66, причем 66 только один раз из 19. Кровян. давл. макс. от 125 до 95, мин. от 95 до 60. Гемоглобин от 100% до 65%; Цветной коэфф.—1,5 до 0,85. № 9.—отсутствие свободной крови в брюшной полости. Количество эритроцитов от 4.160.000 до 2.200.000, лейкоцитов от 11.500 до 4.000. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов от 80% до 59%, лимфоцитов от 30% — 17,5%. Формула Arnet'h'a — незначительное отклонение влево. Реакция оседания от 1 ч. 45 до 4 ч. 15 мин.

ТАБЛИЦА № 2.
Разрыв трубы.

№ по пор.	Число лет	Пульс	Температура	Кровян. давл.		Гемоглобин	Количество эритроцитов в миллионах	Количество лейкоцитов (в тысячах)	Лейкоцитарная формула					Арнетовская формула					Цветной показатель
				максим.	миним.				Нейтр.	Лимф.	Эозин.	Б. мон.	Базоф.	I	II	III	IV	V	
1	30	80		120	80	85	4,4	8,8	75,2	20	—	2	2,5	7	23	37	30	3	0,97
2	30	90		115	70	65	2,95	6,0	76,5	20	—	3	1,5	6	22	47	21	4	1,1
3	40	еле ощу ти- мый		100	75	80	4,2	7,1	80,5	15,5	1	3	—	7	26	45	19	3	0,95

Эти три случая дают картину крови в пределах нормы.

Среднее арифметическое для каждой отдельной группы дает следующие цифры:

	Трубный аборт	Разрыв трубы	Ошибки.
Пульс	90'	87'	70'
Кров. давл. {	max. 105	109	114
	min. 77	71	90
Гемоглобин	80,6%	77%	79%
Эритроциты	3.433.000	3.740.000	4.040.000
Цветной индекс . .	1,2	1,06	0,96

	Трубный аборт	Разрыв трубы	Ошибки.
Лейкоциты	7200	6800	7800
Нейтрофилы	65%	76,6%	72%
Лимфоциты	24%	21%	23,5%
Б. мон.	3,6%	2,7%	2,5%
Эозин	1,5%	0	2,7%
Базофил	0,7%	1,0	0,8%

ТАБЛИЦА № 3.

Подозрение на внематочную беременность.

№ по порядку.	Возраст.	Пульс.	Температура.	Кровяное давл.		Гемоглобин.	Количество эритроц.	Кол-ч. лейк.	Цветной коэффц.	Лейкоцитарная формула.					Арнетовская формула.					Диагноз.
				Макс.	Мин.					Нейтр.	Лимф.	Эозин.	Б. мон.	Базоф.	I	II	III	IV	V	
1	27	84	38	93	72	70	460000	6100	0,73	75	20	2,5	2,5	—	10	37	34	17	2	Pyosalpinx.
2	27	68	—	100	93	75	4700000	8200	0,8	78	25	2	4	1	7	34	38	18	3	
3	23	94	36,7	109	85	70	3020000	8800	Mens. 1,1	70	24	1,5	3	1,5	—	—	—	—	—	Menses appendicitis chr.
4	22	90	37,5	120	100	80	4000000	5400	1	66	28	3,5	—	2,5	6	22	43	23	6	Graviditas ut.
5	26	90	36	135	95	75	400000	16000	0,9	72	24	0	4	—	12	38	37	10	3	Incarceratio fibr. ut. gra- vidi.
6	38	60	36,5	135	110	80	3930000	4600	1	59	38	—	3	—	23	41	30	4	2	Cystis ovarii simplex.

Мы имеем дело с геморрагическим синдромом, поэтому наблюдение за пульсом является и диагностически, и прогностически весьма существенным. Наши случаи дают для тубарных абортот 90' в мин., для разрывов — 87, для ошибок — 70.

Классический при геморрагиях учащенный и малого наполнения пульс (Pinard, Bar, Kibemont и др.), однако, исследованиями Fabr'a не подтверждается; он говорит, что часто наблюдается замечательная замедленность пульса, а женщины на краю гибели (Levaut, Portes). Пульс выше ста является следствием совершающегося кровоизлияния. В латентных случаях он должен был бы рассматриваться, как признак, не говорящий за внематочную беременность. Наблюдения — дисгармонирующие с классическими знаниями. Некоторыми авторами даже подчеркивается, как диагностический признак, замедление пульса при кровоизлиянии в брюшную полость, которое объясняется раздражением vagus'a излившееся кровью.

Принимая за норму пульса 80 ударов в минуту, наши наблюдения дают некоторое учащение. Это учащение пульса описывается, как диагностический признак у Wallich и Abrami при анемиях, вызванными кровотечениями.

Кровяное давление, как максимальное, так и минимальное в пределах нормы, что совпадает с работами и других авторов (Wallich, Abrami).

Цифры гемоглобина и эритроцитов только немного ниже нормы.

Характерное явление получается со стороны цветного коэффициента: при трубных абортах он равняется в среднем — 1,2; при разрывах трубы — 1,06, при ошибках диагноза — 0,96.

В каждом отдельном эритроците отмечается в некоторых случаях при рассматривании и свежей капли и окрашенного препарата гипохромная окраска. Изменения формы, величины, полихромазии наблюдать не приходилось. Известно, что цветной коэффициент повышен при пернициозной анемии и в зародышевой крови. Обычно в такой крови имеется гиперхромная окраска эритроцитов, увеличение их диаметра, мегалоциты — характерные для пернициозной анемии, также резко выраженный пойкилоцитоз.

Картина крови в наших исследованиях подходит к типу хлороза, при котором индекс меньше единицы. Это несоответствие между цветным коэффициентом и морфологической картиной эритроцитов, имеет свое объяснение в случаях с внутренними кровотечениями, кот. мы разбираем.

Число лейкоцитов в пределах средней нормы. Детализируя лейкоцитарную формулу, нужно отметить, что при трубных абортах мы имеем сравнительное понижение % нейтрофилов за счет увеличения % лимфоцитов. При разрывах трубы и при назв. нами случаях „ошибки диагноза“ и та, и другая форма ближе к средним цифрам.

Формула Arneht'a дает при трубных абортах, т. е. длительных внутренних кровоизлияниях, небольшой сдвиг влево. При разрывах — соответствует норме. При „ошибках“ — стоит ближе к трубным абортам.

Данные реакции оседания Теребинской-Поповой равняются в среднем 2—3 часам, т. е. той же скорости, как и при нормальной беременности 1 половины. Gragerl получал ускорение оседания при тубарных абортах и особенно разрывах трубы. Он говорит, что скорость оседания пропорциональна величине кровоизлияния.

Мандельштам в своей работе пишет, что отличить прогрессирующую внематочную беременность от внутриматочной невозможно:

как та, так и другая дает ускорение оседания сравнительно с нормой; но отмечает, что особенно быстрое оседание дают разрывы беременной трубы, сопровождающиеся обильными внутренними кровоизлияниями.

Linsenmeier дает для внематочной беременности цифры от 60' до 150' и только в двух случаях острой анемии при разрывах трубы 25' и 35'.

Попытаемся из сопоставления данных кровяного давления, пульса и морфологии крови получить указания, которые могли бы способствовать точности диагностики нарушенной внематочной беременности. Что характерного дают нам эти исследования? Может ли морфология крови дать нам ответ в затруднительных случаях для решения вопроса, с каким родом заболевания мы имеем дело, надлежит ли больную вести консервативно или оперировать, имеется ли кровоизлияние в брюшную полость или воспалительный процесс в придатках?

1. Пульс в среднем около 90 в мин., не выше 100, т. е. мало учащен.
2. Кровяное давление, как максимальное, так и минимальное в пределах нормы.

3. Незначительное понижение % гемоглобина и числа эритроцитов. Гипохромная окраска их. Отсутствие изменения формы и величины.

4. Цветной коэффициент выше единицы при трубных абортах. Это наблюдение, думается, является ценным клиническим фактором. Schottmüller указывает, что индекс выше единицы должен быть объяснен, как наличие в сыворотке гематина и биллирубина, т. е. тех дериватов, которые при скрытых кровоизлияниях циркулируют в плазме.

Известно, что повышенный индекс наблюдается при простых катарральных желтухах за счет присутствия биллирубина в сыворотке.

Как дифференциальный признак между воспалением желчных путей и нарушенной внематочной беременностью он, как таковой, служить не может. При гемолитическом icterus'e, кроме цветного коэффициента выше единицы всегда имеется, как правило (Tago Tagoda), микро-анизоцитоз.

Несмотря на уменьшение числа эритроцитов и их гипохромную окраску, при отсутствии изменений со стороны величины, формы и окрашиваемости, индекс повышен; повышен за счет присутствия в плазме или резорбированных эритроцитов, или их свободных составных частей, которые ведут к образованию гемолизин в крови.

Последние влекут за собою распад эритроцитов в крови и к образованию гематина.

5. Отсутствие изменений со стороны количества лейкоцитов.
6. Реакция оседания соответствует начальной беременности.
7. При трубных абортах получается повышенный лимфоцитоз и некоторый сдвиг формулы Arneht'a влево.

Принимая во внимание отсутствие достоверных признаков, получаемых анамнестическим и бимануальным путями, не исключается возможности ошибки и жизнь подтверждает, что зачастую весьма трудно бывает дифференцировать воспалительное состояние придатков от нарушенной внематочной беременности.

Не могут ли в данном вопросе прийти на помощь клинические исследования крови и кровяного давления?

Данные этих исследований при заболеваниях придатков, заимствованные мною частично из работы Шустер-Кадыша, дают освещение интересующему нас вопросу.

ТАБЛИЦА № 4.

Морфология крови и кровяного давления при обострении воспалительных процессов в придатках.

№№ по порядку.	Возраст.	Пuls.	Температура.	Кровяное давление.		Гемоглобин.	Количество эритроц.	Колич. лейкоц.	Цветной коэф.	Лейкоцитарная формула.					Арнетовская формула.					Реакция оседания.
				Макс.	Мин.					Нейтр.	Лимф.	Эозин.	Б. мон.	Базов.	I	II	III	IV	V	
1	20	70	37,1	105	65	75	3800000	5600	0,98	62	29,5	2,5	6	0	5	34	36	20	5	3 ч. 30 м.
2	24	64	36,9	113	80	75	3850000	7300	0,9	71	22	1,5	5	0,5	4	28	42	20	6	55 м.
3	43	66	36,8	102	66	75	3900000	8250	0,9	58,3	34	1,5	6	0,2	10	28	41	15	6	4 ч. 10 м.
4	33	70	36,5	105	75	80	4200000	4600	0,91	69,2	24,3	1,5	4,6	0,4	6	31	36	21	6	—
5	27	85	36,8	98	75	50	2600000	4600	0,96	61	38	1	—	—	18	38	29	15	1	—
6	28	114	37,8	110	65	80	4000000	10800	1,0	68	28	2,5	1,5	—	12	34	34	18	4	20 м.
7	26	74	37,6	94	75	55	3535000	6000	0,8	70	18	0,5	1,5	—	12	31	40	16	1	—
8	43	66	37,1	102	66	75	3900000	8250	0,96	58,3	34	1,5	6	0,2	10	28	41	15	6	55 м.
9	24	78	37,5	95	72	70	3580000	10000	0,92	63,7	32	—	4,3	—	18	46	32	3	1	55 м.
10	30	70	36,9	115	75	75	3750000	7200	1,0	60	33,3	2	4,7	—	9	50	35	5	1	45 м.

Приводимая таблица показывает, что резкого отличия мы не находим ни со стороны кровяного давления, ни морфологии крови, ни реакции оседания. Детали варьируют и потому основываться на одной какой-нибудь части исследования не приходится, тем более, что эти варианты не резко выражены.

По нашим приведенным исследованиям, комбинация отсутствия лейкоцитоза с ускоренной реакцией оседания не является характерной руководящей нитью для правильной диагностики, ибо и при обостренных воспалений придатков эта комбинация наблюдается.

Из 25 случаев, приведенных в работе Grager't'a лишь в 5 случаях имеется лейкоцитоз выше 10.000 при скорости оседания меньше одного часа; из этих данных можно сделать вывод, что и при нарушенной внематочной беременности увеличение количества лейкоцитов идет параллельно с ускорением реакции оседания.

Однако, и изучение морфологии крови, и изучение реакции оседания дают основание искать в сыворотке ответа на поставленный вопрос, т. е. именно в той части крови, которая непосредственно воспринимает продукты распада эритроцитов.

Морфология крови дает нам весьма существенное указание—именно повышенный цветной коэффициент при нарушенной внематочной беременности.

Теребинская-Попова отметила, что сыворотка при нарушенной внематочной беременности по цвету отлична от сыворотки при других заболеваниях, именно имеет желтушную окраску.

Schottmüller, проводя дифференциальный диагноз между внематочной беременностью и катаральной желтухой, говорит, что при нахождении в сыворотке гематина—сыворотка окрашена в коричневый цвет; при желтухе, т. е. при наличии уробилина в сыворотке, она имеет бледно-зеленоватый оттенок.

Известно, что при скрытых кровоизлияниях дериват крови—уробилин, определяется в моче также, как и при других заболеваниях.

Высокий цветной коэффициент и ad oculos заметное изменение цвета сыворотки, не всегда заметное и определяемое субъективным впечатлением, не могут служить еще достоверным критерием для диагноза внутреннего кровоизлияния. Спектроскопическое исследование сыворотки не может удовлетворять по многим понятным причинам.

Думается, что не только клинически более приемлемым, но и легко осуществимым в большой больничной практике должно было бы быть химическое определение гематина в сыворотке.

Эта реакция теоретически должна была бы дать достоверные указания для диагностики имеющегося кровоизлияния в брюшной полости.

Наиболее чувствительная реакция на гематин предложена Thevenon и Roland в 1918 г. для определения крови при скрытых кровотечениях в кале.

С желчными пигментами реакция эта не получается. Видоизменена она Егоровым.

Реакция по Егорову состоит в следующем: к 3 к. с. 5% спиртового раствора пирамидона прибавляется 8 капель 50% уксусной кислоты и 8 капель свежей перекиси водорода. К этой смеси прибавляется одна капля исследуемого материала. В присутствии крови

жидкость приобретает красивую, чистую аметистовую окраску, большей или меньшей интенсивности.

Чувствительность реакции равняется $1/128\%$ крови, т. е. реакция открывает примесь $1/128\%$ крови.

Принимая объяснение Schottmüller'a и имея на нашем материале при нарушенной внематочной беременности цветной коэффициент выше единицы, мне показалось интересным испытать реакцию Егорова на сыворотке больных с нарушенной эктопической беременностью.

Реакция ставилась следующим образом:

К вышеуказанной смеси прибавлялась одна капля сыворотки испытуемой больной. Кровь бралась из локтевой вены в сухую стерильную пробирку, помещалась в термостат при 37° на один час. Затем сыворотка отсасывалась, дважды центрифугировалась в сухих, стерильных пробирках. Через 1—2 минуты после соединения ингредиентов определялось окрашивание, фиолетовое, если имелось наличие гематина. Окрашивание держится не более 5 минут, затем исчезает. Серия предварительных опытов выяснила, что число капель сыворотки не безразлично в смысле получаемой интенсивности окраски. Так же имеет понятное значение число кубиков разведенного пирамидона.

В каждом случае мною ставилось три пробирки с разным разведением:

I проб.: 3 к. с. 5% пирамидона, растворенного в 96° спирте + 8 кап. 50% уксусной кислоты + 8 кап. перекиси водорода + 1 капля сыворотки.

II проб.: 2 к. с. 5% пир. + 1 к. с. 96° спирта + 8 кап. 50% уксусной кислоты + 8 кап. перекиси водорода + 1 капля сыворотки.

III проб.: 1 к. с. 5% пирам. + 2 к. с. 96° спирта + то же, что и в предыдущих.

Реакция проделана в 56 случаев, из них всего 11 раз при нарушенной внематочной беременности, проверенной вскрытием брюшной полости, с имевшимся кровоизлиянием в брюшную полость. Таблица № 5 (см. табл. на стр. 379).

На этой таблице видно, что цифрой 3 отмечены лишь случаи с нарушенной внематочной беременностью, кот. дали отчетливое окрашивание во всех трех пробирках.

Обратил внимание тот факт, что при менструациях только в одном из девяти случаев не получилось вовсе окрашивания. Все остальные 8 случаев дали окрашивание в первой пробирке.

Повторное исследование у тех же субъектов через 2 недели после менструации ни в одной пробирке окрашивания не давало.

Литература разрешила сомнение. Еще Senator в 1872 г. обращал внимание на *icterus menstrualis*. Stefan говорит о повышенной проницаемости капилляров при *menses*. Старые авторы неоднократно указывали, что овариальные кровоизлияния наступают до и во время менструации.

Carnot и Déflandre упоминают о гемолизе красных кровяных шариков при месячных и видят в этом влияние токсинов катамениального периода. Судя по тому, что реакция получалась по нашему определению лишь равной единице, нужно думать, что при *menses* количество крови в брюшной полости минимально.

В остальных случаях никакого окрашивания не получалось, что особенно интересно для случаев с кистой яичника и воспалительных состояний придатков. Только в случаях нарушенной внематочной беременности во всех трех пробирках мы имеем одинаковой степени фиолетовое окрашивание, независимо от степени разведения.

Вышеприведенные результаты подтверждают, что путь искания достоверного признака имеющегося кровоизлияния в брюшную полость, найден правильный.

ТАБЛИЦА № 5.
Реакция на гематин в сыворотке ¹⁾

№№ по порядку.	Graviditas extraute Abortus tub. Haemat. retrouter.	Salpingoophoritis exarc.	Salpingoооорно-ritis acuta.	Pelveoperitonitis acuta.	Menses.	Menorrhagia.	Киста яичника (не геморагич.)	Graviditas от 1 ^{1/2} до 3 м.	Здоровые.	Мужчины.
1	3	0	0	0	1	0	0	1	0	0
2	3	0	0		1	0	0	0	0	0
3	3	0	0		0		0	0	0	0
4	3		0		1		0	0	0	
5	3		0		1			1	0	
6	3				1			1	0	
7	3				1			0	0	
8	3				1			0	0	
9	3				1			0	0	
10	3									
11	3									
Всего случ.	11	3	5	1	9	2	4	9	9	3

Недостаточность случаев не позволяет еще, однако, категорически утверждать непреложность реакции на гематин сыворотки при внутренних кровоизлияниях.

Если исследования морфологии крови, кровяного давления и реакции оседания и не дают резких безусловных данных для правильного диагноза нарушенной внематочной беременности, то все же суммация отдельных, как-будто и незначительных, признаков является заслуживающим внимания клиническим подспорьем.

Простой, быстрый, легкий и достоверный способ определения гематина сыворотки при помощи реакции пирамидоном дает основание для более точной и объективной диагностики внематочной беременности.

¹⁾ На приведенной таблице цифрой 1 отмечено, если окрашивание имелось только в первой пробирке; цифрой 3—если одинаковой интенсивности окрашивание получалось во всех трех пробирках.

Из акушерско-гинекологической клиники ГИМЗ. Завед. проф. Л. Л. Окинчиц.

Расстройство двигательной функции кишечника и половой аппарат женщины.

Лект.-преп. и ст. ассист. М. А. ТЕРЕБИНСКОЙ-ПОПОВОЙ.

Вопрос о связи и взаимном влиянии кишечника и полового аппарата женщины в последние годы привлекает особое внимание клиницистов всех специальностей, так как его практическое значение безусловно велико, для правильной терапии нам необходимо установить исходную точку заболевания, а это не всегда возможно, и потому так нередко у постели больной сходятся и гинеколог, и терапевт, и хирург.

Основанием для тщательного изучения связи кишечника и полового аппарата женщины является, во-первых, их анатомическая близость, т. е. непосредственное соприкосновение внутренних половых органов,—матки, труб, яичников с петлями тонких кишек, спускающихся в малый таз, с червеобразным отростком, который к тому же у женщины часто располагается ниже, вследствие ширины таза и слабости фиксирующего аппарата, как результата беременности и родов, с flexura sigmoidea, которая, образуя свою петлю, располагается на задней или на передней поверхности матки, иногда перегибается через правую широкую связку,—смотря по тому, какой из 4-х типов расположения flexurae sigmoideae, описанных подробно Kelly, она имеет в том или другом случае. Благодаря этой близости, процесс с одной системы на другую может распространяться per contiguitatem.

Во-вторых, между кишечником и половым аппаратом существует анатомическая связь более глубокая, выражающаяся прежде всего в общности кровеносной системы, так как и arteriae haemorrhoidales и arteriae uterinae в непосредственной близости выходят из art. hypogastrica и это отражается на активной гиперемии тех и других органов. Особенное же значение имеет венозная система, так как plexus uterovaginalis, окутывая влагалище и матку, анастомозирует с plexus haemorrhoidalis, после чего через venae uterinae впадает в vena hypogastrica. Отсутствие клапанов в венозной системе таза усиливает значение этого фактора, и Theilhaber, например, полагает, что скопление газа и кала в colon и rectum вызывает стаз в венах до vena cava inferior, Wild, Opitz, Winkel, Freund, Müller и др. подчеркивают взаимное влияние гиперемии тазовых органов, особенно, гиперемии пассивной.

Второй связывающей субстанцией служит клетчатка, которая в нижнем отделе составляет septum recto-vaginale, выше же из широкой связки переходит справа в клетчатку вокруг coesum и слева

в брыжейку flexurae sigmoideae. По ней процесс распространяется per continuitatem.

Особенное значение имеет брюшина, покрывающая матку и придатки и далее через заднее Дугласово пространство переходящая на переднюю поверхность прямой кишки; при отклонении матки кзади дело доходит до соприкосновения серозных поверхностей.

И, наконец, четвертым звеном является нервная система органов малого таза, имеющая общие сплетения и анастомозы.

Обширная литература по данному вопросу заключает в себе теоретические обоснования, данные патолого-анатомических изменений и многочисленные клинические наблюдения, говорящие о различных формах комбинированных заболеваний. Я же имею целью рассмотреть вопрос о взаимоотношениях между кишечником и половым аппаратом женщины с точки зрения расстройств двигательной функции кишечника при различных состояниях полового аппарата.

Расстройства двигательной функции кишечника выражаются в 2-х главных формах—запорах и поносах, причем по частоте значительно преобладают первые, о чем разногласия в литературе и нет. Еще Горвиц в своем руководстве 1874 г. говорит, что редко скольконибудь значительное и продолжительное страдание матки не вызывает расстройств в прямой кишке, что выражается чаще всего запором. Winkel также считает запор одним из самых частых и важных симптомов, встречающихся при женских болезнях. Такого же взгляда держатся и многие другие, как Kehrer, Pincus, Орлов, Müller, Küstner, причем последний говорит, что запоры при гинекологических заболеваниях чрезвычайно часты, но что они и вообще часты у женщин. Особую частоту запоров Wagner приписывает беременности и находит, что они составляют чрезвычайно частое и тяжелое осложнение беременности, развиваясь у ранее здоровых женщин и становясь крайне упорным там, где раньше были выражены слабо.

Главную причину развития запоров у женщин клиницисты видят в расстройстве кровообращения малого таза, и лишь в отдельных случаях они зависят от прямого механического влияния, как ущемление беременной матки или опухоли в малом тазу (Горвиц, Wagner) и обширные параметрические плотные инфильтраты (Kehrer). Для громадного же большинства случаев нужно считать более правильным следующие этапы: вызванная тем или другим болезненным процессом в половом аппарате гиперемия сравнительно быстро переходит в застойную, длительную и распространяется благодаря анастомозам и отсутствию клапанов на венозную систему нижнего отрезка толстых кишек. Вслед за этим начинается серозное пропитывание мышечной стенки кишки, понижается ее сократительная способность, а, следовательно, и двигательная сила, в результате является задержка кала. Скопляющиеся здесь твердые каловые массы еще более усиливают застой, как это подчеркивает Theilhaber и Müller, вялость и растяжение кишки. Дефекация при этих условиях, прохождение твердых каловых масс в соседстве с большими половыми органами становится болезненным, и больная уже отчасти произвольно задерживает действие брюшного пресса, что отмечают Wagner, Küstner, Окинчиц и др. Получается, таким образом, circulus vitiosus с взаимным неблагоприятным влиянием. Зыков, Müller и Kehrer указывают еще на добавочное влияние токсинов, развивающихся при задержке кала в кишках.

Приведенные выше определенные указания авторов на частоту запоров у женщин здоровых, беременных и больных не сопровождаются, однако, более точными цифровыми данными. Это и побудило меня осветить вопрос о двигательной функции кишечника при различных состояниях полового аппарата женщины более рельефно, базируясь на статистических данных, относящихся к 7000 амбулаторных гинекологических больных, прошедших через наши руки и точно зарегистрированных.

Для удобства рассмотрения всех данных и возможности наглядного сравнения их необходимо ответить на три основных вопроса:

1. Состояние двигательной функции кишечника у женщин со здоровым половым аппаратом.

2. Состояние кишечника при беременности, которая, являясь по существу состоянием физиологическим, вызывает колоссальные изменения в кровообращении и топографической анатомии таза и вообще брюшной полости, что, казалось бы, не может не отражаться на двигательной функции кишечника.

3. И, наконец, третий вопрос о состоянии кишечника при различных формах гинекологических заболеваний.

Имеющиеся в моем распоряжении данные относятся к Ленинграду, в общем к среднему классу. Из всего числа 7000 женщин, обратившихся амбулаторно за помощью, со здоровым половым аппаратом оказалось 590, беременных 1188 и гинекологических больных 5222. Частота запоров в числах и % отношении у этих трех групп приведена на таблице № 1.

Т А Б Л И Ц А № 1.

Общ. число.	Отд. формы.	% к общему числу.	Запоры.		Н о р м а.		Расстройство.	
			Число.	%	Число.	%	Число.	%
7000	Здоров. 590	8,4	267	45,2%	300	50,8%	23	4%
	Берем. 1188	17	562	47,3%	610	51,3%	16	1,4%
	Больн. 5222	74,6	3011	57,8%	2040	39,1%	161	3,1%

Оказывается, что почти половина женщин страдает запорами без каких-либо заболеваний полового аппарата, и возможно, что симптомы, заставляющие их ошибочно обращаться к гинекологу, имеют своим источником нижний отрезок толстых кишек.

У беременных запоры встречаются в 47,3%, т. е. вопреки существующему мнению, повышение частоты запоров при беременности по сравнению со здоровыми небеременными женщинами очень незначительно, едва превышает 2%—47,3%—45,2%—и мало соответствует утверждению Wagner'a, что при беременности запоры чрезвычайно

часто развиваются в тех случаях, где их раньше не было, а бывшие становятся крайне упорными. Freund придерживается такого же мнения, придавая значение, главным образом, застойной гиперемии. То обстоятельство, что цифры не вполне подтверждают это мнение, нужно объяснить, мне кажется, наличием не только пассивной, но и активной гиперемии, которая может коррегировать до известной степени влияние застоя, на что указывал еще Горвиц. Wagneг указывает на повышение двигательной функции кишечника при менструации и приводит данные Tilt'a: в 49% (на 758 женщин) была диаррея, в 30% менструации были связаны с запором.

Возникает, однако, еще вопрос: оказывает ли беременность поздних сроков еще и механическое влияние. Ответ нам дает сравнение частоты запоров в первую и вторую половину беременности.

Оказывается, что —

	запоры	норма	расстр.
в I половину беременности составляют:	51%	47,9%	1,1%
" II " " " " "	40,7%	57,9%	1,4%

Эти данные являются чрезвычайно интересными. Несмотря на то, что застойная гиперемия во вторую половину беременности достигает высокой степени, несмотря на то, что прохождение каловых масс безусловно механически затруднено, — двигательная функция кишечника все-таки заметно повышается по сравнению с первой половиной и даже по сравнению со здоровыми небеременными женщинами. Во вторую половину беременности частота запоров понижается на 10,3%, причем настолько же — 10% (с 47,9% до 57,9%) повышается нормальная функция кишечника. Указать точно причину этого интересного факта трудно, это требует специального изучения, но во всяком случае здесь надо принять во внимание целый ряд факторов: повышение внутрибрюшного давления, возрастающего с увеличением матки, повышение возбудимости матки, отражающееся аналогично и на мускулатуре кишек, так как подобное соотношение в некоторых случаях наблюдается. Далее, некоторую роль раздражающего момента может играть самое смещение кишек и, наконец, давление подлежащей части на нервные сплетения и узлы.

Во всяком случае цифры не подтверждают мнения о механическом тягостном влиянии беременности поздних сроков на двигательную функцию кишечника и, наоборот, ясно показывают, что гораздо большее значение имеет застойная гиперемия в первую половину, когда еще нет влияния других факторов. Она повышает частоту запоров в первую половину до 51% при общей частоте их в 47,3% и при частоте во вторую половину в 40,7%. Повторные беременности ухудшают двигательную функцию кишечника (во время беременности же), но лишь начиная с третьей беременности, что видно по таблице № 2 (см. табл. на стр. 384).

Хотя беременность и роды или, вернее, связанные с ними растяжение брюшных стенок, расхождение прямых мышц, понижение внутрибрюшного давления и ослабление тазового дна являются прямой причиной развития запоров, как признано это Купепапп'ом и др., тем не менее на приводимой таблице не видно закономерного правильного нарастания запоров с каждой новой беременностью: у беременных второй раз запоры реже даже, чем у первобеременных, и только у беременных третий и более раз намечается повышение частоты запоров.

ТАБЛИЦА № 2.
Влияние числа родов.

	I grav.			II grav.			Multi grav.		
	685 — 57,7 ⁰ / ₀			254 — 21,4 ⁰ / ₀			249 — 20,9 ⁰ / ₀		
	Зап.	N	Расстр.	Зап.	N	Расстр.	Зап.	N	Расстр.
Беремен.	322	355	8	109	140	5	131	115	3
1188	47,0%	51,8 ⁰ / ₀	1,2 ⁰ / ₀	42,9 ⁰ / ₀	55,1%	2 ⁰ / ₀	52,6 ⁰ / ₀	46,2 ⁰ / ₀	1,2 ⁰ / ₀

Итак, на основании приведенных цифр, можно сказать, что беременность в общем незначительно повышает частоту запоров, причем более тягостное влияние принадлежит первой половине беременности, во вторую же половину двигательная функция кишечника стоит выше, чем даже у небеременных женщин, хотя этот факт и кажется несколько парадоксальным.

Гинекологические заболевания составляют группу в 5222 случая и в общем, без разделения на отдельные формы, следующим образом влияют на двигательную функцию кишечника.

ТАБЛИЦА № 3.
Влияние гинекологических заболеваний.

Общее число.	Запоры.		Норма.		Расстройства.	
	Число.	%	Число.	%	Число.	%
5222	3011	57,8	2040	39,1	161	3,1

Оказывается, что в массе все формы гинекологических заболеваний повышают частоту запоров на 12,6% по сравнению со здоровыми женщинами — 57,8:45,2. Эту цифру нельзя признать очень большой, если принять во внимание обычные указания клиницистов на частоту запоров и все приводимые теоретические основания.

Однако, при разборе влияния отдельных форм заболеваний полового аппарата на функцию кишечника оказывается, что локализация и характер процесса имеют существенное значение и рассматривать всю группу в целом было бы неправильно и недостаточно. В следующей таблице (4) я приведу влияние отдельных форм заболеваний и патологических состояний полового аппарата, а попутно, пользуясь имеющимся статистическим материалом, и частоту различных заболеваний.

ТАБЛИЦА № 4.
Влияние отдельных форм.

О т д. ф о р м ы.		З а п о р ы.		Н о р м а.		Р а с с т р о й с т в а.	
Ч и с л о.	% к общ. ч.	Ч и с л о.	%	Ч и с л о.	%	Ч и с л о.	%
Metro-endom. 1111	21,3	590	53,1	486	43,7	35	3,2
Retrov.-flex. ut. 873	16,7	631	60,8	316	36,2	26	3
Salping. 686	13,1	448	65,3	210	30,6	28	4,1
Fibrom. 519	10,0	304	58,6	199	38,3	16	3,1
Rupt. perinei. 485	9,3	99	61,7	172	35,5	14	2,8
Vulvo-vag. 372	7,1	179	48,3	184	49,4	9	2,3
Perimetr. 221	4,2	135	61,1	81	36,7	5	2,2
Param. 52	1,0	38	73,1	14	26,9	—	—
Tum. adn. 179	3,4	110	61,5	63	36,2	6	3,3
Hydroplas. 278	5,4	124	44,6	144	51,8	10	3,6
+132	8	—	—	—	—	—	—
Retrov. ut cong.							
Subinvol. 84	1,6	45	53,6	39	46,4	—	—
Carcin. 7	1,4	36	50,0	32	44,4	4	5,6
Grav. extr. 38	0,7	18	47,4	19	50,0	1	2,6
Urethro-cyst. 51	1,0	25	49,0	26	51,0	—	—
Climax. 64	1,2	39	60,9	25	39,1	—	—
Post. exstirp. 39	0,7	24	61,5	15	38,5	—	—
Hernia. 16	0,3	11	68,7	5	31,3	—	—
Киш. бол. 62	1,2	58	93,7	—	—	4	6,3
Разные. 20	0,4	—	—	—	—	—	—

В приведенной таблице заболевания размещены в порядке их частоты, так как при таком распределении рельефнее выступает влияние именно наиболее частых заболеваний на функцию кишечника.

В общем, наиболее заметно понижает двигательную функцию толстых кишек группа воспалительных заболеваний, а именно: параметриты, сальпингоофориты и периметриты. Это вполне подтверждает взгляд, что развитие запоров при страданиях полового аппарата обусловливается расстройством кровообращения таза, так как при упомянутых формах заболеваний оно достигает значительных степеней.

При параметритах запоры составляют 73,1%, т. е. повышение частоты их против здоровых женщин происходит на 27,9%. Хотя некоторые клиницисты, как, например, Opitz и считают в этих случаях влияние параметрических инфильтратов механическим, на самом деле оно играет лишь второстепенную роль и может быть только частичным, сравнительно легко преодолеваемым при хорошем тоне мышечной стенки кишек.

Сальпингоофориты сопровождаются запорами в 65,3%, что должно быть вполне отнесено на развитие длительного венозного стаза со всеми его последствиями, так как механическое влияние здесь еще меньше может иметь место.

Периметриты дают запоры в 61,1%.

Следующей группой являются разрывы промежности, при которых запоры наблюдаются в 61,7%. Причину застойной гиперемии, которую всегда в этих случаях приходится наблюдать, надо искать в слабости и травме тазового дна, как это подтверждает Wagner, Pincus. Развивающееся при этом опущение стенок влагалища вплоть до образования rectocele еще более ухудшает двигательную функцию прямой кишки. К травме тазового дна надо отнести и те случаи, когда нет видимого разрыва промежности, но имеется растяжение мышц или их подкожный разрыв, особенно же отрыв ножки musculi levatoris ani от его прикрепления к лонной кости. Эти повреждения создают расслабление тазового дна, опущение стенок влагалища, растяжение промежности и расстройство кровообращения, т. е. приводят к тем же результатам, что и прямые разрывы промежности.

При опухолях придатков или, правильнее, при новообразованиях яичников частота запоров достигает 61,5%, при опухолях матки 58,6%. Трудно допустить, чтобы здесь имело место механическое влияние, так как при современном состоянии оперативной гинекологии и более спокойном и разумном отношении больных к операции, опухоли эти редко достигают такой величины, когда можно говорить о механическом влиянии. Повидимому, здесь также имеет значение расширение венозной сети вследствие развития новообразованных сосудов, а также сращения с петлями кишек, т. е. присоединение нередко воспалительных явлений. Подтверждением правильности такого взгляда служит тот факт, что большие фибромиомы (доходящее до пупка и выше) составляют 27,6% в группе больных с нормальным стулом и 25,6% в группе больных с запорами. Если бы величина опухоли оказывала прямое механическое влияние, то большие фибромиомы были бы преобладающими в группе с запорами, чего в действительности нет. Еще яснее выступает влияние величины фибромиом в следующей таблице, из которой видно, что нормальный стул при больших фибромиомах наблюдается чаще, чем при малых—39,6% : 37,9%,

и, наоборот, запоры чаще при малых—59,5%: 56,1%. Здесь мы сталкиваемся с тем же интересным фактом, что и при беременности, так как значительное увеличение матки в том и другом случае не только не затрудняет двигательной функции кишечника, но, наоборот, улучшает ее, повышая внутрибрюшное давление и играя роль раздражающего момента. Вероятно, в силу этого раздражающего влияния расстройство кишечника—поносы и склонность к ним—встречаются чаще при больших фибромиомах, чем при малых и даже чаще, чем при других гинекологических заболеваниях, кроме карциномы.

ТАБЛИЦА № 5.
Влияние величины опухоли.

Отд. ф.	N	Запор.	Расстройства.
Больш. фибром.			
139	55	78	6
26,8%	39,6%	56,1%	4,3%
Малые фибром.			
380	144	226	10
73,2%	37,9%	59,5%	2,6%

Неправильное положение матки—именно *retroversio flexio uteri*, составляющее одно из наиболее частых страданий, сопровождается запорами в 60,8%. При этой форме заболевания застойная гиперемия достигает значительной степени и развивается вследствие того, что при отклонении матки кзади перегибаются широкие связки и проходящие по ним сосуды как бы скручиваются по оси. На более упругих стенках артерий это отражается меньше, прилив крови сохраняется, но вены поддаются сдавлению и отток крови оказывается сильно затрудненным.

По этиологии происхождения *retroversio uteri* принято делить на группы: врожденную и приобретенную. Первая—меньшая группа является по господствующему взгляду пороком развития, сущность которого одни видят в недостаточном развитии *lig. rotundor.* и *lig. prorg.*, оставляющих тело матки отклоненным кзади, другие—как W. Freund, в ненормальной глубине заднего Дугласова пространства. Окинчиц высказывает взгляд, что часто так называемая врожденная *retroversio uteri* есть по существу приобретенная, но только в раннем детстве. Объясняется это тем сложным процессом развития, который проходит половой аппарат ребенка и влияния в этот период различных побочных обстоятельств.

По современным данным, подтвержденным исследованиям Венег'а, Окинчица и др., матка новорожденного является относительно боль-

ной, составляя $\frac{1}{12}$ длины тела, между тем, как у взрослой женщины эти соотношения составляют $\frac{1}{24}$. Такое развитие матки Halban объясняет протективным влиянием последа во внутриутробной жизни. С рождением, когда устраняется это влияние, а яичники новорожденного не могут по интенсивности заменить его, матка начинает уменьшаться в размерах, прodelывает инволюцию, и это уменьшение, по исследованиям Окинчица, происходит в течение первых 3—4 лет жизни. Только с этого возраста начинается новый рост, так что своей первоначальной величины она достигает лишь к 10 годам, т. е. уже в школьном возрасте. Эта атрофия матки ребенка сопровождается слабостью ее мышц и связочного аппарата. И вот в этот неблагоприятный момент присоединяются вредные влияния школьного периода, когда дети зачастую задерживают опорожнение мочевого пузыря из-за невозможности прервать занятия, из-за нерационального школьного воспитания. Переполненный мочевой пузырь отклоняет тело матки кзади и, если такое давление повторяется, слабый связочный аппарат матки, перерастягивается, в конце-концов не может уже восстанавливать правильное положение. Таким образом, временное, случайное вначале *retroversio uteri*, становится стационарным.

Вторая группа — значительно большая — приобретенного отклонения матки кзади представляет собой неправильное положение, развившееся вследствие бывших родов, выкидышей и воспалительных заболеваний.

Разделяя общее число *retroversio flexio uteri* на две выше названные подгруппы, я к *retroversio congenita* (s. *virginalis*) отношу те случаи, где налицо и некоторые другие признаки недоразвития, как-то: длинная коническая шейка, *hyperanteflexio*, *stenosis orificii interni*, недоразвитие размеров тела матки в противоположность группе приобретенной, где строение тела и шейки не представляет отклонений от нормального типа. Приводя это деление *retroversio uteri*, я хочу выяснить, есть ли разница во влиянии той и другой формы на двигательную функцию кишечника.

Оказывается, что *retroversio congenita* составляет 15,1% (132 : 873) общего числа отклонений матки кзади, а *retroversio acquisita* 84,9%.

В группе женщин с нормальной двигательной функцией кишечника *retroversio congenita* составляет 16% и *retroversio acquisita* 84%, в группе же с запорами *retroversio cong.* — 14,1%, а *retroversio acquis.* 84,9%. Замечается некоторое, хоть и незначительное преобладание *retroversio congenita* в группе с нормальным стулом, что, повидимому, может быть объяснено ранним развитием неправильного положения и приспособлением к такому положению сосудистого ложа еще в период роста. Рельефнее выступает влияние той и другой формы на следующую таблицу № 6.

Здесь видно повышение частоты запоров при *retroversio acquis* на 4,7% по сравнению с *retroversio congenita*.

В группе *retroversio uteri acquisita* интересно отдельно рассмотреть *retroversio mobilis* и *retroversio fixata*, так как присоединение воспалительного адгезивного процесса в брюшине малого таза должно, казалось бы, ухудшать двигательную функцию толстых кишок. *Retroversio mobilis* составляет 81,6%, а *retroversio fixata* 18,4% всех приобретенных отклонений матки кзади.

ТАБЛИЦА № 6.

Отд. ф.	N	З а п о р.	Расстройства.
Retrov. cong.	50	75	7
132—15,1%	37,9%	56,8%	5,3%
Retrov. acquis	266	456	19
741—84,9%	35,9%	61,5%	2,6%

Для определения влияния той и другой формы опять сравнить и проследить их отношение к двигательной функции.

ТАБЛИЦА № 7.

Retroversio acquisita 741.		З а п о р.	Расстройства.
Отд. формы.	N		
Retrov. mobilis.	234	358	13
605	38,7%	59,1%	2,2%
81,6%			
Retrov. fixata.	32	98	6
136	23,5%	72%	4,5%
18,4%			

На приведенной таблице видно, как значительно падает частота нормальной функции кишечника на—15,2%—при развитии адгезивных и воспалительных явлений, делающих retroversio фиксированным, стойким.

Частота запоров соответственно возрастает на 12,9%, что надо признать значительной величиной. Следовательно, retroversio fixata дает, как и parametritis наибольшую частоту запоров среди других форм гинекологических заболеваний. Цифры вполне подтверждают теоретическое предположение, доказывая его правильность.

Пользуясь имеющимся в моем распоряжении статистическим материалом, я попутно постаралась выяснить отношение обеих форм retroversio uteri—retr. cong. и acquisita к деторождению, а именно: частоту бесплодия, выкидышей и родов при той и другой форме. Данные приведены на следующей таблице № 8 (см. стр. 390).

Эти данные служат подтверждением, что мною правильно были отнесены к группе retroversio congenita те случаи, где были налицо другие признаки недоразвития, так как 88% женщин с этой формой

страдает полным бесплодием и бесплодием стойким, так как возраст больных этой группы от 19 до 47 лет. Остальные 12% страдают бесплодием в том смысле, что беременность, наступившая в громадном большинстве случаев всего один раз, заканчивалась выкидышем ранних сроков и ни разу не сохранилась до конца. Родов не было ни в одном случае. Следовательно, тут имелось действительно недоразвитие, выражающееся не только неправильным положением, но и соотношением различных отделов матки и слабостью мышечной стенки матки, затрудняющей обычную гипертрофию при беременности.

ТАБЛИЦА № 8.

	Virgo.	ЗАМУЖНИЕ.		
		Sterilitas.	Abortus.	Partus.
Retr. cong.	6			
132	4,5%	88%	12%	—
Retrov. acq.	2			
741	0,3%	18,7%	10,0%	71,3%

При retroversio acquis. бесплодие наблюдается всего лишь в 18,6% и причинами в громадном большинстве случаев являлись заболевания придатков и тазовой брюшины, обусловленные гонококком, палочкой tbc и bacterium coli.

Частота выкидышей также меньше, чем при retrov. cong., всего лишь 10% против 12%.

И, наконец, роды были в 71,3% в то время, как при retroversio congenita у 126 женщин, живущих половой жизнью, не было ни одних родов.

В заключение этого отдела сопоставлю повышение частоты заповор при всех трех формах retroversio uteri, а именно:

ТАБЛИЦА № 9.

Отд. формы.	N	Запор.
Retrov. cong.	37,9%	56,8%
Retrov. mobilis.	38,7%	59,1%
Retrov. fixata.	23,5%	72%

На этой таблице чрезвычайно наглядно видно нарастание частоты заповор параллельно ухудшению кровообращения и усилению венозного застоя со всеми его последствиями.

О влиянии целого ряда других важных заболеваний полового аппарата я не считаю себя вправе высказаться определенно, потому что они являются более редкими формами и абсолютные числа их, по моим данным, невелики, почему я, не делая выводов, ограничусь лишь приведением их в общей таблице с указанием частоты в ряду всех заболеваний. Сюда надо отнести: *cancer uteri (colli et corporis)*, *graviditas extrauterina*, *subinvolutio uteri*, заболевания мочевых путей, которые непосредственно связаны с половым аппаратом, и др. Эти формы заболеваний, повидимому, склонны повышать частоту запоров, но малые цифры не дают права высказаться более определенно. То же самое нужно сказать и относительно климактерического периода.

Мною в общую сумму 5222 больных включена и небольшая группа кишечных заболеваний, так как, выражаясь главным образом упорными запорами, они вызывали со стороны больных ряд жалоб на функцию полового аппарата.

Остается, однако, еще несколько групп гинекологических заболеваний, которые надо рассмотреть отдельно, так как их влияние на кишечник иное. Сюда относятся поражения наружных частей и слизистой влагалища, преимущественно вульво-вагиниты, различные формы недоразвития и, наконец, большая группа метро-эндометризов.

Вульво-вагиниты по своей топографии и характеру процесса менее способны влиять на функцию кишечника, так как воспалительные и другие процессы этой области не вызывают глубокого расстройства кровообращения малого таза.

И, действительно, цифры показывают, что эти формы очень мало влияют на двигательную функцию толстых кишек, давая лишь незначительное повышение частоты запоров по сравнению со здоровыми женщинами, а именно:

ТАБЛИЦА № 10.

Отд. формы.	N	Запор.	Расстройства.
Здоров.	50,8%	45,2%	4%
Vulv.-vag.	49,4%	48,3%	2,5%

Этот факт служит лишним подтверждением теории, что именно венозная гиперемия глубоких органов малого таза понижает двигательную функцию толстых кишек, и становится понятным, что в то время, как *retroversio-flexio uteri fixata* повышает частоту запоров на 27% против здоровых женщин, *vulvo-vaginitis* увеличивает эту частоту всего лишь на 3%.

В группу под общим именем недоразвития полового аппарата отнесены мною те случаи, где имелись отклонения от нормы в строении влагалища, шейки и тела матки, а также общей величины и формы матки и недоразвитие яичников, выражающееся в пониженной или недостаточной их деятельности, именно: *collum conicum*, *hyperante flexio uteri*, *uterus infantilis*, *hypoplasia ovariorum*. Отдельно уже были

рассмотрены случаи *retroversio uteri congenita*, как связанные с неправильным положением, которое уже само по себе влияет на изменение кровообращения. Поэтому при выяснении частоты самого заболевания эти две группы надо рассматривать вместе, при разборе же влияния на кишечник, первую группу недоразвития без неправильного положения надо рассматривать отдельно. Итак, 278 + 132 *retrov. cong.* составляет 410 случаев, т. е. 8% общего числа больных.

Число запоров при недоразвитии не только не повышено, но даже меньше, чем у здоровых женщин и заметно преобладает нормальные функции кишечника, несмотря на то, что недоразвитие полового аппарата нередко комбинируется с чрезмерной длиной *flexurae sigmoideae* и слабостью мышечной стенки кишки, что по свидетельству многих способствует запорам.

ТАБЛИЦА № 11.

Отд. формы.	N	Запор.	Расстройства.
Здоров.	50,8%	45,2%	4%
Недоразв.	144	124	10
378	51,8%	44,6%	3,6%

Данные о деторождении при вышеперечисленных формах недоразвития я рассматриваю отдельно от *retroversio congenita*, так как наклонение матки кзади само по себе является некоторым препятствием для зачатия. Такой взгляд не лишен основания, и подтверждением его служит факт, что при недоразвитии, но правильно лежащей матки процент наступившей беременности больше — 20% против 12% при *retroversio congenita*. Число выкидышей очень близко к таковому же при *retrov. cong.* — 11,3% : 12%. Меньшая часть беременности доходит до конца или, по крайней мере, до жизнеспособности плода.

Абсолютное бесплодие наблюдается в 80%, являясь обычной жалобой больных с недоразвитым половым аппаратом. Эти данные приведены в таблице № 12.

ТАБЛИЦА № 12.

	Virgo.	ЗАМУЖНИЕ 257 — 92,5%.		
		Steril.	Abortus.	Partus.
Недоразв.	21	205	30	22
278	7,5%	80%	11,3%	8,7%

Большая группа метро-эндометритов должна быть выделена особо, потому что здесь надо учитывать не только влияние самого

заболевания на кишечник, но и обратно, так как, по свидетельству многих клиницистов, первично возникшие запоры могут вторично вызвать заболевание этой категории.

По наблюдениям Wagner'a, Fritsch'a, Müller'a запоры ведут к dysmenorrhoea, Theilhaber видит в них причину меноррагий и fluor-albus, а Gottschalk допускает развитие на почве запоров endometritis fungosa. И, действительно, нередко у молодых девушек, где легко исключить всякую другую этиологию, на почве упорных запоров развиваются неправильности менструаций, и только лечением кишечника удается наладить функцию полового аппарата. Winkel особенно настаивает на тщательном уходе за кишечником у девочек в период развития, так как школьные занятия с недостаточно внимательным отношением к детям играют большую роль в развитии привычных запоров.

По численности группа метро-эндометритов является самой обширной и стоит на первом месте, составляя 21,3% всех гинекологических заболеваний. Запоры наблюдаются при них в 53,1%, что видно из следующей таблицы.

ТАБЛИЦА № 13.

Отд. формы.	N	Запор.	Расстройства.
Здоров.	50,8%	45,2%	4%
Metro-end.	486	590	35
1111	43,7%	53,1%	3,2%

Как видно из приведенных данных, запоры в этой группе встречаются на 7,9% чаще, чем у совсем здоровых женщин. Среди больных этой группы virgo составляют 2,7% в возрасте от 13 лет, и этот ранний возраст служит подтверждением приведенного выше мнения Winkel'я и Theilhaber'a о влиянии кишечника на функцию полового аппарата путем расстройства кровообращения.

Для более полного освещения вопроса о взаимном влиянии кишечника и полового аппарата женщины, я позволю себе привести еще данные о влиянии родов и возраста у женщин со здоровым половым аппаратом и параллельно у больных; при сопоставлении той и другой группы удастся еще раз проверить влияние заболеваний полового аппарата.

Рассуждая теоретически, беременность и роды должны вредно отразиться на двигательной функции кишечника, так как при беременности брюшная стенка испытывает чрезмерное растяжение и после родов исключительно редко возвращается к прежнему хорошему тону, в громадном же большинстве случаев брюшная стенка остается более вялой, нередко с расхождением прямых мышц, что создает понижение внутрибрюшного давления и способствует атоническому состоянию кишечника. С другой стороны, разрывы промежности и вообще растяжение и расслабление тазового дна, развитие опущения стенок влагалища, а вместе с ними иногда и стенки прямой кишки,

способствуя застойной гиперемии малого таза, еще более ухудшает состояние кишечника, его тонус. Пребывание в постели после родов является обычным началом для развития склонности к запорам.

В следующей таблице я приведу данные о влиянии родов у здоровых и больных.

Т А Б Л И Ц А № 14.

Влияние родов.

Отд. формы.	Virgo.			Nulli para.			I — para.			Multi para.		
	34—5,8 ⁰ / ₀			245—41,5 ⁰ / ₀			122—20,7 ⁰ / ₀			189—32 ⁰ / ₀		
	N	Зап.	Расстр.	N	Зап.	Расстр.	N	Зап.	Расстр.	N	Зап.	Расстр.
Здоровых	20	13	1	133	98	14	58	61	3	89	95	5
590	58,8 ⁰ / ₀	38,2 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	54,3 ⁰ / ₀	40 ⁰ / ₀	5,7 ⁰ / ₀	47,5 ⁰ / ₀	50 ⁰ / ₀	2,5 ⁰ / ₀	47 ⁰ / ₀	50,3 ⁰ / ₀	2,7 ⁰ / ₀
Больные.	116—2,2 ⁰ / ₀			2178—41,7 ⁰ / ₀			1138—21,8 ⁰ / ₀			1790—34,3 ⁰ / ₀		
	47	65	4	893	1230	55	444	662	32	657	1062	71
5222	40,5 ⁰ / ₀	56 ⁰ / ₀	3,5 ⁰ / ₀	41 ⁰ / ₀	56,5 ⁰ / ₀	2,5 ⁰ / ₀	39 ⁰ / ₀	58,2 ⁰ / ₀	2,8 ⁰ / ₀	36,8 ⁰ / ₀	52,3	3,9 ⁰ / ₀

Из этой таблицы видно, что роды действительно повышают частоту запоров, и в то время, как у virgo они составляют 38,2⁰/₀, у нерожавших — 40%, у многорожавших достигают уже 50,3%, увеличиваясь на 12,1% по сравнению с первыми и на 10,3⁰/₀ по сравнению со вторыми, причем нарастание частоты идет постепенно, параллельно количеству родов.

У больных женщин это повышение числа запоров под влиянием родов также происходит, но вся разница между перворожавшими и многорожавшими достигает всего лишь 3,3%, а между нерожавшими и многорожавшими 2,8%. Это объясняется, повидимому, тем, что болезненные процессы полового аппарата настолько повышают частоту запоров, что сглаживают разницу под влиянием родов. При гинекологических заболеваниях уже у virgo запоры составляют 56%, т. е. на 17,8⁰/₀ больше, чем у здоровых; у многорожавших они чаще на 9⁰/₀.

При таком сопоставлении можно видеть, какое большое влияние оказывают заболевания полового аппарата на понижение двигательной функции кишечника. При рассмотрении вопроса с различных сторон оно неизменно выступает отчетливо и ясно.

Итак, в зависимости от бывших родов и числа их нарастание частоты запоров при различных состояниях полового аппарата происходит в следующих размерах: у здоровых женщин на 10,3⁰/₀; у беременных на 5,6% (см. табл. II); у больных на 2,8⁰/₀.

Для изучения влияния на двигательную функцию кишечника возраста у здоровых и у больных женщин, я разделила тех и дру-

гих на три группы: первая до 20-ти лет—возраст полного формирования, но менее ранимый, вторая от 20—40 лет—период наиболее интенсивной и полной функции полового аппарата и третья группа свыше 40 лет, что у большинства является уже климактерическим периодом. Основательность такого деления подтверждается тем, что, как видно по приведенным ниже данным, на первую группу приходится 3,8% всех гинекологических больных и 8% всех беременных, на вторую же—73,6% больных и 89,4% беременных и на третью—22,6% больных и 2,6% беременных.

Сопоставляя данные о частоте запоров у здоровых и больных женщин по возрастным группам, мы можем видеть влияние возраста и опять-таки влияние болезней полового аппарата.

Т А Б Л И Ц А № 15.

Влияние возраста.

Отд. формы.	До 20 лет.			С 21—40 лет.			Свыше 40 лет.		
	25—4,2%			459—77,8%			103—18%		
	N	Зап.	Расстр.	N	Зап.	Расстр.	N	Зап.	Расстр.
Здоров.	19	6	—	233	207	19	48	54	4
590	76%	24%	—	50,8%	45,1%	4,1%	45,3%	50,9%	3,8%
Больн.	198—3,8%			3843—73,6%			1181—22,6%		
5222	104	88	6	1557	2169	117	362	784	35
	52,5%	44,5%	3%	40,5%	56,4%	3,1%	30,6%	66,4%	3%

Прежде всего здесь нужно отметить, что возраст, в силу неизбежных изменений тканей организма, имеет большое влияние на усиление запоров, и у здоровых женщин к климактерическому возрасту частота их повышается по сравнению с молодым возрастом больше, чем вдвое, т. е. с 24% доходит до 50,9%. Средний возраст составляет промежуточную стадию постепенного усиления запоров.

У женщин с больным половым аппаратом также наблюдается постепенное нарастание частоты запоров, но достигают они во всех возрастных группах значительно более высоких цифр, так как уже в первой группе—до 20 лет—запоры составляют 44,5%, т. е. на 20,5% больше, чем у здоровых женщин.

В средней группе у больных женщин частота запоров превышает таковую у здоровых на 11,3%, а в третьей на 15,5%, достигая значительной цифры 66,4% при 30,6% нормальной функции кишечника.

Во всех таблицах мною приведены цифры и % частоты поносов и склонности к ним при различных состояниях полового аппарата, но я не останавливаюсь подробно на этом вопросе, так как это рас-

стройство двигательной функции кишечника встречается сравнительно редко, не превышая нескольких — 4—2%; мало изменяется под влиянием различных условий и не зависит в значительной степени от того или другого состояния полового аппарата; поэтому я и ограничилась лишь приведением цифровых данных.

Разбирая все выше приведенные соотношения и факты, приходится признать, что понижение двигательной функции кишечника у женщин (по моим данным — женщин Ленинграда) есть явление действительно частое, так как почти половина их страдает запорами и что главным фактором при этом является расстройство кровообращения малого таза с развитием застойной гиперемии. Эти главные выводы вполне совпадают с указаниями клиницистов. Несколько иначе освещается вопрос о влиянии беременности: увеличивая частоту запоров всего лишь на 2% (против здоровых небеременных женщин), беременность совершенно различно влияет в первую и во вторую свою половину, причем усиление запоров принадлежит лишь первой половине беременности; влияние же второй половины оказывается благотворным для двигательной способности кишечника и сопровождается значительным понижением запоров. Так назыв. „механическую“ теорию запоров при беременности приходится отвергнуть, так как она противоречит цифрам.

Заболевания полового аппарата повышают в общем % запоров на 12,6%, но рассматривать влияние всех форм заболеваний *in toto* нельзя, потому что это влияние обуславливается характером и топографией заболевания и будет тем значительнее и неблагоприятнее, чем глубже расстройство кровообращения и застойная гиперемия органов малого таза. Поэтому первое место по частоте сопровождающих запоров принадлежит воспалительным процессам внутренних половых органов, клетчатки и брюшины таза, неправильным положением матки, особенно осложненным воспалительным процессом окружающих частей, далее — новообразованием матки и придатков и, наконец, повреждением тазового дна.

При отдельных формах повышение частоты запоров достигает 27,9% (параметриты).

Вредное влияние на двигательную функцию кишечника оказывают бывшие роды, дающие в результате неизбежное почти растяжение брюшной стенки и тазового дна.

С возрастом частота запоров повышается, а заболевания полового аппарата делают это повышение еще более значительным.

С другой стороны, и кишечник при понижении своей двигательной способности оказывает несомненно вредное влияние на половой аппарат, как здоровый, так и больной. Müller, например, считает, что громадный % воспалительных гинекологических заболеваний имеет своим источником, кишечник. Зыков говорит, что достаточно уже 6-тичасового стаза каловых масс и даже газов, чтобы стенка кишки стала проходимой не только для таксинов, но и для бактерий. Особенно же легко идет проникновение бактерий из кишек при некротизации или ранении эпителия. Все эти условия легко создаются при запорах.

Значение заболеваний червеобразного отростка в смысле распространения воспалительных изменений, на внутренние половые органы в настоящее время уже достаточно изучено и имеет громадную литературу. Такое же значение надо признать и за заболеванием *flexurae sigmoidea* и *recti*, а Opitz не меньше значения придает и состоянию *coeci*.

Хронические же заболевания этих отделов толстых кишек в значительном числе случаев имеют в основе привычные запоры. Поэтому, сопоставляя все это и учитывая обратное влияние кишечника на половой аппарат женщины, мы должны чрезвычайно внимательно отнестись ко всем полученным выводам, ставя всегда своей задачей как лечение заболевания, так и тщательное наблюдение за кишечником — безразлично, будет ли это касаться тяжело больной в постели или амбулаторной больной на ногах.

Все повреждения, вследствие родов, оказывающие неблагоприятное влияние на кишечник, должны заставить нас принимать все меры во время беременности, родов и послеродового периода, чтобы устранить или, по возможности, свести к минимуму эти повреждения и тем избавить женщину от тягостных, прямых и косвенных последствий их.

Здоровым женщинам должно быть внушено самое внимательное отношение к состоянию кишечника, так как признавая, конечно, увлечением мнение Müller'a, что 90% воспалительных гинекологических заболеваний имеют своим источником кишечник, мы должны его влияние признать значительным.

Неустранимое, казалось бы, влияние возраста, когда и у здоровых, и у больных женщин усиливается вялость кишечника в силу изменений, обусловленных самим возрастом, мы можем коррегировать хоть отчасти тем, что понизим % запоров в молодом возрасте и поставим деятельность кишечника в лучшие условия.

Имея целью не только лечение уже развившейся болезни, но и предупреждение возможного появления ее, необходимо еще в детстве, в период полового развития и формирования, требовать более тщательного наблюдения за ребенком, а так как это совпадает со школьным возрастом, когда половину дня дети проводят вне дома, при далеко не всегда гигиенических условиях школьных занятий, то надзор непосредственный и более тщательный должен принадлежать школьным врачам, а врачи — гинекологи должны напоминать о взаимном влиянии органов таза в молодом организме. Правильным школьным режимом можно предупредить развитие многих функциональных и анатомических заболеваний полового аппарата, на которые указывают Winkel, Окинчиц, Gottschalk и др., а профилактикой мыз ачастью можем сделать больше, чем лечением в последствии.

ЛИТЕРАТУРА:

- H. Bayer. Entwicklungsgeschite mit Anatomie des weiblichen Genitalapparates. 1908. Strassburg. — Halban. Monatschr. für Geb. und Gyn. XII. — М. Горвиц. Руководство к патологии и терапии женской половой сферы. 1874. — В. Зыков. Повреждения и заболевания брюшины. 1913 г. Изд. „Практич. Медицины“. — Kehler. Die physiol. und patol. Beziehung der weiblichen sexualorg. zum Tractus intestinalis u. besonders zum Magen. 1905. — Küstner. Краткий учебник гинекологии. — Künemann. Diagnose u. Therapie der inneren Krankheiten. 1911. Berlin. — Müller. Zentralbl. f. Gyn. 1920. — Opitz. C. Menge u. E. Opitz. Руководство по гинекологии. 1915 г. Л. Окинчиц. К вопросу о взаимоотношениях некоторых желез с внутренней секрецией. 1913 г. — Он же. Врачебная Газета. 1909 г., № 18. — Pincus. Volkman's sammlung Kl. Vorträge Gyn. 1908. — Theilhaber. Цитир. по Wagner'y. — Wagner. Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medicin. Noorden, France - Hochwart. — Winkel. Общая гинекология. 1912 г. — Орлов. Общая терапия женских болезней.

Из Гинекол. Клиники Гос. И-та для усоверш. врачей. Завед. проф. Р. В. Кипарский.

К вопросу о „Pseudomyxoma peritonei“.

Ст. асист. Б. КОЗИНСКОГО.

Картина заболевания, при которой вся брюшная полость в большей или меньшей степени заполняется скоплением слизи—тянущейся, студневидной, то свободно лежащей на поверхности брюшины, то плотно к ней прикрепленной, иногда в виде равномерно-распределяющегося слоя, иногда же в виде возвышений, по внешнему виду похожих на кисты—определялась до 1884 г. авторами различно, что обусловливалось, главным образом, отсутствием точных микроскопических исследований и только в 1884 г. Werth, изучая микроскопическую картину этого заболевания и основываясь на исследованиях Hammersten'a, доказавшего, что мы имеем дело с псевдомуцином, а не с муцином, дал ему соответствующее название — pseudomyxoma peritonei.

Хотя, правда, есть авторы, оспаривающие, как мы увидим ниже, правильность учения Werth'a по поводу этого заболевания, как в целом, так и в частности, и старающиеся дать ему другое обоснование и другое наименование, но все же нужно сказать, что классическая работа Werth'a и по настоящее время является основой для дальнейших работ по этому вопросу, несмотря на то, что много в этом вопросе выяснено нового. До него такие случаи впервые были описаны Sprugelberg'ом, на основании секционных наблюдений, а затем Réan'ом и Reinlich'ом, на основании наблюдений над оперированными больными. Réan, оперируя больных с большим скоплением студневидной жидкости в брюшной полости, предполагал, что в этих случаях имелось дело с первичным заболеванием брюшины.

Автор высказывается в том смысле, что первичному заболеванию брюшины может предшествовать или сопутствовать заболевание яичников, особенно миксоматозных, содержимое которых, попадая в брюшную полость, может стать заразным для брюшины. Микроскопических исследований сделано не было, патолого-анатомическая картина оставалась ему не известной.

Другие авторы, как Meining, Baumgarten считали, что в таких случаях имеется миксоматозное перерождение брюшины. В случае Baumgarten'a—операция железистой кисты; спустя некоторое время после операции обнаружено увеличение живота, при пункции получены студневидные массы. После смерти больной была найдена киста около брюшной раны, выложенная таким же слоем цилиндрических клеток, каковым была выстлана киста яичника. Здесь по Baumgarten'у был метастаз первичной опухоли. Werth в 1884 г., впервые подробно

микроскопически изучая случай из клиники Letzmann'a — была оперирована больная по поводу кисты яичника с большим скоплением слизевых масс в брюшной полости, — пришел к заключению, что сущность заболевания заключается не в миксоматозном перерождении брюшины, а в проростании коллоидных масс молодой соединительной тканью и сосудами с мелко-клеточной инфильтрацией, как при всяком воспалении, следовательно, мы имеем картину реактивного воспаления брюшины, а потому он и определяет это заболевание, как *pseudomyxoma peritonei*, при каковой болезненный процесс брюшины начинается при поступлении коллоидных масс из разрывающихся псевдомуцинозных кист.

Эйгер, разбирая вопрос, почему попадание серозного содержимого кист быстро исчезает, не вызывая реактивного воспаления брюшины, в то время как коллоидное содержимое кист может долго не всасываться и обычно вызывает резкие изменения в брюшине, объясняет это тем, что коллоид состоит из муцина, не растворимого в воде, плотно прилегающего к тканям; при попадании в лимфатические пути он не исчезает.

Исчезновение его является последствием организации его и замещения соединительной тканью.

Auche и Chavanaz разработали экспериментально вопрос о судьбе попадающих в брюшную полость содержимых кист после их разрыва. Впрыскивая в брюшную полость животных содержимое кист, они констатировали быстрое всасывание серозной жидкости без резких изменений со стороны брюшины; впрыскивание же содержимого коллоидных кист обнаружило невсасываемость и гиперемиию в окружности. Foth ввел массы псевдомуцина в брюшную полость одной собаки и двух кроликов. Собака погибла вскоре от перитонита, у одного кролика было обнаружено полное исчезновение из брюшной полости псевдомуцина, в другом случае образовался абсцесс на месте введения псевдомуцина. Askanazy один раз удалось получить картину псевдомиксомы у крыс. Исследования эти показали, что и у животных получалась картина заболевания, тождественная с таковой, наблюдаемой Werth'ом у людей, а это в свою очередь также говорит против мнения авторов, старающихся доказать при вышеуказанном заболевании миксоматозное перерождение брюшины. Далее Olshausen, на основании изучения своих случаев, считал, что болезненный процесс, определяемой по Werth'у, как *pseudomyxoma peritonei*, выражается не столько реактивным перитонитом, сколько образованием путем метастаза вторичных кист (механизм метастаза еще не выяснен).

Другие авторы (Donat, Korn), разделяя в общем взгляд Werth'a, считали название не соответствующим сущности процесса, полагая, что название Fremdkörperperitonitis будет более подходящим.

Интересны в дальнейшем исследования Schlegental'я, которому удалось при микроскопическом исследовании брюшины при *pseudomyxoma peritonei* доказать присутствие в ней настоящих вторичных кист, как производных от разрыва первичной доброкачественной аденокистомы. Вторичные кисты, по этому автору, образовались не путем метастаза, как думали Olshausen и Schröder, а путем прививки на брюшине клеточных элементов кист. Правда, такая прививка не всегда имеет место и требуются дальнейшие исследования для выяснения вопроса, почему в некоторых случаях это имеет место, а в других нет.

Strassmann своими подробными исследованиями подтвердил взгляд Werth'a и с этого момента учение Werth'a стало приобретать все больше сторонников. По Pfannenstiel'ю на pseudomухота peritonei нужно смотреть, как на производное псевдомуцинозных кистаденом и особенно разновидности типичной псевдомуцинозной кистаденомы, так-называемой pseudomухоте ovarii, отличающейся преобладанием во всех своих отделах чрезвычайно густого, плотного, сильно щелочного содержимого; капсула этих опухолей хрупка, легко разрывается без всякого внешнего воздействия и содержимое ее псевдомуцин β — нерастворимый в воде, растворимый в концентрированных щелочах, с ничтожным содержанием азота, попадая в брюшную полость, дает картину pseudomухота peritonei. Pfannenstiel многочисленными химическими исследованиями установил, что при всем разнообразии физических свойств содержимого кист, как в смысле цвета, так и консистенции, одно свойство общее всем,—все содержат псевдомуцин. Различные физические свойства коллоида зависят от присутствия в нем различного рода псевдомуцина.

Pfannenstiel выделил 3 вида псевдомуцина:

1) Псевдомуцин α — растворим в воде; тягучий, слизеобразный, щелочной реакции.

2) — β густой, плотный, нерастворимый в воде, растворимый в щелочах (ничтожное содержание азота), сильно щелочной.

3) — γ жидкий, растворимый в воде, слабо щелочной, содержащий много азота.

Различие псевдомуцина от истинного муцина заключается в том, что уксусная кислота не действует на него.

Pfannenstiel считает, что заболевание это не простое, а сложное, не всегда однозначное, не всегда начинает развиваться одним и тем же путем (к этому мнению вскоре присоединились многие, в том числе и Werth) и, как мы увидим в дальнейшем, они не ошиблись.

Главную роль в его происхождении играет имплантационный метастаз (что совпадает с мнением Olshausen'a) и, действительно, рассеянные по брюшине слизисто-подобные массы, по микроскопическому строению сходны с первичной опухолью. Гораздо труднее объяснить случаи развития pseudomухота peritonei через некоторое время после удаления первичной опухоли, содержимое которой ни до операции, ни во время таковой в брюшную полость не попали. И в таком случае приходится предположить, что слизистые массы незаметно во время операции попали в брюшную полость, а с ними вместе эпителиальные клетки, каковые, прикрепляясь на брюшине, иногда гипертрофируясь, обладают способностью к пролиферации и выделению новых масс псевдомуцина (вторичные кисты). Судьба этих вторичных кист по Pfannenstiel'ю различна: в одних случаях эти кисты, развиваясь, сохраняют свое доброкачественное строение, в других — из доброкачественных превращаются в злокачественные. (Наблюдения из клиники проф. Fritsch'a — рецидив в брюшной стенке через 4 года после удаления коллоидной кисты). При микроскопическом исследовании — местами доброкачественное строение, местами типическое разрастание плоского, многослойного эпителия. Прививочный метастаз образуется в лимфатических сосудах брюшины; процесс этот может рецидивировать, так как остающиеся после операции вторичные кисты, в короткое

время вырастают в большие опухоли, подлежащие вторичному и третичному удалению (случай Fritsch'a—Olshausen'a).

В этом процессе играет, конечно, некоторую роль и реактивное хроническое воспаление брюшины, реагирующей на эти слизевые массы, как на инородное тело (Fremdkörperperitonitis) путем инкапсулирования их обильными ложными перепонками. Но значение этого состояния брюшины для патогенеза болезни не так существенно до той поры, пока слизистые массы содержат элементы опухоли, способные к пролиферации и дальнейшему росту. Таким образом прогрессирующее заболевание вызывается жизнеспособностью имплантирующихся и пролиферирующих частей опухоли. Как только они погибают, рост pseudomyxoma peritonei приостанавливается и остаются лишь указания на явления реактивного воспаления брюшины. Если в таких случаях при операции остается на брюшине часть плотно сидящего на ней псевдомуцина, то можно в дальнейшем наблюдать полное благополучие больных (случай Pfannenstiel'я—15 лет и случаи Lauwers—6—7 лет, Gottschalk'a—4½ г., Hofmeier'a, Werth'a, Peters'a, Martin'a—2 года и др.); на основании этого случая и других, надо предположить, что эпителий, благодаря перитониту, погибает, рост его прекращается и псевдомуцин, постепенно растворяясь, всасывается брюшиной. Важно также, через сколько времени от начала заболевания брюшины была произведена операция, так как чем раньше таковая была произведена, тем легче отделить и удалить слизистые массы; если же они плотно приросли, то совершенно их удалить невозможно. Но, к сожалению, этот благоприятный исход редок. Повреждение брюшины настолько велико и серьезно, что рано или поздно, вследствие хронического перитонита, наступает в одних случаях паралич кишечника, в других—перфорация его, в третьих—каловый абсцесс и т. д., пока не наступает смерть при явлениях кахексии. Образование нового псевдомуцина может непрерывно продолжаться, образуя громадные скопления в брюшной полости, требующие повторных, недостигающих цели операций. Описаны случаи pseudomyxoma peritonei быстро растущие (Lauwers, Kossmann и др.) и медленно растущие, требующие для своего развития много лет (Hofmeier, Olshausen, Lewis и др.).

Мнение, что происходит раковое перерождение невероятно вследствие такой длительности болезни. Смерть больных наступает благодаря гибели брюшины—Funktionstod des Peritoneum.

Что касается до утверждения некоторых авторов, что при pseudomyxoma peritonei мы имеем дело со слизистым перерождением, то получается это вследствие неполного рассасывания и задержки псевдомуцина в лимфатических щелях брюшины. Такие явления наблюдаются также и в самой строге соединительной ткани, что производит впечатление истинной слизистой ткани. Такие явления наблюдаются также и в первичных опухолях яичников. Конечно, отрицать возможности такого слизистого перерождения нельзя, но настоящей миксоматозной дегенерации здесь нет, и такая миксоматозная дегенерация ничего общего не имеет с сущностью pseudomyxoma peritonei.

Эйгер в своей большой работе по поводу Pseudomyxoma peritonei, на основании микроскопического исследования своих 3-случаев и литературных данных, тоже приходит к заключению, что pseudo-

пнухота peritonei сложное и несамостоятельное заболевание, а лишь следующее за разрывом псевдомуцинозных кист. Как без разрыва кисты может произойти дальнейший ход заболевания, как на это указывает ряд авторов (Netzel, Westermarck), предположить трудно, скорее всего разрыв был просмотрен или этому моменту не уделяли достаточного внимания. Попадая в брюшную полость, содержимое кист чаще всего вызывает в брюшине реактивный процесс (хронический), вследствие чего псевдомуцинозные массы прорастают сосудами, соединительнотканными перегородками и в конце-концов исчезают. Кроме этого, наблюдается и другой процесс — имплантационный, когда на брюшине, сальнике и других органах брюшной полости путем прививки жизнеспособных элементов первичной кисты развиваются вторичные кисты, продуцирующие псевдомуцинозные массы. Исследуя полости с коллоидным содержимым, встречающиеся в сальнике, брюшине и других органах, мы находим в одних из них наличие эпителиального покрова, в других — отсутствие такового. Образование полостей выстланных цилиндрическим эпителием объясняется процессом имплантационным, когда жизнеспособные первичные элементы кисты, попав в брюшную полость, нашли там благоприятные условия для своего дальнейшего развития. С другой стороны, вместе ли с жизнеспособными элементами при их наличии или отдельно попали в брюшную полость и мертвые коллоидные массы, от прикосновения с которыми брюшина подвергается реактивному воспалению. Следовательно, мы можем иметь два процесса — имплантационный и реактивный. Почему в одном случае преобладает та или другая картина заболевания, сказать нелегко.

Нужно предположить, что при разрыве кист с большими старыми полостями, наполненными водянистой, мало тягучей массой, в брюшную полость попадают не жизнеспособные элементы кист; при разрыве же кист с малыми молодыми полостями, содержимое которых тягуче и плотно, в брюшную полость попадают элементы, способные к дальнейшему росту, и воспалительный процесс осложняется имплантацией. Таким образом те или другие изменения на брюшине после разрыва кист вызываются различным состоянием эпителиальных клеток в момент разрыва.

Время, необходимое для развития pseudomухота peritonei после разрыва кист, бывает очень различно и, повидимому, находится в зависимости от нескольких причин — разорвалась молодая или старая киста, способности брюшины противодействовать раздражению ее коллоидными массами (описаны случаи, как на это указывает Netzel, где при разрывах кист изменений на брюшине не было никаких), имеет, вероятно, также значение, давно ли разорвалась киста и, повидимому, ряд других еще не выясненных причин. Так как разрыв кист происходит без каких-либо явлений, то давность заболевания удастся установить только на основании изучения микроскопической картины, т. е. на основании того, как далеко зашел процесс организации и замещения псевдомуцинозных масс соединительной тканью. Причиной разрыва кист обычно бывает наблюдаемое в таких кистах резкое истончение ее стенки. Коллоид в кистах является продуктом секреторной деятельности цилиндрических клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кисты, аналогично, например, слизи желчного пузыря или желудка. И, действительно, между эпителием этих органов и эпите-

лием кист-аденом есть большое сходство. По Frankeustiel'ю клетки эти нужно рассматривать как секреторные органы. Во время выделения они принимают бокаловидную форму, затем, когда процесс закончился, они приобретают форму цилиндрическую и снова начинают функционировать. Во вторичных кистах можно наблюдать атипичский рост.

По Эйгеру миксоматозного перерождения нет, и этот взгляд не соответствует нашим патолого-анатомическим знаниям; невозможно себе представить, каким образом попавшие в брюшную полость коллоидные массы могут вызвать коллоидное перерождение брюшины, как на это указывает Wendeler. Повидимому, автор неправильно истолковал микроскопическую картину, приняв инкапсуляцию попавшего в брюшную полость коллоида за миксоматозное перерождение. Нигде на брюшине не удается найти элементов с признаками коллоидного перерождения, не наблюдается также образования коллоида из соседней ткани, что особенно подтверждается тем, что резко видна граница между коллоидом и окружающими тканями. Против миксоматозного перерождения говорят такие случаи полного выздоровления.

В таком положении вопрос о pseudomyxoma peritonei находился до 1901 г., когда Fraenkel'ю удалось установить новую, чрезвычайно интересную разновидность этого заболевания вследствие выхождения слизи, но не из лопнувшей псевдомуцинозной кисты, а из червеобразного отростка у мужчины, 79 л., умершего от размягчения мозга. С этого времени с каждым годом увеличивается количество pseudomyxoma peritonei аппендикулярного происхождения (Oberndorfer, Nager, Neumann, Hoppecker, Винтелер, Phemister, Djaliti, Леонтьев и др.) и в настоящее время имеется 33 случая, приведенные в работе проф. Кривского; к ним можно прибавить по одному случаю, опубликованному Comoll'ем, Michaelson'ом, Djaliti, Phemister'ом, Brütt'ом, Gorke, Schwerts'ом, Deletrez'ом, Fraenkel'ем, L. Wolf'ом, Seelig'a, Biggs по два случая, итого 47 случаев. Не подлежит сомнению, что случаев этих гораздо больше, и что широкое знакомство с этой разновидностью дает возможность встречать в литературе более частые описания таких случаев. В английской и американской литературе, напр., описано очень мало случаев псевдомиксом. Ведь известно несколько случаев, как у мужчин, так и у женщин, где ввиду обилия слизистых масс, брюшная полость закрывалась, ввиду предположения о неоперабельности таких случаев и таким образом первоисточник заболевания оставался невыясненным (Рачинский, Петров, Нопескер и др.). Во всяком случае нужно считать, что заболевание это с вышеуказанной этиологией довольно редко. Если по статистике, приводимой Eug. Fraenkel'ем, псевдомиксом овариального происхождения описано было до 1912 г. 60—70 случаев, то таковых аппендикулярного происхождения приходится 1:7. Нужно думать, что соотношение это значительно изменилось, так как за последние несколько лет количество псевдомиксом аппендикулярного происхождения значительно увеличилось. С момента установления возникновения pseudomyxoma peritonei из червеобразного отростка, естественно возник вопрос о причинах скопления в ней слизи, возможности выделения им такого огромного количества слизистых масс, каковсе наблюдалось при псевдомиксомах овариального про-

исхождения; этому вопросу посвящено много работ, как отечественных, так и иностранных авторов (Сысоев, Винтелер, Леонтьев, Obengdorfer и др.). По Сысоеву самой частой формой кист червеобразного отростка и наиболее простой, с точки зрения патогенеза, представляются ретенционные кисты, образующиеся вследствие закупорки просвета и задержки секрета, вырабатываемого неизменной, сохранившейся слизистой нижележащей части червеобразного отростка. Ввиду накопления слизи в замкнутой полости, при одновременно увеличивающемся внутрисполостном давлении происходит как расширение отростка, так и изменение структуры его стенки. Этиологическим моментом, ведущим к образованию ретенционных кист червеобразного отростка чаще всего является зарощение просвета отростка, как результат воспалительного его процесса. Однако, нельзя сказать, что всякое зарощение червеобразного отростка ведет к его расширению и образованию кист (Ribbert). В тех случаях, когда слизистая оболочка, лежащая за зарощенным местом, уже разрушена и не вырабатывает слизи, нет и подходящих условий для образования кисты. Опыты на собаках (Phemister), предпринятые с целью вызвать такие же явления при оперативном закрытии проксимальной части червеобразного отростка, не дали положительных результатов. Ретенционные кисты могут быть полными и неполными в зависимости от участия в ней всего отростка или только его части. Такая киста достигает иногда довольно больших размеров и не разрывается. В отдельных же случаях в каком-нибудь месте, представляющим *locus resistentiae minoris*, происходит выпячивание части стенки и разрыв кисты даже небольших размеров. Таким местом служит обыкновенно место вхождения кровеносных сосудов со стороны брыжейки. Здесь сосуды входят, окруженные рыхлой соединительной и жировой тканью и мышечной оболочкой здесь нет. Чаще разрыв происходит под влиянием накопления слизи на месте, вероятно, уже ранее измененном воспалительным процессом (Леонтьев). При разрыве этих кист и отсутствии отграничивающих спаек в брюшную полость попадает не только слизь, накопившаяся до разрыва, но, судя по количеству, и слизь, образующаяся в отростке после разрыва, а также отделившиеся от слизистой оболочки эпителиальные клетки, среди коих находятся и бокаловидные, которые, то прикрепляясь на брюшине, то распространяясь между петлями кишек и другими органами брюшной полости, продуцируют слизь, представляя элемент, раздражающий брюшину и вызывающий с ее стороны реактивные изменения—слипчивый перитонит. Развивающаяся под влиянием наступившего воспаления соединительная ткань прорастает слизистые массы и разграничивает их на целую систему частью замкнутых, частью сообщающихся между собой полостей. Таким образом в брюшной полости развивается патологическая форма заболевания—псевдомиксома брюшины.

Попадание слизи может происходить также из тех редких форм кистовидных расширений, которые образуются либо в отшнурованном *in toto* червеобразном отростке, либо в отделившихся частях его; эти кисты встречаются свободно в брюшной полости или в связи со слепой кишкой. Причиной этого патологического явления бывает гангрена червеобразного отростка, ведущая иногда к полному отделению той или другой части его и дальнейшему рубцеванию конца отростка на месте отшнуровки. Образуется по суще-

ству та же ретенционная киста, как результат непрекращающейся работы железистого прибора в замкнутой полости (Klem, Lean, Staubengauch). Кроме того, в стенках ретенционной кисты могут образовываться вторичные кисты (Kelynak, Ribbert, Kaufmann). Затем кистовидное выпячивание отростка может наблюдаться на воспалительной почве, на почве флегмонозно-язвенных аппендицитов и особенно той формы, каковая сопровождается образованием просовидных или почти просовидных пристеночных гнойников (appendicitis phlegmonosa gravis по Aschoff'у).

С течением времени гнойник при благоприятных условиях рассасывается, а полость может превратиться в кисты—*cystis para*—и *peri-appendicularis* по Винтелеру. К образованию этих кист может вести не только прободение отростка, но и прободение кисты отростка с последующей картиной заболевания—*pseudomyxoma peritonei*. По Gertrud Rögner исходной точкой скопления слизи в брюшной полости может быть отшнуровавшийся дивертикул тонкой кишки или кисты кишки. Гидропический отросток—Hudgors аппендикса, являющийся по Вирхову результатом хронического воспаления, точно также может быть причиной *pseudomyxoma peritonei*, в особенности если он не окружен спайками, что по Virchow'у бывает очень редко. Не буду останавливаться более подробно на заболеваниях червеобразного отростка, могущих в результате дать картину заболевания подобно *pseudomyxoma peritonei* и ограничусь вышесказанным, ввиду свойств аппендиксу самых разнообразных патологических форм, интересующих, как патолого-анатомов, так и клиницистов, и ввиду того, что как нормальная, так и патологическая анатомия еще не вполне выяснена и ждет своего дальнейшего разрешения. Упомяну только, что по Elbe на 7602 вскрытия обнаружено кистозно-расширенных аппендиксов 33 (0,5%), а при 2654 аппендектомиях—17 (0,7%). Укажу также на то, что физиологическая роль отростка еще спорна; так, Lieberkühn приписывает ему, resp. его слизистому секрету, механическую роль, Gugenbauer считает его рудиментарным органом. Berry, путем сравнительной анатомии, доказал, что лимфатическая ткань червеобразного отростка так густа, что представляет собою настоящий орган, подобно тому, как это наблюдается в миндалинах или в Пайеровых бляшках.

Но до сих пор мы же имеем еще данных, чтобы считать, что в червеобразном отростке мы имеем защитительное приспособление.

Разновидность *pseudomyxoma peritonei* аппендикулярного происхождения, установленная Fraenkel'ем и подтвержденная другими авторами (Oberndorfer, Nager, Heumann, Винтелер, Пикин, Леонтьев, Michaelson, Dealti, Comolle, Phemister и др.) дала возможность считать это заболевание встречающимся как у мужчин, так и у женщин. У кого это заболевание бывает чаще, сказать трудно, хотя некоторые авторы, как на это указывает проф. Кривский в своей статье, считают, что эта разновидность наблюдается чаще у мужчин—так, у Расчек'а из 9 случаев им описанных было только две женщины. Michaelson даже утверждает, что эта разновидность встречается исключительно у мужчин.

Принимая во внимание, что *pseudomyxoma peritonei* может быть и аппендикулярного, и овариального происхождения, нужно согласиться

с авторами, указывающими на большее число заболеваний овариального происхождения, особенно принимая во внимание особую склонность яичников к образованию на них псевдомуцинозных кист, особо склонных к разрыву вследствие наблюдаемой в них хрупкости и истончению стенок; по статистике Wilson'a, на 144 псевдомуцинозных кист наблюдалось 6 случаев псевдомиксом брюшины. Конечно, количество псевдомиксом брюшины у женщин еще станет большим, если мы к случаям псевдомиксом овариального происхождения присоединим наблюдаемые случаи исключительно аппендикулярного происхождения у женщин (Cramer, Müller, Цыкин, Hamesfahr, Deletrez и др.). С другой стороны, нельзя не указать на то, что случаев аппендикулярного происхождения псевдомиксом потому меньше, что на отросток, как на первичный очаг заболевания, раньше обращалось мало внимания, и действительно теперь имеется больше описаний таких случаев.

Естественно затем возник вопрос, существует ли различие между псевдомиксомами овариального и аппендикулярного происхождения.

По Fraenkel'ю в случаях, берущих свое начало из яичника, безусловно устанавливаются метастатические кистозные образования, представляющие из себя не только слизистые массы с перитонеальными псевдомембранами, но в коих обнаруживаются настоящие кисты с прекрасно выраженным эпителием. Содержание кист гомогенно, в некоторых местах несколько слоисто; иногда в содержимом находят в большом количестве отторгнувшиеся, высоко цилиндрические клетки с базальным темно-окрашенным ядром. В других местах кисты разделяются чрезвычайно нежными перегородками на мельчайшие полости, в некоторых из них отмечается выстилающий их высокий цилиндрический эпителий, отчасти отошедший от стенки и примешавшийся к содержимому кисты.

Совершенно другую картину представляет из себя псевдомиксома аппендикулярного происхождения, не дающая в противоположность таковой яичникового, истинных имплантационных метастазов. Fraenkel считается с возможностью выхождения вместе со слизью и эпителиальных элементов после разрыва растянутого слизистым содержимым червеобразного отростка. Особенно доказательным в этом смысле — случай Oberndorfer'a, в котором в слизистых массах вне червеобразного отростка находят ряды эпителия с бокаловидными клетками.

Главное же различие между этими заболеваниями по Fraenkel'ю заключается в том, что при разрыве псевдомуцинозных овариальных кист попадают в брюшную полость эпителиальные элементы опухоли, в то время, как при разрыве гидрорического отростка, выступающие вместе со слизью эпителиальные элементы суть физиологические цилиндрические клетки. В то время, как клеточные элементы из яичника не только прикрепляются близко или далеко от места разрыва, но и способны к пролиферации и к образованию имплантационных кист, по своему строению похожих на материнскую опухоль, — клеточные элементы из червеобразного отростка в редких случаях, но далеко не регулярно, могут прививаться в непосредственной близости, могут сохранять долгое время функциональную свою способность к значительному размножению. Таким образом, при псевдомиксомах из яичника — имплантационные метастазы являются правилом, в то время, как при псевдомиксомах аппендикулярного происхождения они отсутствуют.

Кроме того, только в редких случаях вышедшие в брюшную полость кишечные эпителиальные клетки являются жизнеспособными, чем и объясняется различие этих двух форм. В виду этого и прогноз при этих различного характера заболеваниях совершенно различен. Без сомнения, Fгаепkel прав в том отношении, что должна существовать разница, попадают ли в брюшную полость эпителиальные элементы опухоли или физиологические эпителиальные клетки; затем, что эпителий опухоли, коему присуща вообще более сильная способность к росту,—конечно, может проявлять свой более интенсивный рост, образуя настоящие имплантационные метастазы. С другой же стороны, можно легко себе представить, что, правда, в редких случаях вышедшие в брюшную полость эпителиальные элементы из разрывающегося измененного аппендикса под влиянием каких-либо особых условий могут приобретать особую способность к разрастанию, давая картину, подобную эпителиальным элементам псевдомиксоматозных кист яичника, образуя, как и последние, настоящие имплантационные метастазы, хотя Fгаепkel таковых найти не мог.

Но другие авторы—Merkel, Comolle, Michaelson—доказали на своих случаях псевдомиксом аппендикулярного происхождения, что и при этой форме заболевания происходит имплантация и пролиферация морфологически и биологически неизмененного кишечного эпителия.

Случай Merkel'я—при псевдомиксоме, развившейся после перфорации червеобразного отростка, констатирован на селезенке, печени, сальнике—кисты, выстланные регулярным слоем эпителия, изредка переходящего в кубический, а затем все более принимающего форму более высокого цилиндрического. Этот цилиндрический эпителий обнаруживает ясно выраженную продукцию слизи в форме бокаловидных клеток. Затем эти эпителиальные образования принимают форму папул и даже железисто-подобную, так что на разрезе видны полости желез, состоящие из бокаловидных клеток. Следовательно, в этих случаях имеется хорошо функционирующий кишечный эпителий имплантировавшийся на различных органах брюшной полости, продуцируя там слизь.

Случай Comoll'я—у мужчины, при операции по поводу значительного увеличения живота, найдено в брюшной полости обильное количество студневидных масс и кистозное расширение червеобразного отростка с перфорацией. Вдали от отростка на брюшине были обнаружены кисты, выложенные цилиндрическим эпителием, местами переходившим в кубический.

Свой случай автор объясняет таким образом, что из перфорированного червеобразного отростка эпителиальные элементы слизистой проникли в брюшную полость и, имплантируясь, стали продуцировать слизь.

Случай Michaelson'a при вскрытии мужчины, 46 лет, умершего от геморрагии мозга, в брюшной полости найдены студневидные массы; сальник усеян многочисленными плотными, наполовину просвечивающими узелками. Проксимальная часть червеобразного отростка облитерирована, на дистальном расширенном его конце заметно треугольное отверстие. Узелки в сальнике представляли из себя кисты со слизистым содержимым.

В этом случае, по автору, кишечный эпителий, вышедший в брюшную полость из перфорированного червеобразного отростка, привился в сальнике в виде имплантационного метастаза.

Насколько сложно установить, как мы видели из предыдущего, отличия в картине заболевания *pseudomuxoma ex ovario et appendice*, настолько еще труднее и сложнее установить первоисточник заболевания, когда мы имеем одновременное заболевание червеобразного отростка и яичника.

Эта сторона вопроса подробно разбирается в работе проф. Кривского, на основании изучения своего случая и имеющихся в литературе случаев Rathe и Eden'a. К ним можно еще присоединить случаи Müller'a, Asch'a, Biggs'a.

Случай Кривского, где при операции была обнаружена левосторонняя, тонкостенная киста с несколькими перфорационными отверстиями, содержащими такое же студневидное вещество, какое находилось в брюшной полости и утолщенный червеобразный отросток с тремя отверстиями, проходящими до его просвета, выполненного таким же студневидным веществом,—подробно им разобранный, не дает определенного ответа ни на основании макроскопической, ни микроскопической, ни клинической картины,—где же первоисточник болезни в отростке или кисте.

Проф. Кривский склоняется к тому, что так как пока еще нет возможности установить первоисточник заболевания, то приходится принять, что заболевание в отростке и кисте произошло одновременно.

Случай Rathe дает еще менее данных для разрешения этого вопроса. Больной была произведена операция в 1909 г. по поводу кисты левого яичника; удаление кист обоих яичников с голову мужчины, переполнение брюшной полости студневидными массами. Удаление кист: в марте 1912 г. (спустя 3 года) в рубце брюшной стенки узел величиной с куриное яйцо, студенистого характера, выросший из рубца в сторону брюшной полости. Удаление узла; других подобных образований в брюшной полости нет. Через 7 месяцев 3-я операция, при коей не обнаружилось ни асцита, ни свободных студенистых масс, но целый посев опухолей на брюшине пузыря, петле тонких кишек, салънике и, наконец, самый большой узел с голубиное яйцо на культе одного из яичников и резкие изменения в червеобразном отростке; во всех этих образованиях микроскопически доказан псевдомиксоматозный характер.

Этот случай также не дает нам возможности вывести заключение о первоисточнике заболевания, так как из приведенного случая не видно, был ли червеобразный отросток исследован при первой операции.

Демонстрированный случай Rathe в Обществе патологов, вызвал большой спор между ним и Bondy, старавшимся доказать, что первичный очаг заболевания был в аппендиксе, что он и старался подтвердить, указывая на свой случай, где при *pseudomuxoma peritonei* при большой кисте одного и небольшой кисте другого яичника им был осмотрен червеобразный отросток и в нем найдены соответствующие изменения. Bondy является сторонником того мнения, что все случаи псевдомиксом брюшины надо считать происходящими из аппендикса.

Конечно, если бы, как на это справедливо указывает проф. Кривский, дальнейшие исследования подтвердили правильность предположения Bondy, то нам пришлось бы менять наши представления о псевдомиксомах брюшины в том смысле, что все случаи этого заболевания

исходят из отростка и что вторичным очагом заболевания является яичник и брюшина. Если считаться с мнением авторов, что *pseudomyxoma ex appendice* проходит более легко и конечный исход заболевания гораздо благоприятнее, чем при *pseudomyxoma ex ovario*, то причину этого нужно видеть в том, что после удаления первичного очага, т. е. аппендикса, больные более обеспечены от рецидива, чем при удалении метастатических яичниковых опухолей и оставлении отростка, как первичного очага болезни. Мнение Bond'u требует дальнейших данных для его подтверждения, пока же не подлежит сомнению, что генетически это заболевание может исходить из отростка.

Третий случай, приводимый проф. Кривским — случай Eden'a несколько напоминает случай Rathe в том смысле, что при первой операции червеобразный отросток осмотрен не был и больная, 46 лет, была оперирована по поводу правосторонней кисты яичника. При операции, кроме кисты, найдено большое количество желтой, прозрачной, студенистой жидкости, которую целиком удалить не представлялось возможным, матка и левые придатки нормальны; был ли осмотрен червеобразный отросток, автор сказать не может; через 2 года 4 месяца живот стал увеличиваться; при повторной операции найдена киста левого яичника, точно такого же характера, как и ранее удаленная; брюшина красна, утолщена, покрыта приставшими к ней студенистыми массами, матка не изменена, червеобразный отросток расширен цилиндрически, величиной в мизинец, при разрезе удаленного отростка из него вышло много студенистой жидкости, подобно найденной в кисте. Проф. Кривский старается объяснить этот случай также, как и свой — т. е. процесс в отростке появился гораздо позднее и по времени соответствует появлению вторичной опухоли, а не первичной, как в случае Кривского; затем процесс в отростке представлял из себя лишь кисту отростка, более или менее далекую от разрыва; очевидно, процесс в отростке шел менее бурно и энергично.

Если в данном случае не согласиться с мнением проф. Кривского, то как себе представить изменения в червеобразном отростке? Тогда этот случай придется трактовать, как в подобном случае из Кильской клиники трактует его Pfannenstiel, который говорит, что нельзя исключить возможности, что всасывание псевдомуцина ведет к тому, что последний снова отлагается на другом месте (*pseudomucinwanderung*) — в музее Кильской клиники имеется очень интересный препарат Werth'a, в коем, кроме распространенной перитонеальной псевдомиксомы, имеется киста червеобразного отростка, наполненная слизистоподобными массами. Pfannenstiel, на основании этого случая, склоняется к тому, что в этом случае организм снова выделил подвергшийся всасыванию муцин.

Почему же псевдомуцин отложился в аппендиксе? На этот вопрос ответа мы не имеем. Скорее нужно предположить, что и в случае, приводимом Pfannenstiel'ем, процесс в аппендиксе развился самостоятельно.

Как видим, и этот случай не дает нам каких-либо руководящих данных для определения первоисточника заболевания. Случай Asch'a более подходит к случаю Кривского, так как при первой операции был обнаружен измененный червеобразный отросток с коллоидным содержанием и правосторонняя (коллоидная) псевдомуцинозная киста. Для

своего случая Asch считает первоисточником червеобразный отросток. Мнение свое подкрепляет следующими соображениями: 1) яичники вообще склонны к имплантационным метастазам (по статистике Kohlmann'a вторичные опухоли яичников встречаются чаще, чем первичные—4:1) положение их и свойство поверхности способствует внедрению отрывающихся и попзадающих в брюшную полость эпителиальных элементов, точно также свойства чисто гистологические и физиологические—рыхлый зародышевый эпителий, богатство лимфатическими сосудами, разрыв зрелых фолликулов, приспособляемость кровеносной системы—способствуют частым метастатическим опухолям.

2) Еще более это подтверждается тем, что опухоль яичника была справа, в то время, как слева придатки, правда, защищенные сращениями, оставались совершенно нетронутыми.

Asch также полагает, что рецидивы, наблюдаемые при псевдомиксомах овариального происхождения, происходят вследствие того, что не удаляется червеобразный отросток и таким образом остается первичный очаг заболевания. Случай Asch'a и приводимые им соображения в пользу первичного заболевания червеобразного отростка все же не дают нам каких-либо, вполне определенных, руководящих данных для определения первоисточника заболевания.

Случай, описанный Müller'ом, где при pseudomyxoma peritonei имелось заболевание правого яичника—псевдомуцинозная киста, величиною в голову взрослого, и червеобразный отросток, длиной 11 см., наполненный такой же коллоидной массой, каковая была в кисте и в брюшной полости, трактуется им, как заболевания ничего общего друг с другом не имеющие. Biggs, описывая свои 6 случаев pseudomyxoma peritonei, констатирует в 3-х случаях заболевание аппендикса; причем в 2-х случаях заболевание аппендикса произошло путем вторичной имплантации и один раз в нем была тисоcele. К сожалению, автор не указывает, как он себе представляет заболевание аппендикса путем вторичной имплантации. Первичным очагом считает яичник.

Из подробного разбора случаев, где имеется одновременное заболевание в яичнике и аппендиксе, мы видим, что до сих пор не удается точно установить первичный очаг заболевания и наш случай, который я позволю себе привести, представляющий, как это видно будет из описания микроскопических препаратов, особый интерес, не дал возможности установить первоисточник заболевания.

История болезни: Татьяна К., 39-ти лет, поступила в клинику с жалобами на быстрое увеличение объема живота, на чрезмерно частое мочеиспускание, на быстрое исхудание, на боли в левой ноге и на отеки ног. Больной себя считает 5 месяцев. Регулы появились с 14 лет, установились сразу, приходили через 4 недели, 5—7 дней, будучи первые 2 дня очень обильными. Характер менструаций несколько не изменился до настоящего времени. Последние регулы были в первой половине сентября 1921 г. Замуж вышла 25 л. тому назад. Рожала 1 раз—24 г. тому назад—в срок. Последородовой период протекал совершенно нормально. После первых родов больше не беременела. До 1920 г. больная чувствовала себя совершенно здоровой. В середине 1920 г. появилась тупая боль в левой ноге и чувство стягивания; припухания ноги больная никогда не замечала. Несмотря на лечение массажем, растираниями и т. п., боли в ноге не исчезли до настоящего времени. В начале весны 1920 г. у больной появилось ощущение, точно что-то у нее болтается справа внизу живота, болей при этом не было и больная мало беспокоилась. Желудочнокишечный тракт действовал всегда исправно, аппетит был хороший. Больная отмечала лишь вздутие живота газами, что она замечала и раньше. Начиная с мая 1921 г., больная стала замечать быстро увеличивающийся рост живота, который оставался большим даже после отхождения газов и опорожнения кишечника.

Летом присоединилось очень частое мочеиспускание. 3 месяца тому назад у больной в течение 1½ недель без каких-либо понятных для нее причин был понос. Слабило по 3—4 раза в день. Тошноты, отрыжки, рвоты не было. Понос прекратился без какого-либо лечения. 2 месяца тому назад появились отеки на обеих ногах. Больная стала быстро худеть, испытывать сильную слабость, одышку, потерю аппетита, что и заставило ее обратиться в клинику. Status praes.: больная небольшого роста, правильного телосложения, крайне истощенная. Кожа и видимые слизистые оболочки резко обескровлены. Под глазами небольшие отеки; небольшие отеки обнаруживаются также на голенях. В легких незначительные застойные явления, в нижней доле правого легкого — крепитация. При перкуссии получается легочный звук с тимпаническим оттенком. Сог — левая граница по *lin. mamillaris sin.* верхняя граница по нижнему краю 8-го ребра; правая граница — на 1 палец вправо от *lin. parasternalis dex.* Обнаруживается ясная пульсация в 4-м межреберьи. Тоны сердца чисты, несколько глуховаты. Пульс правильный, небольшого наполнения, 68 ударов. Печеночная тупость определяется с верхнего края 4 ребра по *lin. mamillaris d.*, с 5 ребра по *lin. axil. dex.* Живот выпячивается, шарообразно, окружность живота 107 см. Обнаруживается резкое выпячивание пупка (пупочная грыжа). При ощупывании определяется повсюду равномерная резистентность брюшных покровов с ясно выраженной глубокой флюктуацией. Никаких контуров какой-либо опухоли не удается обнаружить. При перкуссии (в лежащем положении больной) по всей нижней поверхности живота получается тупой звук. Только пальца на четыре выше пупка к тупому звуку примешивается тимпанит. Верхняя граница тупости — по *lin. alba* — на 2 поперечных пальца выше пупка, по *lin. axil. sin.* с 8 ребра по *lin. axil. dextr.* с 10 ребра. Линия тупости спускается в виде пологой, обращенной выпуклостью книзу дуги. При перемещении больной на правую сторону границы тупости в области подреберья не увеличиваются, а сохраняются тимпанит. В стоячем положении больной верхний край тупости по *lin. alba* — на 4 поперечных пальца выше пупка. Наружные половые органы и влагалище развиты правильно. Шейка матки небольшая, круглая, обращенная к передней стенке рукава; по ходу надвлагалищной части предполагается, что матка находится в *retroversio*. Дна матки прощупать не удается. Равным образом не определяются придатки в целости; при резком поднятии передне-правого свода получается ощущение небольшого сегмента образования. После разбора объективных данных пришлось остановиться: 1) между злокачественным образованием придатков с асцитом, 2) многокамерной кистой, 3) возможностью *pseudomyxoma peritonei*. Против первого предположения говорит результат перкуссии, которая при положении больной на правом боку давала перемещение тупости в правое подреберье. Против кисты говорило отсутствие возможности прощупать какие-либо контуры кисты. 3-е предположение — *pseudomyxoma peritonei* казалась вероятнее всего, как по характеру вялой флюктуации, так и данных перкуссии при различном положении больной. Кроме того, терапевт, ранее интересовавшийся больной на предмет определения характера асцита, произвел пункцию, давшую коллоидную жидкость. Анализ мочи: цвет соломенно-желтый, реакция кислая. Удельный вес 1016. Белка ничтожные следы. Сахар отсутствует. Прочих патологических элементов не обнаружено. Анализ крови (3/IX 1921 г. д-р М. Э. Мандельштам): Лейкоцитов — 8800, малых лимфоцитов 30%, больших лимф. 5%. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов 54,3%, эозинофилов 1,3%, базофилов 0%, миелоцитов 0,4%. Нейтральн.: метамиеоцитов 5%, моноцитов 4%, со стороны эритроцитов — небольшой анизоцитоз. 12. X. Лапаротомия (проф. Кипарский). Продольный разрез брюшных стенок, длиной от 13—14 см. По вскрытии брюшной полости у верхнего угла раны была обнаружена приросшая к перитонеальной брюшине истонченная капсула, принятая за капсулу опухоли, но оказавшаяся при ближайшем рассмотрении соединительнотканым истонченным салеником, совершенно отделявшим, благодаря сращениям, передне-верхний отдел брюшной полости от остальной. Вся брюшная полость была наполнена светло-желтыми, местами резко зеленоватыми, густыми, студневидными массами, которые частью были удалены при надавливании на брюшную стенку, частью вычерпнуты руками и при помощи компрессов. Количество собранных масс достигало ¾ ведра, не считая значительного количества излившегося на пол. После удаления возможно большего количества студневидных масс, удаление всего содержимого оказалось технически невозможным, ввиду свойства этой массы плотно приставать к перитонеальной и висцеральной брюшине, — была обнаружена небольшая, находящаяся в *retroversio*, матка. Передняя и задняя поверхность матки были покрыты папиллярными разращениями, плотно приставшими к серозному покрову, так что удалить их с поверхности не представлялось возможным. Кроме того, на задней поверхности матки, среди пышных разращений, найдена была киста, величиной в лесной орех, с довольно плотной капсулой, при разрезе коей выделялась светлая коллоидная масса. Правые придатки представляли из себя опухоль, величиной в большой апельсин, каковая состояла из одной полости с гладкой внутренней поверх-

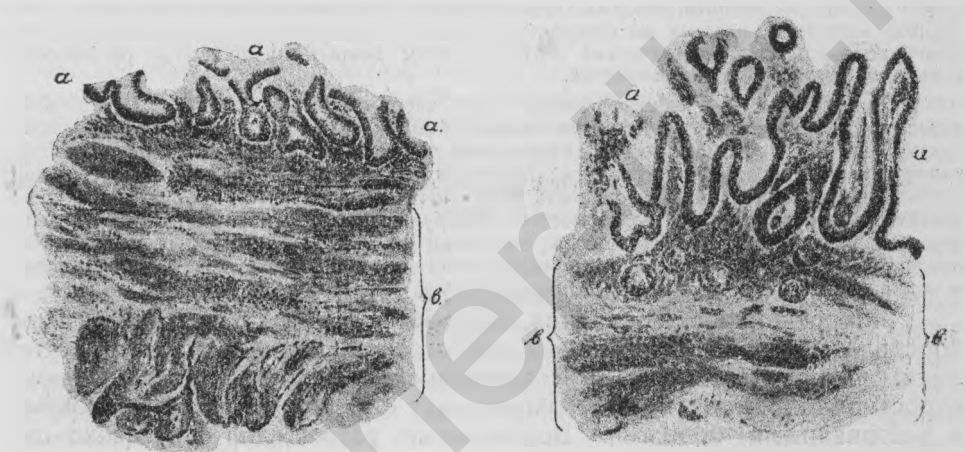
ностью, наполненной серозным содержимым, обнаруженным после разреза ее стенки и двух небольших полостей с коллоидным содержимым с разорванными стенками и шероховатой внутренней поверхностью. По поверхности этого образования проходила несколько утолщенная вытянутая труба с запаянным абдоминальным концом. Правые придатки покрыты обильными папиллярными разрастаниями. Левые придатки представляли из себя конгломерат воспалительного характера, величиной в куриное яйцо, фиксированы в заднем Дугласе, откуда выделены тупым путем с большим трудом. После наложения зажимов на *lig. rot., lig. infundib.-pelv.*, а *uterina* матка была удалена вместе с придатками. Затем произведена возможная перитонизация культи. Ввиду обнаружения псевдомиксоматозного характера заболевания было уделено серьезное внимание аппендиксу, каковой не сразу удалось обнаружить. При обследовании слепой кишки обнаружено приблизительно в области отхождения аппендикса образование, напоминающее дивертикул стенки кишки. При более детальном осмотре и нарушении сращений в этом месте, это образование было несколько отделено от кишки, причем обнаружился булавовидно вздутый на дистальном своем конце червеобразный отросток, припаянный к кишке утолщенной, укороченной брыжейкой. На наружной поверхности аппендикса, ближе к брыжейке найдена была небольшая киста, величиной с горошину; на дистальном конце червеобразного отростка констатировано небольшое впячивание, соответствующее, повидимому, месту перфорационного отверстия. Удаление отростка обычным путем. При разрезе из него выделилась жидкость, подобно найденной в брюшной полости. Брюшина, как висцеральная, так и париетальная гиперемирована; кроме папиллярных разрастаний на матке и придатках, таковые нигде больше обнаружены не были. Ввиду наличия *hernia umbilicalis*, была произведена *herniotomiya*. Брюшина была зашита обвивным катгутовым швом, края, апоневроз и кожа—узловатыми мелкими швами. Операция длилась 1 час 25 мин. Наркоз хлороформно-эфирный. Послеоперационное течение гладко. 24/1. Большой разрезу вставь. При бимануальном исследовании обнаружено небольшое утолщение в области культи шейки матки. 29/1 — на 17-й день больная выписалась.

Как видно из описания нашего случая, мы нашли в брюшной полости громадное скопление светло-желтой, местами резко-зеленоватой, тустой, студневидной массы, плотно приставшей, как к париетальной, так и висцеральной брюшине, полное удаление коей ввиду ее свойства оказалось невыполнимым; как париетальная, так и висцеральная брюшина была гиперемирована, но нигде, кроме матки и придатков, не было заметно каких-либо ясно выраженных имплантационных процессов. Что касается матки, находившейся в *retroversio*, то передняя и особенно задняя ее поверхность, а также правые придатки были покрыты папиллярными разрастаниями, плотно приставшими к серозному покрову, так что удаление их представлялось невозможным, кроме того, на задней поверхности матки среди пышных разрастаний найдена была киста, величиной в лесной орех, с плотной капсулой, при разрезе коей обнаружилась полость с гладкой внутренней поверхностью, наполненная коллоидной массой. Небольшая киста, величиной с горошину, находилась на наружной поверхности аппендикса ближе к брыжейке. Правые придатки представляли из себя опухоль, величиной в большой апельсин, каковая состояла из одной большой полости с серозным содержимым и гладкой внутренней поверхностью и двух небольших, повидимому, спавшихся полостей с коллоидным содержимым, шероховатой внутренней поверхностью. По верхнему полюсу этого образования проходила несколько утолщенная вытянутая труба с запаянным абдоминальным концом. Левые придатки представляли из себя конгломерат воспалительного характера, величиной в куриное яйцо. Кроме того, найдены резкие изменения в червеобразном отростке, в коем после его вскрытия найдены такие же студневидные массы, какие констатированы были в брюшной полости. Макроскопически, следовательно, мы имеем картину *pseudomyxoma*

peritonei при одновременном заболевании правого яичника и аппендикса. Киста многополостная, с одной сохранившейся полостью, с гладкой внутренней поверхностью, серозным содержимым и двумя полостями, спавшимися с разорванными стенками, шероховатой поверхностью и остатками густой студневидной массы.

Что касается до измененного аппендикса, то он не представляет из себя кисты, видимого перфорационного отверстия в нем не было и только в средней его части, по направлению к измененной брыжейке, было отмечено небольшое кистовидное выпячивание.

Таким образом макроскопическая картина, как правосторонней кисты, так и червеобразного отростка не представляет из себя того, что мы находим у большинства авторов при описании случаев Pseudomyxoma peritonei.



Топографический срез из конца червеобразного отростка.

а — ворсинчатые разращения из цилиндрического эпителия; б — мышечный слой червеобразного отростка.

Топографический срез из стенки кисты.

а — ворсинчатые разращения из цилиндрического эпителия; б — корковый слой яичника.

Что же касается микроскопической картины, то и она дает нам такую разновидность, каковая не встречается у других авторов.

Препарат № 1 — топографический срез из конца червеобразного отростка — в полости аппендикса вполне отчетливо видны ворсинчатые разращения, покрытые высоким цилиндрическим эпителием, исходящим, несомненно, из аппендикса, так как над ним непосредственно прилегает мышечный слой последнего — внутренний поперечный, наружный продольный.

Препарат № 2 — из ткани вблизи аппендикса — с наружной поверхности аппендикса видны как будто кистовидные образования с коллоидным содержимым — рассасывание коллоидных масс (организация коллоида), обилие сосудов, соединительной ткани, кровоизлияния, местами видны ворсинчатые разращения.

Препарат № 3 — топографический срез через стенку кисты с гладкой внутренней поверхностью и серозным содержимым. На внутренней гладкой поверхности видны местами уплощенные клетки, стенка соединительнотканная. Снаружи она делается богатой сосудами тонкостенными, расширенными, наполненными кровью, заточенными в ткань, напоминающими ткань корки яичника. Поверхность этого слоя покрыта ворсинчатыми разращениями с таким же эпителием, как и в аппендиксе.

Препарат № 4—топографический срез стенки кисты, с коллоидным содержимым и шероховатой поверхностью. Совершенно отчетливо видны пышные ворсинчатые разрастания из высокого цилиндрического эпителия, аналогичные вышеуказанным, находящимся в аппендиксе, которые, несомненно, сидят на яичниковой ткани (коре яичника). Студневидные массы, выполнявшие брюшную полость, были также подвергнуты микроскопическому исследованию, но эпителиальных элементов в них обнаружить не удалось.

Препарат № 5—Топографический срез через стенку матки, покрытую папиллярными разрастаниями, представляет из себя часть однородную, гиалиноподобную массу, частью слонстую. Во всей этой массе ясно отмечается процесс прорастания ее соединительной тканью в различных стадиях развития: в некоторых местах начинается процесс васкуляризации, выражающийся в прорастании этой гомогенной (коллоидной) массы эндотелиальными клетками (длинные, веретенообразные с удлинненным ядром) образующими узкие щели, местами с образованием просвета—подобие лимфатических сосудов, покрытых эндотелием; в некоторых частях этой гомогенной массы встречаются клетки имеющие звездчатую форму. В других частях препарата процесс организации находится в стадии развития молодой соединительной ткани (образование фибрластов, многоядерных элементов) и образования капилляров и сосудов. В этой организуемой массе встречаются полости, лишенные эпителиального покрова и в небольшом количестве—полости выстланные местами сохранившимся уплощенным цилиндрическим (кубическим) эпителием, местами же отмечается хорошо сохранившийся цилиндрический эпителий, похожий на цилиндрический эпителий, коим покрыты ворсинчатые разрастания в яичнике и червеобразном отростке.

Препарат № 6.—Топографический срез через стенку ложной кисты, величиной в лесной орех на задней поверхности матки с коллоидным содержимым—стенка кисты состоит из старой компактной соединительной ткани, представляющей капсулу кисты, каковая отделяется от мышечных элементов матки, то в виде щели, то плотно соприкасаясь с ними. Внутренняя поверхность кисты почти на всем своем протяжении лишена эпителиального покрова и только местами обнаруживаются группы эпителиальных цилиндрических клеток, отторгнувшихся от стенки кисты. Эти клеточные образования представляют из себя измененный цилиндрический эпителий с плохо красящимися ядрами и мелкозернистой протоплазмой (состояние распада¹⁾.

Микроскопическая картина, следовательно, дает нам идентичные ворсинчатые разрастания, покрытые высоким цилиндрическим эпителием, находящимся как в сохранившейся полости червеобразного отростка, так и в полости небольших кист с шероховатой поверхностью и разорванными стенками. Ворсинчатые разрастания из высоко-цилиндрического эпителия, но менее пышные, найдены также в кусочках, взятых вблизи аппендикса и на наружной поверхности кисты с серозным содержимым и гладкой внутренней поверхностью.

Такие ворсинчатые разрастания, напоминающие несколько строение аденом, найденные в органах, столь различных по своей структуре, как яичник и аппендикс, заставляют предположить какой-то еще не вполне выясненный источник заболевания. *Pseudomuxoma peritonei*, где к тому же мы не имеем, кроме одной вторичной кисты на задней поверхности матки и небольшой кисты около аппендикса, других имплантационных метастазов, не обнаруживаем также бокаловидных клеток, столь характерных для *pseudomuxoma peritonei*.

Если в нашем случае считать первоисточником заболевания кисту яичника, то как себе представить идентичные изменения в аппендиксе.

Проникновение элементов опухоли яичника в аппендикс извне представить себе трудно и такой путь должен быть отвергнут: приходится предположить путь лимфогенный, через образование, идущее

¹⁾ Все вышеупомянутые микроскопические препараты неоднократно проверенные, и целая серия других микроскопических препаратов, не приводимая мною, как не имеющая особого значения, произведены глубокоуважаемой Клавдией Петровной Улезко-Строгановой, за что приношу ей свою глубочайшую благодарность.

подобно связке от яичника к аппендиксу *lig. ovario — appendiculare*. Если же предположить, что первоисточник был в червеобразном отростке, то надо полагать, что в нем было какое-то заболевание (пролифицирующий процесс), давшее разрастание цилиндрического эпителия в виде ворсинок, что в отростке, благодаря скопления слизи, продуцируемой измененной слизистой, произошла перфорация (в дальнейшем перфорационное отверстие в аппендиксе, видимо, закрылось), в брюшную полость попала слизь из аппендикса в клеточные элементы, имплантировавшиеся на правом яичнике, задней поверхности матки и давшие картину — *pseudomyxoma peritonéi*.

Или же нужно предположить второй путь лимфогенный из аппендикса в яичник; развитие кисты в яичнике, перфорация стенки кисты излитие слизи и клеточных элементов в брюшную полость и дальнейшее развитие картины заболевания, каковую мы наблюдаем при *pseudomyxoma peritonéi*.

Конечно, все это будет только предположением, каковое мы пока никакими фактическими данными подкрепить или доказать не можем, а потому приходится считать, что и в приведенном мною случае, заболевание аппендикса и яичника было одновременным, давшим пролиферацию однородных элементов в различных по своей структуре органах.

Исследуя всесторонне приведенный мною случай и изучая литературу по данному вопросу, нужно сказать, что для выяснения этого сложного вопроса необходимы еще дальнейшие наблюдения и исследования и знакомство широких медицинских кругов с такового рода заболеванием.

Самым характерным для болезни является скопление в брюшной полости коллоидного экссудата, варьирующего в своей консистенции от сиропообразных до плотных коллоидных масс. Обычно с этим заболеванием связывается ведущая к смерти кахексия, в некоторых случаях после операции или даже без таковой болезнь эта принимает благоприятное течение.

Различными авторами болезнь эта определяется то, как *Fremdkörperperitonitis*, то как миксоматозная дегенерация брюшины, то как множественная кистозная лимфангиома, то как доброкачественный имплантационный метастаз, то как карциноз брюшины, то как особый вид перитонеальной инфекции, продуцирующей муцин.

Virchow назвал ее *peritonitis gelatinosa* или *peritonitis myxomatosa chronica*, *Vidal* — *peritonite colloide*, *Péan* — *maladie gelatineuse du peritone*, *Hueter* — *mucoperitonitis adhaesiva pseudocystica* и *Werth* — *pseudomyxoma peritonéi*. Такое множество наименований указывает уже на сложность и невыясненность этого заболевания и нужно признаться, что название, данное болезни *Werth*'ом, более подходит для всего симптомокомплекса болезни.

Без каких-либо клинических, макро- и микроскопических отличий псевдомиксома брюшины могут иметь добро- или злокачественный характер.

Что касается злокачественности некоторых случаев, наблюдаемых при псевдомиксомах, то проф. Кривский в своей работе подробно останавливается на этом вопросе, приводя случаи *Polano*, *Meyer*'а, *Wiener*'а, *Nickolson*'а и др., где определенно устанавливается злокачественность с резко прогрессирующим и разрушительным характером, как в анатомическом, так и в клиническом отношении.

Есть быстро растущие псевдомиксомы (Lauwers, Kossmann и др.) и такие, какие требуют для своего развития много лет (Hofmeier, Olshausen, Cullingworth и др.). Интересны случаи Olshausen-Frisch'a, где больная погибла спустя 17½ лет после операции по поводу pseudomухома peritonea при явлениях раковой кахексии и случай Lewis, где у больной после удаления двусторонних псевдомуцинозных кист яичника через 22 года были обнаружены явления псевдомиксомы брюшины, от коего заболевания больная и погибла. Смертность довольно велика: по Hahn'y 39%, по Strassmann'y 42%, но цифры эти очень не точны. Возраст больных обычно более пожилой, но отмечаются и случаи в более молодом возрасте—25 лет—Grison, 28 лет—Peters.

Чрезвычайно интересный случай, сообщаемый Walz'ом, где у младенца 2270 гр. весом, умершего 10 минут после родов, было найдено в брюшной полости 600 куб. см. светло-желтой жидкости, студневидного характера, находящейся частью в свободном состоянии, частью плотно приставшей к брюшине. Диагноз—congenitale ileocoecalstenose, fötale perforationsperitonitis, pseudomухома peritonei. Появление студневидных масс в брюшной полости объясняется усиленной секрецией слизистой вследствие катара кишек.

Что касается прогноза, то авторы, описавшие и наблюдавшие в дальнейшем случаи псевдомиксом аппендикулярного происхождения, высказываются в том смысле, что при этой форме заболевания предсказание значительно благоприятнее, чем в случаях овариального происхождения. Чем объясняется лучший прогноз—сказать трудно. Мнение Oberndorfer'a, что эпителиальные элементы, выходящие из червеобразного отростка вместе со студневидными массами, не обладают достаточной способностью к размножению, а клетки эти долго сохраняются, не вызывая образование опухолей, опровергается наблюдениями авторов, где прогноз не ставится в зависимости от оставления при операции эпителиальных элементов, так как описаны случаи (Seelig и др.), где при операции были оставлены в значительном количестве эпителиальные элементы, а больные поправлялись и долгое время оставались здоровыми, в то время, как те случаи, где эпителиальные элементы обнаружены не были, принимали злокачественное течение. Объяснение, даваемое Fraenkel'ем, что при псевдомиксомах овариального происхождения вместе со студневидными массами выходят элементы опухоли, в то время, как при псевдомиксомах аппендикулярного происхождения проникающие в брюшную полость эпителиальные клетки суть элементы почти нормального физиологического характера, вряд ли приемлемо, так как известно, что эпителиальные элементы и студневидные массы, попадающие из аппендикса в брюшную полость, дают такую же метаплазию и прогрессирование процесса с образованием настоящих метастазов (Merkel, Comolle, Michaelson). Нужно сказать, что ставить прогноз, как при псевдомиксомах овариального происхождения, так и аппендикулярного, а еще более в тех случаях, где процесс одновременно наблюдается в яичнике и в аппендиксе, мы не можем до тех пор, пока дальнейшие, как микроскопические исследования, так и экспериментальные данные не внесут больше ясности в вопрос об этиологии и развитии злокачественных образований. Симптоматология заболевания очень различна. При псевдомиксомах овариального происхождения симптомы сходны с теми, какие

мы наблюдаем при быстро и медленно растущих опухолях брюшной полости. Этим объясняется, что диагноз до операции обыкновенно не ставится. В литературе описаны единичные случаи, где диагноз был поставлен до операции (Wendeler, Peters, Гиммельфарб, Эйгер, Seelig) и в случае, описанном мною. Проф. Кипарским было высказано предположение о возможности в данном случае псевдомиксомы брюшины.

При псевдомиксомах аппендикулярного происхождения могут наблюдаться явления рецидивирующего аппендицита с незначительными перитонеальными раздражениями, причем в некоторых случаях главным признаком является нахождение при ощупывании колбасовидной или почкообразной опухоли в правой fossa iliaca. Вообще в начальных стадиях легко смешать опухоль правого яичника с опухолью червеобразного отростка (Phemister, Brütt).

При исследовании больных обычно констатируется увеличение живота, тесноватость при ощупывании, флюктуация не ясно выраженная; при бимануальном исследовании в случаях с большим количеством студневидных масс в брюшной полости и значительном напряжении брюшных стенок, прощупать границы опухоли не удается, иногда в заднем своде имеются неясные контуры какого-то образования.

В диагностическом отношении самыми важными признаками можно считать притупление тона в области живота не только в тех местах, где находится опухоль, но и там, где ее нет. При изменении положения больной притупление тона не изменяется. Пробная пункция имеет значение лишь при положительном результате; отрицательный результат несколько не говорит против отсутствия в брюшной полости коллоидных масс, так как коллоид может не попасть в канюлю, особенно узкую, поэтому рекомендуется применять при пункции труакар с широкой канюлей. Операцию следует производить возможно раньше, и скверное состояние больных не должно служить противопоказанием (Abadie, Biggs, Seelig).

Все вышеизложенное дает мне возможность сделать следующее заключение:

1) По месту исходной точки заболевания pseudomyxoma peritonei разделяется на два вида (не исключается возможность и других видов), — в одних случаях заболевшим органом является измененный червеобразный отросток, в других — начало заболевания исходит из опухолей яичника и преимущественно, когда заболевание яичника представляет настоящую кистозную опухоль.

2) Установлены случаи одновременного заболевания аппендикса и кисты яичника.

3) Если у мужчин pseudom. peritonei наблюдается исключительно при заболеваниях аппендикса и других источников заболевания мы еще не знаем, то вопрос этот у женщин не так прост, так как случаи исключительно аппендикулярного происхождения без заболевания придатков нам известны, случаев же исключительно овариального происхождения мы пока не знаем, так как ни в одной работе нет точных указаний, что в каждом случае pseudom. peritonei овариального происхождения был исследован червеобр. отросток. Выяснение этой стороны вопроса чрезвычайно важно и может дать нам некоторые руководящие нити для гистогенеза этого заболевания.

4) Пока ни клиническая, ни макро- и микроскопическая картина не дают возможности установить при одновременном заболевании первоисточник заболевания.

5) В настоящее время нет точных данных, из коих можно было бы найти подтверждение мнения Bondy, что при *pseudom. peritonei*, мы всегда имеем картину заболевания, источником коей является червеобразный отросток.

6) Наблюдаемая доброкачественность при *pseudom. peritonei ex appendice* может быть объяснима какой-то особенностью эпителия, как морфологического, так и функционального характера, а также тем, что отделившиеся и попавшие в брюшную полость эпителиальные клетки приобретают тот или иной химический или биологический толчок для своего дальнейшего развития. В одних случаях мы имеем картину заболевания, где первенствующую роль играет имплантационный метастаз — имплантация жизнеспособных клеток либо кишечного эпителия, либо эпителия опухоли, в других случаях только реактивный перитонит. Нельзя согласиться с мнением авторов, что роль брюшины всегда остается пассивной, и прогрессирование болезни вызывается главным образом жизнеспособностью имплантирующихся и пролиферирующих элементов.

7) Опасность разрыва псевдомуцинозных и папиллярных кистозаденом известна, и оперативная техника всячески старается этого избежать, нельзя того же сказать о кистозной дегенерации или дивертикулах *appendix'a*.

8) Оперирование кисты яичников возможно раньше, а также и хронические аппендициты. Больные, перенесшие операцию удаления одного яичника по случаю кистозаденом, должны подвергаться периодическому исследованию для определения состояния оставленного яичника.

9) При всякой лапаротомии по поводу опухолей яичников гинеколог должен осмотреть другие органы брюшной полости, а хирург, наоборот, при всякой опухоли желудочнокишечного тракта должен осмотреть яичники и при малейшем подозрении удалить их.

10) Для того, чтобы возможно раньше диагностировать вторичные опухоли яичников, необходимо при всяком злокачественном образовании брюшной полости, груди производить самое подробное гинекологическое исследование, и обратно при всяком подозрении на злокачественное образование яичников, искать всеми вспомогательными средствами первичный очаг.

11) Мнение Bondy нужно не отвергнуть, а использовать в дальнейших работах.

12) Это не есть заболевание, вызываемое всегда одной и той же причиной, а только симптом, могущий быть при различных заболеваниях. Не подлежит сомнению, что существуют различные возможности для появления слизистых масс в брюшной полости.

13) Различие происхождения *pseudомухомата peritonei* при одновременном заболевании можно было бы установить, если бы удалось химическим или гистохимическим путем отличить слизь, продуцируемую слизистой кишечника от таковой же овариальных кист.

14) Различие прогноза обуславливается различным источником заболевания.

15) Картина заболевания имеет с патолого-анатомической стороны доброкачественный, с клинической — относительно доброкачественный характер.

16) В гистологическом отношении случай, приведенный мною, представляет особую разновидность, где мы встречаем не кишечный эпителий с нормальной его структурой, но измененный цилиндрический эпителий, располагающийся на подобие опухоли аденоматозного характера в различных по своей структуре органах.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Werth. Pseudomyxoma peritonei. Arch. f. Gyn. Bd. XXIV, s. 100, 1884. —
- 2) Spiegelberg. Arch. f. Gyn. Bd. I. S. 64. 1870. — 8) Péan. 1874. — 4) Reinlich. Charité. Annalen. Bd. I. S. 403. 1874. — 5) Meining. Inaug. Diss. Kiel. 1880. — 6) Baumgarten. Virchow's Arch. Bd. 91, см. I. 1884. — 7) Эйгер. Материалы к вопросу о ложном слизевике брюшины (Pseudomyxome peritonei). Диссерт. Петроград 1900. — 8) Auché u. Chavanaz. Arch. de Med. experim. Tome X. P. 160—214. — 9) Olshausen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. S. 238. 1885. — 10) Donat. Arch. f. Gyn. Bd. XXVI. S. 478. 1885. — 11) Korn. Zbl. f. Gyn. Bd. IX. S. 817. 1885. — 12) Schlegelndal. Berl. klin. Woch., s. 23. 1888. — 13) Strassmann. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXII. S. 308. 1891. — 14) Pfannestiel. a) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVIII. s. 349. 1894; b) Handb. der Gyn. S. 153. 1908. — 15) Toth. Zbl. f. Gyn. Bd. XX. S. 747. 1896. — 16) Gottschalk. Verhandl. d. deutsch. Gesselsch. f. Gyn. Giessen 1901. Bd. IX, p. 519. — 17) Hoimeier. Handbuch d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorg. Vogel. Leipzig. 1898. 12. Aufl. — 18) Martin A. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV, p. 490. — 19) Peters. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. X, p. 749. — 20) Lewis E. Surgery Gynecology and obstetrics. Vol. XIX, № 6. 1914; Zbl. f. Chir. № 21. 1915. — 21) Netzel. Zbl. f. Gyn. Bd. VIII. S. 94. Hygien 1882. — 22) Westermarck. Zbl. f. Gyn. 1890. № 25. — 23) Wendeler. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. III. S. 186, 1896. — 24) Fraenkel E. a) Münch. med. Woch. 1901, № 24. S. 965; b) Münch. med. Woch. 1912, № 21 и № 22. — 25) Oberndorfer. Verhandlungen d. deutsch. path. Gesellsch. 1906. — 26) Nager. Ziegler's Beiträge. Bd. XXXVI. H. I. — 27) Neumann. Berlin klin. Woch. 1909, № 1. — 28) Honnecker. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1910. — 29) Винтелер. К патолог. анатом. и гистол. кист червеобр. отростка. Харьков. Диссерт. 1909. — 30) Phemister (Chicago). Journal of the amer. med. assoc. Vol. LXIV. 1915. № 22; Zbl. f. Gyn. № 34. S. 706. 1916. — 31) Dialti. Klin. Chirurg. XXII, 9. 1914. Zbl. f. Chir. 1915, № 28. — 32) Леонтьев. Русский врач. 1913, № 37. — 33) Comolite. a) Frankfurt. Zeitsch. f. Pathol. 1916. Bd. XXI, H. 3; b) Pseudomyx. peritonei ex proces. vermil. Ibidem. Bd. XIX. H. 3. Deutsch. med. Woch. № 4. S. 118. 1920. — 34) Michaelson E. Hygien. Bd. LXXVII. H. 11. 1915; Zbl. f. Chir. 1915, № 31. — 35) Brütt. Zbl. f. Gyn. 1916, № 9. — 36) Gorke H. Inaug. Dissert. Breslau. 1918. Zbl. f. Gyn. № 36, 1920. — 37) Schwerts Henri. Scalpel et Zieg. méd. Ob. № 43, s. 695. Zbl. f. die Ges. Chir. u. Ihre Grenzgebiete. Bb. V. H. 12. — 38) Deletrez. Revue de Gyn. et de Chir. abdom. Bd. XXI. 1913. — 39) Fraenkel, L. Zbl. f. Gyn. № 29, s. 501, 1918. — 40) Wolf (Simon). Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopädie. 1916. B. IX. — 41) Seelig M. Pseudomyx. peritonei in mal subjects. Surger. Gynec. a obstetric. Bd. 30, № 6, 1920. Zentralorgan f. die ges. Chir. u. Ihre Grenzgebiete. Bd. IX. H. 3. S. 206. — 42) Biggs. a) Ann. of surg. Bd. IX. H. 5. S. 619. 1920; b) Zentralorg. f. ges. chirurgie u. Ihre Grensgeb. Bd. IX. H. 6. S. 368. — 43) Рачинский. Журн. акуш. и женск. бол. 1897, стр. 347. — 43-в) Сысоев. Русский врач. 1911, № 47. — 44) Ribbert. Virchow's Archiv. Bd. 132. H. I. — 45) Klem. Münch. med. Woch. 1905. № 41. — 46) Lean. Münch. med. Woch. 1908, № 33. — 47) Staubenrauch. Münch. med. Woch. 1909, № 35. — 48) Kaufmann. Lehrbuch d. spec. path. Anatomie. 1907. — 49) Aschoff. Die Wurmfortsatzentzündung. 1908. — 50) Paczek. Inaug. Diss. Breslau. 1912. — 51) Пикни. St. Petersburg med. Woch. Jahrsans. XXXV, № 45. — 52) Wilson Th. Lancet. Vol. 30, p. 1490. — 53) Cramer. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1910. Bd. XXXII. S. 697. — 54) Hamesfahr. a) Zbl. f. Chir. Jahrg. 40, № 403. 1549. b) Deutsch. med. Woch. Jahr. 39, № 31. S. 1501. — 55) Müller H. Deutsch. med. Woch. 1920, № 3. — 56) Merkel. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. Bd. XXI, № 10. — 57) Rathe. a) Gyn. Rundschau. 1913. VI. Jahrg. S. 724; b) Monatsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVII. 1913. H. 3. S. 322. — 58) Thomas-Watts Eden. Lancet. 1912, vol. II. — 59) Küster. Zur Frage d. Pseudomyxoma peritonei. Zbl. f. Geb. u. Gyn. № 29. S. 501. 1918. — 60) Bondy. a) Monatschr. f. Geb. u. Gyn. April. 1913. Bd. XXXVII. S. 510; b) Berlin. klin. Woch. 1913, № 29. S. 1379. — 61) Polano. Zur Lehre vom sog. Pseudomyx. peritonei. Mon. f. Geg. u. Gyn. Bd. XIII. 1901. S. 734. — 62) Meyer M. Annals

- of surg. 1907. — 63) Wienert. Amer. Journal. of Obst. June. 1914. Реф. Журн. Акуш. 1915, стр. 895. — 64) Nickolson G. u. L. Pick. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909. Bd. LXIV. S. 252. — 65) Nahn. Inaup. Diss. Leipzig. 1907. — 66) Grisson. Münch. med. Woch. S. 49. 1897. — 67) Walz Karl. Arch. auf d. Geb. d. path. Anatomie u. Baktereologie. Festsch. f. P. v. Baumgarten—Tubingen. Bd. IX. H. 1. S. 1—6. 1916. — 68) Гимельфабр. Мед. Обзор., стр. 1060—1070. — 69) Hueter. Beitrag z. path. Anatomie u. allg. Path. Bd. 41. S. 517. 1917. — 70) Sitzenfrey. Журн. Акуш. и Женск. Бол. 1915, стр. 568. — 71) Kaspar. Zbl. f. Chir. 1920, № 42. — 72) Scelis M. Surgery Gynecology and obstetrics. vol. XXX. 1920, № 6. — 73) Müller Carl. Diss. Greiswald. 1913. Zbl. f. Ges. Chir. Bd. III. H. 3. S. 718. 1913. — 74) Costa Cuillo. Faenga Fip. g. Montanari. 1913, № 8. Zbl. f. d. Ges. Chir. u. Ihre Grenzgebiete. Bd. V. H. 9. S. 505. 1914. — 75) Кривский Л. А. Журн. Акуш. и Женск. Бол. Т. XXXI, 1916. Май-июль, стр. 469. — 76) Goldschmid Ed. Arb. auf d. Geb. d. partholog. Anat. u. Bakter. Festschrift f. P. v. Baumgarten-Tubingen. Bd. IX. H. 1, s. 375. 1914. Zbl. f. Ges. Chir. u. Ihre Grenzgeb. Bd. IV. H. 9, s. 505. 1914. — 77) Ahlström Erik. Dissert. Stokholm. 1909. Реф. Журн. Акуш. Декабрь, 1916. стр. 1031.

Опухоли фаллопиевых труб.

Ассист. Клиники Н. А. ОБОЛЕНСКОЙ.

В то время, как новообразования матки и яичников имеют уже свою этиологию, патогенез и классификацию вопрос о новообразованиях фаллопиевых труб остается еще до сих пор почти в стадии одной казуистики. Лишь последние годы накопление значительного числа случаев первичного рака фаллопиевых труб, основательное патолого-анатомическое и микроскопическое изучение их препаратов дали возможность рассматривать эту форму новообразования, как результат хронического воспалительного раздражения тканей, преимущественно, гонококкового и туберкулезного происхождения.

На основании микроскопического строения, подразделяют первичный рак трубы, имеющий папиллярное строение, на: 1) *Carcinoma papillare s. simplex* — разрастание покровного цилиндрического эпителия на поверхности в виде отростков; он покрывает папилломы, внедряется в строму сосочка, образует гнезда и тяжи или, разрастаясь в подлежащую толщу трубной стенки, дает сплошные стержни, которые на поперечных срезах имеют картину альвеол; 2) *carcinoma alveolare*; 3) сочетание первых двух типов опухоли, встречающееся всего чаще — *carcinoma mixtum s. papillare et alveolare*.

Первичный рак трубы обычно не выполняет всю трубу на всем протяжении, а локализуется в одном из участков, в остальных же частях трубы имеются изменения, характерные для хронического эндосальпингита. Трубы представляются в виде растянутой опухоли с серозным или кровянисто-серозным содержимым в полости, неправильной формы, вследствие явлений перисальпингита. Яичник обычно вовлечен в образование этой опухоли, иногда трудно макроскопически отличим от трубы, носит изменения, выражающиеся или в мелко-кистовидном перерождении или атрофии с последующим сморщиванием. Часто папиллома трубы *per continuitatem* распространяется на поверхностный слой яичника и разрастается в нем. Так, Alban Dogan'ом описаны такие три случая, Gestern и Fiebern тоже описывают случаи поверхностных папиллом яичника и рассматривают их, как трубного происхождения. Представляя обоюдосторонние воспалительные изменения, трубы, однако, поражаются раком чаще с одной стороны; так, по статистике Левицкого, двухстороннее поражение труб равно 19% всех раковых процессов, а у Зарецкого — одной трети всех случаев рака труб.

Первичный рак труб может давать метастазы преимущественно в мочевой пузырь и матку (Kehler), матку и яичники (Lescène, Boxer Rossinsky, Ruge II, Amann).

Кроме раков, в фаллопиевых трубах встречаются и другие опухоли, но крайне редко, так что число описанных случаев едва переходит за цифру 10 при каждой из них. Сюда относятся — саркома, папиллома, фибромиома, хориоэпителиома и лимфангиома. Последние два типа опухолей по своей этиологии ничем не отличаются от таковых, развивающихся в других органах.

Хориоэпителиома в трубах развивалась иногда после внематочной беременности. Всего описано в литературе 12 случаев хориоэпителиомы труб. Лимфангиома трубы, повидимому, встречается не чаще, и Dietrich, описывая свой случай, указывает, на основании литературных данных, что эта опухоль не достигает большой величины и диагностируется обычно лишь во время операции. Что касается остальных, — саркомы, папилломы и фибромиомы, — то их этиология и патогенез не могут быть, в противоположность раку, отнесены к хроническому раздражению на почве долго длящегося воспаления, так как в структуре их никогда не бывает изменений, указывающих на эндосальпингит. В то же время характер тканей вещества самих этих опухолей не так сложен и чужд данному органу, чтобы для их возникновения пользоваться теорией Conheim'a и Wilms'a.

Саркома была находима в трубах семь раз. По форме клеточных элементов она представляла чрезвычайное разнообразие: крупно- и мелкоклеточковая саркома (3), веретенообразная мелко- и крупноклеточковая (2), фибросаркома (1), меланосаркома (1). Поражены новообразованиями были в некоторых случаях обе трубы, в других опухоль ограничивалась одной трубой. Труба представлялась растянутой, мешковидной, не достигала значительной величины, макроскопически представлялась в виде папилломы. О метастазах и изменениях в других органах полового тракта в описанных случаях не указывается и лишь Gottschalk'ом отмечены один раз узлы в заднем Дугласе. Все описанные в литературе случаи кончились летально.

Чистая папиллома трубы встречается, по Veit'y, редко. Остановившись внимательно на описании этих случаев, к сожалению, очень мало разобранных со стороны патолого-анатомической, мы не можем все их отнести к чистому типу папилломы, так как они не удовлетворяют гистологической картине ее, т. е. что в трубах с чистой папилломой нет воспалительных изменений и папиллома вырастает на ткани интактной трубы. Кроме того, о состоянии яичниковой ткани в описаниях совершенно не упоминается, между тем, как в строме яичника отмечаются аналогичные изменения с таковыми трубами.

Строение папилломы очень простое: соединительнотканная основа, отходящая в виде отростков от соединительной ткани трубы, расположенной под слизистой оболочкой ее. Частью отростки остаются в виде стержня, частью древовидно ветвятся, в них заложены кровеносные сосуды, по периферии разрастения покрыты однорядным цилиндрическим эпителием, лишенным ресничек; эпителий иногда становится более низким, переходя в кубический. В местах, между отдельными разветвлениями, кое-где можно заметить эпителий, расположенный в 2—3 ряда. Никогда не бывает внедрения и разрастения покровного эпителия ворсин вглубь стромы. Отдельные ворсины часто подвергаются слизистому перерождению, которое начинается с центра. Таким образом, можно наблюдать полости, наполненные слизью, стенка которых — однорядный эпителий. Стенку опухоли составляют все слои стенки трубы, иногда гипертрофированной и гиперплазированной.

Внутренний соединительнотканый слой содержит очень много клеток и сосудов. Со своей стороны я должна добавить, что клеткам присущ полиморфизм и этот же клеточковый полиморфизм с обилием сосудов всегда наблюдается в мозговой части яичника. Вот этому гистологическому описанию чистой папилломы и не удовлетворяют все случаи доброкачественной папилломы трубы в литературе.

Фибромиомы трубы встречаются также редко. Обычная величина их от грецкого ореха до яблока. Впрочем, Murgle на вскрытии удалил огромную опухоль фиброзно-хрящевой консистенции, которая занимала место фаллопиевой трубы. Удаленные вместе с опухолью, матка и яичники были не изменены. Poret наблюдал фибромиому с голову новорожденного; фибромиома Berger'a весила 3 kilo.

В большинстве всех случаев фибромиома располагалась или у самого отхода трубы от матки, или на расстоянии от 1 до 4 см., остальная часть трубы представляется обычно свободной от новообразования, хотя она расширена и утолщена и просвет ее бывает облитерирован.

Микроскопическая картина случаев: чистая фибромиома с большей или меньшей мышечной тканью, пронизывающей опухоль. По локализации: опухоль располагалась под слизистой, выдаваясь в просвет трубы, создавая условия непроходимости канала (Львов), располагалась отдельными бугорками под серозным покровом, исходя из стенки трубы (Spraetz, Taylor), выростая из толщи трубы, иногда обладала ножкой (Schwarz).

В случае, который мне пришлось наблюдать, фибромиома была с голову взрослого человека, опухолью была занята вся труба на всем ее протяжении, проходимость канала от абдоминального конца сохранилась на 4 см. Микроскопические срезы указывали лишь на местами сохраненный слизистый покров трубы, другие слои трубы почти отсутствовали, остался лишь частично соединительнотканый слой, заключающий большое число полиморфных клеточных элементов и теряющийся в строме опухоли. В яичнике, величина которого соответствовала гусиному яйцу, бросался в глаза клеточковый полиморфизм в мозговом слое.

Доброкачественным опухолям фаллопиевых труб, очевидно, присущ полиморфизм клеток гипертрофированного и гиперплазированного соединительнотканного слоя их. Этот же процесс в яичнике наблюдается преимущественно в мозговом слое, в корковом же, наоборот, процесс — регрессивный, количество фолликулов уменьшается, место их замещается соединительной тканью.

Все описанные изменения, происходящие в трубах и яичниках, мне пришлось наблюдать при изучении опухолей чистой папилломы и фибромиомы.

Несмотря на свою доброкачественность обе опухоли имели сращения с петлями кишек, сальником, а папиллома, кроме того и с мочевым пузырем. В обоих случаях имелся асцит.

Являясь по клиническому течению более похожими на злокачественные опухоли, гистологическое же строение их говорит, что эти новообразования труб злокачественные. Мои макро- и микроскопические наблюдения этих препаратов были проверены проф. Н. Н. Аничковым, за что приношу ему глубокую благодарность.

Выше я уже отметила, что образование опухолей фаллопиевых труб, типа саркомы, папилломы и фибромиомы, нельзя относить ни к раздражению на почве воспалений, ни к теории эмбриологических

зачатков (Conheim, Ribbert, Wilms и др.). Развитие их становится всего понятнее, если вспомнить, какими возможностями роста обладают клетки при физических и химических изменениях окружающей их среды, а с другой стороны, что в крови и тканевых соках могут происходить изменения, пробуждающие до того скрытую энергию клеток к росту опухоли (опыты Loeb'a, подтвержденные Reinke и Askanazi). Наконец, работы Meger'a и Straub'a говорят, что всякое повреждение, разложение, размягчение клеточных липоидов ведет к расхождению составных частей клетки и при этом происходят процессы разложения вещества и обнаруживается ферментативное действие, пробуждающее скрытые жизненные силы и процессы.



Рис. 1.

Papilloma tubae Fallopii sinistrae.

при содействии воды больной. С этого же времени отмечает и быстрое увеличение живота. Рост средний, подкожный жировой слой развит слабо, слизистые бледноваты, habitus subtilis. Цвет кожи бледный, с желтоватым оттенком. В верхушках легкого и свяди до *spinae scapulae* — претупленне; в правой верхушке — бронхиальное дыхание, в левой — влажные хрипы. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые, пульс несколько частит. Живот выпячен, лупок сглажен; брюшные стенки напряжены. В брюшной полости свободная жидкость. Опухоль выстопт над лоном на 4 поперечных пальца от средней линии, переходит в боковые стороны, причем левую занимает больше правой. Опухоль эластическая, поверхность ее ровная, подвижность ограничена. В моче белка и сахара нет, t° субфебрильная. Наружные половые органы развиты правильно. *Virgo*, но *humeri* пропускает палец; шейка конической формы, матка в срединном положении, неподвижна, контурировать ее невозможно из-за опухоли расположенной над ней и присутствия асцитической жидкости. Боковые своды выпячены; левая связка подтянута и напряжена, опухоль, повидимому, исходит из левых придатков. Правые придатки не удается определить. Клинический диагноз: *neoplasma malignum ovarii sin.* 4 I 1916 г. Чревосечение, разрезом по средней линии живота. Серозная асцитическая жидкость, в количестве около 3 литров, вылилась из брюшной полости; опухоль непосредственно прилегает к пузырю, соединена с ним плоскостными сращениями, сращения существуют и с петлями кишек; комплекс из кишечных петель покрывает собой тело матки. Подойти к опухоли, а также освободить ее от имеющих сращений представлялось возможным лишь с правой стороны, а так как правые придатки решено было убрать, то прежде всего были перерезаны и перевязаны *lig. infundibulopelvicum* и *lig. ovarii* — *proprium*, попутно отделялись склейки и спайки с кишечными

Теперь позволю себе остановиться на описании опухолей фаллопиевых труб, которые мною изучались — папиллома и фибромиома в Акад. Акуш.-Гинекол. Клинике и папиллярный первичный рак трубы в Акуш.-Гинекол. Клинике Пермского Госуд. Ун.

Случ. 1-й. 7 января 1916 г. в Акад. Акуш.-Гинекол. Кл-ку поступила С-ая, 24 лет, учительница, уроженка Ленингр. губ. Отец ее умер от рака мочевого пузыря, мать здорова, брат и сестра также. В детстве перенесла корь, скарлатину, ветренную оспу. Менструировать начала с 13½ лет, правильно, каждые 4 недели, по 3—5 дней, необильно, без болей. Считает себя больной с год. Внезапно появилась анурия, больная подверглась обычному терапевтическому лечению, и явление это исчезло. Три месяца т. н. снова внезапно развилась анурия, которая хотя потом и прошла, но до сих пор у больной нет самостоятельных позывов к мочеиспусканию, оно происходит в очень небольшом количестве, иногда несколько капель, а за сутки не больше стакана, лишь

петлями и пузырьем. Затем с большим трудом удалось дойти и удалить левые придатки и произвести перитонизацию. Опухоль исходила из левой трубы и представлялась в виде цветной капусты (рис. 1). Матка не была удалена, так как видимых изменений в ней не было, между тем операцию необходимо было закончить возможно скорее, так как больная была без пульса, в состоянии тяжелого коллапса. Послеоперационное течение: рвота кофейного цвета; количество мочи в первый день 500 к. с., во второй день — 700 и в третий — 275 к. с.; t^0 в первый день — $37,2^0$ — $37,1^0$, во второй — $36,4^0$ — $35,8^0$, в третий — $35,3^0$ — $35,6^0$. Язык обложен, суховат; живот равномерно вздут, нечувствителен. Со второго дня падение сердечной деятельности, пульс с колебанием 120—140 ударов в 1', слабого наполнения. Вливание физиологического раствора 1000 к. с., ol. camphorae, digalen, coffein. под кожу. На третий день после операции, с утра, несмотря на сердечные средства и вливания физиологического раствора, пульс прощупать не удается. Больная впала в бессознательное состояние и скончалась при явлениях возрастающего упадка сердечной деятельности.

Размеры опухоли: ширина 12, длина 15, толщина 8 см. Опухоль бледно-кремового цвета; вследствие нарушения целостности капсулы, при отделении сращений, трудно сказать о состоянии ее поверхности. Стенка опухоли не истончена, на внутренней ее поверхности папилломатозные разрастания, по внешнему виду напоминают цветную капусту. Яичник увеличен, в нем видно желтое тело, по виду особых изменений не представляет. Труба не проходима. Удаленные правые придатки не изменены.

Микроскопическая картина: правые, труба и яичник — нормальны. Левая труба представляла чистую форму папилломы. Стенка трубы в слоях своих изменений не содержит. Ворсинки выстланы цилиндрическим эпителием, большое число ворсинок в состоянии слизистого отека; эпителий в строю ворсинок не внедряется (рис. 2). Левый яичник увеличен. Коровкой слой беден фолликулами, некоторые из них в стадии обратного развития. Мозговой слой гипертрофирован и в нем заметно большое разнообразие соединительнотканых клеток.

Случай 2-й. Д-ва, поступила в клинику 5 января 1917 г., к-ка Ленингр. губ., 22 лет., девица; отец и мать живы и здоровы, имеет двух сестер и братьев, которые также здоровы. В детстве ничем не хворала. Менструировать начала на 13-м году правильно, через каждые 4—5 нед., по 4—6 дней, кровь теряла обильно. Менструация, в начале и во время, со схваткообразными болями внизу живота и пояснице. Последняя менструация 27 XII 1916 г. Два года, как стала замечать постепенное увеличение живота. В настоящее время опухоль ее беспокоит своей большой величиной и мешает ей работать. Она обратилась за советом к земскому врачу, который, определив у нее опухоль, направил в Ленинград для операции. Больная среднего роста, правильного сложения, умеренного питания. Со стороны внутренних органов изменений нет. Живот овоидный, пупок сглажен, окружность на уровне пупка 84,5 см, окружность наибольшая 85,5. Опухоль на 4 поперечных пальца выше пупка, консистенции плотно-эластической, поверхность ее ровная, подвижность совершенная. Расположена она больше в правой половине живота, на левую сторону заходит 8 см., флюктуации нет.

Наружные половые органы правильно развиты, hymen едва пропускает кончик пальца. Исследование per rectum: шейка конической формы, матку хорошо контурировать не удается, но опухоль, видимо, исходит не из матки; слева придатки не определяются, справа прощупывается яичник. Диагноз: *cystoma ovarii*. Ввиду имевшихся у больной явлений местного раздражения брюшины и субфебрильной температуры, она подверглась в течение 2 недель постельному содержанию. 31 января 1917 г., под общим хлороформ-кислородным наркозом, произведено чревосечение. Разрез по средней линии живота. Из брюшной полости вылилась свободная серозная жидкость, около 1,5 л. Опухоль исходила из левой фаллопиевой трубы, левый яичник величиной с гусиное яйцо, сращений между ними нет. Небольшие сращения с салынком и кишкой отделены тупым путем. Правые придатки по виду изменений не представляли

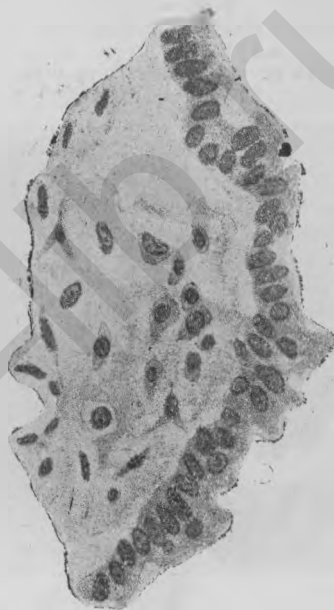


Рис. 2. Случай 1-й.

Papilloma tubae. Цилиндрический эпителий выстилает стенку трубы и сосед. ткань с полиморф. клетками.

и не были удалены. Брюшная стенка зашита послойно кэтутом. Гладкое послеоперационное течение.

Размеры опухоли: длина 25 см., ширина 23 см., толщина 12 см. Опухоль гладкая, ровная, плотной консистенции. Фимбриальный конец трубы свободно проходима для зонда на 4 см., фимбрии распластаны и не отделены от вещества самой опухоли (рис. 3). Вся труба целиком участвует в образовании опухоли; при разрезе вещество ее розовато-бело-сероватого цвета, состоит из плотной соединительной ткани, равномерно, без особо видимых изменений распространенной по всей опухоли; некротических участков не заметно. Яичник свободен от опухоли, величиной с гусиное яйцо, равномерно увеличен, плотен, при разрезе фолликулярного слоя не видно. Гистологическая картина опухоли представляет фибромиому с большим полиморфизмом соединительнотканых клеток (рис. 4). Местами опухоль подверглась гиалиновому перерождению. Яичник в мозговом слое представляет гиперплазию соединительной ткани, клетки с большим полиморфизмом. Корковый слой содержит мало фолликулов, имеющиеся расположены в беспорядке. Диагноз; *Fibromyoma tubae Fallopii sin.*

Случ. 3-й. М-ая, 46 лет, 21 марта 1924 г. обратилась в клинику с просьбой осмотреть ее и сообщила, что у нее имеется опухоль, которая выросла в течение 6 месяцев.

Наблюдавший большую врач-гинеколог находил у нее опухоль с левой стороны и рассматривал ее, как кисту яичника, но с операцией не торопился. За последние месяцы с правой стороны также появилась опухоль, которая „быстро растет“ и хотя особых болей рост ее не причиняет, но большую тревогу вызывает подозрение — „не рак ли“ у нее. Инфекционных болезней, кроме кори, перенесенной в детстве, не помнит. Менструировать начала с 13 лет, тип 3-хнедельный, по 3—4 дня, безболезненно, не обильно. Половая жизнь с 21 года; симптомов, указывающих на заболевание гонореей, не было. Беременностей было две, закончившиеся срочными родами. Последние роды 21 год т. н. Перенесла воспаление яичников, долго лечилась. С 13 X 1921 г. по 10 I 1924 г. менструации не было. С того времени, т. е. последние два месяца, менструирует опять правильно, последняя менструация была 2 III — 24 г. Больная среднего роста, телосложение правильное, подкожная жировая клетчатка умеренно развита. Слизистые оболочки бледноватые



Рис. 3. Случай 2-й.
Fibromyoma tubae Fallopii sinistrae.

Со стороны внутренних органов особых изменений нет. В моче белка и сахара нет. Брюшные стенки дряблые, в нижней части определяется опухоль плотной консистенции, неподвижная, поверхность ровная. Наружные половые органы развиты правильно, на промежности рубцы от бывшего разрыва. Шейка матки цилиндрической формы, небольшая, плотная, наружный зев закрыт; матка небольшая, плотная, в положении *anteflexio-versio*, отклонена вправо, левый и задний свод выполнены эластической опухолью, не ровной поверхности, не доходящей до костей таза. Опухоль интимно прилежит к матке, величина ее с большой кулак. В правом своде также эластическая опухоль, бугристая, имеющая связь с маткой, подвижная, величиной с апельсин. Диагноз: *Cystom. ovar. dex. et sin.* 25 III 1924 г. чревосечение, разрез по средней линии. В брюшной полости небольшое количество асцитической жидкости. По обеим сторонам матки — опухоли, сидящие глубоко в тазу. Справа опухоль премыкала к слепой кишке и имела с ней и аппендиксом сращения; при разрушении сращений была нарушена несколько целостность опухоли и из нее выделялась жидкость кофейного цвета. Слева опухоль, с большое яблоко, была сращена с петлями толстой кишки и периметритическими тяжами с маткой и брюшиной заднего Дугласа. Удаленные опухоли, при разрезе стенки, оказались расширенными трубами, внутренняя сторона которых выполнена папилломатозными разрастаниями; стенки труб представлялись истонченными. Яичники припаяны к трубам, растянуты и атрофированы. Микроскопическая картина труб указывала на хроническое заболевание их с разрастаниями, в виде папиллом эвертирующего типа; цилиндрический эпителий, выступающий ворсы, многослоен, с внедрениями в сторону ворс. В некоторых ворсинках замечаются явления слизистого отека (рис. 5). Яичники атрофированы, с очень малым количеством фолликулов, в которых замечаются

соединительнотканые разращения, имеется и воспалительная инфильтрация. На правом яичнике кое-где заметны раковые скопления. Диагноз: *Carcinoma papillaris simplex*

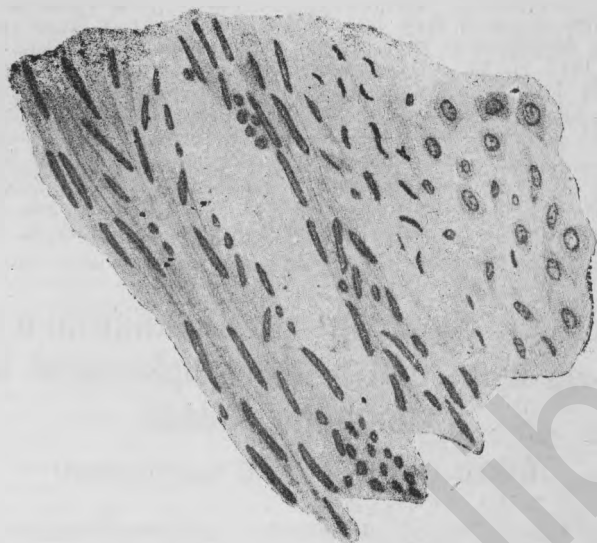


Рис. 4. Случай 2-й.

Fibromиома. Мышечная ткань с клетками частью в поперечном срезе. Соедин. ткань с полиморфными клетками.



Рис. 5. Случай 3-й.

Carcinoma papillare tubae. Ворсинка. Цилиндрический эпителий местами многослоен и вростает в строму ворсинки.

tub. Fallopii. Послеоперационный период протек нормально. Больная выписалась на 16-ый день и затем была подвергнута профилактическому лечению рентгеновскими лучами.

ЛИТЕРАТУРА:

Литература до 1907 г. приведена у Зарецкого. Папиллярные опухоли фаллопиевых труб. Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1907 г. и до 1914 г. у Левицкого. К вопросу о первичном раке фаллопиевых труб. Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1913 г.—Wiesinger, Gyn. Rundschau. 1912. Н. 13. Strassmann. В. klin. Woch. 1914, № 26.—Букоемский. Русск. Врач. 1906 г. Gawrilow. Geb.-Gyn. Gesel. in Wien. 1916.—Fleischmann. Geb.-Gyn. Gesel. in Wien. 1916; Wien. klin. Woch. 1916, № 30.—Ruge II. Arch. f. Gyn. Bd. 106. Н. 2. 1916.—Herde. Schweizer Korr. Blatt, № 21.—Ottow. Zentr. f. Gyn. 1918, № 50.—Lippschütz. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39. Н. 1.—Dietrich. Zentr. f. Gyn. 1920, № 44.—Moench. Zentr. f. Gyn. 1918. Stanka. Zentr. f. Gyn. 1922.—Schäfer. Zentralbl. f. Gyn. 1923, № 9.—Küsner. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LIX. Н. 5 и 6.—Steinweg. Zentr. f. Gyn. 1924, № 9.—Veit. Handbuch d. Gynäkologie.

акusher-lib.ru

Из родильного дома им. Грауэрмана. Директор проф. М. Г. Сердюков.

К вопросу о параллелизме патолого-анатомических изменений червеобразного отростка и женских половых органов *)

Ординатора З. Д. САВЕЛЬЕВОЙ.

Изучая топографические отношения полового аппарата и червеобразного отростка, отмечаем, что органы эти оказывают значительное влияние друг на друга даже при нормальных отношениях, а тем более при наличии патологических изменений в них. Еще в 1870 году Valdeyer указывает, что достаточно вколоть в яичник трубочку для инъекции лимфатических сосудов, чтобы получить возможность инъецировать всю сеть брюшины.

В 1890—97 г. Possi указывал на кишечник, как на источник инфекции. В 1892 г. Clado нашел анастомоз между аппендиксом и яичником. В 1897 г. Славянский указывал на связь заболеваний половых органов и appendix'a. Barnsby и Euth в 1898—1899 г. совершенно отрицали существование связки Clado и особого кровеносного сосуда в ней, уверяя, что в анатомическом отношении правые придатки и аппендикс совершенно не стоят в зависимости друг от друга. Связь женских половых органов и кишечника, однако, обширнее, чем это принято думать. По мнению Opitz'a, Л. Л. Окинчица и др., резко выраженные и чрезвычайно мучительные заболевания женского полового аппарата своей этиологией часто обязаны заболеванию кишечника и, главным образом, recti и appendix'u. В более старой литературе мы находим заметки, что заболевание отростка у женщин реже, чем у мужчин. По статистике Sprengel'я, соотношение между аппендицитом у мужчин и женщин 73:27, Robinson разницу в частоте заболеваний отростка у мужчин и женщин усматривает в различном положении его у того и у другого по отношению к musculus psoas. Травматизирующему действию его он придает большую этиологическую роль в воспалениях отростка. Appendix, по его наблюдениям, в 46% лежит на m. psoas у мужчин и только в 20% — у женщин. По новой литературе, в хирургических статистиках % заболевания аппендицитом мужчин и женщин, приблизительно, одинаков. Но, по наблюдениям Nystrom'a, Rosthorn'a, Landau, Po-

*) Сообщено на 6-м Всесоюзном Съезде Гинекологов и Акушеров 6.VI 1924 г.

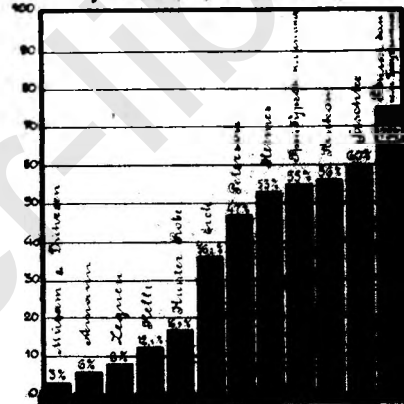
стовцева и др., тяжелые, острые формы appendicit'ов у мужчин значительно чаще, чем у женщин. У женщин острые формы переходят в хроническое состояние незаметно для них самих: благодаря резко выраженным индивидуальным причинам — менструаций, родов, послеродового периода и половой жизни. Кроме этого, appendix у женщин обеспечен большим кровоснабжением, благодаря специальной веточке, идущей к нему от arteria spermatica по Zigament (Clado).

Топографическое отношение червеобразного отростка к внутренним половым органам без труда объясняет, почему патологический процесс с одной системы органов переходит так легко на другую. И хотя в последнее время выяснилось, что, так называемую, связку Clado—lig. appendiculo—ovaricum, через которую проходит артериальная веточка к appendix'у из arter. spermatica, во многих случаях найти трудно или невозможно, тем не менее, наиболее частым положением appendix'a остается то, при котором он проникает в полость таза и своей верхушкой ложится вблизи правых придатков матки. У Турнера тазовое положение отростка отмечается в 48%, тогда как у Bryant'a—16,4% у мужчин и 7½% у женщин, в среднем, в 14,6%. У Ростовцева оно определилось в 21%. У Sudsuki—33,2%. У Sydow'a—в 10,4%, Lafforgue—в 41,5%, Robinson'a—39,5%, при этом 37%—у мужчин и 48%—у женщин. У нас в родильном доме им. Грауэрмана—14,3%. Тазовое положение его, с одной стороны (Opitz, Холодковский, Василевский, Jaschke, Pankow и др.) и складка брюшины (правда, не всегда существующая у больных) между брыжейкой отростка и lig. suspensor. ovarii—с другой, (Valdeyer, Окинчиц, Clado, Pozzi, Судаков, Dührsen, Ростовцев, Durand, Nagel, Treitz, Martin и др.) безусловно создают тесную связь и зависимость между этими органами. Если даже лимфатические сосуды, яичники, трубы и appendix не сообщаются непосредственно друг с другом, то все-же проходят чрезвычайно близко. Доказать клинически последовательность заболевания часто не удастся, путем-же микроскопического исследования доказать это с полной достоверностью некоторым авторам удавалось (Окинчиц), хотя не во всех случаях. Тем не менее, на основании своих исследований, Е. Opitz считает твердо установленным, что переход заболевания с половых органов на appendix наблюдается сравнительно редко. Септические, гонорройные и туберкулезные процессы придатков, по Opitz'у, не имеют большого практического значения, ибо настоящее воспаление червеобразного отростка не может быть вызвано ими. Все подобные процессы имеют значение лишь постолько, поскольку фиксированный appendix приобретает склонность к острому воспалению. Wertheim, Bumm, Ростовцев говорят, что при гонорройном перитоните образуются в избылии фибриновые отложения, которые, склеивая кишки, создают преграду к дальнейшему распространению инфекции. Большое значение имеет, по мнению многих авторов (Л. Л. Окинчиц, Pankow, Jaschke, Harlog, Müller, Rosthorn, Fränkel, Opitz), чаще встречающийся, обратный процесс с аппендикса на придатки. В тех случаях, когда в анамнезе не удастся найти никаких ясных следов тяжелого воспаления червеобразного отростка, то только тогда придатковое заболевание может рассматриваться, как заболевание первичного свойства. По Окинчицу, Василевскому, Груздеву и др., доступ инфекции из кишек таков: возбудители воспа-

ления проникают из полости кишек по лимфатическим путям в их брыжейку и оттуда распространяются на клетчатку тазовой области и ее органов; допустимо и обратное направление инфекции. По Ростовцеву, воспалительный процесс, разыгравшийся от воспаления червеобразного отростка, может распространиться дальше: или а) непосредственным путем, б) через лимфатические сосуды, или, наконец, в) через посредство кровеносной системы в самые отдаленные органы. По наблюдениям Hartmann'a, инфекция из червеобразного отростка происходит, главным образом, через посредство брюшины или в виде periappendicitis, или в виде perisalpingitis, иногда же и того и другого вместе. Müsam и Dührsen имели, по свои наблюдениям, 3% совместного заболевания appendix'a и правых придатков. Amann—6%, Leguen на 32 случая от 8%—16%, Kelly—12,5%. У Холодковского из 124 случаев 14,5% падает на совместное заболевание appendix'a и придатков. Eick'ом на 1378 лапаротомий удалено 751 аппендикс, из них 84 острых заболеваний, 416 хронических, следовательно, на общее число лапаротомий приходится 36,2%. У Peterson'a и Hermes'a на 370 случаев—от 47%—53%. У Hennis—53%, Rapkow—56%, Jaschke—60%. В Фрейбургской Университетской клинике 55% удаленных с показаниями и без показаний appendix'ов оказались патологически измененными. В 5% установлен переход извне на appendix, в 25%—острый аппендицит перешел в хроническую форму. Процентные данные сопутствующего заболевания половых органов и аппендикса, по некоторым авторам, см. табл. № 1.

Таблица 1.

Процент заболевания appendix'a совместно с заболеваниями женск. пол. органов по данным различных авторов



На основании указанных выше данных, следует искать перво-причину многих случаев гинекологических заболеваний в предшествующем им аппендиците, так как склеивание складок брюшины и другие изменения, остающиеся после вторичного воспаления слизистой оболочки трубы, могут повести к полному или частичному ее заращению. Вообще, следует отметить, что аппендикс оказывает более значительное влияние на трубу, чем на яичник, ибо он обладает, по наблюдению проф. М. Г. Сердюкова, в значительной степени выраженным местным иммунитетом и, таким образом, менее восприимчив к инфекции. Многие хирурги, имея в виду такую тесную зависимость между аппендиксом и правыми придатками, полагают, что он должен быть удаляем у каждой женщины при производстве, по тем или иным поводам, лапаротомии, особенно у женщины, которой придется еще рожать. И. Соболев в 1913 г. рекомендует его удалять даже и при влагалищных кольпотомиях, пользуясь при этом осветительными зеркалами Отта. Этим вспомогательным техническим средством возможно осмотреть и аппендикс, и все перитонеальные сращения не только в малом тазу, но и те, которые располагаются выше lin. innominata. Gobiet и Leguen в 1912 г. говорят, что, независимо от того, имеются или

не имеются макроскопические изменения в аппендиксе, есть-ли налично клинические признаки поражения его или отсутствуют, аппендектомия должна быть необходимым дополнением к абдоминальным операциям на женских половых органах, если, конечно, удлинение операции не грозит больной. При кистах, фибромах, внематочной беременности поражение аппендикса встречается реже, но все-же Legueu, во избежание последующего воспаления, рекомендует удалять отросток. Kelly в 1906 г., Kümmel в 1921 г. также являются сторонниками принципиального удаления отростка при всяком чревосечении, ибо часто не резко бросающиеся в глаза отклонения от нормы в отростке достаточны для того, чтобы вызвать тяжелые явления со стороны больного.

Pankow, Hermes, Brandt и др., при дизменоррее, в большом количестве случаев только путем удаления аппендикса, мало измененного, имели успех, достигая полного исчезновения болей и излечения. В то время, как некоторые авторы (Rona, Gerich) причину дизменорральных болей считают нужным искать в воспалительном процессе придатков или матки, другие считают причиной болей простой хронический аппендицит (Pankow, Delagniere, Rosthorn, Kümmel, Opitz) М. И. Ростовцев в 1909 г. говорит: „К удалению червеобразного отростка могут служить показанием сращения его с придатками, могущие стать в числе причин заболевания и вызывать выкидыши“.

Kümmel за признак патологического состояния аппендикса считает каловое содержимое в нем. Hergott, Aschoff, Pankow, Legueu, исследуя здоровые и больные аппендиксы, убедились, что 60% женщин от 20—45 лет перенесли аппендицит. Причиной совместного заболевания К. М. Холодковский, Pankow, Jaschke, Е. Е. Василевский, Döderlein, Krönig и многие другие считают врожденное удлинение аппендикса, спускающегося, благодаря этому, в полость малого таза, ниже *lin. innoinata*, где он легко сообщается с правыми придатками. Участию же лимфатических анастомозов, описанных Clado, К. М. Холодковский не придает большого значения. Е. Е. Василевский при этом замечает, что местные процессы в брюшине могут передаваться не только путем соприкосновения, но даже и путем механического раздражения, вызывая расстройство кровообращения и нарушая тем самым функции органов. Однако же, соприкосновение, по его мнению, является одной из главных причин перехода воспаления с одних органов на другие. Холодковский в 1909 г. говорит, что, повидимому, необходимы какие-то другие причины и условия, помимо интимной связи, лимфатической системы правых придатков, матки и аппендикса, ибо, если-бы только лимфатический путь содействовал переходу заболевания с одного из них на другой, то совместные заболевания этих органов встречались-бы чаще. Он отмечает, что часто, при воспалении, охватывающем почти всю брюшину, выстилающую тазовое дно, матку с придатками, appendix остается нетронутым. Гинекологов занимает вопрос: какое отношение между правыми придатками и appendix'ом? Переходит-ли воспаление с аппендикса на придатки или обратно, и каким путем оно переходит? Несмотря на богатую литературу по данному вопросу, он еще не решен окончательно. Находится много сторонников как того, так и другого мнения. Reutheur, Proffanter, А. П. Губарев, Aschoff и др. являются сторонниками первичного заболевания придатков. Pankow,

Harlog, Müller, Rosthorn, Eick, Fränkel, Gerich, Pozzi первоисточником считают appendix. В. С. Груздев находит, что, как кишечник — appendix, так и придатки могут быть первоисточником заболевания. Прежнее мнение о связке Clado, как о проводнике воспаления, теперь все более и более отпадает. Также не всегда доказана связь между кровеносными и лимфатическими сосудами appendix'a и правых придатков. Eick говорит, что может быть три возможности для заболевания appendix'a и правых придатков. 1. Контактная инфекция, благодаря низкому положению appendix'a или высокому положению придатков. 2. Проведение инфекции, благодаря заболеванию брюшины. 3. Просачивание воспалительного экссудата в Дуглас. На последний пункт обратил главное внимание Müller. По его мнению, придатки, благодаря продолжительной задержке в них серозно-кровянистого экссудата, путем химических или бактериологических влияний принимают хроническое воспалительное состояние. Клиническая картина совместного заболевания придатков и appendix'a не дает резких штрихов в сторону последнего, почему страдание его в большинстве случаев не диагностируется. М. И. Ростовцев указывает, что дифференциальная диагностика заболевания appendix'a и половых органов очень трудна и является интересной и важной в теоретическом и практическом отношении. Rankow говорит, что при хронических заболеваниях червеобразного отростка, особенно характерно, когда боли локализуются не только в илео-цокальной области, но они отдают в ногу, крестец, спину, плечо, а иногда даже главные боли чувствуются в левой стороне живота. При хронических аппендицитах боли наступают почти всегда даже после минимальных напряжений, или они проявляются периодически. Период подобных болей, которые нередко совпадают с периодом менструации, точно не удается диагностировать, принимая их нередко за менструальные. Обыкновенно, эти боли начинаются за два, три дня до ожидаемых менструаций и с появлением кровей не проходят и не становятся слабее, а проходят только с прекращением менструации. В некоторых случаях при этом менструации принимают характер metro- и menorrhag'ий.

Rankow, Hermes, Brandt и др., удаляя измененный аппендикс, получали совершенное исчезновение дизменорройных болей. С другой стороны, гиперемия тазовой области во время menses может самостоятельно вызвать обострение хронического аппендицита; таковы наблюдения Reder'a. Sonnenburg объясняет эти боли сращениями между яичниками и аппендиксом. Fränkel без наличия таких сращений объясняет их, как нервные. Müller эти боли или недомогания, связанные с наступлением менструации, объясняет воздействием серозного экссудата, который является вредным последствием для них. По наблюдениям автора, серозный, почти всегда стерильный, экссудат, даже в минимальном количестве, есть весьма частое сопутствующее явление и симптом хронического аппендицита. Экссудат действует раздражающим образом и вызывает явления хронического перитонита и расстройства тазовых органов: oophorit'ы, salpingit'ы и т. п. Наличие серозного экссудата Müller считает диагностическим признаком хронического аппендицита, и путем удаления в таких случаях отростка он достигал полного исчезновения болей, имевших связь с женскими половыми органами. Кроме этого, Müller наблюдал, что при воспалительном процессе аппендикса утолщается albuginea яичника, благо-

даря чему лопанье фолликулов затрудняется и увеличивается его содержимое. Автор наличие мелко-кистозного перерождения яичников считает диагностическим признаком воспаления аппендикса и даже этиологией образования некоторых больших кист он считает хроническим аппендицитом.

Michel и Mathieu, 1923 г., указывая на трудность диагностики, приводят три случая, где при задержке мenses, пульсации в своде, приступах болей, обмороках, нормальной t° во время операции оказалось: первый раз *pyosalpinx*, второй раз — острый *salpingitis*, третий раз — острый *appendicitis*. В строго-анатомическом смысле, по Суданову, хронических аппендицитов нет, наоборот, он полагает, что имеющиеся страдания являются всегда следствием острого припадка, который может пройти бесследно или давать рецидивы, в результате которых развивается сужение просвета, рубцовое укорочение *mesenterioi*, спайка с соседними органами и т. п. Иногда эта форма аппендицита, так называемого, хронического, латентного воспаления отростка, по нашим наблюдениям, начинается острым припадком, иногда имеет медленное, постепенное начало. Для диагноза труднее вторая группа, она является и наиболее важной для гинеколога по своему сходству с заболеваниями половой сферы женщины. Симптомы, обычно, сводятся к болям внизу живота, чаще справа, а иногда и разлитого характера. Жалобы очень сходны с симптомами *retroflexio ut. mobilis*, *oophoritis chron. gen. mobilis dextra*, камень правого мочеточника и т. п. Поэтому понятно, что, при отсутствии объективных данных, подобные болевые ощущения иногда трактуются, как невралгия в области *ileo-hypogastrica* или невралгия яичников. Симптом Мак-Бурней'я показателен там, где отсутствует истеро-неврастенические явления и заболевания половой сферы. Aschoff, однако, придает большое значение симптому Мак-Бурней'я, по его наблюдениям, 75% случаев оказывается заболевшими хроническим аппендицитом, только с явлениями боли при давлении в точке Мак-Бурней'я. Kimmel, не отрицая значения опознавательных пунктов Мак-Бурней'я и Lanza — место, обозначающее анатомически отхождение червеобразного отростка от *coecum* — рекомендует свой, названный им К — пунктом. Всегда чувствительный к давлению при хронических поражениях *appendix'a*, он находится на расстоянии 2 см. книзу от пупка, на линии между пупком и *spina anterior superior* или немного более к средней линии. Симптом Мак-Бурней'я он считает более верным в острых и подострых случаях аппендицита. Bischoff и Jerlow Emil также боль в точке Мак-Бурней'я считают неясным диагностическим признаком. Они рекомендуют симптом *Bastedo*: накачивать воздух в очищенный кишечник; при малейшем давлении воздуха чувствуется сильная боль в области *appendix'a*, которая иногда иррадирует до пупка. Давление в левой половине живота, по *colon descensus*, вызывая боли в точке Мак-Бурней'я, говорит за аппендицит. Для диагностики и точной локализации заболевания придатков или аппендикса Mauger и Wilman, в 1921 г., рекомендуют способ равномерной перкуссии живота, легкое поглаживание рукой или укол иглы, причем болезненные точки реагируют рефлекторно. Кроме этого, исследуется чувствительность кожи данной области путем поднятия пальцами кожи живота; в области воспаления она более чувствительна. Обычно, при постукивании, получается более точная и

ограниченная область заболевания. Во время постукивания обнаруживается, при заболевании appendix'a, болезненная зона круглой формы вокруг точки Мак-Вигнеу'я. При двухстороннем воспалении придатков она или прямая, широко расположена с обеих сторон, или овальная при одностороннем заболевании. Если же постукивание не дает результатов, то можно предполагать, что у больной или недостаточность функции кишечника, или заболевание только слизистых оболочек, а воспаления, локализующиеся в более глубоких слоях muscularis или serosae, дают в таких случаях резкую чувствительность. Jaesson, 1921 г., и Eduard Antuane 1922 г., Guy Laroche, P. Brodin и G. Ronpeaux, 1922 г., рекомендуют диагностировать хронический аппендицит путем рентгеноскопии. Особенно трудна дифференциальная диагностика в острых случаях, здесь главные данные можно получить только из анамнеза. Так, заболевание придатков у девственниц заставляет думать о первичном заболевании червеобразного отростка. Дифференциальная диагностика аппендицитов с внематочной беременностью, дизменорреей и при первых регулах, кровотечениях из правого plexus rampliformis, при нагноении правосторонней кисты яичника при параметрических абсцессах очень трудна.

По Sannenburg'у, при аппендиците боли иррадируют в область желудка и пупка, и воспаление брюшины при этом резко выражено, t^0 держится дольше, чем при воспалении брюшины при аднекситах. Varth формулирует выводы своих наблюдений так: воспаление брюшины на почве аппендицита дает 3 необходимых признака: лихорадка, рвота и рефлекторные сокращения брюшной стенки в области воспаления. При воспалении же придатков, перелойном перитоните — умеренная t^0 , частый пульс, сильный метеоризм; в первый же день резкая болезненность заднего свода и при движениях матки напряжение брюшных стенок почти отсутствует.

Боль в точке на $1\frac{1}{2}$ пальца ниже Мак-Вигнеу'я говорит за заболевание яичника. При увеличении обоих придатков, надо полагать исходным очагом заболевания является половой аппарат. Экссудат только с правой стороны; при аппендиците располагается, обыкновенно, высоко, труднее достижимо со стороны влагалища и не ограничивает подвижности матки так, как это наблюдается при опухолях или экссудатах придатков. По Olshausen'у, конфигурация экссудата отличается при аппендиците более длинной формой, при сальпингите — наоборот. Madelung, Lenander, Boas, при дифференциации, придают большое значение разнице t^0 между таковой в подмышечной области и в rectum и, если разница повторно на $0,5^0$ в rectum выше, чем в подмышечной, то это может говорить за воспалительный процесс в тазовых органах.

После обзора значительного количества работ по данному вопросу предшествующих и последних лет приходим к заключению, что диагностика аппендицита очень трудна. Патолого-анатомические изменения в отростке макроскопически и даже микроскопически могут быть весьма незначительными, и все-таки они являются часто причиной тяжелой клинической картины. Kimmel по этому поводу говорит: „чем больше я занимаюсь вопросом об аппендиците на основании материала, превышающего теперь 10.000 аппендектомий, тем больше я укрепляюсь в убеждении, что хронический аппендицит, вследствие диагностических и дифференциально-диагностических трудностей, вследствие затемняющих и неожиданных симптомов, вследствие совмест-

ного поражения других органов принадлежит к далеко еще не достоверно-обследованным“.

Благодаря исследованиям Aschoff'a и его школы (Mund, Nold, Watzold), спустя даже долгое время после острого воспаления, по изменению в стенке appendix'a, можно определить, было-ли в нем заболевание. По Aschoff'y, воспалительный процесс, обычно, начинается в углублениях (сгуртае) слизистой оболочки, именно той ее части, которая лежит на противоположной от mesenteriolum стороне, как наиболее богатой сгурта'ми. Спустя уже 10 часов после первого припадка, автор замечал в этом месте слушивание поверхностного эпителия, скопление лейкоцитов и отложение фибрина. Отсюда развивается дальнейшее воспаление отростка, которое нередко переходит в флегмонозное и псевдо-мембранозное. При флегмонозной форме стенки отростка набухают, слизистая краснеет. Если процесс не скоро купируется, то образуются миллиардные абсцессы с последующей перфорацией. Для гинекологов важнее микроскопическая картина отростка, кажущегося макроскопически здоровым, перенесшего давно воспалительный процесс. Здесь должно обратить внимание не на слизистый и подслизистый, а мышечный и серозный слой. В мышечном в таких случаях заметно развитие соединительнотканых межмышечных элементов, при этом планомерная слоистость мускулатуры нормального аппендикса кажется как-бы потрескавшейся. По Watzold'y, эта картина в appendix'e развивается так: между раздвинутыми отком или гнойным экссудатом мышечными волокнами развивается грануляционная ткань, которая в течение долгого времени пронизывается лейкоцитами и лимфоцитами, позже—только лимфоцитами. Обильное количество фибробластов ведет за собой развитие соединительнотканых элементов, которое распространяется по мышечному слою в направлении лимфатических и сосудистых щелей так, что здесь образуется правильная сегментация более или менее сохранившегося мышечного слоя. При этом в соединительнотканых отделах наблюдается более обильное развитие сосудов сравнительно с нормой. И еще много лет спустя по излечении, определяется утолщение соединительнотканых отделов мышечного слоя и, следовательно, сегментации его. По Коллодному, продолжительное воспалительное раздражение appendix'a ведет к соединительнотканному разращению нежной ретикулярной соединительной ткани субмукозы. В дальнейшем соединительная ткань склерозирована, беднеет ядрами, в измененной таким образом субмукозе мы можем различить три слоя: а) внутренний волокнистый, часто целлюлярный, б) средний—содержащий жир, в) наружный фиброзный—граничащий с muscularis. В нормальном appendix'e жировая ткань встречается в нежной субмукозе редко и в малом количестве, в виде капелек вокруг кровеносных сосудов. При хроническом же воспалении аппендикса жировые скопления выступают в виде вполне развитой, типичной жировой ткани „Stratum adiposum submucosae“ хронически воспаленного appendix'a. Такие жировые скопления в субмукозе А. О. Коллодный находил почти во всех случаях хронического воспаления отростка. Им установлена прямая и постоянная зависимость между степенью патологических изменений и количеством жира в стенке appendix'a. Часто невооруженным глазом, на покрашенном срезе, в котором жир экстрагирован, при окраске можно решить вопрос о патологии appendix'a и хроничности

процесса. Эти жировые скопления, раз появившись, не исчезают потом, даже, если пораженная слизистая оболочка регенерируется и не обнаруживает никаких патологических изменений, кроме легкой атрофии. В этих случаях скопление жира в *submucosae* свидетельствует о продолжительности процесса в *appendix'e* не меньше, чем классическая сегментация *muscularis externae* Aschoff'a. Кроме этих внутривентральных жировых скоплений патологического *appendix'a*, автор отмечает реакцию и со стороны вневентральной ткани *appendix'a* брыжейки. Утолщение брыжейки, сокращение ее и подтягивание ее к стенке пораженного отростка служит реакцией более тяжелых форм аппендицитов. Брыжейка как бы реактивно подвигается к пораженной стенке его, чтобы защитить брюшную полость от угрожающей перфорации. Патологически измененная стенка хронически воспаленного *appendix'a* *muscularis* реагирует таким образом, что слои *muscularis* утолщены, благодаря разращению интра-мышечной соединительной ткани, при этом *muscularis externa* бывает утолщена больше. На брыжеечной стороне *appendix'a* мы часто замечаем дефект мышечных слоев. Это — результат склероза и сокращения соединительнотканной основы стенки его. Проф. А. И. Абрикосов говорит: „картина хронического воспалительного процесса в аппендиксе выражается в гиперплазии фолликулов, склерозе подслизистой ткани, кругло-клеточной и эозинофильной инфильтрации. Если острое воспаление уже прошло, то трудно сказать, что было первоисточником заболевания — *salpingitis* или *appendicitis*. Проф. Окинчиц отмечает, что в тех случаях, где было вторичное заболевание отростка, воспалительные изменения резко выражены в его брюшном покрове и подбрюшинном слое, в виде расширения сосудов и мелкоклеточной инфильтрации, подслизистый же слой и сама слизистая оболочка изменены мало. При воспалении же, исходящем из червеобразного отростка, эти изменения наблюдаются в стенке трубы. Иногда выяснению источника заболевания способствует бактериологическое исследование содержимого трубы. У автора из 116 случаев чревосечений, по поводу гинекологических заболеваний, слипчивое воспаление правых придатков и аппендикса оказалось в 8% — этиологический момент исходит из полового аппарата.

Перехожу к собственным наблюдениям на материале нашего Родильного дома — на 70 чревосечениях, оперированных проф. М. Г. Сердюковым по поводу различных гинекологических заболеваний, где попутно производилось удаление червеобразного отростка. В одном из этих случаев клинически был поставлен диагноз — *appendicitis subacuta*, отросток удален, микроскопически оказа-



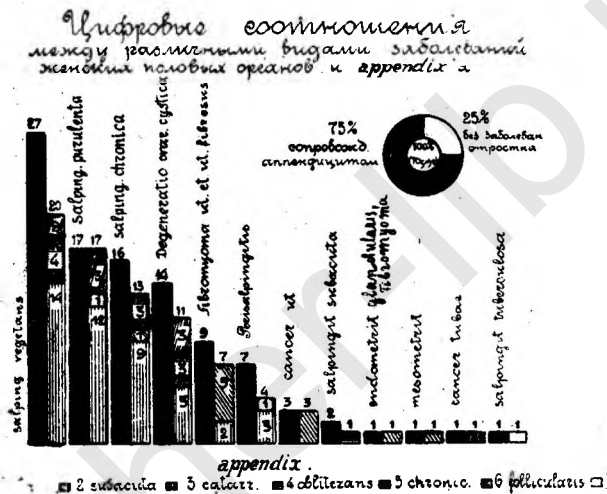
Рис. 1. Гнойное воспаление правой трубы и аппендикса.

лось: *appendicitis catarrhalis*. При осмотре половых органов *sub operatione* обнаружено: не резко выраженное мелкокистозное перерождение яичников, кисты пунктированы. Через 2 недели после *laparotomii* больная выписалась совершенно здоровой.

Возраст оперированных больных: от 17—20 лет—1 больная; от 20—30 лет—40 больных; от 30—40 лет—20 больных; от 40—60 лет—9 больных.

Нашей задачей было, по возможности выяснить, путем исследования патолого-анатомических изменений в удаленных отростке и половых органах, как часто заболевания половых органов сопутствуются аппендицитами и какова патолого-анатомическая картина *appendix'a* при различных видах заболевания половой сферы. При гинекологи-

Таблица 2.



ческих операциях хирургический путь нами был избран таков: разрез по Pfannenstiel'ю, вслед за основной операцией аппендикс, после перевязки сосудов брыжейки, раздавливался зажимом Kocher'a, перевязывался и отжигался Пакеленом, на кишку—кисетный шов с последующей перитонизацией брыжейки. Швейный материал во всех случаях—кэгут, на кожу—сильквормгут и скобки Michel'я.

По обработке и рассмотрении всех 70 случаев, консультированных нашим почетным консультантом—проф. А. И. Абрикосовым, выяснилось, что на нашем материале 75% всех случаев заболеваний половых органов женщин сопутствовались заболеванием отростка, при этом *appendicitis follicularis* мы принимали за норму. Здоровым *appendix* оказался в 17 случаях, 10 из них—с гиперплазией фолликулов. В 6-ти из этих случаев было обнаружено *salpingitis vegetans*, в 4-х—*salpingit. chronica*, в 2-х—*cystis ovarii*, в 2-х—*perisalpingitis*, в 1-м—*salpingitis subacuta* с кистой яичника, в 1-м—*salpingitis tuberculosa* и, наконец, в одном—*graviditas tubaria*.

Причины, заставляющие нас удалять отросток, заключались в следующем: 1) Видимые изменения в самом отростке—31 случай. 2) Спайки с соседними органами—кишками, стенкой таза и т. п.—в 20 случаях. 3) Спайки с придатками в 7 случаях (с правыми—6 слу-

чаев, левыми — 1 случай). 4) Спайки с телом матки — 1 случай. 5) Наличие других симптомов хронического заболевания аппендикса: свободный выпот в брюшной полости, кистозное перерождение яичников — 11 случаев. 8 из них микроскопически оказались действительно измененными. Из всех 70 случаев длинный отросток в 12-ти случаях, с ясно выраженной *lig. Clado*, которой прежние авторы придали большое значение, мы наблюдали лишь в 5 случаях. Повидимому, она не играет той большой роли, какая ей придавалась разными авторами.

По рассмотрении всех случаев по роду заболевания, обнаружено: *Salpingitis vegetans* — 27 случаев, — 20 из них сопутствовались аппендицитом различных видов (склероз, инфильтрация, атрофия слизистого, подслизистого и мышечных слоев, образование жира и т. п.). Подробные сведения по поводу каждого вида аппендицитов указаны в таблице № 2, здесь же отмечу только склероз — в 5 случаях.

Salpingitis purulenta — 17 случаев, все они сопутствовались заболеванием отростка. Гнойный процесс обнаружен только в одном случае.

Salpingitis chronica — 16 случаев, 13 сопутствовались аппендицитом, склероз в 5 случаях.

Degeneratio ovar. cystica — 14 случаев, 11 сопутствовались заболеванием отростка, склероз в 3-х случаях.

Fibromyoma uteri et uter. fibros. — 9 случаев, 7 сопутствовались аппендицитом.

Perisalpingitis — 7 случаев, 4 сопутствовались заболеванием отростка, склероз в 3-х случаях.

Cancer uteri — 3 случая, все сопутствовались заболеванием *appendix'a*.

Endometritis glandularis. Fibromyoma — 1 случай — сопутствовался аппендицитом.

Mesometritis — 1 случай — сопутствовался аппендицитом.

Salpingitis tuberculosa — 1 случай, аппендикс при этом оказался неизменным.

Однородное заболевание половых органов и отростка оказалось в 16 случаях, а именно: гнойный процесс в трубе и аппендиксе — в 1-м случае.

Развитие жировой ткани — в 1 случае, хронический атрофический процесс — в 9 случаях, склеротический процесс — в 5 случаях. В 10 случаях удаленных нами аппендиксов в полости его обнаружены острицы, при этом сам аппендикс был изменен только в 4-х случаях; изменения хронического характера.

После обзора нашего материала нам удалось выяснить, что только при заболеваниях матки (*Fibromyoma, metritis, cancer* и др.) наблюдается, более или менее определенный тип заболевания отростка, а именно, в 10 случаях из 14-ти был поставлен диагноз *appendicitis obliterans*. Делать определенные выводы, на основании нашего небольшого материала в этом направлении — преждевременно, но, если некоторые авторы (*Legueu*) считают, что при фибромиомах поражение аппендикса встречается редко, то тем более мы считаем необходимым отметить, что такая комбинация заболеваний матки и отростка очень интересна и кажется нам не случайной, — почти все наши случаи заболеваний матки сопутствовались *appendicit'om obliterans*. Мы надеемся,

что в будущем изучение большего количества случаев выявит более определенные результаты в этом направлении.

Мы не можем также согласиться с теми авторами, которые находят, что заболевание яичников не оказывает влияния на отросток. Правда, яичник обладает большим иммунитетом, и сам он поражается реже, чем труба, но, вероятно, при первичном заболевании его, благодаря интимной лимфатической связи, инфекция может переходить и на аппендикс. Такое явление наблюдалось в наших 14 случаях мелкокистозного перерождения яичников — 11 из них сопутствовалось аппендицитом. (Клинически почти во всех этих случаях первичное заболевание половых органов).

Следовательно, приходится, если не вполне согласиться с Küttel'ем, что кистозное перерождение яичников является диагностическим признаком хронического аппендицита, то все-же следует отметить, что зависимость между аппендицитом и *degeneratio ovarii cystica* существует.

Суммируя, в конечном итоге, весь наш материал, резюмируем, что подавляющее большинство случаев заболевания внутренних половых органов женщины сопутствуется хроническими формами аппендицита.

Нам не удалось, путем патолого-анатомического исследования, выяснить первоисточник заболевания, клинически-же этиологический момент в 8 случаях определенно связан с родами, в 11 случаях — с инфекцией после замужества, в 5-ти из них — гонорройная, установленная лабораторно, в 11 случаях — аборт. В 12-ти случаях этиологический момент заболевания ускользает, объективно-же — инфантилизм. Заболевания без видимых причин оказалось в 28 случаях; повидимому, в этих-то случаях первоисточником заболевания и был аппендицит.

Что касается путей передачи инфекции, мы полагаем, что она распространяется и путем соприкосновения, и через посредство кровеносной системы, а, может быть, путем механического раздражения, главным-же образом — через посредство лимфатической системы.

По данным последнего съезда хирургов, где Троицкой было сделано сообщение о лимфатической связи между аппендиксом и женскими половыми органами, из которого с очевидностью вытекает, что сеть лимфатических путей интимно соединяет эти смежные области. Путем наливки лимфатических сосудов области правых придатков и аппендикса на трупах женщин ей удалось выяснить, что лимфатические сосуды с отростка по его брыжейке направляются к железам, находящимся в *ileo-coecal'*ном углу; сюда-же направляются лимфатические сосуды от широкой связки передне-верхней части трубы, от яичника и тела матки. Затем отдельные веточки, как от аппендикса, так и от половых органов, направляются к *glandulae iliacaе* и отсюда — к выше лежащим органам. При этом очень важно отметить, что при наливке сосудов со стороны отростка, заведомо больного, наливалась и сеть сосудов, направляющая к половым органам; в случаях здорового аппендикса эти сосуды не наполнялись. При наливке сосудов со стороны половых органов эта сеть сосудов наполнялась независимо от состояния органов. При наличии спаек между отростком и половыми органами мелкие лимфатические сосуды были обнаружены и в этих спайках. При повышении давления и асцитах все лимфатические сосуды области правых придатков и аппендикса были заметны

даже простым, невооруженным глазом. На нашем материале мы имеем некоторую возможность убедиться в преимуществе лимфатических путей перед другими в роли перенесения инфекции с одной системы органов на другую. Из наших 7 случаев *perisalpingitis*'а, где, благодаря соприкосновению трубы с аппендиксом, следовало-бы ожидать резких изменений в нем, мы имели только 4 случая, которые сопутствовали заболеванию отростка хронического характера, с поражением не серозы, а подслизистого слоя. В случаях-же гнойного процесса в трубе или аппендиксе, несмотря на то, что здесь мы часто имели замкнутую полость, сопутствующее заболевание того и другого органа у нас оказалось во всех, без исключения, случаях.

В заключение приношу сердечную благодарность глубокоуважаемому учителю проф. М. Г. Сердюкову за данную тему, указания и советы в работе, профессору А. И. Абрикосову за консультацию исследуемых нами случаев. Прозектору А. Н. Морозовой — за помощь и руководство при изготовлении патолого-анатомических препаратов.

В ы в о д ы:

1) Между заболеванием половой сферы и червеобразного отростка у женщин существует несомненная зависимость, благодаря интимной лимфатической связи и топографическому положению отростка, поэтому при каждом гинекологическом заболевании следует обращать большое внимание на анамнез и этиологический момент.

2) Между заболеваниями аппендикса и женских половых органов существует прямая зависимость: чем серьезнее поражение половых органов, тем чаще и резче выражены изменения в отростке, и обратно.

3) При каждой лапаротомии по поводу гинекологического заболевания следует, по возможности, удалять аппендикс, если даже он макроскопически мало изменен, но имеются в наличии другие диагностические признаки хронического воспаления его.

4) Констатированный нами при раке, фибромиоме, *endometritis glandularis* и мезометрите *appendicitis obliterans* останавливает наше внимание, и при дальнейшем изучении и обработке скопившегося у нас материала мы рассчитываем получить более определенные данные об этом совпадении, которые, повидимому, не могут быть случайными.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ:

- 1) L. Aschoff (1911). *Pathologische Anatomie*. — 2) А. И. Абрикосов. К вопросу о карциномах червеобразного отростка. Труды 1-го Всероссийского съезда по борьбе с раковыми заболеваниями, 1914 г. — 3) В. Бобров (1899). Воспаление червеобразного отростка и брюшины. — 4) Г. И. Барадудин (1903). Аппендицит. — 5) Е. Е. Василевский (1912). К вопросу о связи между аппендицитом и заболеваниями правых придатков. *Медицинское Обозрение*. 1912 г. — 6) Wilhelm Lahm. *Die pathologische — anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten*. 1923. — 7) Н. Н. Грамматикати. Основы к изучению акушерства и женских болезней. 1893. — 8) В. С. Груздев. Курс акушерства и женских болезней. 1920 г. 1 ч. — Его-же. *Гинекология*. 1922 г. — 9) А. П. Губарев. *Оперативная гинекология*. 1915 г. — 10) Его-же. *Диагностика женских болезней*. 1923 г. — 11) Ch. Green Gumston. *Die Appendicitis beim Weib und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane*. *Peferat Zentralbl. für Gyn.* 1923. — 12) A. Döderlein, B. Krönig. *Оперативная гинекология*. 1907. — 13) Carl Detering. *Die Appendicitis beim Weib und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane*. *Peferat Zentralbl. für Gyn.* 1923. —

- 14) Daniel Dongal. Ueber greifende Adenom auf die Appendix. Zentralbl. für Gyn. 1923.—
15) Eick. Ueber chronische Appendicitis, insbesondere über ihren Zusammenhang mit der Dismenorrhöe.—16) Jaschke und Pankow. Гинекология. 1923 г.—17) Jerlov Emil. Für le symptome de Bastedo dans l'appendicite. Jahresbericht. 1923.—18) Jaesson. Diagnostic radiolog. de l'appendicite pelvienne chez la femme. Реферат Jahresbericht. 1923.—
19) А. О. Коллодный. Жировая реакция при аппендиците и холецистите. Врачебное Обозрение. 1923 г.—20) Н. КümmeI. Псеудоаппендицит и идиопатический серозный перитонит. Практич. Врач. 1923 г.—21) Kaufmann. Spezielle pathologische Anatomie. 1922.—22) Kelly. Operative Gynäkologie. 1906.—23) Legueu. De l'appendice en gynécologie. Журнал Акушерства и Гинекологии. 1912 г.—24) Guy Laroche, P. Brodin, G. Ronneaux. Kritische Studien über die chronische Appendicitis. Рефер. Zentralbl. f. Gyn. 1923.—25) E. Lower und E. Jones. Chirurgie der Appendix. Рефер. Zentralbl. f. Gyn. 1923.—26) L. Boyd Montagne. Rechter Ureterstein eine acute Appendicitis vortreichend. Zentralbl. f. Gyn. 1923.—27) Meyer Ruegg. Kurzes Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1923.—28) Mueller. Appendicitis und Gonorrhöe, die beiden häufigsten Ursachen der chronischen Entzündungen der Tuben und Ovarien. D. med. Woch. 1922.—29) Mannenberg. Die chronisch Appendicitis. 1923. Рефер. Zentralbl. f. Gyn.—30) Mischel und Ch. Mathieu. Salpingitis, Appendicitis und Extrauterin Gravidität. Diagnostische Schwierigkeiten. Рефер. Zentralbl. f. Gyn. 1923.—31) Л. Л. Окинчиц. Краткий очерк анатомии женского таза. 1908.—32) Его-же. Связь заболеваний женского полового аппарата и кишечника. Врачебная Газета. 1909 г.—33) L. Opitz u. C. Menge. Руководство по гинекологии. 1914 г.—34) М. И. Ростовцев. Учение о перитифлите. 1902 г.—35) M. Konfiac. Kongenitale vierfache Divertikelbildung bei einer Appendix. Рефер. Zentralbl. f. Gyn. 1923.—36) И. И. Судаков. Зависимость между заболеваниями женских половых органов и кишечника. 1915 г.—37) И. Соболев. Die Appendectomie als begleitende Operation bei vaginalen Coeliotomien. 1913. Труды врачей Императ. Клин. Повивальн. и Гинекологич. Института.—38) К. С. Славянский. Частная патология и терапия женских болезней. 1897 г.—39) Н. Д. Стражеско. Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости. 1924 г.—40) Robert Schroeder. Lehrbuch der Gynäkologie für Studierende und Ärzte. 1922.—41) E. Sonnenburg. Pathologie und Therapie der Peritiffilitis. 1913.—42) И. И. Смольский. Учебник гинекологической анатомии. 1903 г.—43) W. Foerster. Appendicitis und Gonorrhoe die bei den häufigsten Ursachen der chronischen Entzündung der Tuben und Ovarien. D. med. Woch. 1922.—44) Max Flesch. Ueber die Beziehungen Adnexerkrankungen und Appendicitis. Zentralbl. f. Gyn. 1923.—45) К. М. Холодковский. К вопросу о взаимоотношении между салпингитами и аппендицитами. Журн. Акуш. и Гинек. 1909 г.

Из Акушерско-Гинекологической Клиники ГИМЗ.
Директор проф. Л. Л. Окинчиц.

Гематологические изменения при воспалительных заболеваниях женской половой сферы в связи с протеино-терапией.

Ординатора клиники М. А. ШУСТЕР-КАДЫШ.

Под протеиновой терапией разумеют применение с лечебной целью различных белковых веществ, вводимых в организм парентерально.

Зародилась она уже в то время, когда казалось ей не могло быть места, именно среди широкой разработки вопросов иммунитета и когда устанавливались законы специфичности.

В истории вопроса о протеиновой терапии, т. е. о лечении чужеродным белком, вводимым парентерально, без труда различаются два периода: период эмпирического накопления фактов без попыток объяснить их и современный период, характеризующийся стремлением к научному объяснению и понятию сущности. Идея о том, что чужеродный белок может иметь значение терапевтического фактора, родилась из наблюдений над благотворным влиянием некоторых заразных болезней, осложняющих другие. Достаточно упомянуть о старом факте, что рожа, осложняя злокачественные новообразования, часто оставляла после себя стойкое симптоматическое улучшение их.

После первых опытов Rumpf, лечивший с 1893 г. тифозных больных подкожными впрыскиваниями мертвых культур, бацилл зеленого гноя, производил опыты Cantà в 1897 г., показавший лечебное действие противодифтерийной сыворотки при крупозном воспалении легких. За ним Serraini, начавший еще с 1894 г. целый ряд опытов с поливалентными аспецифическими вакцинами.—Fränkel, Calambos, Iobling, Miller, Weiss, Jucksch, Inpink, Ischikava, Micheli et Guarelli и многие другие, употреблявшие различные патогенные бактерии при тифозном, пневмококковом заражении и при артритических формах заболевания.

Эти опыты все более приводят к мысли, что активное начало заключается не в специфическом факторе, а в протеине, находящемся в теле бактерий или в их эмульсии; и в этих опытах специфический элемент отходит на второй план, внимание же обращается на действие протеев и на тела, происходящие от альбуминоидов.

Уже с самого начала бактериологических и серологических исследований были в употреблении вакцины и сыворотки, которые должны

были служить для активной и пассивной иммунизации; все эти вещества также суть белковые тела, которые вводятся парентерально и поэтому их действие до известной степени также можно считать за неспецифическую протеино-терапию.

Неспецифическая терапия значительно умножила число целебных средств и их применение при самых разнообразных заболеваниях.

Таким образом, эпоха всеобщего увлечения принципом специфичности, создав специфическую вакцинотерапию в конце-концов привела к протеино-терапии, которая выросла мало-по-малу в стройное учение о неспецифическом иммунитете, соперничающее со специфическим иммунитетом и заявляющее право на самостоятельное существование.

Так как действующим началом терапии является белок, то R. Schmidt дал наглядное выражение этой мысли, назвав метод протеиновой терапией (Proteinkörpertherapie), а в поисках удобного и доступного белкового препарата практика всего чаще стала обращаться к молоку. Proteinkörpertherapie стала по преимуществу Milchtherapie.

Здесь можно было бы привести имена целого ряда экспериментаторов, применявших протеиновую терапию в самых различных формах: впрыскивание молока (Schmidt, Stark, Miller, Laxal, Miller, Fhanner; Edelmann, Mongouzzi, Morini, Ambrosoli и др.); впрыскивание нуклеина, альбумозы, пептона и проч. (Nolf, Jobling, Miller и др.), нормальной человеческой сыворотки, лошадиной, собачьей и проч. (из русских авторов: Селицкий, Гудим-Левкович, Бутомо, Кустов, Черепяхин и др.).

Обобщение этого принципа дошло до того, что теперь некоторые относят благие результаты коллоидальной терапии к введению в организм простого коллоидального проводника (если так можно выразиться). Так, Bettner считает, что в действии коллоидальных серебряных препаратов (kollargol, electrocollargol, jaten) превалируют белковые составные части. Jaten есть органический препарат иода с 30% иода; интересно наблюдение Prihza, что даже дача jaten'a per os может вызвать типичные очаговые и общие реакции. Klingmüller ввел в терапию терпентин. Он исходил из трихофитина—вытяжки чистой культуры грибка, что Plato в 1901 году с успехом применял при трихофитии. Klingmüller уже тогда не верил в специфическое действие; он достигал на самом деле кротоновым маслом тех же результатов при лишаях. Вследствие резких местных явлений раздражения он заменил кротоновое масло терпентином. Затем он перешел к тому, чтобы применять терпентин при других кожных заболеваниях (folliculitis, аспе и т. д.), а затем при гонорее и ее осложнениях.

Напомним далее лечение дифтерита нормальной сывороткой, как и Вагнеровское туберкулинное лечение.

Для протеино-терапии были испробованы всевозможные белки: молоко, введенное Шмидтом; различные продукты, из него добытые, как aolan = обезжиренный молочно-белковый раствор; caseosan = (4% раствор казеина), albusol, ophthalmosan.

Sanartrit Heilner'a—экстракт хряща; kollargol и electrakollargol; jaten; терпентин (введенный Klingmüller'ом) 20% раствор терпентина в оливковом масле, и сюда принадлежат препараты терпентина: тер-

пихин 15% раствор терпентина в оливковом масле + $\frac{1}{2}$ % хинина и анестезина; novoterpen + novocain; наконец, все сыворотки инвакцины.

Перечисленные вещества применяются подкожно, внутримышечно и внутривенно.

Обращаясь к обширной литературе вопроса, мы встречаем попытки применения протеино-терапии, в особенности молока, чуть ли не во всех отделах медицины. На основании разбора литературы, мы должны сказать, что эту терапию, конечно, нельзя признать действительной при всех болезнях, но ей принадлежит определенное место, прежде всего и преимущественно там, где имеются очаговые, ограниченные поражения, так, например: при болезнях глаз, кожи, половых органов, зубов (пиоррея) и т. п.

При инфекционных заболеваниях получают благоприятные результаты также преимущественно в случаях локализованной инфекции, например, при роже, при фурункулезе, флегмонах.

Из других болезней можно указать на благоприятные результаты, полученные от протеино-терапии при артритах, функциональных неврозгах, детских атрофиях и пернициозных анемиях.

Это обширное поле значительно расширяется, если процесс воздействия белковых веществ на клетки связывать по Weichardt'у сактивированием протоплазмы или по Bier'у—с „Reizwirkung“.

Тогда все, что активизирует протоплазму, что вызывает ферментативную работу, должно быть связано с воздействием протеинов. Так, коллоидальная терапия, застойная гиперемия по Bier'у, инсоляция естественная и искусственная, рентгено-и радио-терапия, бальнео-терапия, кровопускание, аутосеротерапия и, наконец, смешанная инфекция или последовательное заражение (например, по Mühlens'у, лечение прогрессивного паралича заражением малярией или возвратным тифом),—все это по Weichardt'у относится к сфере активирования протоплазмы, вызываемого протеинами, так или иначе образующимися в организме.

Переходя к вопросу о тех явлениях, которые развиваются в организме, как следствие парентерального введения в него белка, вся совокупность которых представляет собою реакцию организма, следует прежде всего указать на лихорадку.

Эти общие явления Auld относит к группе „пирогенных“, заменяя последним словом термин, имеющийся в английской литературе, как „protein—Shock“ и состоящим в повышении температуры.

Температурная реакция, в общем скоропреходяща и весьма разнообразна, как в зависимости от характера белка, так и от способности организма реагировать. Schmidt, Krehl, Müller, Auld и другие отмечают различие в „пирогенном“ действии протеинов, также в зависимости от дозы: большие дозы вызывают понижение жизненных процессов и коллапс: малые дозы, наоборот, возбуждают жизнедеятельность клеток, умеренно раздражая тепловой центр.

Уже Weichardt в своих работах о кенотоксинах отметил такой факт. Вместо с повышением t^0 имеются на-лицо общие явления в виде недомогания, слабости, разбитости. Как только температурная реакция прошла, наступает хорошее самочувствие, повышение мышечного тонуса, повышенная энергия и т. п. Причину лихорадочной реакции Krehl видит в возбуждении нервных центров, регулирующих

теплопроизводство, т. е. в более энергичном течении жизненных процессов в них.

Наблюдается ряд явлений, которые говорят об изменении функций органов внутренней секреции и глубоких физико-химических изменениях в тканях.

Увеличение свертываемости крови, накопление ферментов (Pfeiffer и Mitta) комплемента и антител (Dresel, Freund, Mogo, Малкин) увеличение рефрактометрического индекса сыворотки ((Starlinger) ускорение выпадения эритроцитов и понижение поверхностного натяжения (A. Rosenberg и Z. Adesberger, Sachs, v. Oettingen), изменение электрических разрядов (Hoerber),—все это относится к роду таких явлений.

К общему действию протеинов на организм нужно еще отнести уменьшение чувствительности к ядам (стрихнину, хризаробину — Spiethoff). Местные явления, которые наблюдаются при протеинотерапии, должны трактоваться, как очаговые, и имеют громадное значение в процессе выздоровления организма.

Чужеродный белок может сыграть провокационную роль при инфекции, и в зависимости от характера последней и от свойств белка мы имеем или обострение процесса, развертывающееся в картину инфекционного заболевания (малярия, туберкулез, возвратный тиф), или обострение только в очаге, оканчивающееся обратным развитием процесса, переходящего в выздоровление.

Целый ряд наблюдений (Weichardt, Schrader) указывает не только на усиление секреции желез под влиянием протеинов, но и на раздражение паренхиматозных органов, настроенных уже на выработку антител. опыты показали, что введением белка в организм после того, как благодаря вакцине начали вырабатываться иммунтела, количество последних резко повышается. Такое „дополнительное“ действие протеинов отмечено различными авторами (Döllken) и обычная терапия инфекционных болезней, проводимая на возбудителях лейкоцитоза, например, при коллоидальных соединениях металлов, дает лучшие результаты в комбинации с протеинами (молоком). Таким образом мы можем формулировать действие белка на организм следующим образом: чужеродный белок при парентеральном введении в организм вызывает реакцию, идущую в трех направлениях: 1) лихорадочную реакцию; 2) реакцию со стороны костного мозга или миелическую реакцию и 3) реакцию со стороны патологического очага или очаговую реакцию.

Для объяснения всех этих симптомов, т. е. сущности действия протеинов существует много теорий: так, напр., теория Friedberger'a, Сентаппи о том, что, наряду со специфическими симптомами всякой инфекции, существуют и не специфические, общие для всех болезней, зависящие от общих ядов, называемых Сентаппи „riteoplastin“, которые являются следствием разложения бактерий. На подобные явления, по мнению Чентаппи наиболее опасные, организм отвечает ферментами, под влиянием введенных в организм бактериальных субстанций, входящими в циркуляцию крови; теория лечения протеинами, как жароповышающим средством, для большинства не представляет никакой ценности (они даже аспецифическую протеиновую терапию называют термотерапией). И в самом деле, многочисленные наблюдения

показали на случаи полного выздоровления при этом методе лечения, но без значительного повышения t^0 .

Не имела также последователей теория, по которой введение протеиновых веществ мобилизует существовавшие раньше специфические бактериальные антитела.

V. d. Velden думает, что благодаря инъекции протеиновых тел вызывается сильная вазомоторная реакция, повышенный ток лимфы, умножение лейкоцитов, размягчение и отпадение заболевших тканей при возникновении ферментативных процессов в очаге болезни.

Линдиг также считает возможным образование ферментов; по его мнению, ферменты происходят, может быть, из лейкоцитов.

На основании экспериментальных исследований, Dresel и Freund думали, что раздражающая неспецифическая терапия отчасти действует косвенно путем распада кровяных пластинок.

По Dübag's у образование антител зависит не от цельной протеиновой молекулы, но от особых продуктов ее разделения, как-то полипептиды.

По Santanni етеропrotein'ы, благодаря процессам ферментации, делятся на второстепенные продукты, теряющие специфичность введенного в организм протеина. Эти второстепенные продукты принадлежат к органическим базам и одинаковы, происходят ли они из молока или пептонов, из сыворотки или из вакцины. Все они называются стомозинами и от них то и зависит реакция.

Müller и с ним R. Freund, наблюдая реакцию костного мозга при введении белков, считают последнее раздражителями костного мозга и возбудителями всей миелиной системы к интенсивным защитным процессам до высших физиологических границ и на этом строят действие протеинов.

Rosenthal и Holzer связывают протеино-терапию с раздражением симпатической нервной системы. Остается еще упомянуть об изменении физико-химических свойств крови под влиянием протеинов; по исследованиям Закса, возникает как-бы физическое изменение структуры соков. Как видно из перечня предположений, касающихся сущности протеино-терапии, авторы обращают внимание лишь на одно какое-нибудь явление, происходящее в организме, и стараются с этим явлением связать сущность процесса. В теории Müller'a главным аргументом в пользу непосредственного действия молока и белка вообще на костный мозг является строгий параллелизм, существующий между лейкоцитозом и очаговой реакцией. В своих объяснениях он остается на почве фактов, и самая идея его — идея элективного действия белка на костный мозг ближе к нашему пониманию, привыкшему к изолированному действию лекарственных веществ на определенные органы или системы органов. Кроме того, учение Müller'a в общем лучше объясняет явления реакции организма на белок, в частности, я имею в виду, очаговую реакцию, которая обуславливается усилением воспалительных явлений в пораженном очаге.

Наиболее обобщающими являются воззрения Weichardt'a и Bier'a. Согласно учению Weichardt'a, чужеродный белок, вводимый в неслишком больших дозах, повышает жизнедеятельность всех клеток организма, активируя их протоплазму; отсюда самое учение получило название теории активирования протоплазмы. В основу учения положены многочисленные факты экспериментального характера. Но эта

его первоначальная теория мало понятна; нам трудно понять, каким образом минимальные количества белка, введенные в ток крови, действуют на все клетки организма; далее, она слишком универсальна. С этим учением в науку внесен мистический принцип, какого-то особенного жизненного начала, способного вызывать самые разнообразные и подчас неожиданные действия. Наконец, некоторые явления реакции организма на белок, — я имею в виду, главным образом, очаговую реакцию, — учением Weichardt'a в сущности не объясняются.

Явная недостаточность теории активирования протоплазмы заставляет искать другого объяснения явлений протеиновой терапии. Такую попытку делает Bier, ставящий на место теории активирования протоплазмы теорию раздражения ее (Reiztheorie). Будучи приверженцем целительности лихорадки и воспаления, он указал на то, что неспецифическая терапия не есть новость и что он уж 20 лет назад впрыскивал чуждую кровь для лечебных целей. По его воззрению, каждое средство, которое вызывает распад тканей тела, производит лихорадку и воспаление и может вызвать целебное действие. При распаде кровь действует, как раздражитель на все клетки тела и производит целебную лихорадку. Свое лечение гиперемией Bier считает за неспецифическое действие раздражения, а терапию протеиновых тел за гиперемию внутри тела. Но здесь в сущности происходит замена одного слова другим; Weichardt' говорит, что чужеродный белок активирован протоплазму; Bier же утверждает, что он ее раздражает; о способе раздражения, месте, где оно возникает, и следствиях раздражения теория не говорит ничего.

В настоящее время Weichardt значительно расширил свою точку зрения и отличает в протеиновой терапии две стороны действия: органотропное и гуморальное. Под „органотропным“ он разумеет раздражающее действие („Reizwirkung“), сопровождающееся повышением стойкости клеток („Leistungsteigerung“). Под „гуморальным“ Weichardt понимает такое влияние протеинов, которое может быть названо пассивным, и основано на изменениях той среды, где живут микробы, чисто физического характера, как изменения дисперсности, поверхностного натяжения — условий, делающих среду неблагоприятной для развития микробов. Таким образом Weichardt должен был принять во внимание то, что отмечено уже многими другими авторами, а именно физико-химические изменения, происходящие в организме.

Seiffert отличает три стороны действия белков: 1) органотропное в широком смысле слова (лейкоцитоз, выработка антител, раздражение симпатической нервной системы); 2) раздражающее большие клетки, и 3) изменяющее коллоидо-химическое состояние больших клеток.

Только учитывая физико-химическую пертурбацию, совершающуюся в организме, мы можем до некоторой степени понять сущность действия протеинов. Внезапно наступающее падение t° , быстрое действие на возбудителя болезни и наступающие изменения физических свойств крови говорят о внезапных нарушениях физико-химического равновесия кровяной плазмы и ее состава под влиянием введенного белка.

Из попыток последнего времени объяснить действие столь невинного средства, каким является молоко, необходимо указать на гипотезу проф. С. Е. Пучковского, которая сводится к следующему: всевозможные протеины, а также продукты их денатурирования: альбумозы, пептоны, полипептиды и даже пептиды, как вещества, со-

стоящие из сложных и даже весьма сложных частиц (мицелий) непосредственно использоваться клетками не могут. Использование становится возможным после предварительного расщепления их на конечные продукты — аминокислоты. Одни из этих продуктов действуют бактериотропно, другие же органо- и цитотропно.

Таким образом он связывает действие белков с продуктами распада как белковой, так равно и простетической части, именно аминокислотами (витамин, гистамин, тирамин, метафосфорная кислота), и в этом отношении может случиться то же самое, что и в отношении *secale cornutum*, действие которого на матку сводится теперь всецело на влияние аминокислот.

Итак, мы видим, что один угол завесы, скрывавший от нас сущность протеино-терапии, поднят, и надо надеяться, что скоро и другие стороны вопроса будут освещены; проблема до сего дня остается не вполне разрешенной, так как ни само вещество (сама молекула или одно из ее производных), ни его действие в полной мере не выяснены. Несомненным являются пока лишь одни клинические наблюдения. Эти наблюдения подтверждают нам, что действие протеиновой терапии выражается как в форме критического разрешения болезни (абортивная форма), так и путем лизиса, или в форме простого улучшения. В этом отношении статистика весьма различна, как и различны цифровые данные, касающиеся тех случаев, когда протеиновая терапия, сохранив максимум безвредности, не произвела никакого действия.

Что касается гинекологии, то парентеральная протеинотерапия была введена в эту область Линдигом в 1919 г. Линдиг исходил из серологических опытов над новорожденными; он нашел в крови пуповины белок-растворяющие ферменты и приписал, на основании многочисленных практических опытов, доказанный иммунитет новорожденных против многих инфекционных болезней присутствию этих протеолитических ферментов. Так как экспериментально известно, что при парентеральном введении протеиновых тел образуются расщепляющие белки продукты в теле, то Линдиг считал инъекции казеина подходящим средством для борьбы с инфекционными болезнями.

Молочная терапия (R. Schmidt) имела уже тогда во внутренней медицине широкое распространение; на основании своих серологических исследований, Линдиг пришел к убеждению, что при молочной терапии действующим элементом является казеин. Он доказал именно, что только казеин расщепляется гомологичным серумом крови (для своих исследований он пользовался серумом новорожденных и беременных, богатство которых протеолитическими ферментами известно), но не другие белковые составные части молока, именно *lactalbumin* и *lactglobulin*.

На основании этих теоретических построений, Линдиг считает как раз казеин соответствующим протеиновым телом, чтобы увеличить защитные средства против инфекций. Наряду с этими теоретическими предположениями и практические соображения привели Линдига к тому, чтобы изолировать из молока казеин в форме казеозана (5% стер. раствор казеина; 5 гр. казеина, 20 куб. см. 0,1 N. *Natriumbicarbonatlösung* + 80 куб. см. дистил. воды) для протеиновой терапии.

Мюллер, наоборот, того мнения, что при парентеральном введении молока речь идет не о специфическом действии определенных составных частей такового, но исключительно о раздражающем дей-

ствии чужеродного тела; таким образом казеозан был поставлен в ряд того большого количества средств, которые употребляются в современной парентеральной терапии для общего и местного усиления деятельности, и это вполне соответствует общему развитию в течение последних лет не только гинекологии, но и всей терапии.

Много средств, которым приписывали специфическое действие в борьбе с пуэрперальной лихорадкой, было также поставлено в большой ряд усиливающих деятельность медикаментов.

Последний остаток доверия гинекологов к специфическому действию серума при пуэрперальной лихорадке и также представление о бактерицидном действии металлических препаратов, красок и других химических средств не могло быть больше удержано; также и широко распространенная в гинекологии substituti'онная терапия специфическими экстрактами органов потерпела тяжелый удар и должна была быть пересмотрена, сколь далеко лежит в основе специфическое действие или действие экстрактов органов имеет значение лишь только, как раздражающее чужеродное тело.

Starkenstein доказал, что и раствором NaCl можно в принципе достичь того же самого действия, и нужно с ним поэтому согласиться, когда он понятие „протеиновая терапия“ считает слишком узким.

Известно, что дифферентные тела, попадая в кровь, действуют, как чужеродные тела, на которые организм больше или меньше реагирует, во-первых, общей реакцией, и, во-вторых, местной реакцией в месте ин'екции.

Чужеродные тела действуют таким образом, как раздражение, причем обыкновенные маленькие раздражения возбуждают деятельность клеток, сильные—тормозят, а еще более сильные—прекращают ее (закон Arndt-Schulza).

Verworn в своем учении о раздражении дает этому закону общую формулу:

1) Раздражение есть всякое изменение внешних жизненных условий органа,

2) Возбуждение есть всякое повышение одного или всех жизненных проявлений.

3) Подавление есть уменьшение одного или всех жизненных проявлений.

4) Действие раздражения может состоять или в возбуждении, или в подавлении.

При ин'екции различных дифферентных средств может возникнуть гнездовая реакция, так как гнезда воспалений находятся в повышенной возбудимости.

Гнездовая реакция есть выражение искусственно повышенной гиперемии и воспаления, которые могут быть вызваны продуктами распада белка (1-я теория Bier'a).

Происхождение же продуктов распада белка можно себе представить различным образом: 1) они могут возникнуть из ин'ецируемого материала (протеиновая терапия в узком смысле); 2) из здоровой ткани, напр., из места ин'екции и 3) они могут иметь свое происхождение из больной ткани.

Что касается дозировки и прогноза, то в гинекологии была сделана попытка в дозировке специально казеозана использовать образование антител.

Для этого были использованы реакции преципитации и образования комплемента; прогноз тем лучше, если до первой инъекции имеется незначительное количество антител, увеличивающееся при инъекции; но большого практического значения эти утомительные исследования не имеют, так как необходимые серологические исследования для постоянного употребления слишком сложны.

Попытки установления взаимоотношения между продолжительностью свертывания крови и содержанием холестерина, с одной стороны, и действием различных инъекций и содержанием липоидов, с другой, пока также практического значения не имеют. И вообще Weichardt правильно подчеркивает, что с точки зрения отдельного симптома нельзя судить о лечебной реакции и дозировке.

В отношении анафилаксии можно сказать, что она была наблюдаема почти всеми терапевтами, употреблявшими казеозан. Линдиг описывает случай внезапно наступившего шока после казеозана. Другой случай у Taege, третий описан Jaschke. Дальнейший случай известен из женской гинекологической клиники от Randenborgh'a. Также и Vehne и Bauereisen наблюдали тяжелые анафилактические состояния после казеозана.

Martius редко употреблял казеозан; однако, и он пережил два случая явно выраженной анафилаксии, которые, как и вышеуказанные случаи, прошли без вреда. Из этого литературного сопоставления явствует, что с казеозаном следует быть осторожным.

Из отдельных гинекологических заболеваний, которые были привлечены к протеино-терапии, следует указать, во-первых, на пуэрперальную лихорадку; средства, которые были испробованы в продолжение этого времени для внутренней борьбы с септической обыкновенной послеродовой инфекцией весьма многочисленны и по отношению ко многим из них нельзя держаться старого воззрения о специфическом или бактерицидном действии их. И после того, как Walthard в 1909 г. на 18 съезде немецких гинекологов в Страсбурге указал в сопоставленном критическом очерке всех тогда употреблявшихся средств, как на недействующие, многие из этих средств инфицировались дальше, но в основе совсем других теоретических воззрений, чем прежде.

Siegel рекомендовал kollargol (20 случаев пуэрперальной инфекции), который, по его наблюдениям, при общих пуэрперальных инфекциях, особенно при раннем употреблении весьма действителен.

Bauereisen испробовал коллоидальные серебряные препараты (jatren, argochrom, trypaflavin) и приходит к заключению, что комбинацией различных средств можно достичь лучших результатов. К такому же взгляду приходят и Hiess и Hirschenhauser-Wien.

Казеозан особенно рекомендуется Freiburg'ской и Giessen'ской женской клиникой, Lindig'ом и Mack'ом. Lindig видел при пиэмии такие исходы, что он считает себя вправе говорить о специфическом действии. Случаи, которые почти 3 месяца каждой терапии не поддавались, перешли после 3—6 казеин-инъекций в излечение.

Среди бактериемий стафилококковый сепсис дает лучшие шансы.

Всего из 40 пуэрперально инфицированных женщин у 34 инфекционный процесс в результате казеозанных инъекций пошел назад; у 6 женщин, которые не реагировали, речь шла об общей инфекции в самой тяжелой форме.

Bartram, Liss (Grefswald) также сообщают о случаях бактериемий с благоприятным исходом от казеозана. Wirgler, Saalfeld, Ebeler и Sinnert рекомендуют dispargen. A. Mayer-Tübingen также и Bartram рекомендуют человеческую сыворотку. Результаты, этим достигнутые, сведены Bartram'ом. Были применены сыворотки беременных и реконвалесцентные и 3 случая клинически очень тяжелой пуэрперальной лихорадки, в которых серотерапия привела к хорошим результатам. Hermstein применял terpentin, которым никаких результатов не достиг. Cramer, Willis'ch и Mahlo применяли tripaflavin.

При септических абортах терапия раздражения играет пока второстепенную роль, так как другие вопросы стоят здесь на первом плане.

В общем здесь достигнуто немного, но в некоторых отдельных случаях нельзя отрицать благоприятного действия ин'ецированных веществ. Иногда противоядовитое и противовоспалительное действие каждой отдельной ин'екции так явствует, что при самом большом скептицизме можно говорить о лечебном действии.

Замечается общая тенденция пользоваться комбинационным действием некоторых названных препаратов, например, Ommadin Much'a— смесь продуктов белка и липоидов желчи (коллоидальные препараты серебра).

Наиболее подходящим для достижения возбуждения функций клеток являются многочисленные маленькие разнообразные раздражения. Таким образом наиболее целесообразно в практическом отношении возможно раньше начать и раздражающую терапию, часто в небольших интервалах, меняя отдельные средства.

Далее, позволю себе остановиться на воспалении придатков. Gроергер, Kleemann, Hinze, Zoerpritz и Friedrich сообщают о хороших результатах с терпентином, Langer— с терпихином при заболеваниях придатков. Friedrich имел лучшие результаты при хронических заболеваниях придатков, чем при острых. Zoerpritz же с успехом применял терпентин при свежих гнойных заболеваниях придатков. Langer имел наилучшие результаты при аднексите в связи с абортom. Фридрих считает, что при операциях на придатках после лечения терпентином легче отделить спайки.

Итак, среди гинекологов приверженцами terpentin-терапии, которая была введена Klingmüller'ом при гоноррее, особенно являются Zoerpritz и Gröpper, Fuchs, Kleemann, Hartog, Sonnenfeld, Hinze, Seelmann, Friedrich, Sfakianakis, Langes и др. Terpentin впрыскивается обыкновенно 0,5 куб. см. 20% раствора (4,0 oleum tereb.; 16,0 ol. oliv.), в глютальную мускулатуру и почти каждые 4—5 дней; так как ин'екции обыкновенно безболезненны, то прибавляют болеутоляющие средства, например, Kleemann (повосain). Все они относятся с энтузиазмом. Fuchs верит даже в возможность купировать инфекции терпентинными ин'екциями в свежих случаях воспаления придатков; однако, Rankow нашел без terpentin'a лучшие результаты; он провел большую серию приблизительно однородных параллельных случаев воспаления придатков частью гонорройной, частью септической, частью ибс'ной этиологии; подверг половину случаев лечению без terpentin'a, половину с terpentin'ными ин'екциями и не видел в последнем случае никакого укорочения времени: у него излеченных с терпен. ин'екциями—11%, без терпен. ин'екции—16%; улучшенных—31%, без терп. ин'екц.—62%; без изменения—58%, без терп. ин'екц.—22%.

По Ziel'ю (München) между молоком и terpenin'ом при гонорройном аднех'ите нет различия. Maсс применяет казеозан при заболеваниях придатков и лучшие успехи имел при заболеваниях пуэрперального происхождения. Martius отмечает ухудшение от казеозана. Zinzer рекомендует в свежих случаях гонор'ойных аднех'итов aolan, а Jaschke — при перитонеальном и генитальном tbc. — kazeozan.

При септических, tbc., гонор'ойных воспалениях придатков мы не можем отметить сколь-нибудь больших результатов парентеральной терапии раздражения, но эти исследования нельзя, еще рассматривать, как законченные; возможно, что комбинацией отдельных средств и лучшей дозировкой окажется и здесь возможным достичь больших результатов.

Линдиг считает казеин провокаторным средством при гоноррее. Nevertmann считает подкожную прививку aolan'a лучшим средством, чтобы провоцировать скрытую гоноррею у женщин. Martius — лучшее провокаторное средство видит в гонококковой вакцине (arthigon, gonargin); но сами по себе они недостаточны: нужны и местные процедуры; однако, лучшей провокацией являются menses, которые часто снова выявляют гонококков, даже тогда, когда после всех других провокационных методах можно было констатировать отрицательным нахождение бактерий.

Borell (Düsseldorf) установил, что при воспалении придатков так называемые специфические реакции не имеют никакого дифференциально-диагностического значения, так как положительной гнездовой и общей реакции можно достичь при гонор'ойном и tbc. аднех'ите и tuberculosis'ом, и gonargin'ом, kazeozan'ом и terpenin - инъекциями.

Что касается лечения женской гонорреи слизистой, то многого достичь без энергичного местного лечения нельзя и терапия раздражения здесь не оправдала надежд. Martius, наряду с местным лечением, употребляет различные средства в комбинации и надеется этой комбинацией достичь в будущем лучших результатов.

Что касается аномалии менструаций, то в этом отношении особенное распространение получили экстракты различных органов (Substituti'онная терапия). Нельзя, конечно, совершенно отрицать существование специфически действующих составных частей препаратов ovarium'a; но Hesch указывает на то, что, например, экстракт соgrus luteum и hurophusa с успехом применяется при как раз противоположных аномалиях menses при hypermenorrhea и amenorrhea, так что может возникнуть воззрение, что большая часть этих препаратов действуют, как раздражающие чужеродные тела.

При чисто функциональных кровотечениях матки Hesch и Busche наблюдали при употреблении дефибринированной человеческой крови остановку кровотечения.

Hesch также употреблял при hypermenorrhea aolan и женское молоко и видел хорошие результаты, что и приписывает неспецифическому раздражению чужеродного тела. В отношении специфического и неспецифического действия экстрактов органов интересно экспериментальное доказательство Köhler'a, что luteoglandol, ovoglandol и extract'ы щитовидной железы действуют одинаково возбуждающе на матку, не являясь таким образом специфическими средствами; он сводит это действие к Reiztherapie.

Zondek же доказал, что фабрично изготовляемые препараты органов настолько изменяют свой химический состав в процессе изготовления, что нельзя здесь говорить ни о каком специфическом действии и, таким образом, многие экстракты органов имеют значение, как неспецифическое раздражение чужеродного тела.

По лечению amenorrhoea материала еще мало, но некоторые переходящие успехи были и здесь достигнуты.

При vasomotor'ных расстройствах в climacterium'e, по Hesch'y, результаты неспецифическими средствами весьма удовлетворительны. Может быть здесь возбуждающее функции действие раздражения имеет какое-нибудь ускоряющее значение при новой установке эндокринных желез.

При dismenorrhoea результаты терапии раздражения пока не надежны.

При лечении бесплодия терапией раздражения результатов нет.

Терапия раздражения нашла также применение для поднятия секреции молока кормящих женщин. Линдиг советует при hypogalactie казеин-ин'екции. Löhne с некоторой осторожностью советует ин'екции собственного молока. Mayer и Kirstein, однако, не видели никакого результата. Все же hypogalactie надо иметь в виду, как возможную область применения парентеральной терапии.

Общее между парентеральной терапией раздражения и diathermi'eй (также и токами высокого напряжения и вообще физическими методами лечения) состоит в hyperemie и несомненно также, что небольшие количества абсорбированной лучистой энергии имеют возбуждающее действие на живые клетки (так что образовалась особая терапия раздражения лучами).

В человеческой ткани интервал интенсивности лучей между порогом раздражения и порогом подавления очень мал. Повышение нутритивных и формативных процессов клетки в эксперименте поддается очень трудно доказательству и во всяком случае при применении радиотерапии в гинекологии важнейшей ролью является повреждающее действие на клетку радио- и рентген-лучей и особенно это относится к радиотерапии при карциноме.

Наиболее существенным действием лучей на карциноматозную ткань является раздражение клеток, реактивная деятельность соединительной ткани является только вторичной. Другим вопросом является, поскольку эта ясная деятельность соединительной ткани может быть вторично усилена продуктами распада белка, возникающими при распаде карциноматозной ткани или в самой соединительной ткани под влиянием действия лучей и таким образом мы снова возвращаемся к действию протеиновых тел и это привело к поддержке лечения рака лучами еще парентеральной терапией раздражения, для каковой цели Freiburg'ская и Giessen'ская школы употребляют казеозан; Wagners — трансфузию крови; Opitz также видит в казеозановом лечении при sarcom'e очень действительное подкрепление лечения лучами. Martius употребляет ин'екции собственной крови; реакции в общем на эти ин'екции незначительны; этот простой и безопасный способ заслуживает дальнейшего внимания; пока же испробованный материал недостаточен.

Придавая моему обзору чисто практическое значение, перехожу к изложению наших опытов, основными задачами которых были рядом

с контролем над влиянием протеиновой терапии на основной процесс при очаговых заболеваниях изучить изменения колебаний состава крови и их влияние на течение основного процесса; таким образом одной из наших задач являлось изучение колебаний морфологического состава крови под влиянием протеиновой терапии. Так как протеиновой терапии, как я уже указал, принадлежит определенное место, прежде всего и преимущественно там, где имеются очаговые ограниченные поражения, то в соответствии с этим и с основной целью нашей работы мною было проведено, по предложению проф. Окинчиц, 43 случая заболеваний придатков. Из них 4 случая острых, 3 *postoperationem*; 20 хронических и 16 обострившихся. Эти вялые, хронически протекающие процессы, где организм уже устал реагировать сам и где его поэтому нужно как-бы стимулировать, мы считаем более подходящими; в острых же случаях, где имеется избыток распавшихся тел бактерий, т. е. те же белки, борьба организма идет и так, что сказывается в остроте процесса, t^0 и т. п. и лишняя капля молока вряд-ли что может тут помочь в смысле активации протоплазмы.

А вот в тех случаях, где t^0 нет-нет да и подымается до 37^0 с десятиями, где есть еще как бы обострение и где поэтому рассасывающий способ лечения еще рано применять, а противовоспалительный не помогает, так как вследствие отдаленности места очага он недоступен непосредственному воздействию — там молочная терапия вполне применима. Вот почему нашим материалом являются преимущественно случаи хронические и хронически обострившиеся.

Располагая больных по диагнозам, мы имеем: 3 случая *salpingoophoritis bilateralis acuta*; 9 — *salpingoophoritis exacerbata*; 18 — *salpingoophoritis chronica*; 1 — *Salpingoophoritis exacerbata*, осложненный *colpitis*; 1 — *salpingoophoritis sin. chron. et sactosalpinx d. chr.*; 4 — *salpingoophoritis exacerbata + pelveoperitonitis et parametritis*; 1 — *salpingoophoritis exacerbata + endometritis haemorrhagica*; 1 — *pelveoperitonitis suppur. ac. et parametritis*; 1 — *parametritis et pyosalpinx*; 1 — *sactosalpinx sin. et salpingoophoritis d. chr.*: 3 случая *post operationem* (по поводу *fibromyoma uteri* + в одном случае *sactosalpinx bilateralis et pelveoperitonitis adhaesivae*).

В этиологии заболеваний 4 раза речь шла о несомненной гонорее; в 11 случаях вероятной причиной было трипперное заболевание; 17 раз болезнь была последствием аборта; 8 случаев пуэрперального происхождения и 3 раза инфильтрат *post operationem* (*coeliotomia abdominalis*).

Возраст больных от 20 — 44 лет. В выборе препарата для протеиновой терапии мы остановились на молоке. Хотя некоторые указывают на неудобство его в том отношении, что это есть смесь, которая изменяется сообразно времени доения, стадии лактации, условиям питания и т. д. и что вследствие опасности жировой эмболии его нельзя вводить интравеннозно, должен сказать, что другие, как, например, Мюллер, считают как раз преимуществом комплексный состав молока, в котором важную роль играют, наряду с белковыми веществами, умерщвленные тела бактерий; для предупреждения же опасности эмболии его можно употреблять обезжиренным. Кроме того, оно удобно как по доступности препарата, так и по простоте методики приготовления.

Молоко мы употребляли приготовленное следующим образом: удой производился непосредственно в стерильную колбу, соблюдая возможные правила асептики; затем оно несколько отстаивалось; верхний жирный слой отсасывался пастеровской пипеткой и молоко разливалось в стерильные ампулы различных калибров (в 1,0, 2,0, 3,0, 5,0 и 10,0 кб. см.). Ампулы запаивались и подвергались медленному кипячению на водяной бане в течение одного часа до 70°, затем, в течение суток находились в комнатной t° при 14—15°; после трехкратного кипячения указанным образом делался пробный посев молока на стерильность, на агар и бульон. Таким образом мы получали всегда молоко абсолютно чистым, почти обезжиренным и с сохранившимся, по возможности, составом белка, что, несомненно, имеет значение, как в отношении дозировки, так равно и действия.

В отношении дозировки мы, конечно, безусловно предпочитали малые дозы большим, дабы организму не принести вреда, так как мы знаем (что было отмечено уже Schmidt'ом, Krehl, Müller, Auld'ом и другими), что большие дозы вызывают понижение жизненных процессов и коллапс; малые дозы, наоборот, возбуждают жизнедеятельность клеток, умеренно раздражая тепловой центр. Кроме того, большие дозы нецелесообразны еще и потому, что они употребляются главным образом для большего повышения t° , а это не суть важно, так как повышение температуры не идет параллельно с лейкоцитозом, что будет явствовать из дальнейшего изложения.

Ин'екции мы начинали с 1,0, повышая до 1,5, 2,0, 2,5, 3,0. Конечно, дозы повышались или понижались соответственно реакции. Чем реакция сильнее, чем резче обострение очагового процесса, тем острее мы переходили к следующему впрыскиванию, ни в коем случае не увеличивая дозы. При небольшой реакции дозу можно увеличить. Ин'екции производились интрамурально (в глютальную мускулатуру) со всеми предосторожностями, присущими для всех нерастворяющихся веществ, а именно вводить иглу глубоко в мышцы, минуя кровеносные сосуды.

Переходя к изложению клинической картины, можно отметить, что впрыскивания обыкновенно производят действие через несколько часов и реакция бывает или местной, или общей. Местное действие впрыскивания проявляется в красноте кожи, опухании тканей и в некоторой болезненности; но все это происходит в умеренной степени в продолжение всего лишь одного, двух дней и без каких-либо осложнений; мы наблюдали местную реакцию в 6 случаях, причем в одном из них непродолжительное время болела нога, у всех остальных не наблюдалось никаких неприятных последствий.

Общая же реакция выражается главным образом в изменении t° , пульса и дыхания, вместе с изменением лейкоцитарной формулы крови; t° начинает повышаться обыкновенно в среднем спустя 4 часа после ин'екции и наивысшей точки достигает спустя 6—8 часов. Повышение t° сопровождается учащенным дыханием (polіpное); учащенным биением сердца (tachicardia), головной болью и общим упадком сил. Достигнув своего высшего предела, t° также быстро понижается и затем в соответствии с пульсом и дыханием в течение первых 24—30 часов опускается ниже 37°. Одновременно наступает относительное улучшение самочувствия и проходит головная боль.

При нормальной температуре, в момент впрыскивания, под'ем t^0 достигает меньшего уровня, чем при наличии повышенной температуры, хотя озноб и субъективные явления бывают иногда выражены резче. У лиц с нормальной t^0 , в момент инъекции через 16—24 часа после нее всякие следы общей реакции уже отсутствуют. Таким образом, быстро наступающий под'ем t^0 , требуя соответствующего напряжения компенсаторных приспособлений организма, вызывает целый ряд различных изменений. Как я уже указал, дыхание и деятельность сердца учащаются. Деятельность сердца подвергается обычно наиболее сильному напряжению, пульс учащается и приобретает при этом выраженную картину *pulsus celer*. Что касается кровяного давления, то уровень его по окончании озноба часто падает в среднем на 10—20 mm. Hg, иногда в последующем еще продолжает падать и только после этого начинает повышаться. Реакция оседания эритроцитов после впрыскивания ускоряется в среднем на 10—45 минут, в дальнейшем снова выравниваясь. Мы имеем такое впечатление, что реакции чаще наступали в первое время лечения. Стоит подчеркнуть, что субъективные страдания часто понижались, особенно после прекращения реакций, поэтому мы никогда не наталкивались на противодействие самих больных, даже когда предшествовали бурные реакции. Боли прекращаются после впрыскивания часто abortивно.

Длительность лечения в среднем числе была 20 дней: исцелено 3 случая; существенно поправилось 23; улучшилось 16; 1 не поддался влиянию. Как до инъекции, так и во время лечения больные систематически проверялись проф. Л. Л. Окинчиц или старшим ассистентом клиники д-ром Терebinской-Поповой.

Наилучший результат мы имели в случаях после аборта и несомненной гонорреи. 6 случаев были проведены амбулаторно и так как иногда только на следующий день замечается лихорадка и головная боль, то тут же должен сказать, что протеино-терапия пригодна только для стационарного лечения. В 43 случаях болезни мы сделали всего 310 инъекций, в среднем на каждый случай 7—8 инъекций. В 6-ти случаях при всех инъекциях мы не видели заметных температурных реакций; в 8 случаях в день впрыскивания или на следующий день появлялась лихорадка от $37,5^0$ — $38,8^0$, связанная с головной болью; и в 29 случаях появлялась лихорадка от 37^0 до $37,5^0$. Однажды мы наблюдали явную очаговую реакцию без лихорадки. Дважды во время лечения вскрывали абсцесс в Дугласе со стороны влагалища. Из 8-ми случаев сильного озноба—1 исцеление, 2 существенное улучшение и 5 улучшение. Соответственные цифры в 35 случаях без заметных реакций были: 2 исцеление, 21 существенное улучшение, 11 улучшение и 1 не поддавался влиянию.

Из противоположения этих, конечно, малых цифр мы видим, что воззрения Bier'a и Heilner'a, которые в сильных реакциях видят существенный фактор исцеления, не всегда оправдываются и, напр. Lindig действительно избегает тяжелой реакции.

Что касается изменений картины крови, то мы вели работу в направлении изучения не только количественного изменения состава крови в отношении лейкоцитоза, эритроцитоза, Hb, но и качественного в отношении характера лейкоцитоза, времени его появления, продолжительности, зависимости от t^0 реакции, взаимоотношения с очаговой реак-

цией и зависимости от него анатомических изменений в очаге болезни; и так как, следовательно, предметом настоящей работы служит отчасти белый кровяной шарик и морфологические его изменения, то я прежде, чем перейти к изложению наших наблюдений в этом отношении, считаю нужным вкратце коснуться современных взглядов на его физиологию, роль в организме и патологию. Нејет с полным правом говорит в своем большом труде о крови, что „ l'avenir appartient a l'hematologie. C'est elle qui nous apportera la solution des grands problemes nosologiques“. С тех пор, как сказаны были эти слова, появилось уже много работ, подтверждающих справедливость мнения этого ученого. Мы знаем, что местом происхождения родоначальных форм лимфоцита—является лимфатическая ткань (лимфатические железы, селезенка); место же образования полиморфноядерных лейкоцитов—нейтрофилов, эозинофилов и базофилов—миелоидная ткань—костный мозг.

Лимфоциты обладают способностью выделять особое вещество—липазу, которая играет очень важную роль, как одно из защитительных средств организма в борьбе с различными микроорганизмами. В лимфоцитах отмечается совершенное отсутствие окисляющих, самопереваривающих и протеолитических ферментов. В отличие от лимфоцитов, нейтрофилы содержат в себе окислительные ферменты; кроме того, в них содержатся еще протеолитический и аутолитический фермент, вследствие чего они способны расплавлять ткани. При патологических состояниях организма лейкоциты принимают весьма деятельное участие. Можно сказать, что нет патологического процесса, который не сопровождался бы тем или другим изменением крови, и первое место в этом отношении занимает белый кровяной шарик. Все воспалительные процессы в организме сопровождаются увеличением числа белых шариков. На всякое нарушение равновесия организма термического, механического, химического и т. д. белые шарики реагируют так или иначе: в одних случаях число их увеличивается, в других—напротив, оно уменьшается. Белые кровяные шарики являются таким образом вследствие своих свойств истинными защитниками крови.

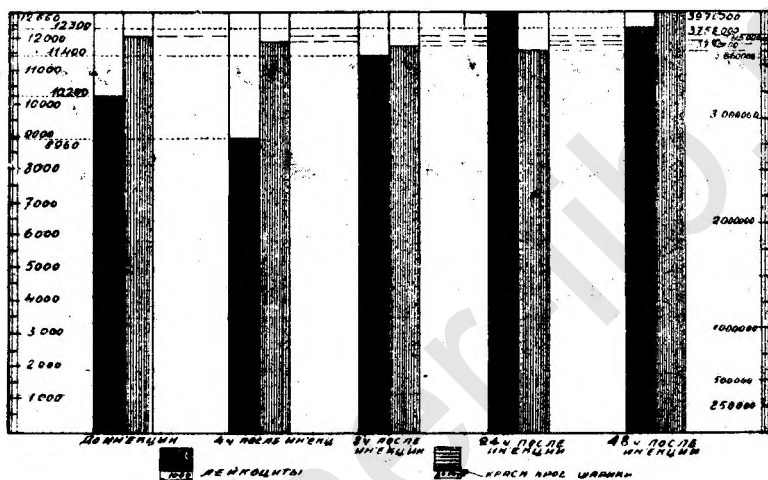
Переходя к толкованию причин, вызывающих эти состояния, различные исследователи расходятся между собой. Одни, как Limbeck, в явлении лейкоцитоза существенную роль приписывают хемотактическим способностям белых кровяных шариков, т. е. что скопление лейкоцитов в крови происходит вследствие притяжения или привлечения, обусловленного появлением в крови особенных веществ, обладающих этой способностью. Другие, как Römer, считают лейкоцитоз последствием размножения посредством прямого деления белых шариков крови в кровеносных сосудах и лимфатических путях в силу формативного раздражения клеток.

Löwit период уменьшения числа белых шариков приписывает распадению лейкоцитов и называет это явление—лейколизом. Продукты этого распада вызывают усиленный приток из кровообразовательных органов молодых элементов, из которых уже образуются в крови многоядерные формы, преобладающие при лейкоцитозе. На лейкоцитоз, таким образом, можно смотреть, как на следствие предшествующего разрушения лейкоцитов, как на компенсацию этого разрушения со стороны кроветворных органов, притом чрезмерно усиленную.

Усков полагает, что лейкоцитоз—результат не одного увеличенного наплыва шариков в кровь, но и одновременного изменения свойств:

шариков, уже циркулирующих в крови, т. е. изменения продолжительности пребывания шариков в том или другом стадии своего развития. Больше или меньше влияние на результат того или другого из этих моментов обуславливается, как общим состоянием организма, так, вероятно, и агентом, вызывающим все эти явления. Много сказано об изменении отношений отдельных видов белых шариков, и здесь уже замечена разница между болезненными формами. Всеми этими данными клиника может в настоящее время пользоваться для постановки диагноза, прогноза и изучения результатов лечения, в подробное рассмотрение которых я здесь входить не буду.

Таблица № 1.



У всех больных производился подсчет белых и красных кровяных шариков с помощью Thoma-Zeiss; Hb по Sahli, а также проделано определение лейкоцитарной формулы с предварительной окраской по Giem's'a. С целью выяснения, через сколько времени после инъекций наступают нижеуказанные изменения в крови, я делал подсчет белых и красных кровяных шариков до инъекции и через 4—8—24 часа после таковой.

Этими опытами было установлено незначительное увеличение красных кровяных шариков, наблюдаемое обычно на вторые сутки после инъекции во все время опыта, сильная лейкопения через 4 часа после инъекции, от 200 до 2000 шар. (в среднем 1240), а через 8 и особенно 24 часа после таковой постоянный лейкоцитоз, который обычно уже на вторые сутки начинает падать и лишь иногда держится около 48 часов.

Параллелизма между лейкоцитозом и температурной реакцией нет; зато он несомненен между ним и очаговой реакцией и в тех случаях, где мы имели большой лейкоцитоз, там и основной процесс в очаге болезни несравненно быстрее улучшался. Большой лейкоцитоз мы получали чаще при первых инъекциях, к концу же вприскиваний происходит как бы привыкание, и лейкоцитоз выражен значительно слабее. Максимальный лейкоцитоз мы получили с 9000 до 16.000 после 2-й инъекции; минимальный лейкоцитоз мы имели 5800 до 8200 (это как раз относится к случаю, не поддавшемуся влиянию).

Относительно лейкоцитарной формулы нами замечено, что лейкопения идет за счет почти исключительно полинуклеаров, в то же время наблюдается лимфоцитоз, усиливающийся в продолжение опыта. Кроме того наблюдается увеличение мононуклеаров, начинающееся довольно скоро, за которым следует увеличение полинуклеаров, именно нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы Agneth'a влево. Имеется постоянное уменьшение эозинофилов. Количество гемоглобина повышается в соответствии с увеличением красных кровяных шариков от 5 до 15%.

Для наглядности я вывел среднее из пяти наблюдений, произведенных после первой инъекции и получил такие результаты (см. стр. 459).

	Эритроциты	Лейкоциты.
До инъекции.	3.758.000	10.200
4 ч. после инъекц.	3.745.000	8.960
8 " " "	3.740.000	11.400
24 " " "	3.660.000	12.660
48 " " "	3.970.000	12.320

Такие изменения остаются хотя иногда и менее явными и после последующих инъекций у больных. Таким образом, на основании этих изменений в картине крови, мы можем сказать, что имеем здесь все явления раздражения костного мозга, селезенки и лимфатической системы.

Картина крови не всегда вполне константна; в одних случаях мы наблюдаем большее увеличение лимфоцитов, в других — количество лимфоцитов в % отношении хотя и падает, но абсолютные количества не уменьшаются и, наконец, такие случаи, где количество лимфоцитов и в % отношении и в абсолютных числах уменьшается и эти различия можно поставить в связь с этиологией, именно, если мы имеем увеличение лимфоцитов, то это относится к этиологии донорской; в случаях же ретрег'альной этиологии лимфоциты отходят на второй план и первое место в картине крови занимает нейтрофильный лейкоцитоз.

Указанные взаимоотношения видны на таблицах № 1, 2, 3, все диаграммы и кривые не могут быть напечатаны целиком по техническим условиям.

Всякий метод лечения требует критического к себе отношения; протеиновая терапия нуждается в таком отношении более, чем какой бы то ни было другой метод. Очередная задача исследования заключается в том, чтобы из массы болезней, при которых лечение чужеродным белком испробовано, выбрать те, при которых оно действительно приносит пользу. Чем руководиться при этом. В решении этой проблемы нам представляется наиболее плодотворной точка зрения Bergel'я.

Этот автор говорит, что реакция организма на неспецифическое вещество обуславливается не только дозой вещества, но и качеством его; на введение жироподобных веществ организм отвечает лимфоцитозом; на введение белка — нейтрофильным лейкоцитозом; на введение фибрина — образованием грануляционной и соединительной тканей и т. д.

Отсюда следует, что при большинстве заразных болезней мы имеем дело со сложной реакцией, так как в большинстве случаев возбудители болезней имеют сложное химическое строение, представляя

собой соединение белков, жиров и жироподобных веществ, углеводов и т. п. Если так, то терапевтического эффекта можно ждать лишь от таких неспецифических веществ, на введение которых при данной болезни организм отвечает реакцией, подражающей естественной его реакции при этом заболевании. Таким образом, работа в области протеиновой терапии должна вестись прежде всего в направлении определения показаний для этого метода лечения, так как совершенно несомненно, что не всякую болезнь можно лечить чужеродным белком.

Таблица № 2.

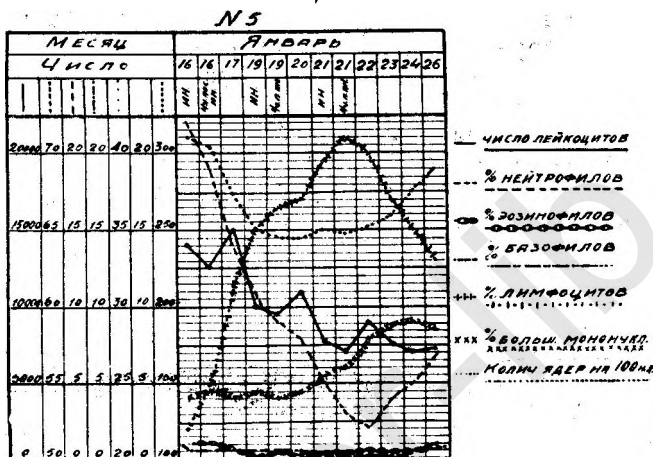
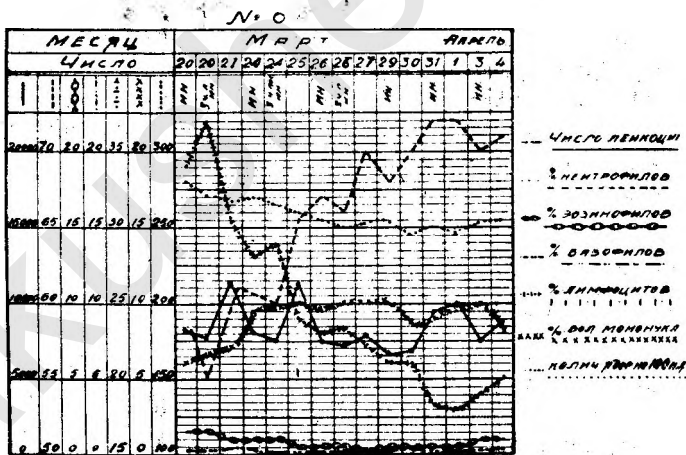


Таблица № 3.



Döllken приходит к выводу, что отдельные виды белка и различные вакцины обладают элективным действием на определенные органы или системы органов, хотя, должен сказать, что описываемые им различия во многом объясняются различием в дозировке.

Наиболее сильное действие белки проявляют на кроветворные органы, суставы, ткани, глаза и мозг.

Переходя к противопоказаниям, следует указать на сердечную слабость и, по Любарскому, на все случаи апластических анемий,

т. е. анемий, при которых нельзя рассчитывать на повышение функциональной деятельности костного мозга.

Относительно тбс должен сказать, что он противопоказует не введение чужеродного белка вообще, но введение больших доз его; вопрос о применении чужеродного белка при тбс есть всецело вопрос дозировки. Далее, должен сказать, что терапия раздражения является явно выраженной конституциональной; различия терапевтического успеха основаны на различии трех данных: 1) причины, вызывающей болезнь, 2) естественной реакции или способности противодействия тела и 3) реакции тела на искусственное раздражение терапией; принимая таким образом связь с конституционной проблемой, следует методы лечения, выбор средств и особенно дозировку индивидуализировать.

При этих условиях неспецифическая терапия протеиновых тел является желанной, но, конечно, ждать, чтобы всегда наступало полное рассасывание воспалительного процесса, слишком много, и часто остаются весьма стойкие *post* воспалительные изменения, где молочная терапия может быть лишь вспомогательной.

Подходя только таким образом к протеино-терапии, мы можем избежать неприятных для больного осложнений и добиться хороших результатов.

Кроме чисто практического значения, протеиновая терапия имеет и большое теоретическое значение; она дала толчок к созданию и углублению учения о неспецифическом иммунитете, — учения, которое уже теперь объяснило нам многое, оставшееся до сих пор непонятным, и многое объяснит в будущем. Я позволю себе, в заключение, остановиться на этой стороне дела. О влиянии, — целебном, само собой разумеется, одних болезней на другие, я говорил в самом начале своей работы; лишь теперь мы поняли, что дело идет о благотворном влиянии чужеродного белка, проникающего в организм с возбудителем присоединяющейся болезни. Неспецифическим действием объясняется также терапевтический эффект, получаемый при применении самых различных лечебных процедур, а также отдельных лекарственных средств. Так, действие ванн, кровопусканий, коллоидов, дистиллированной воды при парентеральном введении, растворов поваренной соли, мышьяка, радия, рентгена и т. п., в конечном счете сводится на повышение жизнедеятельности клеток или групп клеток.

Таким образом, до сих пор, наши опыты не дают нам права на окончательное суждение, мы знаем только пока, что парентерально вводимые протеиновые тела оказывают при некоторых воспалительных заболеваниях действие раздражения, разжигающее воспаление и часто производят общее раздражение всего организма и что это действие раздражения может быть целебным.

На основании изложенного, я позволю себе остановиться на следующих выводах:

1. Действие молока благоприятно и способно к обогащению нашего арсенала лечебных средств.
2. Наиболее подходящими являются процессы хронические, вяло протекающие и хронические обострившиеся (*exacerbata*).
3. Хорошо поддаются лечению воспалительные процессы в придатках (*post* абортного и *post* гонорройного происхождения).
4. Боли под влиянием инъекций прекращаются часто abortивно.

5. После инъекций, в среднем через 2—4 часа, всегда получается лейкопения.

6. Последующий лейкоцитоз получается через 6—8—12, максимальный через 24 часа и держится 24—48 час.

7. Параллелизма между лихорадочной реакцией и лейкоцитозом нет.

8. Наблюдается заметное увеличение как % отношения, так и абсолютного числа нейтрофилов и лимфоцитов в зависимости от этиологии, увеличения мононуклеаров, за которым следует увеличение полинуклеаров и уменьшение зоинофилов.

9. Наблюдается сдвиг картины крови влево в смысле Arneth'a.

10. Молоко усиливает деятельность костного мозга и лимфатических желез; вызывает увеличение числа эритроцитов и гемоглобина.

11. Реакция осаждения эритроцитов после впрыскивания ускоряется на 10—45 м.

12. Кровяное давление падает в среднем на 10—20 мил. Hg.

13. Пульс учащается и приобретает картину *pulsus celer*.

14. Повышение t^0 сопровождается учащенным дыханием.

15. Лечение должно строго индивидуализироваться, проводиться при тщательном клиническом наблюдении и осторожной дозировке.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Prof. Heinrich Martius Bann. Monatschr. f. Geb. und Gyn. 1923. H. 2/3. Berlin.—2) Проф. С. И. Златогоров и пр.-доц. А. В. Лавринович. Вакциноterapia и протеиноterapia.—3) Bartram. Zbl. f. Gyn. 1921, № 15.—4) Bauereisen. Zbl. f. Gyn. 1921. S. 1205.—5) Hinze. Zbl. f. Gyn. 1920, № 28.—6) Zoeppritz. Zbl. f. Gyn. 1919, № 16.—7) Opitz. Zbl. f. Gyn. 1821. S. 795.—8) Saalfeld. Zbl. f. Gyn. 1917, № 23.—9) Zondeck. Verh. d. dtsh. Ges. f. Gyn. 1922. Insbruck.—10) Salomon u. Wöhl. Zbl. f. Gyn. 1921. S. 562.—11) R. Schmidt. Med. Klin. 1916, № 7 и 1917, № 22.—12) Sonnenfeld. Zbl. f. Gyn. 1921. S. 696.—13) Starkenstein. Münch. med. Woch. 1919. S. 205.—14) Vervorn. Allgem. Physiologie. Gust. Fischer. 1903. 4 Aufl. S. 381.—15) v. d. Velden. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 114 u. Berl. klin. Woch. 1919, № 21.—16) Weichardt. M. m. W. 1918. S. 581 und 1922. S. 107 und undere Abhandlungen.—17) Zimmer. M. m. W. 1922, № 78.—18) Wiggler. M. m. W. 1915, № 25.—19) Oppenheim. Wien. klin. Woch. 1917, № 48. 20) Heyem. Du Sang. et des ses alterations anatomiques 1889.—31) Проф. Л. С. Розенталь. Протеиновая терапия. Врачебное Обозрение. Берлин. 1921 г., № 2.—22) Vöhl. Arch. f. Gyn. 1920. Bd. 114. S. 501.—23) Stintzing. M. m. W. 1922, № 229.—24) Behne. Dtsch. m. W. 1921, № 21.—25) Bier. Mün. m. W. 1921. S. 163 и 415.—26) Hoffman. Strahlentherapie 1922. S. 285.—27) Friedrich. Zbl. f. Gyn. 1921, № 10.—28) Böttner. Münch. m. W. 1921, № 28. 29) Döllken. Berl. klin. Woch. 1919, № 10.—30) Hiess u. Hirschenhauser. Zbl. f. Gyn. 1922, № 6.—31) Ebeler. Monat. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. H. 2.—32) Flatau. Zbl. f. Gyn. 1922.—33) Hermstein. Zbl. f. Gyn. 1921. S. 683.—34) Hellendall. Zbl. f. Gyn. 1920, № 28.—35) Füchs. Zbl. f. Gyn. 1920. S. 2.—36) Klingmüller. Münch. m. W. 1917. S. 1295 и 1918. S. 896.—37) Kleemann. Zbl. f. Gyn. 1920, № 10.—38) Lindig. Arch. f. Gyn. Bd. 110. H. 3. 39) Ders. Münch. m. Woch. 1919, № 33.—40) Ders. Med. Klin. 1920, № 12.—41) Ders. Berl. klin. Woch. 1920, № 15.—42) Lüdke. Münch. m. Woch. 1915. № 10.—43) Mack. Münch. m. Woch. 1920. S. 983.—44) A. Mayer. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49. H. 4.—45) Müller. München m. W. 1919, № 43.—46) Dietrich. Zbl. f. Gyn. 1921. S. 1630 и 1922. S. 1206.—47) Much. Dtsch. med. Woch. 1920, № 29.—48) Nevermann. Münch. m. Woch. 1922, № 4.—49) Селицкий, Гудим-Левкович, Бутомо, Кустов, Черепяхин. Журн. Гинекология и Акушерство, № 6.—50) Schmidt. Heidelberg, Zbl. f. Gyn. 1920. S. 1246.

Из Акуш. Клиники Госуд. Клин. Ин-та для усоверш. врачей.
Завед. проф. А. В. Марковский.

Сравнительные результаты лактотерапии и обычных методов рассасывающего лечения при воспалительных гинекологических заболеваниях.

Старш. ассист. М. В. ЕЛКИНА.

2 года тому назад нами было начато применение лактотерапии в гинекологии, причем с самого же начала ее применения мы задались целью выяснить: дает ли лечение впрыскиваниями молока лучший результат, нежели обычно применяемые нами методы физической и лекарственной рассасывающей терапии, каковы: спринцевания, влажные горячие души и орошения, грелки, согревающие компрессы, глицериновые и ихтиол-глицериновые тампоны и т. д. Около половины случаев лечения обычной терапией мы наблюдали параллельно со случаями, проводимыми лактотерапией: другую же половину использовали по историям болезней из числа больных, бывших в моем распоряжении до начала нашего опыта. Ко времени составления таблиц результатов лечения нам удалось провести лечение впрыскиваниями молока в 105 случаях, но для целей определения сравнительных результатов мы из этого числа систематизировали по таблицам только 69 случаев. Почти столько же случаев, а именно 67, мы приводим из числа леченных обычными методами рассасывающей терапии. При подборе случаев мы стремились сопоставить однородный материал, как по социальному положению больных, так и по характеру заболевания.

В заведываемом мною гинекологическом отделении больницы имени Карла Либкнехта (б. Елизаветинской Общины) в Ленинграде, находящейся в фабрично-заводском районе, я имею контингент больных по преимуществу из женщин работниц или жен рабочих.

Приступая по выписке из больницы к физической работе на фабриках или по дому они стремятся получить в больнице полное излечение. 12 случаев лактотерапии и 14 случаев обычной терапии по тому же признаку были взяты нами из материала гинекологической (ныне акушерской) клиники Госу. Ин-та для усоверш. врачей.

Что же касается однородности характера заболевания, то мы взяли для сравнения только воспалительные заболевания придатков матки, тазовой брюшины и параметрия, разделив их на 4 следующие группы: I. Хронические сальпингоофориты. II. Острые и подострые

сальпингоофориты. III. Экссудативные периметриты. IV. Экссудативные параметриты.

Кроме того, мы отбросили все случаи, где имелось сопутствующее указанным заболеваниям наличие опухолей не воспалительного происхождения или наличие смещений матки, retro- или latero-versio et flexio с фиксациями или подвижных, так как эти патологические состояния могут сами по себе давать целый ряд болезненных симптомов, а также больных со старыми рубцами в парапериметрии. Далее в нашу статистику мы не включили тех больных, которые выписались по собственному желанию и результат лечения которых еще не определен. Одним словом, мы старались наш материал подобрать так, чтобы он был, по возможности, безупречен. Не останавливаясь на физиологии действия лактотерапии и ее методике, я перехожу к рассмотрению нашего материала.

Считаю необходимым указать на то, что все рассматриваемые мною случаи были проведены стационарно, а также на то, что больным, подвергнутым лактотерапии, назначались теплые влагалищные дезинфицирующие и вяжущие спринцевания, а в некоторых случаях также и горячие влагалищные души.

Острый стадий заболевания нами проводится на противовоспалительном лечении, как в случаях, в которых предполагается проведение лактотерапии, так и в случаях с последующей обычной рассасывающей терапией. Как рассасывающее лечение, так и лечение впрыскиваниями молока начинается или уже при нормальной температуре, или же в некоторых случаях при субфебрильной t° .

В начале наших опытов с лактотерапией мы пробовали начинать инъекции еще в остром стадий при высокой t° , но, получив в 3-х случаях нагноение экссудата, в одном со смертельным исходом, вынуждены были отказаться от применения лактотерапии в остром стадий заболевания. Два из этих случаев будут нами приведены отдельно.

Результат лечения в таблицах нами обозначается следующим образом: +++ полное выздоровление; ++ значительное улучшение; + незначительное улучшение; — отрицательный результат (без изменения или ухудшения)¹⁾.

Рассмотрение нашего материала начнем с сопоставления всего материала при обычной терапии 67 случаев и материала при лактотерапии 69 случаев.

При обычной терапии результаты лечения следующие:

Полное выздоровление	14 сл. — 20,9%
Значительное улучшение	33 сл. — 49,3%
Незначительное улучшение	17 сл. — 25,3%
Отрицательные результаты	3 сл. — 4,5%
Среднее число больничных дней —	38,6.

¹⁾ По независимым от нас обстоятельствам мы в печати таблиц случаев не помещаем.

Результаты при лактотерапии:

Полное выздоровление	26 сл. — 37,7%
Значительное улучшение	26 сл. — 37,7%
Незначительное улучшение	9 сл. — 13,4%
Отрицательные результаты	8 сл. — 11,2%

Итого 69 случаев.

Среднее число больничных дней — 35,2.

Таким образом из сопоставления этих цифр видно, что продолжительность лечения при лактотерапии сокращается на 3—4 дня, процент же полных выздоровлений почти в 2 раза больше такового при обычной терапии.

Однако, этот, казалось бы, блестящий результат лактотерапии ухудшается тем, что при ней оказался значительно меньший процент значительных улучшений и, наоборот, значительно больший процент отрицательного результата.

Если в результатах лечения в одну группу соединить случаи с полным выздоровлением и значительным улучшением под рубрику хороший результат, а во вторую—под рубрику плохой результат случаи с незначительным улучшением и отрицательным результатом, то получим: хороший результат при обычной терапии 70,2, при протеиновой — 75,4%; плохой результат при обычной терапии 29,8, при протеиновой — 24,6%.

Таким образом общая сводка материала при лактотерапии дает хороший результат на 5,2% больше, нежели при обычной терапии.

По данным Hans Newermann'a (Nordwest. deutsche Gesellschaft für Gyn. Октябрь 1923 г.), который, подобно нам, исследовал сравнительные результаты протеиновой терапии и обычных физических методов, 50,5% при первой и 48,2% при вторых покинули клинику с существенно улучшенными или нормальными объективными данными. Что же касается среднего числа больничных дней, то для протеиновой терапии у него получилось 56 дней, а для обычной — 49 дней.

Хотя, по данным Newermann'a, преимущества менее значительны, чем у нас, тем не менее он считает, что для практического врача протеиновая терапия имеет значение, так как вне клиники ее легче провести, чем физические методы.

При рассмотрении всего материала нам удалось подметить, что при лактотерапии получается особо хороший результат при процессах, в которых этиологическим моментом являются выкидыши и роды, и, наоборот, плохой результат при заведомо гонорройной инфекции. Число заболеваний post-abortum и post-partum, леченных молоком, было 12. Из них полное выздоровление дали 9 сл. и значительное улучшение 3 случая.

Случаев же гонорреи было 6. Из них дали полное выздоровление 1 сл., значительное улучшение — 1 сл., отрицательный результат — 4. Что же касается материала, проводимого с обычной терапией, то 7 случаев post-partum и post-abortum дали: полное выздоровление — 1 сл., значительное улучшение — 4 сл., незначительное улучшение — 2 сл. Из 6 же случаев гонорреи дали полное выздоровление — 2 сл. и значительное улучшение — 4 случая.

В этих случаях, кроме физических методов лечения, была применена и вакцинотерапия.

Если мы теперь рассмотрим наш материал по указанным выше четырем группам, то сможем определить, за счет каких именно видов воспалительных заболеваний получается вышеприведенное увеличение процента выздоровлений при лактоферии и подойти к вопросу о создании показаний и противопоказаний к применению протеиновой терапии.

В вопросе о том, какие случаи отнести к хроническим процессам в придатках и какие к острым или подострым, мы руководились давностью заболевания, температурой при поступлении, более или менее выраженными явлениями реакции тазовой брюшины и во многих случаях реакцией оседания крови по Fahraeus'у.

Т. 1-я. 16 случаев хронических сальпингоофоритов, леченных обычной терапией. Длительность заболевания от 8-ми мес. до 10 лет. Реакция оседания крови от 2 ч. 40 м. до 5 ч. 10 м. T° при поступлении 10 раз нормальная, 6 раз субфебрильная от 37° до $37,5^{\circ}$. Среднее число больничных дней — 33,2.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	2 сл. — 12,5%	}	62,5%
		значительное улучшение	8 сл. — 50%		
плохой результат	{	незначительн. улучшение	3 сл. — 18,75%	}	37,5%
		отрицательный результат	3 сл. — 18,75%		

Т. 2-я. 16 случаев хронических сальпингоофоритов, проведенных с лактоферией. Длительность заболевания от 5 мес. до 5 лет. Реакция оседания крови от 1 ч. 55 м. до 5 ч. 7 м. T° при поступлении в 12 случаях нормальная, в 4-х субфебрильная от $37,2^{\circ}$ до $37,7^{\circ}$. Число впрыскиваний от 4-х до 9-ти. Минимальная доза 2,0, максимальная 10,0. Реакция на инъекции 11 раз слабая и 5 раз сильная. Высшая реактивная t° — $38,8^{\circ}$. Среднее число больничных дней — 33,25.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	3 сл. — 18,75%	}	56,25%
		значительное улучшение	6 сл. — 37,5%		
плохой результат	{	незначительн. улучшение	3 сл. — 18,75%	}	43,25%
		отрицательный результат	4 сл. — 25%		

Из сопоставления этих цифр видно, что средняя продолжительность лечения при лактоферии такова же, как и при обычной, кроме того, если при первой процент полных выздоровлений несколько больше, нежели при второй, то зато при второй больше процент значительных улучшений и меньше процент отрицательных результатов.

Таким образом, на нашем материале при хронических сальпингоофоритах лактоферия не дала лучших результатов, чем обычные методы рассасывающей терапии.

Если мы разделим материал только на 2 группы — случаи с хорошим результатом и случаи с плохим результатом, то окажется, что результат при обычной терапии даже лучше, чем при лактоферии.

Т. 3-я. 20 случаев острых и подострых сальпингоофоритов с обычной терапией. Длительность заболевания от 7-ми дней до 6-ти мес. Реакция оседания крови от 57 м. до 3 ч. 15 м. T° при поступлении нормальная 2 раза и повышенная 18 раз. Высшая t° $37,9^{\circ}$. Среднее число больничных дней — 36,1.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	5 сл. — 25%	}	85%
		значительное улучшение	12 сл. — 60%		
плохой результат	{	незначительн. улучшение	3 сл. — 15%	}	15%
		отрицательный результат	— не было		

Т. 4-я. 20 случаев острых и подострых сальпингоофоритов с лактоферией. Длительность заболевания от 4 дней до 1 года. Реакция оседания крови от 32 м. до 4 ч. T° при поступлении в 3 случаях нормальная и в 17-ти повышенная. Высшая t° $38,1^{\circ}$. Число впрыскиваний от 2 до 12-ти. Минимальная доза 2,0, максимальная 10,0. Реакция

на впрыскивание 1 раз чрезвычайно сильная, 10 раз сильная и 9 раз слабая. Высшая реактивная t° 39,6 $^{\circ}$. Среднее число больничных дней — 28,7.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	8 сл. — 40%	} 80%
		значительное улучшение	8 сл. — 40%	
плохой результат	{	незначительн. улучшение	2 сл. — 10%	} 20%
		отрицательный результат	2 сл. — 10%	

Сопоставляя эти цифры, можем отметить сокращение продолжительности лечения при лактотерапии на 7,4 дня, что при оценке имеет некоторое значение.

Что же касается лечебного эффекта, то здесь он не лучше, чем при хронических сальпингоофоритах, хотя % полных выздоровлений при лактотерапии больше на 15%, нежели при обычной терапии, но зато, если взять общее число хороших результатов, то при обычных методах они оказываются даже больше. Правда, в 4-ю таблицу попало большое число случаев с заведомой гонорреей (из 6-ти 5-ть случаев), из которых 3 дали отрицательные результаты, что уменьшило процент хороших результатов при лактотерапии.

Но если бы мы из 4-й таблицы исключили все случаи с гонорреей, то и тогда заметного преимущества лактотерапии перед обычными методами лечения при рассматриваемой форме заболеваний не было бы.

Т. 5-я. 19 случаев экссудативных периметритов с обычной терапией. Длительность заболевания от 5 дней до 4 мес. Реакция оседания крови от 18 мин. до 1 ч. 44 м. T° при поступлении 3 раза нормальная и 16 раз повышенная. Высшая t° 39,1 $^{\circ}$. Среднее число больничных дней — 38,7.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	5 сл. — 26,3%	} 68,4%
		значительное улучшение	8 сл. — 42,1%	
плохой результат	{	незначительн. улучшение	6 сл. — 31,6%	} 31,6%
		отрицательный результат	— не было	

Т. 6-я. 21 случай экссудативных периметритов с лактотерапией. Длительность заболевания от 5 дней до 8 мес. Реакция оседания крови от 10 мин. до 2 час. 30 мин. T° при поступлении 2 раза нормальная и 19 раз повышенная. Высшая t° — 39,3 $^{\circ}$. Число впрыскиваний от 3 до 14-ти. Минимальная доза 2,0, максимальная 10,0. Реакция на инъекции 11 раз сильная и 10 раз слабая. Высшая реактивная температура 39,5 $^{\circ}$. Среднее число больничных дней — 41,3.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	8 сл. — 38,1%	} 71,4%
		значительное улучшение	7 сл. — 33,3%	
плохой результат	{	незначительн. улучшение	4 сл. — 19%	} 28,6%
		отрицательный результат	2 сл. — 9,6%	

Как видно из сопоставления цифр, экссудативные периметриты дают на 11,8% больше полных выздоровлений и на 3% больше вообще хороших результатов.

Кроме того, в 6-й таблице один из случаев с отрицательным результатом падает на единственный в ней случай гонорреи. Что же касается продолжительности лечения, то тут она при обоих видах лечения почти одинакова.

Прежде чем перейти к рассмотрению последней группы заболеваний, — экссудативных параметритов, — необходимо указать на то, что в некоторых из этих случаев были изменения в придатках и в периметрии, но изменения в параметрии в них превалировали.

Т. 7-я. Экссудативные параметриты. 12 случаев с обычной терапией. Длительность заболевания от 7 дней до 3 мес. Реакция оседания крови от 17 м. до 1 ч. 5 м.

T° при поступлении была в 2-х случаях нормальная, в 10 повышенная. Высшая температура 40°. Среднее число больничных дней — 46,5.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	2 сл. — 16,6%	}	58,3%
		значительное улучшение	5 сл. — 41,7%		
плохой результат	{	незначительн. улучшение	6 сл. — 41,7%	}	41,7%
		отрицательный результат	— не было		

Т. 8-я. 12 случаев экссудативных параметритов с лактотерапией. Длительность заболевания от 2 дней до 3 мес. Реакция оседания крови от 22 м. до 1 ч. 15 м. T° при поступлении два раза нормальная, 10 раз повышенная. Высшая температура 39,8°. Количество впрыскиваний от 2 до 16, минимальная доза 2,0, максимальная 10,0. Пять случаев с сильной реакцией, 7 со слабой. Высшая реактивная t° 39,5°. Среднее число больничных дней — 37,8.

Результат лечения:

хороший результат	{	полное выздоровление	7 сл. — 58,3%	}	100%
		значительное улучшение	5 сл. — 41,7%		
плохой результат	{	незначительное улучшение	— не было	}	0%
		отрицательный результат	— не было		

Из сопоставления 7-й и 8-й таблиц оказывается, что при экссудативных параметритах лактотерапия дает 100% хороших результатов, что же касается группы случаев с полным выздоровлением, то они при ней на 41,7% больше, нежели при обычной терапии. Кроме того, средняя продолжительность лечения при лактотерапии меньше, нежели при обычной на 8,7 дней.

Прежде чем резюмировать наши выводы, мы позволяем себе привести некоторые случаи из тех, которые не приведены в таблицах и которые имеют значение для освещения вопроса о протеиновой терапии.

Среди них имеются три случая, в которых впрыскивания были начаты еще при наличии высокой температуры и в которых наступило нагноение экссудатов. Два из них были излечены оперативно-задней кольпотомией, третий же окончился летально, несмотря на примененное оперативное лечение.

Больная эта за 6 месяцев до поступления в заведываемое мною гинекологическое отделение лечилась в гинекологической Клинике Госуд. Клинич. Ин-та для усоверш. врачей по поводу тазового перитонита. При последующем амбулаторном лечении в результате исследования врачами—курсантами у нее получилось обострение процесса и она скорой помощью была доставлена ко мне в отделение.

Исследование при поступлении: живот напряжен и резко болезнен. Матка не контурируется, в заднем своде намечается плотный инфильтрат. T° 38,2°. Лечение: покой, лед на живот, опий внутрь. На 4-й день вприснуто 1,5 молока при t° 38,3°. На другой день после впрыскивания t° 37,6° и 37,5°, а на третий день — 37,7° и 38,2°. Через 4 дня после впрыскивания вторая ин'екция молока в количестве 2,5; через 3 дня после второго впрыскивания температура приобрела гнойный характер. Пункция заднего свода установила наличие гноя. Гнойник вскрыт через задний свод. Несмотря на опорожнение гнойника, больная погибла при явлениях перитонита.

Если в этом случае нельзя с положительностью утверждать, что нагноение зависело от впрыскивания молока, то в ниже описываемом случае это несомненно.

Больная была доставлена в заведываемое мною отделение с диагнозом послеродового перипараметрита. Роды были 3 месяца тому назад. При исследовании имелось наличие плотной опухоли, сме-

щающей матку вперед и вправо; опухоль поднималась выше левой пупартовой связки. До этого больная находилась на излечении в другой больнице, откуда выписалась недовольная результатом лечения. Там она пользовалась согревающими компрессами и влагалищными душами. Присланная температурная кривая и наблюдение температуры в моем отделении обнаруживали более или менее постоянный тип кривой. После двух недель пребывания больной в отделении мною с промежутком в 4 дня было сделано 2 инъекции молока по 5 куб. см. Температура обнаружила склонность к снижению, но через 2 дня после второго впрыскивания начала давать нагноительный тип. Больная была подвергнута оперативному лечению, после чего быстро стала поправляться.

В числе случаев, не попавших в таблицы, имеется 4 случая серьезных сактосальпинксов, которые при лактотерапии не дали никакого улучшения.

Некоторые авторы, у нас Бутомо, отмечают благоприятный эффект протеиновой терапии на маточные кровотечения. На нашем материале этого мы не можем отметить. Урегулирование маточных кровотечений идет наряду с улучшением воспалительных процессов в придатках и вокруг них. В четырех случаях, где лактотерапия давала отрицательный или слабо-положительный результат, кровопотери еще больше усилились. Во всех этих случаях пришлось перейти на лечение впрыскиваниями иода по Грамматикати, от чего было получено исцеление.

На нашем материале мы также не могли подметить, чтобы эффект лечения шел наряду с реакцией организма на инъекции, и чтобы реакция организма стояла в зависимости от давности заболевания, от температуры, при которой инъекции начинаются и, наконец, от реакции оседания крови.

На основании вышеизложенного, мы можем сделать следующие выводы:

1. Протеиновая терапия должна быть признана в качестве подсобного терапевтического метода к обычным методам рассасывающей терапии при некоторых воспалительных гинекологических заболеваниях.

2. Лактотерапия дает лучший результат, чем методы обычной рассасывающей больничной терапии (влагалищные души и орошения, согревающие компрессы, грелки, тампоны) при острых и подострых воспалительных процессах придатков матки, пери- и параметрия.

3. Лечение инъекциями молока должно начинаться по затихании процесса под влиянием предварительного противовоспалительного лечения.

4. Наилучший результат лактотерапии по сравнению с обычными методами получается при экссудативных процессах параметрия.

5. При экссудативных процессах в периметрии преимущества лактотерапии менее заметны.

6. При острых и подострых сальпингофоритах лактотерапия почти не имеет преимущества перед обычными методами.

7. При хронических сальпингофоритах лактотерапия дает худший результат, чем обычная терапия.

8. Гонорройные процессы не должны лечиться лактотерапией.

Из Ак.-Гин. Отд. Больн. в п. 25-го окт. Завед. прив.-доц. Г. Г. Гентер.

О липотерапии.

Е. Н. МИЛЮТИНОЙ.

Липотерапия применяется в Ак.-Гин. Отд. Болн. в пам. 25-го окт. (б. гор. Александровской) с конца 1922 года. Первоначально поставлен был опыт применения препарата из сливок (раствор сливок в физиологическом растворе) при гинекологическом туберкулезе, послеродовом сепсисе, а также при некоторых других заболеваниях, а в марте мес. 1924 года мы перешли на предложенный мною препарат из липоидов коровьего масла, изготовленный с возможной изоляцией жиров от белков и других составных частей молока, но с сохранением липоидного витамина. Изучение вопроса о парэнтеральной лактотерапии и соприкасающихся с ней областей навело меня на мысль о некоторых особенностях молока в сравнении с другими Reizkörper. Лактотерапия, как легко видеть, далеко не есть чистая протеинотерапия. Помимо сложного химического состава молока (коровье масло, по Словцову, содержит: воды 87,2%; белка 3,55%; жира 3,69%; безазотист. вещ. 4,88%; золы 0,71%) мы имеем в нем еще и витамины (Хлопин), м. б. и гормоны (Фришман), в некоторых случаях ряд антител (Словцов), токсинов, наконец, и бактерий.

Витамины молока (фактор А, В, С) находятся в соотношении, необходимом для питания, развития и поддержания здоровья данного вида животного. Зависимость между витаминами и эндокринными железами установлена рядом авторов (Abderhalden и др.), по мнению которых, вводя вещества, содержащие витамины (с целью питания), мы активизируем эндокринную деятельность организма. Вводя молоко парэнтерально, мы одновременно активизируем все эндокринные железы, в частности повышая и симптомокомплекс симпатикотонии и таковой же ваготонии, причем — общая реакция от протеина (нейтрофилия, повышение t^0 , ускорение реакции Fahraeus'a, появление в крови антител, протеинов и симпатикотония) при парэнтеральном введении молока выступает на первый план и начало таковой наступает уже через несколько часов после инъекции, а реакция от жиров (лимфоцитоз, снижение температуры, замедление реакции Fahraeus'a, по мнению некоторых авторов — Much и др. — появление антител липоидов и ваготония) проявляется гораздо позднее, ввиду чего организм временно выводится из равновесия.

Изучение вопросов, связанных с лактотерапией, обратило мое внимание на жировую его часть и связанный с ней липоидный витамин.

Согласно исследованиям американских авторов, в сливочном масле находится большое количество липоидного витамина, дополнительного фактора А. Привожу таблицу из статьи проф. Г. В. Хлопина (в сокращенном виде).

НАЗВАНИЕ ПРОДУКТОВ.	ФАКТОР.		
	А	В	С
Растительные масла (продажн.)	—	—	—
Молоко (сырое)	++	+++	++
Яйца	++	+++	+
Сливочное масло	+++	—	—
Яичный желток	+++	—	—
Рыбий жир	+++	—	—
Говяжье сало	+	—	—
Свиное сало свежее	+	—	—
„ „ топленое	—	—	—

Крест означает присутствие фактора; +++ много; ++ меньше; + немного; — отсутствие фактора.

Проф. Г. В. Хлопин указывает на особенно большое значение липоидного витамина для здоровья человека. То же отмечается и целым рядом авторов. Особенно много фактора А содержится в сливках и в сливочном масле. Что касается значения липоидного витамина для организма, то, во-первых, он является важным регулятором кальциевого обмена, и отсутствие его влечет за собою обеднение последнего известию (рахит, остеопороз и остеомаляция, глазн. заболеваний и пр.). Понижение способности организма усваивать кальций влечет за собою также повышенную возбудимость нервной системы. Казеин при введении его без дополнительного фактора А (снятое молоко), при сгорании образуя фосфорную кислоту, связывающую кальций, препятствует усвоению кальция организмом—с этим надо считаться при лечении caseosan'ом (5% раствором казеина). В этом явлении отчетливо проявляется противоположное действие на организм протеино- и липотерапии.

Наконец, вторая область, где липоидный витамин играет особую роль: это инфекционные заболевания—отсутствие фактора А в пище понижает иммунитет по отношению к инфекционным заболеваниям (Г. В. Хлопин и др.).

Согласно намеченным мною литературным данным, ясно, что липоидная терапия в выработанной мною в настоящее время форме (коровьего масла, разведенного в растительных маслах) не сможет ограничиться какой-либо одной узкой областью, а найдет себе применение при совершенно на первый взгляд различных заболеваниях: при заболеваниях эндокринной системы, как tetania, osteomalacia, meliorrhagia, dysmenorrhoea и др.; при нарушении обмена веществ, как, напр., рахит, ряд глазных заболеваний (кератофтальмия, кератомаляция) и др.; при нервных заболеваниях, как неврастения и др.; и, наконец, при целом ряде инфекционных заболеваний, как с профилактической целью (повышение иммунитета), так и с лечебной—сюда входят и хронические заболевания, как туберкулез и целый ряд других, и острые, как sepsis, ruamta и др. Итак, если встать на вышеизложенную точку зрения, то „универсальность“ средства должна перестать пугать, а наоборот, должна побудить специалистов к разработке области и метода применения липотерапии в различных отделах медицины.

Пока речь шла только о главном активном начале молока и масла — витаминах, но кроме витаминов молоко действует и своим химическим составом — белками, липоидами (смесь нейтральных жиров и жироподобных веществ — по Словцову), углеводами и солями.

Я останавлиюсь на действии липоидов, не касаясь действия других веществ.

Состав липоидов коровьего масла следующий: на 100,0 липоидов = глицеридов 97,2%; холестеридов — следы; лецитина и кефалина по 1,3% (Словцов). Лецитин, распадаясь в организме, дает: жирную кислоту, холин и глицеринофосфорную кислоту; это интересно потому, что действием холина м. б. и объясняется ваготония при липотерапии. Кефалин принадлежит тоже к фосфатидам. Его действие на организм неизвестно, но т. к. он изолируется из ткани мозга, он должен иметь особое сродство с нервной системой и м. б. отчасти его влиянием объясняется особенно благотворное, успокаивающее нервную систему действие липотерапии, как при явлениях неврастения, так даже и при явлениях буйного лихорадочного бреда (наши наблюдения).

Обмен жиров в организме также происходит через контроль эндокринных желез. Целый ряд желез участвует в нем, так, напр.: наблюдается отложение жира при оперативном удалении щитовидной железы и при микседэме; ожирение при удалении половых желез; тоже иногда при опухолях придатка мозга; косвенно участвует при жировом обмене и панкреатическая железа; и слизистая оболочка тонких кишек, вырабатывающая особый гормон-секретин; и, наконец, шишковидная железа и корковый слой надпочечников (Вейль). А дальнейшие наблюдения в этом направлении наверно укажут на влияние и других желез.

Процесс переваривания жиров при введении *per os* не остается без влияния на целый ряд эндокринных желез, но это явление протекает в рамках нормальных физиологических процессов питания, путем целого ряда подготовительных явлений со стороны пищеварительного тракта. Когда же мы вводим жиры парэнтерально, мы минуем ряд защитных приспособлений организма, стоящих на пути усвоения при нормальном пищеварении, и как-бы ставили лицом к лицу вводимое вещество и ту систему организма, которая участвует в его усвоении или в его обезвреживании. Относительно протеиновых тел, вводимых парэнтерально, Weichardt доказал, что они, постепенно стораая в организме и переходя из нативных белков в ряд тел с различной химической структурой, в каждой стадии действуют различно на организм. То же, возможно, происходит и с липоидами.

Резюмируя вышесказанное, повторю: липоиды в предлагаемом мною виде, вводимые парэнтерально, могут вызывать к деятельности эндокринную систему, с одной стороны, своими химическими составными частями, с другой стороны, возбуждать ее еще больше своим липоидным витамином.

Далее разберем другие явления, вызываемые липотерапией в организме. М. б. и они также связаны с эндокринной деятельностью, но пока эта связь не установлена.

При целом ряде заболеваний одним из проявлений болезни является понижение липазы в крови и в органах. При некоторых заболеваниях липолитические колебания хорошо изучены целым рядом авторов.

Песнячевский в своей диссертации публикует результаты изучения липазы в крови туберкулезных больных при лечении их разными методами, и гл. обр. большими дозами жиров и бальзамических. Большими дозами рыбьего жира (per os) он достигал в смысле увеличения серолипазы и улучшения общего состояния больных лучших результатов, чем при других методах лечения туберкулеза. Очевидно, часть молекул рыбьего жира проникала в неизменном виде сквозь кишечную стенку, что отмечено литературой (Nochl) и относительно молока (предсуществование антител по отношению к caseosan'у в крови больных до начала лечения caseosan'ом). Ферменты при тbc хорошо изучены целым рядом и других автором, гл. обр. Carrié-ge'ом, Clerк'ом и др.

Двужильный в своей диссертации от 1905 г. изучает влияние стрептококковой инфекции на организм и экспериментально доказывает, что стрептококковая инфекция, даже легкая, вызывает падение липолитической энергии крови, причем падение липазы отвечает степени падения веса животного. Тот же автор, делая литературный обзор по изучению различными авторами липазы при различных заболеваниях, резюмирует их изыскания сл. словами: „1) быстрое падение липолитической энергии имеет худое прогностическое значение; 2) возрастание липолитической энергии, пред тем упавшей, имеет благоприятное значение“. Что касается значения липазы для организма, то Двужильный пишет: „авторы посвятили много исследований над содержанием липазы в сыворотке больных людей. Авторы при этом исходили из положения, что можно получить известные полезные данные для клинической практики, не зная сущности вопроса, не зная значения липазы в экономии организма (Acharд, Clerк)“. С 1905 года прибавилось много исследований в области изучения липазы организма, но значение ее и до сих пор не выяснено.

Изучение ферментов выяснило, что липолитические и протеолитические ферменты являются как-бы антагонистами в организме. При повышении липазы падает антитрипсин (антифермент протеолитических ферментов), значит, надо считать, что в тех случаях, когда повышение липазы есть прогностически благоприятный признак. — повышение антитрипсина есть признак неблагоприятный.

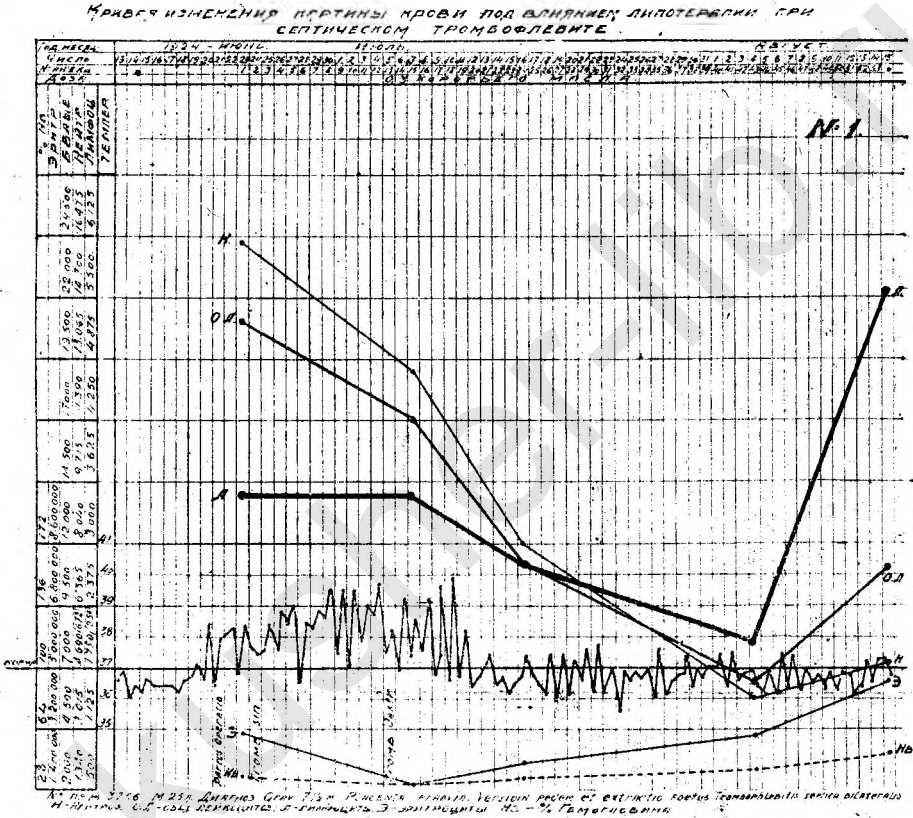
Изучив на каждом заболевании колебания ферментов (липолитических и протеолитических), уловив наилучшие в прогностическом отношении соотношения и имея возможность нашими терапевтическими мерами изменять эти соотношения в благоприятную сторону, мы всегда сможем поставить организм в наилучшие условия борьбы и самозащиты: липоидами (а также и действующими в том же направлении фармакологическими средствами) в сторону повышения липазы (и с ней лимфоцитоза); протеином (и соответствующими фармакологическими средствами) в сторону повышения протеолитических ферментов (и с ними нейтрофилии).

Морфологическая картина крови является как-бы зеркалом, в котором отражаются ферментативные соотношения, и хотя не считается еще доказанным, что лимфоциты продуцируют липазу, а нейтрофилы — протеазу, но совпадение этих явлений встречается постоянно. Итак, мы с большей степенью вероятности по лимфоцитозу можем судить о количестве серолипазы, а по нейтрофилии о количестве протеолитических ферментов.

Этот антагонизм липазы и протеазы, лимфоцитоза и нейтрофилии распространяется и на реакцию Fahraeus'a: в тех случаях, где повышается липаза, повышается лимфоцитоз, удлиняется и реакция оседания эритроцитов, и наоборот — повышение протеазы, нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение реакции оседания — явления, встречающиеся вместе.

Наблюдения над протеинотерапией и липотерапией прибавили к числу вышеперечисленных явлений еще двух антогонистов — симпа-

Кривая № 1.



тикотонию и ваготонию: ваготония, повышение липазы, повышение лимфоцитоза, удлинение реакции Fahraeus'a — при липотерапии; симпатикотония, повышение протеазы, повышение нейтрофилии, ускорение реакции Fahraeus'a — при протеинотерапии.

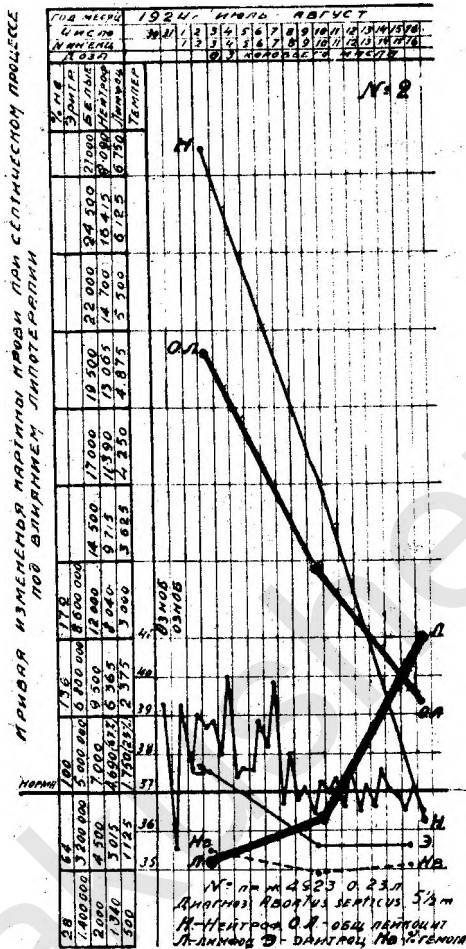
Особенно ярко выступает явление ваготонии при липотерапии в случаях тяжелых заболеваний, острых и хронических.

Рядом исследований и наблюдений на больных нам удалось подтвердить многое из перечисленных мною теоретических соображений и литературных данных.

Привожу часть материала, полученного мною при клиническом обследовании больных, подтвердившихся липотерапией.

1) Морфологические элементы крови (кривая № 1 и № 2)
 а) общий лейкоцитоз, поскольку он резко повышен, — падает;
 б) нейтрофилия (как общее количество нейтрофилов, так и процент нейтрофилов) — падает; в) лимфоцитоз: процентное отношение лимфоцитов повышается неуклонно с самого начала лечения абсолютное количество лимфоцитов сразу же после начала лечения начинает повышаться в тех случаях, где оно ниже нормы; в тех же случаях, где оно выше нормы, оно, повышаясь в процентном отношении, понижается вместе с понижением общего лейкоцитоза, с тем, чтобы с момента приближения общего лейкоцитоза к норме, начать резко повышаться (кривая № 1).

Кривая № 2.



Эти соотношения ясно показаны на двух прилагаемых кривых, причем, картина крови раньше указывает на благоприятный прогноз, чем это проявляется клинически; д) количество эритроцитов и процент гемоглобина начинает повышаться с того момента, когда организм начинает справляться с инфекцией, одновременно, с этим начинает понижаться цветной показатель крови.

Ферменты крови мною пока, ввиду отсутствия необходимых реактивов, не исследовались, но, руководствуясь литературой, я думаю, с большой вероятностью можно предположить, что кривая липазы должно быть соответствует кривой лимфоцитоза, а кривая протеолитических ферментов — кривой нейтрофилии.

2) Вес больных. Таковой почти во всех случаях прибывает, бывали случаи прибавления веса до 2½ kilo в неделю. Не взвешивались только тяжелые

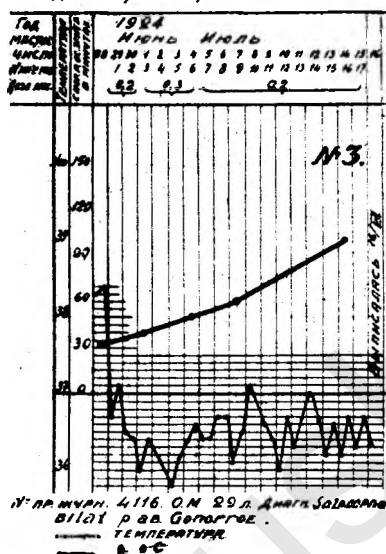
кожные больные, но и они, встав с постели, после 2—3-месячного лечения не имели вида истощенных, сильно потерявших в весе больных. Средняя прибавка в весе ½—1½ kilo в неделю (при наличии еще не рассосавшихся гнойных очагов).

3) Реакция Fahraeus'a (кривая № 3). Мы видим на кривой, как реакция сначала немного (на 5 минут), потом все на более долгий промежуток времени, удлиняется. Кровь этой больной, взятая 14 августа (после месяца амбулаторного лечения), дала скорость реакции Fahraeus'a в 7 час.

4) Реакция Wasserman'a (кривая № 4). Больная была переведена из Калинкинской больницы и долгое время не могла быть подвергнута операции ввиду сильного упадка питания. В целях поднятия сил больной было предпринято липоидное лечение. Кровь была исследована 1 апреля до начала лечения и бралась каждые две недели во время лечения. Через месяц RW была отрицательна и с тех пор все исследования дают отрицательный результат, как во время липотерапии, так и без нее. И это может быть объясняется ферментативными явлениями в организме. По исследованиям Comptesat; большие дозы фосфора, pilocarpin'a (ваготония?) и мышьяка дают резкое повышение серолипазы. Может быть этим отчасти объясняется и действие salvarsan'a, за что также говорит и все более расширяющаяся область его применения (sepsis, recitgens, малярия, анемия и др.). В литературе есть указания (Перитц) о приведении

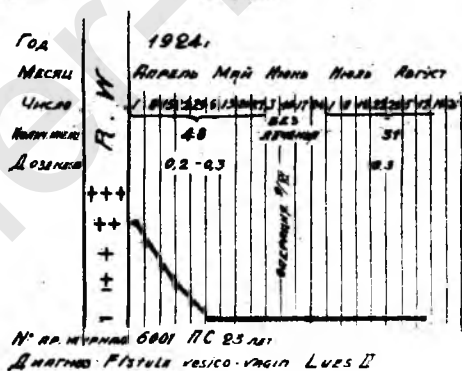
Кривая № 3.

ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ Fahrgeusa
ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛИПОТЕРАПИИ



Кривая № 4.

№ 4
ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКЦИИ Wasserman'a
ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛИПОТЕРАПИИ.



RW к исчезновению путем лечения лецитином. Перитц считает, что липоиды связывают сифилитический токсин.

5) Кальциевый обмен. Об усвоении кальция мы могли судить приблизительно по моче многих больных, где в начале лечения было большое количество солей кальция и через 1—2 недели лечения соли исчезали.

6) Что касается влияния на железы внутренней секреции, то мои априорные предположения подтвердились рядом наблюдений, которые заставляют заключить, что гл. обр. возбуждается деятельность эпителиальных телец зобной железы (влияние на кальциевый обмен), а также, повидимому, и поджелудочной железы. Принимая во внимание, что адреналиновая инъекция вызывает гликозурию, т. е. понижение способности организма усваивать углеводы, а также считаясь с тем, что при ней резко повышается лейкоцитоз гл. обр. за счет нейтрофилов (Вейль), я, считая липотерапию подавляющей деятельность мозгового вещества

надпочечников, применила ее в одном случае *glycosuria gravidarum*, сопровождавшемся тяжелыми общими явлениями (сильный зуд всего тела, полное отсутствие сна и тяжелое нервное состояние). Первый раз после 7-ми ежедневных инъекций (по 0,3 кор. масла) у больной исчезли все явления, после 11-ой инъекции она выписалась из больницы, считая себя здоровой. Через неделю явления возвратились, после 6-ти ежедневных инъекций, проведенных амбулаторно, явления опять исчезли, появился хороший аппетит, причем больная перестала чувствовать отвращение к сладкому. Всякая диета ей на время лечения была отменена. В моче за все время лечения — отсутствие сахара. Надо полагать, что здесь подавляется деятельность мозгового вещества надпочечников при одновременном возбуждении деятельности панкреатической железы. Эндокринная деятельность половых желез, повидимому, тоже понижается, что подтверждается влиянием липотерапии на тяжелые менструации (в большинстве случаев достаточно от 3-х до 6-ти ежедневных инъекций). Повидимому, подавляется и деятельность щитовидной железы. Вопрос о взаимоотношении *Reizkörpertherapie* (в различных ее видах) и эндокринной системы требует еще большого изучения и целого ряда экспериментальных работ.

7) Липотерапия при септических процессах, как местных, так и общих, приводит еще к одному наблюдению: повидимому, она резко повышает не только общий, но и клеточный иммунитет, так как существующие до начала лечения гнойные инфильтраты или быстро начинают рассасываться, или также быстро локализируются и становятся доступными оперативному вмешательству; если же таковое запаздывается, то очаг вскрывается сам. Что касается течения общего сепсиса при липотерапии, то надо отметить, что таковой протекал в наших случаях почти всегда без каких-либо осложнений, наоборот: такие даже осложнения, как стрептококковый эндокардит, стрептококковый гангренозный процесс легкого вылечивались (в последнем случае без оперативного вмешательства).

Не вдаваясь сейчас в область применения липотерапии во всей ее широте, я должна указать, что данные, полученные при применении ее в ряде гинекологических заболеваний (*sepsis*, тяжелые местные гнойные процессы — в частности *ruosalpinx*, туберкулез гениталий, тяжелые осложнения, гонорреи, вульгарные *adnexit'y*, *dysmenorrhoe*, *menorrhagia* и др.) таковы, что побуждают желать самого широкого клинического изучения этого метода. Само собой разумеется, наряду с этим должна идти и его экспериментальная разработка для изучения теоретической сущности как самого метода, так и происходящих при применении его процессов в организме.

ЛИТЕРАТУРА:

- Словцов. Физиологич. химия. 1922. Вып. I и II. — Хлопин. Добавочные факторы питания и их роль в животном организме. Врач. Газ., 1923, № 1 и 2. — Фришман. Микседема по наблюдениям в Ольгинской детской больнице за 28 лет. Отчет с'езда во Врач. Газ. 1923, № 23. — Вотчал. Значение витамина для жизни растений. Ч. I. Казань. 1920. — Шустер-Кадыш. Протениотерапия по материалам клиники профессора Л. Л. Окинчица. Доклад на засед. ак.-гин. Общ. I/XI 1923. — Златогоров и Лавринович. Вакциноотерапия и протениотерапия. — Stepp. Витамины и их значение для клинической медицины. Вр. Газ. 1923, № 1—2 (реферат). — Вейль. Внутренняя секреция. 1923. — Перитц. Введение в клинику внутренней секреции. 1924. — Noehl (Giessen). Клиническ. и

серологич. исследов. действия казеозана. — Реферат Розенцвейга. Акуш. и Гинекол. 1922, № 1. — Двужильный. К вопросу о серолипазе. Дисс. 1905. — Песнячевский. Ферменты крови при туберкулезе в связи с питанием и лечением. Дисс. 1915. — Любарский. О протениновой терапии в связи с учением о неспецифическом иммунитете. Календарь для врачей на 1922 г. — Тогунова. К учению о протеиновой терапии. Арх. Кл. и Эксп. Мед. 1923, № 7—8. — Garnier. Variations de la lipase du sang au cours des divers infections et intoxications chez l'homme (Compt. rend. soc. biol. 1903). — Abderhaiden. Вещества роста. Zsitschr. f. Fortb. 1922, № 13. Реферат. Врач. Газ. 1923, № 1—2. — Мечников. Невосприимчивость в инфекционных болезнях. Спб. 1903. — J. Bergel. Die Lymphozytose. Berlin. 1921.

akusher-lib.ru

Из Гинекол. Отделения Ленингр. Родовспом. Заведения.
Главн. врач. проф. Л. Л. Окинчиц.

Этиология и терапия опущений и выпадений влагалища и матки по материалу Ленинградского Родовспомогательного Заведения*).

М. И. ЛИТВАК.

То обстоятельство, что для лечения опущений и выпадений матки имеется огромное количество методов, указывает, с одной стороны, на сложность этого заболевания как в отношении этиологии, так и механизма образования его, с другой, — на то, что все предложенные до сих пор методы не вполне удовлетворительны.

Огромное значение, которое имеют опущение и выпадение для женщины, оправдывает то значительное внимание, которое уделялось и уделяется этой все еще не разрешенной главе в гинекологии.

Для объяснения возникновения и развития этого заболевания существует целый ряд теорий, из которых наиболее существенными являются следующие:

Первопричиной опущений и выпадений матки Schultze (1881 г.) считает недостаточность связочного аппарата матки, именно, мышечных элементов, заложенных в крестцово-маточных и круглых связках, вследствие чего сперва появляется ретрофлексия матки, а затем опущение и выпадение ее. Согласно этой теории, достаточно физиологических колебаний внутрибрюшного давления, чтобы заставить матку, пришедшую в ретрофлексию, начать опускаться. Этиология выпадения матки есть в то же время этиология ее ретрофлексии.

Halban и Tandler в своей монографии „Анатомия и этиология выпадений женских половых органов“ отвергают значение маточных связок в качестве поддерживающего аппарата. Покуда матка находится на нормальном месте и сохраняет свой тонус, эти связки находятся в расслабленном состоянии. Только после того, как матка начала, по какой-либо причине, опускаться, этот связочный аппарат начинает напрягаться и до некоторой степени вступает в исполнение своих обязанностей по отношению к матке в качестве вспомогательного поддерживающего аппарата. Главной же поддержкой на нормальном месте

*) Доложено на VI Всесоюзном съезде Акушеров и Гинекологов в Москве 1 июня 1924 г.

половых органов Halban и Tandler считают мышечный аппарат, главным образом, *musculus levator ani*.

Так называемое тазовое дно состоит из незначительного количества соединительной ткани и сильно развитого мышечного аппарата и является, по своим анатомическим и физиологическим свойствам перегородкой, замыкающей выход таза. Этот аппарат, поддерживающий тазовые органы на нормальном месте, Halban и Tandler назвали „Stützapparat“.

Покуда тонус мышечного аппарата нормальный, он противостоит изменениям в напряжении внутрибрюшного давления, но как только тонус, по тем или другим причинам, ослаб, происходит опущение мочевого пузыря и передней стенки влагалища, что в свою очередь вызывает ретроверсию матки. Последняя является, по Halban и Tandler, причиной и необходимым этапом к образованию опущения и выпадения матки.

В 1912 году Eduard Martin выдвинул новую теорию для объяснения происхождения опущений и выпадений матки.

Принимая во внимание, что матка свободна подвешена в малом тазу и не приходит в непосредственное соприкосновение с тазовым дном, E. Martin считает, что ни мышцы, ни связочный аппарат не принимают участия в поддержании матки на нормальном месте.

Согласно собственным наблюдениям, E. Martin придает исключительное значение нормальному состоянию фиброзных пучков, заложенных в виде густой сети в жировой клетчатке таза. Ненормальное состояние этих пучков, вызванное атрофией или какими-либо другими изменениями в тазовой клетчатке, является причиной опущений и выпадения матки. Первым шагом к этому E. Martin считает ретроверсию матки.

В последнее время Halban, на основании дальнейших наблюдений, приходит к заключению, что кроме мышечного аппарата немаловажное значение имеет соединительнотканый аппарат, главным образом, *fascia vesico-vaginalis*, последняя противодействует внутрибрюшному давлению и оно то должно быть особенно принято во внимание при оперативном лечении опущений и выпадений матки.

Opitz не довольствуется анатомическим наблюдением для выяснения этиологии выпадений. Он считает необходимым и клиническое наблюдение.

На этом основании, Opitz приходит к заключению, что обо компонента тазового дна, мышечный аппарат и фасции, вместе взятые, имеют значение в этиологии образования выпадения, ибо они слишком связаны между собой и отделить их друг от друга невозможно. Наибольшую поддержку дает мышечный аппарат, но и фасции, в особенности передняя часть, поддерживающая пузырь, именно *fascia vesico-vaginalis* способствует сопротивлению внутрибрюшному давлению и поддержке матки на нормальном месте.

На последнем конгрессе немецких акушеров и гинекологов в Гейдельберге ряд авторов, как Jaschke, Graff, Sellheim и др. высказывают новые мысли относительно этиологии интересующего нас заболевания.

Эти авторы обращают главное внимание на значение конституции. Jaschke различает два типа с аномалией конституции.

Во-первых, инфантилизм. Последний может быть универсальным или, что чаще всего имеет место, ограничивается только областью таза и половых органов. Главную роль в образовании опущений и выпадений матки тут играет несоответствие между родовым каналом и плодом, следствием чего получается чрезмерное разможнение и разрушение тканей тазового дна, особенно, если применяются родоразрешающие операции.

Во-вторых, универсальная астения, как ее описывает Stiller, врожденная или приобретенная. В этих случаях достаточна та травма, которая наносится физиологически-нормальной беременностью и родами, чтобы образовалось опущение и выпадение матки. Ведь и в нормальное время такая мышечная ткань лишена своего обычного тонуса. Поэтому достаточно разрыхления ее и набухания межклеточных соединительнотканых мостиков, во время родового акта, для получения больших разрушений. Эти разрушения аналогичны перерастяжению нормальной ткани. Восстановление в послеродовом периоде получается неполное. Эластичность, тонус тканей, необходимые для противостояния внутрибрюшному давлению и поддержания половых органов на нормальном месте, пропадает навсегда.

Эти два типа могут встречаться в смешанном виде и тогда мы получаем астенический инфантилизм. В этих случаях разнообразные моменты конкурируют между собою и не всегда можно с точностью найти причину, которая, главным образом, влияет в каждом отдельном случае.

Graff считает, что *descensus* и *prolapsus* у молодых nulli- и *primipara* являются результатом врожденной недостаточности мышц и соединительной ткани, которые по Stiller и Mathes суть главные отличительные черты *habitus asthenicus*.

У подавляющего большинства женщин это заболевание возникает в более зрелом возрасте, в до- и климактерическом периоде. Тут присоединяется обычная в этом возрасте недостаточность эластичной ткани, может быть, на почве (дисфункции) внутренней секреции.

Наконец, небольшое количество женщин свое страдание приобретает в *post*-климактерическом возрасте.

Превосходство английских женщин в отношении сохранения мышечного тонуса и эластичности ткани Neupemann видит во вражденной расовой конституции.

Sellheim указывает на огромное значение приобретенной формы конституции. Самая совершенная врожденная конституция искажается злоупотреблением (*parachresis*) по отношению к женскому половому аппарату и к женскому организму вообще. Одним из важных факторов в возникновении пролапсов Sellheim считает наступление первой беременности и родов в позднем зрелом возрасте.

То же можно сказать и об однообразности женского труда.

В своей работе о влиянии условий жизни на выпадение и опущение женских половых органов проф. Окинчиц указывает, что общее между всеми теориями, пытающимися объяснить этиологию и механизм этого заболевания и базирующимися, главным образом, на анатомическом субстрате, состоит в том, что авторы их так или иначе связывают начало опущения матки с ее ретроверзией. Из этих авторов одни считают ретроверсию подготовительным этапом, другие—первым шагом опущения матки.

Ретроверзия и ее лечение является до настоящего момента спорным вопросом, авторы разрешают его различно. Некоторые оперируют всякую ретроверзию, обнаруживающую себя какими-либо симптомами. Ehrendorfer считает, что даже не осложненная подвижная ретроверзия может быть источником болевых припадков и потребовать хирургического вмешательства, если медикаментозное лечение не излечивает ее. Arthur Gillos думает, что ретроверзия может вызвать расстройство кровообращения вследствие перекручивания широкой связки и рефлекторно на нервной почве. Менструации делаются обильными и расстраиваются вследствие застойной гиперемии матки, часто наступает на этой почве стерильность. Поэтому он считает необходимым исправлять даже подвижную ретроверзию. Richelot различает ретроверзию, образовавшуюся на почве заболевания придатков, которая требует специфического лечения и таковую, образовавшуюся на почве нервного артрита (*artritiques nerveuses*). При этом матка подвижна, гиперемирована и склеротична. Эта форма *retroversio mobilis* может существовать даже у *virgines* и она должна быть исправлена. Oskar Schaefer считает, что ретроверзия чаще всего наблюдается у неврастеничек и хилых женщин. Нередко это страдание является следствием недостаточности иннервации половых органов. Walthard различает две группы ретроверзии. В первую входят неврастенички и истерички, где ретроверзия проходит без специфических симптомов. Во вторую — входят такие больные, с ретроверзией, где имеются анатомо-патологические изменения матки и у которых неврастения является вторичной. Только ретроверзия второй группы подлежит исправлению. Beuttner, на конгрессе в Швейцарии в 1902 г., различает подвижную и неподвижную ретроверзию. Относительно лечения подвижной ретроверзии мнения на этом конгрессе разделились. Fritsch, Lohlein против лечения; Zweifel, Kustner, Olshausen и Beuttner за лечение их, ибо ретроверзия способствует образованию опущений как матки, так и придатков; неблагоприятно влияет на беременность, на сердце; является причиной изгиба мочеочника, следствием чего образуется гидронефроз и проч. Winternitz различает 3 группы ретроверзии: 1) Ретроверзия у нерожавших, как первичное заболевание, связанное с неврастенией или истерией. 2) Пуэрпуральная ретроверзия без опущения или выпадения влагалища. 3) Пуэрпуральная ретроверзия у женщин, предрасположенных к опущениям и выпадениям. Döderlein также различает ретроверзию подвижную и неподвижную. Последняя является следствием заболевания окружающих органов и тканей. Подвижная ретроверзия является болезнью *sui generis* и требует особого внимания. Исправлению подвижная ретроверзия подлежит, по Döderlein'у, только в редких случаях. Henneberg различает ретроверзию подвижную и неподвижную на почве воспаления придатков и ретроверзию, возникшую на почве опухолей половых органов.

Общее между всеми вышесчитываемыми авторами является деление всех ретроверсий на подвижные и неподвижные.

В противоположность этому проф. Окинчиц также разделяет все ретроверзии на два типа, в зависимости от времени возникновения их. Он различает ретроверзию, образовавшуюся в детском возрасте от другой ретроверзии, приобретенной в зрелом возрасте. Проф. Окинчиц указывает на существенное различие между ретроверзией, образовавшейся в детском или зрелом возрасте.

В первом случае органы и сосуды уже с детства приспособляются к этой аномалии и кровообращение обычно не страдает, разве если прибавляется новое заболевание половых органов.

Совсем другое при образовании ретроверзии в зрелом возрасте. Благодаря перемещению матки кзади, а влагалищной части кпереди, маточные сосуды, расположенные в складках широкой связки, перегибаются. Половые органы, мышцы и соединительная ткань тазового дна, не приспособленные к этой аномалии положения, претерпевают целый ряд изменений. Изменение оси матки является причиной смещения, удлинения и обвисания передней стенки влагалища. Смещение и перекручивание сосудов вызывает нарушение кровообращения области таза в виде застойной гиперемии. Благодаря этой застойной гиперемии, мышцы и соединительная ткань тазового дна плохо питаются, их тонус ослабляется, качество этих тканей в отношении противостояния внутрибрюшному давлению понижается, что несомненно в свою очередь, обуславливает образование опущений и выпадений матки.

С этой точки зрения ретроверзия является частичным выявлением общегоптоза. В свою очередь, образовавшаяся в зрелом возрасте ретроверзия рассматривается, как этиологический момент в образовании опущений и выпадений матки.

Такова этиология опущений и выпадений первой группы, осложненной ретроверзией, возникшей в зрелом возрасте.

Другая группа опущений и выпадений матки, не осложненных ретроверзией, является следствием обширных разрушений тазового дна, во время родов, при универсальном или частичном инфантилизме, либо следствием *asthenia universalis*, врожденной или приобретенной, о чем мы подробнее говорили выше. Могут, конечно, быть выпадения, образовавшиеся от сплетения нескольких причин и тогда бывает трудно найти первопричину этого страдания.

Звеном, соединяющим эти группы или *auslosungsmoment*, является внутрибрюшное давление. Весь мышечный и соединительнотканый аппарат, охватывающий извне брюшную полость может быть разделен на две группы, являющиеся антагонистами одна по отношению к другой. Верхняя группа состоит из мышц брюшной стенки и диафрагмы; нижняя—из мышц тазового дна, промежности и *diaphragma urogenitale*. Недостаточность одной из этих групп влечет неминуемо перевес в действии другой—антагонистов, которые будут способствовать смещению их в сторону меньшего сопротивления. При ослаблении тонуса мышц и соединительной ткани тазового дна, по одной из указанных выше причин, мы получим перевес брюшного пресса и диафрагмы, который обусловит смещение книзу влагалища, пузыря и матки.

Материал Ленингр. Родовспом. Зав., обнимает 11 лет, с 1913 по 1923 гг., включительно.

Таким образом этот отчет является, с одной стороны, дополнением к отчетам д-ра В. А. Столыпинского, доведенным им до 1912 г.; с другой—этот материал затрагивает все моменты и эпохи, пережитые за последнее время.

За эти 11 лет прошло через Гинекологическое отделение 4822 больных, из которых было 677, страдавших той или другой формой опущения или выпадения влагалища или матки, в комбинации с разрывом

промежности или без такового, что составляет 13,8% общего количества больных.

Эти 677 больных, по форме своего страдания, разделяются на следующие группы:

Первая группа: *ruptura perinei* всего 266 больных. В эту группу входят чистые разрывы промежности всех степеней.

Эту группу мы считаем необходимым включить потому, что разрывы промежности являются одним из этиологических моментов в образовании опущений.

Терапия этой группы несложна, зашивалась промежность по одному из существующих способов, изредка с прибавлением ампутации шейки.

Вторая группа: *Desceusus aut prolapsus vaginae* (+ *ruptura perinei aut retroversio uteri*). В эту группу входят 364 больных. Кроме зашивания промежности, в некоторых случаях, когда имелась ретроверзия, возникшая в зрелом возрасте, оперативно исправлено положение матки по тому или другому способу.

Наконец, третья группа: *prolapsus uteri* различных степеней, всего 47 больных.

Оперативная помощь состояла либо только в зашивании промежности, либо в комбинации с *fixatio uteri* по одному из существующих методов.

Для более подробного обзора материал мною разделен на 3 периода: 1913—1916 гг.; 1917—1922 гг. и 1923 г.

Каждый из этих периодов отмечается повышением или понижением интенсивности работы в зависимости от целого ряда причин (внутреннего распорядка или переживаемых событий).

Так, кривая 1915 и 1916 гг. быстро подымается кверху, работа была интенсивная. Как общий материал, так и специально нас интересующий, значительный.

1917—22 гг. является периодом тяжелой работы в нашем учреждении и к концу этого периода мы имеем понижение количества больных, прошедших через гинекологическое отделение.

В 1923 г., со вступлением проф. Окинчиц в качестве директора нашего учреждения, работа в гинекологическом отделении быстро возрастает и превосходит таковую в 1922 г. почти вдвое.

Терапия, применявшаяся в каждый из этих периодов, не совсем одинакова. Для выявления характерных черт каждого из этих периодов, в отношении терапии, я обработал подробнее по одному году каждого периода. Детализация этих трех лет выражается в том, что принимается во внимание, кроме всего прочего, положение матки, т. е., находилась ли матка в нормальном положении или она находилась в ретроверзии.

Подробный анализ этих трех лет дает нам следующее:

В 1916 г. было всего 119 случаев. Из них в 26—имелась ретроверзия или ретроверзия-флексия матки; в 51—антефлексия; 10—полных выпадений и 32 случая, где положение матки совсем не обозначено. В 26 случаях, где, кроме опущения и выпадения, была ретроверзия или ретроверзия-флексия матки последняя ни в одном случае не исправлена.

В 1918 г. было 95 случаев. 40 раз отмечена ретроверзия или ретроверзия-флексия матки; 38 раз—нормальное положение ее; и 17—без обозначения положения матки.

Из 40 случаев с ретроверзией матки таковая исправлена только в одном случае, который заслуживает особого внимания. Эта больная оперирована в 1918 году дважды. В первый раз ей сделали только зашивание промежности. Через несколько месяцев она опять поступила в гинекологическое отделение с рецидивом. На этот раз ей сделано зашивание передней стенки влагалища и вентрофиксация по Leopold-Czerny.

За 1923 год было всего больных, страдавших опущениями и выпадениями—49. Последние, по положению матки, располагаются следующим образом: у 19 была ретроверзия или ретроверзия-флексия матки; у 13 было нормальное положение ее, 6 полных выпадений; наконец, у 12 положение матки совсем не отмечено.

Из 19 случаев опущений и выпадений, осложненных ретроверзией, кроме обычного зашивания промежности, положение матки исправлено 15 раз, по тому или другому способу.

Из краткого обзора этих трех лет, каждого из вышеописанных периодов, явствует, что взгляд нашей школы, школы проф. Окинчиц, на терапию опущений и выпадений отличается от таковой прежних лет. Терапия должна строго соотноситься с этиологией этого страдания, поскольку она нам доступна. Взгляд нашей школы на этиологию и сообразно с этим на классификацию опущений и выпадений изложен мною выше и поэтому повторяться не буду. Мы различаем терапию профилактическую и лечение уже образовавшихся опущений и выпадений.

Профилактика выражается, с одной стороны, в гигиеническом общем уходе, в детском и зрелом возрасте, особенно во время беременности, родов и послеродового периода; с другой—мы исправляем каждую ретроверзию, будь она подвижная или сращенная, но образовавшуюся обязательно в зрелом возрасте. Само собою понятно, что в случаях, где кроме ретроверзии имеется то или другое заболевание матки или придатков, это заболевание необходимо лечить медикаментозно или оперативно.

Ретроверзия, образовавшаяся в детском возрасте, и не причиняющая пациентке неприятностей, в лечении не нуждается.

При уже образовавшихся опущениях и выпадениях терапия должна быть хирургическая, причем кроме восстановления тазового дна мы обязательно исправляем ретроверзию, если таковая образовалась в зрелом возрасте. В зависимости от того, давно или недавно образовалось это страдание, мы получаем хорошие или только удовлетворительные результаты.

Следующая группа опущений и выпадений, являющихся результатом обширных разрушений ткани тазового дна у женщин с общим или частичным инфантилизмом, подлежит пластическому восстановлению тазового дна. Здесь результат зависит от степени разрушения мышц и соединительной ткани тазового дна. Принимая во внимание, что обычно у этих женщин тонус тканей сохраняется, то результат, за небольшими исключениями, получается хороший.

Самой тяжелой формой опущений и выпадений являются те, которые получаются вследствие общего или частичного прозона на почве

asthenia universalis. Огромное значение имеет возраст больной, среда, в которой она находится, и работа, которую она выполняет, на что, между прочим, указывает проф. Окинич в вышецитированной работе.

Терапия этой формы опущений и выпадений может быть только хирургическая. Кроме исправления тазового дна, матка подвешивается по тому или иному способу. Здесь результат будет зависеть от степени развития болезни, как основной, так и интересующей нас в данный момент. Результат зависит еще от того, насколько такая больная может или не может быть поставлена в лучшие условия жизни, насколько она сможет в дальнейшем избегать тяжелой физической работы и вообще напряжений.

Большой интерес представлял бы наш материал, если бы мы имели точные данные об отдаленных результатах всех трех периодов. К сожалению, таким точным материалом я не располагаю. Пережитые тяжелые годы войны и революции не способствовали этому. Напротив, многие уезжали из Ленинграда; провинциальные больные не имели возможности показываться нам здесь. Таким образом, подавляющее большинство нашего материала не может быть использовано, как показатель отдаленных результатов.

В заключение несколько слов о применении отдельных оперативных методов для зашивания промежности и исправления положения матки.

Преобладающее значение в терапии пролапсов мы придаем влагалищным операциям. Исходя из изложенных выше соображений относительно соотношения тазовых мышц и фасций и таковых брюшной полости, явствует, что только хорошо восстановленное тазовое дно может дать удовлетворительные результаты. Другой вопрос, достаточны ли одни влагалищные операции или необходимо прибавить фиксацию матки.

Fothergill считает вполне достаточным влагалищные операции. Из 156 таким образом оперированных случаев, он имел неудовлетворительный отдаленный результат только 4 раза. Другие авторы, как Zikmund, Watkins и др., придают особое значение облитерации грыжевого мешка при cysto-, resp. rectocele. При очень больших или полных пролапсах Zikmund вообще считает невозможным достичь оперативным путем длительное излечение с сохранением всех физиологических функций.

Зашивание промежности у нас производится по методу Hegar'a, причем накладываются погружные швы на мышцы, которые захватываются возможно глубже, musc. levator ani мы не отыскиваем и не шьем, во-первых, потому, что отыскивание связано с нанесением значительной травмы; во-вторых, и главным образом, потому, что весьма часто отыскивать ножки musc. levatoris ani, в особенности с правой стороны, не удастся, так как они часто оказываются оторванными. Результаты же получаются не худшие, чем при леваторпластике.

На последнее обстоятельство указывает также Stoeckel,

Ретроверзию мы исправляем только в тех случаях, когда она образовалась в зрелом возрасте или если она вызывает расстройства и специфические симптомы, не соображаясь с тем, подвижна она или нет.

При профилактическом исправлении ретроверзии мы принимаем во внимание состояние тазового дна и стенок влагалища. Если кроме ретроверзии, образовавшейся в зрелом возрасте, имеется опущение или выпадение влагалища, то производится фиксация матки по Dolegis - Guillaume, Leopold - Czerny или Kocher, в зависимости от возраста больной и состояния брюшной стенки. В случаях, где тазовое дно и стенки влагалища нормальны или опущение весьма незначительно, то укорачиваются связки по способу Dartigues, реже по Menge.

При опущениях легких степеней производится, в зависимости от того, имеется или cystocele и rectocele или только одно из них, colpohaphia anterior et posterior или только одна из этих операций.

Положение матки исправляется только при наличии ретроверзии, образовавшейся в зрелом возрасте.

При значительных или полных выпадениях мы, кроме зашивания промежности, исправляем положение матки per abdomen, либо делаем interpositio uteri по Schauta - Wertheim.

За отчетные периоды ни разу не сделано удаление матки по поводу выпадения. Мы совершенно согласны с John Hirst и Charles Mazer, что не только в преклимактерическом, но и в послеклимактерическом периоде, удаление одной матки абсолютно противопоказано. Но не потому, что матка, как думают вышецитированные авторы, с одной стороны, является надежной опорой для мочевого пузыря, с другой — не безразлична в отношении внутренней секреции. А потому, что при удалении одной матки и оставлении, хотя бы частично, стенок влагалища, рецидив неминуемо наступит в ближайшее же время.

Вот почему проф. Окинчиц в подходящих случаях, именно у старух, когда возможно исключение половой жизни, удаляет матку со стенками влагалища, colpohysterectomy, в комбинации с зашиванием промежности. Таким образом проф. Окинчиц оперировал несколько раз в своей акуш.-гинекол. клинике при ГИМЗ.

Реже проф. Окинчиц производит в этих случаях операцию Peter - Müller. Последняя сделана один раз в начале текущего года у одной 70-летней старухи в Ленингр. Родовспом. Зав.

На заседании Лейпцигского Общества акушеров и гинекологов от 18 ноября 1923 г. Stoeckel сообщает, между прочим, о результатах при операции полного удаления матки и влагалища, colpohysterectomy, произведенной им в 173 случаях. Рецидив получился только в 2,3%.

Таким образом эта операция при выпадениях у старух, где исключается половая жизнь, является операцией выбора.

На основании вышесказанного, я позволяю себе сделать следующие выводы:

1. Ретроверзия делится на два типа: а) ретроверзия, возникшая в детском возрасте, б) ретроверзия, возникшая в зрелом возрасте.
2. Ретроверзия, возникшая в зрелом возрасте, является одним из этиологических моментов в образовании опущений и выпадений стенок влагалища и матки.
3. Для предупреждения образования опущений и выпадений матки и влагалища всякая ретроверзия, образовавшаяся в зрелом возрасте, должна быть исправлена.

4. При профилактическом исправлении ретроверзии и отсутствии опущения делается *abreviatio ligamentorum*.

5. Ретроверзия, образовавшаяся в детском возрасте, в лечении не нуждается.

6. Принимая во внимание антагонизм между тазовым дном и брюшной стенкой с диафрагмой по отношению к внутрибрюшному давлению, главное внимание при исправлении пролапсов должно быть обращено на исправление тазового дна, как мышечного аппарата, так и фасций.

7. При опущениях легких степеней достаточно зашивание промежности по методу Hegar'a с прибавлением, в соответствующих случаях, *colporrhaphia anter.* и *amputatio colli*.

8. При выпадениях и опущениях больших степеней кроме *perineorrhaphia* по Hegar'у и в надлежащих случаях *colporrhaph. anter.* и *amputatio colli*, производится *fixatio uteri* по одному из существующих методов.

9. При полных пролапсах производится, в зависимости от возраста и возможности деторождения, то же, что указано в пункте 8 или *interpositio uteri Schauta-Wertheim* и *colpoperineorrhaphia* со стерилизацией или без нее.

10. У старух, где возможно исключение половой жизни, производится операция удаления матки и влагалища, *colpohysterectomy* или операция Peter-Müller.

Из Гинекологического Отделения Ленингр. Род. Дома имени Снегирева.
Гл. врач проф. Л. Л. Окинчиц.

Может ли ретроверзия-флексия матки быть врожденной?

С. М. ГУТНЕР.

Вопрос о смещениях матки назад обратил на себя внимание гинекологов еще в прошлом столетии. У девиц и небеременных такие случаи были тогда констатированы весьма не часто. Так, Saxtorph и Frank при анатомическом вскрытии совершенно случайно обнаружили retroflexio у небеременной. Также случайно была найдена retroflexio Willich'ом, Schneider'ом, Kirchner'ом, и Schmitt'ом. У Schweighäuser'a мы уже находили 39 случаев retroflexio у небеременных. Более детально стали разрабатывать этот вопрос Simpson и Kiwisch. Schultze уже указывал на то, что при нормальных условиях тело матки наклонено вперед.

В 1877 году Grenser обратил внимание на то, что случаи наклона матки назад у девиц и нерожавших встречаются нередко. У Olshausen'a из 14 случаев retroflexio был только один uterus virgineus. Hildebrandt из 189 загибов матки имел 92 anteflexio, 97 retroflexio; из последних 32 случая падало на девушек и стерильных женщин. Martin приводит 25 случаев (9 retroversio, 16 retroflexio), из которых 19 падало на стерильных женщин. Grenser насчитывал из 168 случаев наклонений матки назад—37 у девиц и незамужних, т. е. 22,2%. Из этих 37 случаев—13 незамужних; из последних 7 имели retroversio, а 6 retroflexio.

Уже Grenser'a интересовал вопрос о том, являются ли наклона матки назад у девиц и у стерильных женщин первичным явлением или последствием заболевания тканей самой матки или соседних органов. В связи с этим возникает вопрос—является ли наклонение матки назад врожденным, т. е. встречается ли оно у зародышей и у девочек, умерших во время или тотчас же после родов. По этому вопросу еще в 70-х годах прошлого столетия взгляды авторов расходились, и по сие время они еще к единому решению не пришли.

Во всех современных руководствах по гинекологии (Menge-Opitz, Küstner, Schröder, Pancow, Славянский и др.) говорится о врожденной retroflexio. Так, Joseph Halban (в руководстве Menge-Opitz) в главе о retroflexio, ссылаясь на Ruge, говорит: „Нельзя совершенно исключить и другие моменты в образовании retroflexio, напр. врожденные“.

У Küstner'a мы читаем: „Ретроверзия — флексия очень часто является прирожденным пороком“.

И Schröder находит, что искривления матки назад бывают врожденными — хотя чрезвычайно редко, причем он тоже ссылается на случаи Ruge. Rankow также признает врожденную retroflexio, хотя в редких случаях.

Интересно то, что большинство авторов сами никогда врожденной retroflexio не видели, а ссылаются исключительно на случаи Ruge (Halban, Schröder, Славянский и др.). Martin¹⁾, так и говорит: „Я допускаю, что наклоны матки назад возможны у новорожденных. Собственного опыта у меня нет“.

Привожу случаи Ruge²⁾:

19/X 1874 года кефалотрипсией из-за узости таза матери была извлечена девочка 3690 гр. Мочевой пузырь был пуст; только толстые кишки, как и прямая, были сильно наполнены месопиумом, причем прямая кишка спускалась направо в малый таз. Матка была согнута так, что дно ее было обращено к нижней части толстой кишки, к Дугласу, и задняя стенка тела лежала на задней стенке шейки. Место изгиба находилось вплотную под conjugata vera. Расширенная полость матки была наполнена стекловидной слизью. Толщина стенки матки спереди 0,4 см., сзади 0,6. Толщина стенки шейки спереди 0,35, сзади 0,7.

Второй случай — 24/IV 1877 года. Мертворожденная девочка 3680 гр., fundus uteri обращен к promontorium'у над симфизом и загнут назад. Мочевой пузырь содержит немного мочи. Толстые и тонкие кишки пусты, прочие органы нормальны. Толщина передней стенки тела матки 0,4, задней стенки 0,5; поперечный размер передней стенки шейки 0,45, задней 0,575. В обоих случаях задняя стенка толще передней.

Мы видим, что случаи эти представляют аномалии, так как: 1) вследствие значительной тонкости передней стенки в сравнении с задней, матка, как раз, должна была бы перегнуться кпереди, а не кзади. 2) Поперечные размеры тела и шейки подтверждают, что это именно аномалия: Между тем, как поперечный размер шейки матки доношенного новорожденного равняется 1,5, а поперечный размер тела 0,8, в случаях, указанных Ruge, вышеуказанные размеры гораздо меньше.

Профессор Окинчиц, интересуясь этим вопросом, поручил мне в Гинекол. Отд. Ленингр. Родовспом. Зав. на материале Акушерского отделения проследить на трупиках девочек, умерших во время и тотчас же после родов, встречается ли врожденная retroflexio. Трупики я брала преимущественно доношенные, не мацерированные, без особых отклонений от общей нормы. В общем прослежено, 150 трупиков. Вскрывала я эти трупики сама, сейчас-же, как только формально это было возможно³⁾. Те, которые представляли интерес в смысле отклонения от нормы, я распиливала, оставив таз целиком. Все препараты хранятся в музее Родильного Дома имени Снегирева.

Итоги таковы: retroflexio uteri на нашем материале ни одного не было. Anteversio — ante flexio — 8 трупиков или 5,6%, тело и шейка матки представляли одну прямую — 45 тр. — 30%, Anteversio — 97 тр. — 64,6%.

У большинства ось матки своим верхним концом была наклонена кпереди.

Итак, мы ни одной врожденной retroflexio не встретили.

1) Neigungen und Beugungen. 2 Aufl. 1870 г.

2) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. II B.

3) Часть трупиков вскрывал д-р Бродский.

Наши итоги сходятся с итогами других авторов, которые этим вопросом занимались.

Так, Freund ¹⁾, вскрыв 68 детских трупиков (доношенных и недоношенных), не встретил ни одного случая наклона или загиба матки назад.

Rokitansky ²⁾, Klebs ³⁾, Heldebrandt ⁴⁾, Crede, Wagner и Schröder ⁵⁾ не видали врожденно retroflexio uteri.

Последний говорит буквально следующее: „Retroflexio kommt nach meiner Erfahrung niemals angeboren vor und wird auch nicht bei gesunden Mädchen, die noch nicht geboren haben, angetroffen“.

Большой интерес представляют сообщения Birch—Hirschfeld'a, который в течение 3-х лет в Дрезденском Родильном Ин-те вскрывал мертворожденных или умерших в первые дни после родов детей и не встретил ни одной врожденной retroflexio.

По наблюдениям проф Küstner'a у новорожденной девочки тело и шейка матки представляют собою или тупой, открытый кпереди угол, или прямую линию; причем ось матки своим верхним концом несколько наклонена кпереди.

Bayet, вскрывая новорожденных, находил матку либо выпрямленной, либо наклоненной кпереди.

То же находили Waldeyer, Schröder, Славянский и др.

Прив.-доц. Москаленко, вскрыв 50 женских трупов — среди них и детей — повидимому, не встретил ни одного случая врожденной retroflexio, хотя теоретически он признает, что она „несомненно встречается“.

Ассист. Фигурнов, вскрывая женские трупы — попутно и новорожденных — ни одного случая врожденной retroflexio не встретил.

Если мы проследим ранние этапы антогенеза, то увидим, что anteversio—flexio проходит через все периоды филогенетической истории. Для большинства представителей млекопитающих характерна anteversio, anteflexio. Эмбриологическое исследование постепенного развития матки у человека из Мюллеровых ходов, тоже приводит нас к anteversio.

У человеческого эмбриона 8—13 мм. длины Вольфовы протоки и тесно прилегающие к ним Мюллеровы каналы растут дугою, открытой кпереди, следуя кривизне тела плода.

Из дистальных отделов этих Мюллеровых каналов образуется генитальный тяж, который потом формируется в матку.

Прядок развития следующий:

1-й месяц внутриутробной жизни — Мюллеровы ходы образуются в виде двух сплошных тяжей.

В течение 2-го месяца они становятся полыми и приходят в соприкосновение друг с другом в области, соответствующей месту перехода матки во влагалище.

С 3-го по конец 5-го месяца происходит их соприкосновение на всем протяжении, соответствующем будущей матки и влагалищу и, одновременно, исчезает разделяющая их перегородка.

¹⁾ Klinische Beiträge zum Gyn. II. Breslau, 1864. S. 85

²⁾ 3 Auflage Wien. 1861. S. 455 — 457.

³⁾ Pathologische Anatomie. Berlin. 1870.

⁴⁾ Klinische Vorträge, № 5.

⁵⁾ Klinische Vorträge, № 37.

С начала 6-го по конец 10-го месяца внутриутробной жизни происходит образование матки, которая принимает форму *uterus foetalis*.

В период времени со дня рождения до 10-ти лет матка изменяет свою величину и форму и приобретает название *uterus infantilis*.

И, наконец, к 16-ти годам, т. е. к наступлению половой зрелости, развитие матки заканчивается и она получает название *uterus virgineus*.

Матка новорожденной (*uterus foetalis*) имеет длину от 3 до 3,5 см., дно седлообразной формы, соответственно образованию из 2-х Мюллеровых ходов. Шейка превышает собою длину тела матки в $1\frac{1}{2}$ или 2 раза. Она (матка) составляет $\frac{1}{12}$ длины всего тела, между тем, как у взрослой женщины матка составляет $\frac{1}{24}$ длины тела. В последние месяцы внутриутробной жизни матка быстро и резко увеличивается, между тем, как размеры таза увеличиваются постепенно. Так: длина матки (в разрезе) на 3-ем месяце достигает 2-х мм., на 4—4,2 мм., на 5—6,9 мм., на 6—8,2 мм. На 7-ом месяце вдруг скачек на счет роста шейки, именно, 18,4 мм., на 8-ом—24,6, на 9-ом—24,2 мм. (Bayer).

Причем, до 7-го месяца внутриутробной жизни слившиеся Мюллеровы ходы представляют одно равномерно-тонкое тело. Только с 7-го месяца нижний сегмент—шейка—начинает разрастаться; одновременно задняя стенка увеличивается больше, чем передняя, орган кажется лопатообразным, а передняя поверхность вогнутой. Только незадолго до рождения начинают подростать и передняя стенка, и дно. Уже с 4-го месяца левый край матки начинает выступать вперед, причем очень рано намечается легкий наклон матки кпереди. Это сохраняется во все время зародышевой жизни и лишь в виде исключения переходит в *anteflexio*.

Матка новорожденных лежит непосредственно на мочевом пузыре, который у них очень велик, а именно: дно мочевого пузыря лежит выше верхнего края симфиза и переднего свода влагалища. Что касается величины таза, то он по отношению к большим матке и пузырю очень мал.

Привожу несколько примеров:

1) Новорожд. девочка, длина 54 см. Dist. spin. $9\frac{1}{2}$ см. d. crist. $12\frac{1}{2}$, troch. 14, c. ext. 8, c. vera 3,2.

2) Новорожд. девочка, длина 51 см. Dist. spin. 7, d. crist. 9, troch. 10, ext. $6\frac{1}{2}$, c. vera 2,6.

3) Новорожд. девочка, длина 51 см. Dist. spin. 8, d. crist. 9, troch. $10\frac{1}{2}$, ext. $6\frac{1}{2}$, c. vera 3,1.

4) Новорожд. девочка, длина 51 см. Dist. spin. 8, d. crist. 9, troch. $10\frac{1}{2}$, ext. 6, c. vera 3,3.

5) Новорожд. девочка, длина 52 см., c. vera 2,5. (Фигурнов).

Felling большей частью встречал у новорожденных двойной мыс и поэтому он различает *conj. vera sup.* и *conj. vera infer.*

Итак, мы видим, что больше, чем 3,3 *conj. vera* получить не удалось. Ясно, что при таких пространственных отношениях большая матка не может поместиться в малом тазу и она вынуждена выступить в большой таз.

Узость тазового пространства и направление мочевого пузыря держит матку более выпрямленной и затрудняют ей возможность сгибаться в ту или другую сторону. Следовательно, и эмбриологическое развитие и анатомические соотношения нормального, доношенного

новорожденного говорят в пользу *anteversio*. Случаи *anteflexio* редки. Врожденного *retroflexio* нормально не бывает. Но, так как нет правила без исключения, то, как исключение, я себе представляю случаи Ruge, тем более, что они представляют собою, как я уже указывала, аномалию.

Fritsch, по поводу случаев Ruge, говорит: „Как они не интересны, они не могут решить вопроса об этиологии“. Он считает находку Ruge случайной и не говорящей в пользу врожденной *retroflexio*.

Матки новорожденных очень гибки.

Если даже иногда встретишь на трупике незначительную ретроверсию верхней части дна, выступающего в брюшную полость, то это тоже не говорит за врожденную, так как часто на трупах мы находим матку отклоненную назад, между тем, как при жизни наклон был кпереди. Это объясняется посмертными изменениями ткани матки и ее связок, а также законами тяжести.

Küstner и мн. др. считают причинами врожденной *retroversio flexio* пороки развития, а именно: 1) врожденная короткость передней влагалищной стенки, 2) задержавшееся опущение яичника; точно так же, как и задержавшееся опущение *testiculum* есть порок развития мужского типа.

Объясняется это тем, что короткая передняя влагалищная стенка, оттягивая переднюю часть шейки кпереди, смещает тело матки кзади.

Пороки развития полового аппарата часто связаны с явными признаками общего недоразвития. Так, Sellheim обнаружил в своем большом клиническом материале признаки общего недоразвития в 5%, из коих у $\frac{3}{4}$ нормальное развитие матки было более или менее нарушено, а в половине случаев или в *retroversio*, или в *retroflexio*. В $\frac{1}{9}$ наблюдаемых им ретроверзий, влагалище представляло эмбриональные особенности.

Я считаю, что у новорожденных могут встречаться только те пороки развития матки и влагалища, которые по классификации Winkler'a, видоизмененной проф. Окинчицем, встречаются в первых 5 степенях (группа А) и только эти пороки называю врожденными.

Классификация следующая:

А. Врожденные пороки развития матки, т. е. такие, которые развились во время внутриутробной жизни плода.

1. Первый месяц внутриутробной жизни: а) полное отсутствие обоих Мюллеровых ходов, б) полное отсутствие одного из Мюллеровых ходов.

2. Второй месяц внутриутробной жизни: а) *uterus didelphus s. duplex separatus*.

Полное отсутствие соприкосновения Мюллер. ходов: а) *uterus rudimentarius solidus*; б) *uterus rudimentarius partim excavatus*.

3. Третий месяц внутриутробной жизни: а) *uterus pseudodidelphus*. Соприкосновение Мюллеровых ходов соответственно шейке матки и влагалищу, но полное отсутствие слияния их между собою, б) *uterus introrsum arcuatus septus*. Полное соприкосновение Мюллеровых ходов соответственно матке и влагалищу при отсутствии слияния их.

4. Четвертый и пятый месяц внутриутробной жизни: а) *uterus bicornis*. Соприкосновение и слияние Мюллеровых ходов только в области шейки матки и влагалища, б) *uterus introrsum arcuatus subseptus*.

Соприкосновение Мюллеровых ходов на всем протяжении матки и влагалища при слиянии их только в области шейки и влагалища, в) *uterus arcuatus*. Неполное соприкосновение Мюллеровых ходов в области дна матки при слиянии их в местах соприкосновения.

5. С шестого по конец девятого месяца внутриутробной жизни: а) *uterus planifundalis*, б) *uterus foetalis*.

6. Пороки развития матки, приобретенные в период времени от рождения ребенка до наступления половой зрелости.

1. *Uterus hypoplasticus*, представляющая форму недоразвития матки, возникшей в возрасте ребенка до 10 лет, вследствие чрезмерной обратной инволюции матки или недостаточного ее роста в этом периоде: отличительным признаком для этой формы является уменьшение размеров всей матки при том условии, что отношение длины шейки к длине тела такое, как у матки вполне развитой, т. е. выражается, как 10 : 20.

К этой основной форме относятся следующие разновидности:

1. *Uterus hypoplasticus simplex*, где матка, обладающая выше приведенными особенностями, имеет правильную антеверсию и антефлексию.

2. *Hyperanteflexio uteri hypoplastici*, когда имеется чрезмерный острый угол, между телом и шейкой, открытый впереди.

3. *Retroversio-retroflexio uteri hypoplastici*, когда имеется одновременно и перегиб, и отклонение матки кзади.

4. *Retroversio-anteflexio uteri hypoplastici*, когда матка отклонена кзади, но угол между шейкой и телом открыт впереди.

II. *Uterus infantilis*, представляющая собою форму недоразвития матки, возникшую в возрасте ребенка старше 10 лет, вследствие недостаточного роста матки в этом периоде; отличительными признаками для этой формы является уменьшение размеров всей матки при том условии, что отношение длины шейки к длине тела такое, как у матки новорожденного ребенка, т. е. выражается, как 10 : 7,5. К этой основной форме относятся следующие разновидности:

1. *Uterus infantilis simplex*, где матка, обладающая выше приведенными особенностями, имеет правильную антеверсию и антефлексию.

2. *Hyperanteflexio uteri infantilis*, когда при тех же условиях имеется между телом и шейкой матки чрезмерно острый угол, открытый впереди.

3. *Retroversio-retroflexio uteri infantilis*, когда одновременно имеется и отклонение, и перегиб матки кзади.

4. *Retroversio anteflexio uteri infantilis*, когда матка отклонена кзади, но угол между ее шейкой и телом открыт впереди.

Как видно из этой таблицы, последние две степени пороков (*uterus hypoplasticus* и *uterus infantilis*) образуются только после рождения и поэтому врожденными пороками никак считаться не могут.

Каким же образом эти пороки получаются? Ответ на этот вопрос мы опять-таки находим в нижеуказанной таблице проф. Окинчица, (см. стр. 496), прекрасно поясняющей все изменения, кото рые претерпевает матка со дня рождения до наступления половой зрелости.

Из этой таблицы видно, что до двухлетнего возраста размеры матки прогрессивно уменьшаются, затем на некоторое время развитие останавливается. С четвертого года жизни матка снова начинает расти во всех направлениях, сначала медленно, и только к 8-ми или

к 10 годам достигает тех размеров, которые имела у новорожденной. Чем ближе к наступлению половой зрелости, тем рост матки идет быстрее.

Таблица проф. Окинчиц.

ВОЗРАСТ	Длина всей матки	Длина шейки	Длина тела	Поперечный размер шейки	Поперечный размер тела	Длина яичников.	Толщина яичников
Новорожденн.	3,5	2,0	1,5	1,5	0,8	1,7	0,5
Ребенок 2-х лет	2,4	1,3	1,1	0,8	0,4	2,0	0,7
„ 4-х лет	3,0	1,5	1,5	1,0	0,6	2,6	0,8
„ 8-ми лет	3,75	1,75	2,0	1,4	0,8	2,75	1,0
Девушка, 16 лет, достигшая половой зрелости	7,5	2,5	5,0	2,0	3,0	4,0	1,5

Стимулом развития матки внутриутробного плода является секреторная деятельность последа, а со дня рождения ребенка — секреторная деятельность яичников самого ребенка (Halban). Из таблицы видно, что постепенный рост матки идет параллельно с постепенным увеличением яичников. Поэтому, те пороки, которые по Winckel'ю отнесены к первым 5-ти степеням и зависят от секреторной деятельности последа, относятся к одной группе и называются врожденными. Пороки-же, которые возникают со дня рождения до развития половой зрелости и зависят от секреторной деятельности яичников самого ребенка, а по Winckel'ю относятся к 6-ой и 7-ой степеням, относятся к другой группе и называются приобретенными (Окинчиц).

Также и проф. Славянский не согласен с термином „congenita“. Он говорит: „термин „congenita“ употребляется не совсем верно. Матка, продолжая развиваться до наступления половой зрелости, может представлять пороки развития, имеющие свое начало далеко не в утробной жизни и, следовательно, в строгом смысле слова они никак не могут быть названы врожденными“.

Также Waldeyer, Tandler и мн. др. признают, что лишь к концу полового созревания матка принимает свое окончательное типическое положение.

Чтобы более или менее точно установить, в каком периоде развития матки получается данный порок — перечислим самые характерные черты матки новорожденных и проследим ее постепенное видоизменение до полового созревания. Характерные особенности *uterus foetalis* по описанию Kussmaul'я: большая шейка; тело приблизительно в 2 раза меньше; *plicae palmatae* находится в слизистой оболочке матки и имеют вертикальное направление. До 4-х лет матка совершает обратную инволюцию и если эта последняя чрезмерно большая и в дальнейшем, до 10-ти лет, рост матки будет недостаточен, то получается *uterus rупroplasticus* со всеми своими аномалиями. После 4-х лет матка уже начинает прогрессировать в росте и, если рост

запоздалый и недостаточный, то получается *uteris infantilis* со всеми своими особенностями.

Для точного определения стадии развития матки, приходится еще считаться с пропорциональным соотношением величины шейки по отношению к матке, т. к. каждый период имеет свою пропорцию, строго определенную, точно измеренную проф. Окинчицем, а именно:

Возраст	Новорожд.	3 года	10 лет	16 лет
Отношение длины шейки к длине тела	10:7,5	10:8,5	10:11	10:20

Далее: Поперечный размер тела новорожденного 0,8, шейки 1,5. Сейчас-же после рождения мышечная стенка начинает атрофироваться и теряет половину своей толщины. Даже к 10-ти годам ни тело, ни шейка не достигают своих начальных размеров.

Те же самые причины, которые на положение матки взрослого человека не оказывают особенного влияния, для матки детской, благодаря тонкости мышечной ее стенки, могут иметь доминирующее значение.

Не считая опухолей, воспалительных явлений и т. п., которые обыкновенно у детей исключаются, изменение положения матки обусловливается: 1) влиянием мочевого пузыря; 2) влиянием прямой кишки; 3) тяжестью самой матки; 4) слабостью мышечной стенки; 5) внутрибрюшным давлением, направленным на матку и способствующим смещению ее из ее нормального положения.

Что касается тяжести матки, то с нею считается в данном случае не приходится, Мочевой пузырь имеет большое влияние на положение матки. Так как передняя стенка матки прилегает к задней стенке мочевого пузыря, то при наполненном и растянутом пузыре степень *anteversio* уменьшается, а при опорожнении пузыря дно матки опять отклоняется кпереди. При *anteversio* внутрибрюшное давление усиливает наклонение матки вперед, т. к. кишечные петли, помещаясь на задней стенке, давят на нее, между тем, как *excavatio vesico uterina*, представляя вполне замкнутую щель, свободно от кишечника.

При нормальных функциях мочевого пузыря и прямой кишки эти физиологические отклонения принимают вскоре опять свое прежнее положение.

Когда же задержка мочи и кала продолжают долго, то пузырь и прямая кишка растягиваются сильнее, отклонения матки будут значительнее и продолжатся дольше. Если ребенок не приучен часто опорожнять прямую кишку, и тяжесть наполненных кишек давит на заднюю стенку матки, то может получиться ненормальная антефлексия. То же самое и по отношению к мочевому пузырю: долгая задержка мочи в последнем, может повести к тому, что в *excavatio vesico-uterina* попадают петли тонких кишек и этим вызывают продолжительную ретроверзию: переполненная каловыми массами прямая кишка еще более отодвигает шейку матки кпереди и еще более способствует фиксации *retroversio*. Эта последняя создает условия для нарушения

кровообращения в матке, т. к. вследствие перекручивания широких связок и затрудненного оттока венозной крови—получается застойная гиперемия, которая еще усиливается долгим сидением ребенка в школе. Вследствие венозной гиперемии нарушается тонус еще слабой детской мышечной стенки матки и создаются условия для перегиба ее назад.

Когда же все эти условия действуют на матку, мышечный тонус, которой достаточно противодействует силам внутрибрюшного давления, то получается *retroversio anteflexio*. Кроме того, как уже указано выше, *retroversio* матки может быть объяснено недоразвитием влагалища и его сводов. Конечно, на образование *retroversio-flexio* влияют все те условия, которые ведут ко многим отклонениям в развитии детского возраста и к инфантилизму. Я не стану здесь подробно останавливаться ни на причинах, ни на признаках, в которых эти недостатки развития выявляются. Их очень много. Скажу вкратце. Сюда входит все то, что характеризует собою инфантилизм, малая выраженность определенного пола, инфекционные болезни, все нарушения гигиены детского возраста, наследственный сифилис, туберкулез, диатез, скрофулез, алкоголизм родителей, морфинизм и т. д., и т. д.

Болезни детского полового аппарата, развивающиеся в детском возрасте, проявляются только с наступлением половой зрелости или даже после замужества. Поэтому часто мы поставлены в очень затруднительное положение, т. к. развитие полового аппарата уже закончилось и радикально мы уже изменить ничего не можем. Уже поздно, нужное для этого время потеряно, приходится ограничиться симптоматическим лечением.

Поэтому, главное внимание мы должны обратить на профилактику. Последняя несколько затруднена тем, что мы должны уметь предвидеть возможность возникновения названных форм болезни, не имея никаких объективных указаний на ненормальное состояние полового аппарата. Однако, имеется целый ряд косвенных данных, которые, при достаточно внимательном к ним отношении, должны навести нас на мысль, что развитие полового аппарата данного ребенка совершается неправильно и по этим признакам уметь предупредить возникновение их.

Итак, признавая, что в громадном большинстве случаев *retroversio-flexio* и патологическая антефлексия матки не являются врожденными, а развиваются в детском возрасте, они доступны—при надлежащем наблюдении за ребенком—применению соответственных профилактических мер.

Таким образом в целом ряде случаев возникновение их может быть предупреждено.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Окинчиц. Неправильности в развитии матки, возникающие в детском возрасте. — 2) Küstner. Handbuch der Gyn. B. I 1907. — 3) Grenser, Arch. f. Gyn. B. XI
- 4) Bayer. Entwicklungsgeschichte und Anatomie des weiblichen Genitalapparates. 1908. — 5) Ruge. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. B. II. — 6) Fritsch. Handbuch der Frauenkrankheiten III abschnitt. 1881. — 7) Menge. Veit, Handbuch für Gynaekologie. XI. B. 17. 1910. — 8) Halban. Arch. f. Gyn. B. 75. 1905. — 9) Valdeyer. — 10) Pancow. — 11) Schröder. Die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1897. — 12) Славянский. Женские болезни. 1881. Т. I. — Menge-Opitz. Руководство по гинекологии. — 44) Москаленко. Анатомические материалы к вопросу о ретроверзии матки. — 15) Фигурнов. Об анатомич. основаниях рациональных операций при недержании мочи женщин. (Диссертация).

Из Родильного Дома имени проф. Снегирева.
Главный врач проф. Л. Л. Окинчиц.

К вопросу о рентгенотерапии фибромиом матки.

Ст. ордин. Ю. М. ЛЕБЕДЕВА-ШМИДГОФ.

Те заболевания женской половой сферы, которые могут подлежать лечению лучами Рентгена, я, на основании своих наблюдений, подразделил бы на несколько групп в зависимости от показаний к этому лечению и связанных с ними некоторых условий, от того или другого способа применения X-лучей и достигаемого терапевтического эффекта.

К 1-ой группе могут быть отнесены те заболевания, главным симптомом которых являются маточные кровотечения и притом у женщин среднего и пожилого возраста. Таким образом, эту группу заболеваний составляют: кровотечения, осложняющие иногда наступление климактерия, фибромиомы матки, хронические метро-эндометриты и так называемые метропатии или овариальные метроррагии (Густав Лаут). Случаи, осложненные одновременно развивающимся раком матки, наличием полипов и полипозно-расположенных субмукозных узлов, опухолей придатков и свежих воспалительных инфильтратов, должны быть изъяты из упомянутой группы.

За исключением „климактерических“ кровотечений, где рентгенотерапия является прямо специфическим средством, в большинстве остальных случаев она заменяет или дополняет хирургическое вмешательство, которое (как, напр., миомотомия, экстирпация матки) по каким-либо соображениям не предпринимается или, будучи приложено (как, напр., энуклеация, выскабливание), не достигает цели или дает возвраты симптомов. Эти соображения, наряду с общехирургическими, объективными, могут быть и чисто субъективного свойства.

Они могут исходить или от врача, от индивидуального взгляда его, как хирурга, на данный случай; от его практического знакомства с успехами рентгенотерапии или, что чаще, они исходят от самой больной, которая из страха перед ножом или наркозом отказывается от операции и тем выдвигает вопрос о замене хирургического вмешательства способом, который, хотя и не может назваться консервативным, но, во всяком случае, является безкровным и несопряженным, при правильном применении его, с каким-либо риском для больной.

Устраняя симптомы, т. е. кровотечения, появляющиеся в форме мено- или метроррагий, а также боли и явления прижатия, лучи Рентгена в то же время непосредственно или последовательно с наступлением аменорреи, вызывают остановку роста фибромиом, или сморщивание их, или полное исчезновение.

Ко 2-ой группе могут быть отнесены след. заболевания: хронические воспаления придатков, дисменорройные явления (немеханического происхождения), невралгии яичников, зуд наружных половых частей и кокцигодиния, при которых рентгенотерапия может применяться в качестве анальгезирующего и седативного средства. Здесь возраст больных не имеет особого значения и вопрос о применении к ним лечения X-лучами возникает обычно после того, как всякая другая терапия оказывается безрезультатной. Те сравнительно небольшие дозы рентгеновских лучей, которые оказываются достаточными для настоящей группы заболеваний, могут в некоторых случаях явиться переходной ступенью к так называемым, раздражающим дозам (рейц-дозен), которые показываются при олиго- и аменоррее.

В 3-ью группу входят саркомы матки и придатков, туберкулезные поражения придатков и брюшины, а также те случаи, в которых лечение лучами Рентгена применяется в качестве профилактического средства, направляемого в послеоперационном периоде против появления рецидивов злокачественных новообразований и 4-ую группу составляют те иноперабельные формы злокачественных новообразований как внутренних, так и наружных половых органов и их рецидивы, при которых лечение лучами Рентгена комбинируется с лечением радием.

В настоящем очерке я собираюсь сделать краткий обзор ста случаев одной из форм тех заболеваний, которые включены мною в вышеупомянутую 1-ю группу, а именно фибромиом матки, где была применена рентгенотерапия главным образом (за исключением 2-х случаев) по поводу кровотечений.

Приступая к этому обзору, я позволю себе вкратце упомянуть о той технике, которую я применял и применяю при лечении фибромиом матки:

Для целей глубокой рентгенотерапии в моем распоряжении имеется индукторный аппарат с прерывателем „Арех“ конструкции 1913 года фирмы Рейнигер, Гейбберт и Шалл. Этот аппарат при его испытании дал след. результаты: после 2-х минутной экспозиции трубкой Мюллера „Rapid“ жесткостью в 10° Wehnelt'a при антикатод-дистанции в 17 см. и при нагрузке в 4,5 М.А. полоска Кинбека, помещенная под алюминиевым фильтром в 3 мм., показала дозу, равную 8 х по добавочной шкале Гаусса. С еще более жесткими трубками при нагрузке в 1,5—3 М.А. и экспозиции в 15—8 минут получается доза, равная приблизительно 20—25 х (Гаусса). На этой средней (для одного поля) дозе я и остановился. Применяя короткий тубус из свинцового стекла, диаметром в 7—7,5 см., я в большинстве случаев даю за серию сеансов 5—6 полей абдоминально и 2 поля дорзально (или 7—8 полей только абдоминально), ограничиваясь обычно двумя полями за сеанс.

Алюминиевый фильтр в 3 мм., помещенный непосредственно под трубкой, сильная компрессия живота, анемизирование кожи прижатием ее картонным дном тубуса, неподнятое положение таза и соответственное направление пучка лучей — вот и все детали применяемой мною техники. Опыт показал, что она проста, действительна и совершенно безопасна.

С этой техникой, а за последнее время с небольшими отклонениями от нее, я и провел лечение тех ста случаев миом матки, краткий обзор которых представляется в следующем виде:

Возраст моих больных колебался от 30 до 58 лет, причем в возрасте

от 30 до 40 лет	состояло	10	больных
" 40 "	45 "	"	" 26 "
" 45 "	50 "	"	" 39 "
" 50 "	55 "	"	" 21 "
" 55 "	58 "	"	" 4 "

Таким образом, 86 больных из 100 были в возрасте от 40 до 55 л. и, следовательно, только 14% падает на более молодой и более пожилой возраст.

У 53 больных миомы матки определялись как интерстициальные, у 40 больных миомы были множественными, у 3-х зашеечными и у 4-х они оказались подслизистыми, расположенными в форме полипозных узлов.

Приблизительные размеры опухолей у моих больных были следующими: верхняя граница опухоли в 49 случаях находилась на 2—4 поперечных пальца ниже пупка, в 13 случаях она была на уровне пупка, в 5 случаях — выше пупка, а в остальных 33 случаях — опухоль равнялась по своей величине 2—3-месячной беременной матке.

За исключением 2-х больных, которые до лечения их лучами Рентгена были аменорройны и жалобы их сводились лишь на самую опухоль, во всех остальных случаях — главным симптомом являлись маточные кровотечения, к которым иногда присоединились боли, явления дисменореи или явления прижатия.

Две больных, из числа разбираемых мною, подверглись ранее одностороннему удалению придатков, а одна больная перенесла операцию энуклеации фиброзного узла из задней стенки матки. У одной больной была произведена операция вентрофиксации матки и у одной больной имела миома, осложненная сравнительно свежим воспалительным экссудатом.

Кроме того, в анамнезе многих больных имелось по одному или даже по несколько выскабливаний, предпринятых у них уже при наличии миом, а в одном случае, помимо двух выскабливаний, больной было сделано выпаривание матки по способу Снегирева.

Не говоря уже о целом ряде внутренних кровоостанавливающих средств, очень многие больные подолгу пользовались маммином Пеля, внутриматочными впрыскиваниями настойки иода (в одном случае их было сделано 90), горячими и холодными душами, грязевыми и солеными ваннами, массажем, тампонами и т. п.

Из 98 больных, страдавших более или менее сильными кровотечениями, аменоррея и, повидимому, стойкая, после лечения лучами Рентгена наступила у 88.

В 4-х случаях эффект от лечения выразился в наступлении олигоменореи, в 2-х случаях аменоррея оказалась временной, в 3-х случаях результат лечения получился отрицательный и в одном случае лечение после 2-х серий сеансов было оставлено. Из 6 последних больных 5 было оперировано.

Аменоррея наступила:

после 1 серии сеансов у	2	больных
" 2 "	"	" 13 "
" 3 "	"	" 44 "
" 4 "	"	" 29 "
" 5 "	"	" 1 больной
" 6 "	"	" 1 "

Минимум дозы, полученной одной больной, равнялся 120 х, а максимум — 855 х.

Объективные данные, касавшиеся изменения величины опухолей от действия лучей Рентгена, дали следующие результаты:

В течение первого полугодия от начала лечения больше, чем в половине всех случаев, а именно в 51, можно было отметить наступившее заметное уменьшение опухоли, в 20 случаях — незначительное, в 14 — опухоль исчезла бесследно, в 6 случаях величина опухоли осталась неизменной и в 8 случаях этих данных получить не удалось по обстоятельствам, от меня независившим.

Олигоменоррея была достигнута, как я упомянул выше, у 4 больных, из коих 3-м было от 30 до 40 лет, а одной — 44. Все они полного прекращения регул и не желали.

Временная аменоррея наступила в одном случае на 2 месяца, а в другом на 4. Обе больные были оперированы.

1-я — молодая, 30-летняя женщина, которой, по ее настойчивому желанию я дал 5 серий сеансов, добившись аменорреи лишь на 2 месяца и некоторого уменьшения опухоли. В виду возобновившихся сильных менструальных кровотечения и быстрого возврата опухоли к ее прежним размерам, больная, по моему совету, оперировалась. У нее оказался большой интерстициальный узел, сидевший частью своей периферии под слизистой матки. У другой, 42-летней, больной, была множественная фибромиома, сопровождавшаяся меноррагиями, болью в животе и явлениями прижатия. Больная без катетера мочиться не могла. После второй серии сеансов мочеиспускание стало совершенно свободным, а после третьей — наступила, как оказалось впоследствии, временная (на 4 месяца) аменоррея. По возобновлении менструаций больная обратилась в провинции к одному гинекологу, который, по ее словам, нашел, что, „так как лучи ей все равно не помогут, лучше сделать операцию“. Больная с ним согласилась. Третья оперированная больная, 44 лет, с множественной миомой получила две серии сеансов и, замечая особых перемен в состоянии своего здоровья, обратилась к одному гинекологу, на этот раз столичному, который предложил ей, не дожидаясь конца лечения лучами Рентгена, подвергнуться операции, на что больная и дала свое согласие. У четвертой, 37-летней, стационарной и впоследствии оперированной больной, кроме интерстициальной миомы матки, имелась еще придатковая эластическая опухоль и отсутствовали придатки другой стороны, удаленные ей несколько лет тому назад. В виду почти не прекращавшегося и даже как-будто усилившегося кровотечения, больной, после первой же серии сеансов, была настойчиво предложена операция, на которую она, в конце-концов, и согласилась. Эластическая опухоль оказалась кистой левого яичника. Правые придатки отсутствовали. У пятой, 42-летней больной, подвергшейся ранее 2-м выскабливаниям и выпариванию по способу проф. Снегирева, после 3-х серий сеансов кровянистые выделения из матки не прекращались. В полости экстирпированной матки оказался фиброзный полип, величиной в грецкий орех, сидевший на широком основании. Последний отрицательный случай касается 40-летней стационарной больной, у которой миома матки была осложнена наличием воспалительного экссудата, который после одной серии сеансов обострился, больная залихорадила и сейчас же была переведена на обычное противовоспалительное лечение. У 2-х больных, бывших до лечения аменорройными, и жалобы которых сводились лишь на самые опухоли, видимого уменьшения размеров этих последних не получилось. В одном случае это была миома с явлениями, повидимому, начинающегося кистовидного перерождения ее. В другом — эта была больная, которая упоминается, между прочим, в работе покойного Г. Э. Бонштедта: „Рентгенотерапия миом матки и климактерических кровотечений“. Она три раза возобновляла курс лечения лучами Рентгена, став аменорройной после первого курса, проведенного ею во Фрейбурге. Заметив, что опухоль у нее не уменьшается, она взяла второй курс рентгенотерапии у д-ра Бонштедта, после чего опухоль, по ее словам, уменьшилась почти наполовину, а затем через некоторое время эта опухоль стала снова расти. Больная взяла третий курс рентгенотерапии на этот раз у меня. Несмотря на усиленную дозировку, после трех серий сеансов заметного уменьшения опухоли констатировать мне не удалось.

Среди больных, ставших в результате здоровыми, должен быть отмечен, между прочим, следующий случай:

Больная, 42 лет, тремя гинекологами рассматривалась как страдающая интерстициальной миомой. На большую операцию больная не соглашалась. Тогда один гинеко-

лог сделал ей выскабливание, другой—предложил рентгенотерапию. Выскабливание не помогло, а полученные больной две серии сеансов рентгенотерапии вызвали временную аменоррею, длившуюся 2 месяца, после чего больная стала снова сильно кровоточить и обратилась за советом ко мне. Я нашел у нея плотную, почти равномерно увеличенную матку—опухоль с едва заметной бугристостью на задней стенке и предложил больной возобновить лечение Рентгеном. После двух серий у больной появились схваткообразные боли внизу живота, а также сильное кровотечение, явившееся, как оказалось, следствием начавшегося рождения фиброзного узла величиной в большой грецкий орех, который я без труда извлек из раскрывшейся шейки. Через месяц я мог констатировать у больной небольшую, скорее даже атрофированную матку, и надо думать, что аменоррея в этом случае была достигнута стойкая.

Как во всяком лечебном методе, так и в рентгенотерапии фибромиом матки должны представлять интерес не только ближайшие, но и более отдаленные ее результаты. О первых я уже говорил. Нежелательных осложнений в виде радиодермитов или резких явлений выпадения я не видел. И во всех случаях, цитированных выше, где мне удалось получить, повидимому, стойкую аменоррею или олигоменоррею,—по крайней мере до сих пор (а некоторые случаи имеют почти 10-тилетнюю давность) мне не приходилось лично убеждаться хотя бы в возврате симптомов или в наступлении каких-либо осложнений со стороны опухолей.

В заключение позволю себе выставить несколько положений, частью вытекающих из настоящего очерка, частью выработанные моей многолетней практикой в деле рентгенотерапии миом матки.

1) При правильной установке показаний к рентгенотерапии миом матки, соблюдении известных условий и правильно примененной технике, положительный результат от этого лечения в смысле прекращения кровотечений должен получиться в 100%.

2) У больных в возрасте до 40 лет желательно применять рентгенотерапию кровоточащих миом лишь в некоторых случаях; и применение ее вовсе нежелательно у больных всех возрастов, страдающих некровотокащими, но заметно растущими или вызывающими боли миомами.

3) Наличие подслизистых миом не является абсолютным противопоказанием для применения рентгенотерапии.

4) Рентгенотерапия миом часто удивительно быстро устраняет сопутствующие явления со стороны мочевого пузыря независимо от того, выражаются-ли они в задержке мочеиспускания или, наоборот, в учащении его. Этот эффект не всегда может быть объяснен устранением одного только механического препятствия.

5) Опыт, полученный, главным образом, за время последней войны, показал, что квантиметрия является только желательной, но не абсолютно необходимой при однообразии применяемой техники.

6) Помещение фильтра непосредственно под трубкой, а не на коже, дает возможность без всякого вреда для этой последней применять значительно большие дозы, чем это принято.

7) В деле гинекологической рентгенотерапии с особой тщательностью должна быть проведена 1-ая серия сеансов, которая иногда имеет решающее значение для дальнейшего лечения.

8) С наступлением аменорреи, если не имеется на-лицо резких явлений выпадения, желательно подвергнуть больную действию еще одной, дополнительной серии сеансов.

9) Полное облучение больной, производимое обычно в одну серию сеансов, может быть, без вреда для нее, произведено и в один сеанс.

10) Практическое знакомство с рентгенотерапией женских болезней и в частности фибромиом матки должно быть включено в программу преподавания гинекологии в высших и средних медицинских заведениях.

акusher-lib.ru

Из Госуд. Клинич. Акуш.-Гинекол. Института.

К вопросу о выкидыше*).

Д-ра мед. Р. Г. ЛУРЬЕ.

Вопрос о выкидыше принадлежит к одному из тяжелых вопросов нашей специальности. Winter полагает, что врачи призваны играть большую роль в борьбе с уменьшением народонаселения, и в частности в борьбе с выкидышем; но мы должны сознать, что этиология выкидыша часто находится за пределом научной компетенции врача, вследствие чего выкидыш до сих пор является таким же неизлечимым бедствием, как злокачественный процесс.

Между тем большая смертность и заболеваемость после т. н. преступного выкидыша заставляет врачей все снова и снова возвращаться к неразрешенному вопросу. В 1910 г. он дебатировался на соединенном заседании всех секций XI Пироговского Съезда, в 1911 г. на съезде Российских акушеров и гинекологов совместно с юристами, в 1913 г. на XII Пироговском Съезде (согласно постановления XI Съезда) вопрос о выкидыше был поставлен программным и вызвал весьма оживленный обмен мнений. Из прений и резолюций мы видим, что врачи, признавая свое бессилие в борьбе по существу, стремятся оградить женщину от заболеваемости и смерти, для чего прежде всего считают необходимым вывести выкидыш из подполья и оградить женщину от рук невежественных акушеров и неопытных специалистов. Съезд вынес резолюцию о необходимости изменения законодательства о наказуемости врача, произведшего прерывание беременности для спасения жизни матери и вместе с тем о расширении показаний для т. н. законного выкидыша.

Должно отметить, что в этом отношении западные гинекологи расходятся с нами: во Франции и в Германии вопрос о выкидыше возбуждался неоднократно, а в 1916 г., в связи с огромной убылью населения после войны, он снова был поставлен на широкое обсуждение (Bevölkerungspolitik). В Германии большинство, во главе с Winter'ом, Döderlein'ом, Krohne и др., во Франции главным образом Pinard и Richet высказались за сохранение законодательства о наказуемости лица, произведшего выкидыш, и за строгое ограничение медицинских показаний для прерывания беременности.

Winter даже предложил ряд полицейских мер (уже и раньше предложенных Winkel'ем), по поводу которых Witt вполне пра-

*) Должено в научном заседании врачей Ак.-Гин. Инст. Февр., 1922 г.

вильно указал, что если обязать врачей доносить о каждом случае выкидыша, поступившем в клинику, то этим можно достигнуть лишь то, что больные или совсем не будут обращаться в клинику, либо обратятся уже поздно.

Причины выкидыша разнообразны, они находятся в зависимости от экономических, социальных, этических и других условий. Безусловно социально-экономические условия играют доминирующую роль, но помимо них существуют, и должно быть, в будущем будут возникать новые факторы, в силу которых женщина будет стремиться ограничить свою семью. По мнению Каутского, „современные государства должны признать свое бессилие в борьбе с уменьшением рождаемости и в частности с выкидышем, так как последние являются результатом социального неравенства, тяжелых экономических условий, неправильного положения о браке, отсутствия заботы о матери и ребенке и т. д. В будущем государстве, где вышеозначенные причины будут устранены, выкидыши исчезнут, а взамен их деторождение будет регулироваться общественным мнением и потребностью государства“.

Оптимизм Каутского понятен, если подходить к вопросу исключительно с социально-экономической точки зрения, но, как я уже указала, социально-экономический фактор не исчерпывает всех причин выкидыша. Стремление к ограничению семьи увеличивается с ростом цивилизации (Grotjan, Hirsch и др.); женщина все более и более стремится к самостоятельному труду, узкие интересы домашнего очага не удовлетворяют ее больше, идет борьба за широкое использование культурных завоеваний как индивидуально („sich ausleben“—Bum m), так и для имеющих уже детей; желание самой решать свою судьбу, стремление к сознательному материнству (Окинчиц)— вот те современные причины, которые толкают женщину на операцию, представляющую риск для ее здоровья и жизни и в большинстве случаев для нее нравственно тяжелую. Не малую роль играет при этом и муж, который боится семьи по тем или иным причинам, и в огромном большинстве случаев операция производится с его ведома и согласия и часто по его инициативе (с этим необходимо считаться при культурно-просветительной борьбе).

Что же сделано до сих пор для борьбы с выкидышем? Государство до последнего времени брало на себя только защиту прав ребенка и для борьбы с выкидышем выдвигало судебные кары. Результаты репрессивных мер в достаточной мере известны во всех странах; жизнь и нравы оказываются сильнее законов, и число выкидышей, несмотря на все кары прогрессивно увеличивается: в 1916 г. в Германии было 20% выкидышей, по Schottmüller'у, Latzko, Nabel'ю и др. за время войны и последующее — число выкидышей увеличилось вдвое, по Engelmann'у даже в 5 раз (с 1911 по 1917 г.г.). По Winter'у после войны число выкидышей поднялось с 15% до 36—37%, по Handorn'у (Heidelberg) в 1908 г. 1 выкидыш приходился на 7 родов, а в 1920 г. — 1 выкидыш на 4 родов; по Funke — в 1912 г. было 4 выкидыша, 1916 — 41, 1920 — 91, 1921 — 109. К сожалению, не указывает %. Во Франции 1 выкидыш на 4—5 беременностей (Guillemeau et Devilliers). Doléris на 100.000 листов из родильных приютов — от 3 до 10% выкидышей в зависимости от густоты населения района. Эти цифры, конечно, слишком малы для Парижа

и объясняются тем, что большая часть выкидышей не обращается в родильные приюты.

По данным Акуш.-Гинекол. Ин-та 1 выкидыш приходился:

в 1908 г. — на 5,2 родов,	в 1913 г. — на 3,3 родов,
в 1909 г. — на 5,2 родов,	в 1914 г. — на 3,4 родов,
в 1910 г. — на 3,9 родов,	в 1915 г. — на 4,5 родов,
в 1911 г. — на 4,1 родов,	в 1916 г. — на 3,3 родов.
в 1912 г. — на 4,3 родов.	

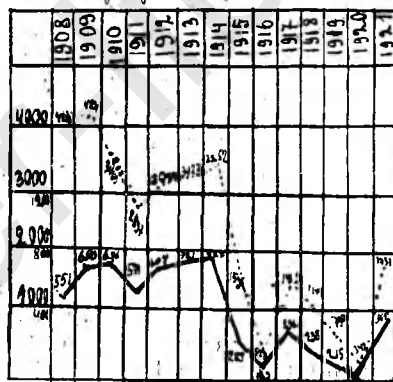
С 1917 г. мы вступаем в новую социальную фазу; к целому ряду реформ, связанных с изменением социального строя после революции, нужно добавить декрет, обнародованный 18 ноября 1920 г., отменявший закон о наказуемости врача, произведшего выкидыш в клинической обстановке. Я не касаюсь формальной и юридической стороны декрета, так как он был своевременно подвергнут обсуждению в Акуш.-Гинекол. О-ве. Я хочу лишь выяснить, как отразился этот декрет на общем количестве выкидышей, на заболеваемости и смертности матерей после выкидышей и на клинической жизни Ин-та.

Работа моя обнимает материал Госуд. Клин. Акуш.-Гинекол. Ин-та за 1921 г. Для сравнения на кривой № 1 помещено также число родов и выкидышей за предшествующие годы, разобранные своевременно детально в работах Института (Якобсон, Бубличенко). В 1917 г. 1 выкидыш на 3,1 родов, в 1918 г. 1 выкидыш на 3,8 родов, в 1919 г. 1 выкидыш на 2,7 родов, в 1920 г. 1 выкидыш на 5,0 родов, в 1921 г. 1 выкидыш на 3,8 родов.

Диаграмма № 1 показывает % отношение выкидышей ко всем разрешившимся по годам. Как видно из кривой и диаграммы война и революция дали незначительное повышение, исключение представляет 1919 год, когда число аборт достигло небывалой еще цифры 27,2%. Небольшое число выкидышей в 1920 г. должно быть объяснено тем, что клинические отделения Ин-та за отсутствием топлива функционировали только 6 месяцев и вследствие сокращения территории выкидыши принимались только при наличии свободных мест или при неотложности случая.

Перемена соц. условий при общем обнищании страны после войны и революции не оказала существенного влияния на число выкидышей. Свобода брака и развода при низком культурном уровне населения породили многоженство и принесли женщине не свободу, а неуверенность, неустойчивость положения в семье. Учащение выкидышей более поздних сроков беременности отчасти может быть объяснено тем, что совершенно неожиданно беременная была покинута. Если приюты и общественные столовые, которые должны были раскрепостить женщину, также не способствовали увеличению деторождения.

КОЛИЧЕСТВО РОДОВ И ВЫКИДЫШЕЙ
ЗА 1908-1921 год по данным Госуд. Клин. Акуш. Гинекол. Ин-та



КРИВАЯ № 1.

Число выкидышей не уменьшилось, а исключительно тяжелые условия жизни в Ленинграде вызвали значительное повышение числа выкидышей в 1919 г.: известно, что в этом году рождаемость Ленинграда пала до 13,8 на 1000, а смертность поднялась до 72,0%. После длительного, тяжелого периода в 1921 г. наступило некоторое улучшение жизни: прекратились военные действия, условия питания стали значительно лучше, в частности, была проявлена забота о беременных (лучший паек, карточка, ткань для новорожденных); освобождение беременных от службы за 2 месяца до и 2 месяца после родов; беременные были в некотором роде в разряде привелигированных; может быть этим нужно объяснить, что 1921 год не дал повышения числа выкидышей, как можно было ожидать а priori; возможно, что знакомство с декретом еще не проникло в широкие массы населения¹⁾.

Высказав эти общие соображения, обратимся к детальному изучению полученных нами данных.

Общее число выкидышей мы разделили на 2 группы: поступившие с выкидышами в том или ином стадии и больные, которым в клинике был произведен терапевтический выкидыш при соответствующих показаниях и после консультации со специалистом.

Соотношение этих групп изображено на диаграмме № 1.

Обычно незначительное число, так называемых, искусственных законных выкидышей, так как прерывание беременности производилось в клинике только при строгих медицинских показаниях, в 1921 г. сразу поднялось до 8%. Если взять для сравнения до-военное время, то в 1913 г. терапевтические выкидыши составляли 4% всех выкидышей, а в 1921 г. 37,5%. Таким образом безусловно клиника расширила свои показания к прерыванию беременности. В дальнейшем мы будем каждую группу рассматривать отдельно.

Всего с выкидышами в первой группе было 226, т. е. 13% всех разрешившихся в Институте или 62,0% всех выкидышей. Первобеременных 32,3% (73), повторнобеременных 58,4% (132), не отмечено 9,3%; отношение 1:11 = 1:1,8; у Виридарского 1:2,1; у Якобсона 1:3,3.

Причина выкидышей отмечена 31 раз (13,7%): 17 раз (7,5%), было то или иное вмешательство (введение бужа однократно или повторно у одной и той же, тампонация, впрыскивание иодной настойки, 1 раз выскабливание); тяжелая работа указана 4 раза, падение 1 раз. В 5 случаях найдена ретрофлексия матки, 2 раза фиброзные узлы, 1 раз низкое прикрепление яйца, 195 раз причина не указана и обычным клиническим исследованием не установлена. Должны ли мы их считать искусственными? По Olshausen'u, Vumm'u, Seitz и др. от 80 до 90% лихорадящих абортос — криминальны; у нас с t° выше 37,6° поступило только 20, но тем не менее я считаю, что большинство их искусственны и думаю, что ошибка будет не велика.

По сроку беременности они распределяются следующим образом:

1—2 м. — 23,9% (54)
2—3 м. — 29,7% (67)
3—4 м. — 14,6% (33)

По возрасту:

до 20 л. — 4,4% (10)
20—25 л. — 31,3% (70)
25—30 л. — 28,7% (64)

По занятию:

дом.хоз. — 34,5% (78)
служащ. — 24,3% (55)
физ. тр. — 16,8% (38)

¹⁾ Предположение это подтверждается данными за 1922 г., когда число выкидышей дошло до 30,4% и за 1923 более 40%. В 1922 г. проведено повторное сокращение штатов, уничтожены пайки беременных.

По сроку беременности они распределяются следующим образом.

4—5 м.	— 11,1% (25)
5—6 м.	— 3,1% (7)
6—7 м.	— 4,4% (10)
	— 13,2% (30)

По возрасту:

30—35 л.	— 18,3% (43)
35—40 л.	— 11,7% (27)
40—45 л.	— 5,2% (27)
	— 0,4% (1)

По занятию.

умств.	— 5,8% (13)
мед. пер.	— 6,2% (14)
ремесл.	— 3,6% (8)
артист.	— 2,7% (6)
крест.	— 1,8% (4)
безраб.	
и инвал.	— 0,9% (2)
	— 3,6% (8)

По числу беременностей

1—	32,3% (73)
2—	16,3% (37)
3—	14,1% (32)
4—	10,6% (24)
5—	7,5% (17)
6—	2,7% (6)
7—	1,8% (4)
8—	2,3% (5)
9—	1,8% (4)
10—	0,4% (1)
11—	0,9% (2)
	— 9,3% (21)

По числу родов

0—	40,7% (92)
1—	13,2% (30)
2—	8,5% (19)
3—	5,8% (13)
4—	4,0% (9)
5—	0,4% (1)
6—	0,4% (1)
7—	1,8% (4)
8—	0,4% (1)
	— 24,8% (56)

По числу живых детей

	— 42,4% (45)
	— 11,8% (25)
	— 6,1% (14)
	— 5,0% (11)
	— 0,9% (2)
	— 0 —
	— 0,4% (1)
	— 0 —
	— 0 —
	— 34,6% (77)

Для выяснения семейного положения мне казалось более правильным разделить не на две группы перво- и повторнородящих, а более детально.

Для большей ясности эти данные изображены на кривых №№ 2, 3 и 4 (см. стр. 54 и 512). Большинство составляют женщины в возрасте от 20 до 30 лет; больше 40% ни разу не рожавших, беременных в первый раз и не обремененных семьей. Это подтверждает высказанное нами предположение о причинах выкидыша: неопределенность, неустойчивость семейного положения, случайная беременность; неуверенность в служебном положении, стремление закончить начатое образование и т. п.

Возвратимся к клинической стороне; терапия выкидышей была следующей:

Операция выскабливания произведена 184 раза (81,4%), по типу родов разрешилось 29 (11,1%), без операции 9 (4,1%), не указано 8 (3,5%).

Поступило с t^0 выше $37,6^0$ — 20; после опорожнения матки выше $37,6^0$ дали 44 (19,4%); если же считать лихорадящими только тех, которые дают t^0 двукратно выше 38^0 или однократно от $38,5^0$ (Бубличенко), то число лихорадящих 23 (10,2%). Тяжелых заболеваний 6 (2,7%), из них смертных случаев 2 (0,9%). Тяжелые заболевания были: воспаление придатков 1, тромбоз и пельвиоперитонит 1, параметрит 1, септико-пиемия 2, и не выяснено, так как больная по собственному желанию выписалась на 2-е сутки с t^0 40^0 — 1. Оба случая септико-пиемии поступили в клинику в очень тяжелом состоянии, уже с явлениями общей инфекции. У одной — 21 г., выскабливание с целью прерывания беременности было произведено вне И-та и больная через 6 час. после операции прошла довольно большое расстояние, после чего слегла и пролежала 10 дней дома, и затем обратилась в клинику,

умерла на 3-й день после поступления; вторая — 28 л., поступила через 2 недели после того, как дома произошел выкидыш на 3 мес., умерла на 21-й день после поступления. Вскрытие в обоих случаях подтвердило клинический диагноз септико-пиэмии. Больная с параметритом была принята вследствие параметрита после аборта, происшедшего дома. В этих трех случаях выскабливание в клинике не было произведено. В случае тромбоза больная прибыла в крайне тяжелом состоянии с явлениями общей инфекции, в виду кровоотделения и торчащих в цервикальном канале остатков яйца с гнилостным запахом, ей корнцангом и тупой кюреткой очень бережно были удалены частицы яйца из полости матки; она перенесла тяжелый септический процесс и выписалась на 70 день в хорошем состоянии. Наконец 4-я — после выскабливания в Ин-те по поводу неполного выкидыша выписалась на 4-й день и через 10 дней поступила снова с диагнозом *salpingoophoritis et pelvioperitonitis*; выписалась здоровой. Таким образом из поступивших в клинику своевременно не погибла ни одна и тяжелых заболеваний

было только 2 (0,9%) или даже одно, так как больная с тромбозом прибыла уже с t° около 40° , т. е. 0,45%. У Яковцова за 1904—1907 гг. лихорадивших 23%, с 1907 г. — 1911 г. 26,4%; смертных случаев от 0,9% до 1%. У Бубличенко за 1912—1916 г. тяжелых заболеваний 6,3%, в 1920 г. (Лурье) смертных — 1 (2,1%), тяжелых заболеваний — 3 (6,4%), лихорадивших — 8 (17%). У Benttin'a в 1921 г. на 210 случаев выкидыша 7,14% смертности, причем в 3,81% были тяжелые повреждения; у Handor'a лихорадивших 13,9%, у Latzko в 1911 г. 33,75%, в 1919 г. —

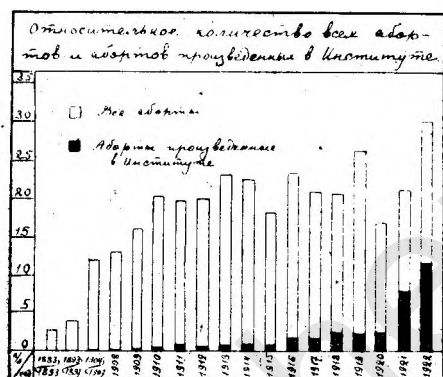


Диаграмма № 1.

34,8%. Наибольшее число лихорадящих дают выкидыши на 2 и 3 месяце у нас также, как и у упомянутых авторов.

Следовательно, процент лихорадивших и тяжелых заболеваний в 1921 г. (большая часть больных выписалась на 5-е сутки) значительно уменьшился, что можно объяснить на основании нашего материала тем, что больные своевременно поступают в клинику, с одной стороны потому, что теперь не боятся наказания, с другой — потому, что масса населения осведомлена в настоящее время об опасности, которая грозит женщине при длительной задержке частей яйца в полости матки.

Перейдем ко второй группе выкидышей т. н. терапевтической. Число их по годам и отношение к первой группе представлено на диагр. № 1.

Больные этой категории поступают в клинические отделения Института со свидетельством врача специалиста, подвергаются наблюдению не менее суток (измерение t° , исследование мочи, крови и т. д.) и затем вопрос о прерывании беременности решается консультативно с одним из профессоров, заведывающих отделениями.

В наших случаях показания были следующие: туберкулез активированный или активный 12 (8,7%), туберкулез компенсированный 37

(25,3%), порок сердца 10 (6,5%), истощение и малокровие 32 (23,2%), истощение и малокровие плюс современные тяжелые условия или социальные показания 23 (16,6%), нефрит 2 (1,4%), тяжелая рвота 1 (0,7%), слюнотечение 1 (0,7%), психостения и истерия 3 (2,2%), показания со стороны таза 3 (2,2%), предшествовавшие пластические операции промежности, влагалища и шейки 3 (2,2%), Базедова болезнь 1, печеночные колики 1, трое предшествующих родов с тяжелыми послеродовыми заболеваниями, причем больная живет в деревне 1, тяжелая эклампсия при родах, бывших 1 г. 5 мес. т. н. 1, кровотечение после двукратного впрыскивания йодной частойки 1, кровотечение вследствие начавшегося выкидыша 1, не указано 5 раз (3,8%).

Я не останавливаюсь подробно на вопросе о показаниях при туберкулезе, так как это составляет тему моей другой работы (туберкулез и беременность); здесь скажу лишь, что, устанавливая показания к терапевтическому аборт при компенсированном туберкулезе, мы принимаем во внимание наличие данных анамнеза, наследственность, болезнь у других членов семьи (братьев, сестер, мужа и детей), общее состояние больной, срок последних родов и кормления. При отсутствии этих дополнительных данных в неактивных формах туберкулеза операция отклонялась.



КРИВАЯ №2

Наиболее спорной являются 4 и 5 группы. Эти больные прежде никогда не попадали в число аборт, производимых в клинике. Правда, исключительно социальные условия послужили показанием лишь в единичных случаях, но плохие условия жизни при недостаточном питании, при слабо или совсем неразвитой жировой клетчатке, недостаточном весе, Hb ниже 55% (Sahli-Goevers), недавние роды и кормление заставляли нас производить операцию, быть, может, иногда и при не абсолютных медицинских показаниях, но усиленных социально-экономическим положением больной.

Остальные группы показаний на столько малочисленны, что на них останавливаться не стоит, отмечу лишь, что неукротимой рвоты мы не наблюдали ни разу за последние годы, что было отмечено и другими клиницистами. В нашем случае рвоты наблюдалось резкое истощение, вес 42 клгр., при росте 156 см., количество кровяных шариков 2.225.000, общий упадок питания, хотя частично она пищу удерживала; также изнурительно было слюнотечение у 23 л. 1 бер., вес 45 клгр., отсутствие аппетита, повышенная нервная возбудимость, очень плохие домашние условия. Из принятых в отделение отказано в операции 7 раз. В группе терапевтических выкидышей первобеременных 38 (27,5%), повторнобеременных 96 (70,0%), не указано 4 (2,5%).

Отношение 1 : 11 = 1 : 2,5. Из отмеченных в 64 случаях данных относительной давности предыдущих родов мы имеем след.: последние роды от 1—3 л. 28,2% (39); 3—4 л.—5 р.; 4—5 л.—3 р.; 5—6 л.—3 р.; 6—7 л.—3 р.; 7—8 л.—4 р.; 8—9 л.—4 р.; от 9—12 л.—3 р. (Отсутствием больничных листов в течение некоторого периода времени объясняется то, что данные не совсем полны).

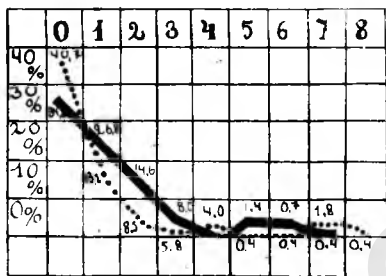
Распределение по числу беременностей, родов и живых детей, а также по возрасту и занятию изображены на кривых № 2, 3 и 4.

По сроку беременности они распределяются след. образом:

1—2 м. — 27,5% (38)	4—5 м. — 3,7% (5)
2—3 м. — 45% (62)	— 2,1% (3)
3—4 м. — 21,7% (30)	

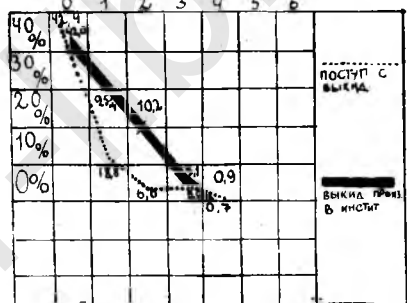
Что касается оперативного метода, то 135 раз было произведено выскабливание по одномоментному способу: расширение Негар'ами и выскабливание. 2 раза по двухмоментному: 1 раз разрыв пузыря, беременность 3½ мес.; 1 раз 1-е роды, беременность 3½ мес., разрыв пузыря после расширения Негар'ами и тампонация цервикального канала и влагалища, повторенная через сутки. Последняя больная лихорадила в послеродовом периоде вследствие эндометрита, что указывает на преимущества одномоментного способа, а также и на вред

ЧИСЛО РОДОВ



КРИВАЯ №3

ЧИСЛО ЖИВЫХ ДЕТЕЙ



КРИВАЯ №4

тампонации. Влагалищное кесарское сечение было произведено 1 раз при беременности 4 мес.

Лихорадило от 37,6° — 13 (9,4%), выше 38,5° — один раз или повторно от 38° — 5 (3,6%), сюда не включен один случай прогрессирующего туберкулеза: больная поступила и выписалась при высокой t°. У лихорадивших отмечены следующие заболевания: 1 р. — febris ex resorptione однодневно 39,1° после влагал. к. с.; 1 р. — subinvolutio однократно 39,2°, затем ниже 38°, выписана на 15 день; 2 р. — endometritis — одна выписана на 10-й день, вторая на 12-й день и 1 р. — parametritis. Во всех остальных случаях повышение t° было только однодневное; к тяжелым заболеваниям нужно отнести только последнюю больную с параметритом (0,7%).

Таким образом, если сравнить эту группу с первой, то окажется, что отношение лихорадящих между I и II = 10,2% : 3,6%; тяжелых заболеваний 2,7% : 0,7%. Смертных случаев и повреждений в этой группе за отчетный год не было.

Наблюдение в течение одного года на сравнительно небольших цифрах не позволяет делать окончательных выводов, но все же дает нам право высказывать некоторые соображения.

Декрет от 18 ноября 1920 г. не разрешил вопроса о выкидыше. Bossi уже давно сказал, что социальные вопросы не разрешаются

убийством. Положительная сторона декрета в том, что клиники и больницы расширили свои показания для прерывания беременности (как видно из таблицы, жизнь уже и раньше заставила расширять эти показания) и этим безусловно понизилась заболеваемость и смертность после аборта. Чрезвычайно важно то обстоятельство, что женщины не боятся и даже считают своим правом обращаться в больничные учреждения. Конечно, и в клиниках, и в больницах могут быть и повреждения, и осложнения, но в клинической обстановке, само собой разумеется, они будут протекать при более благоприятных условиях.

Но бедствие осталось — число выкидышей растет и для борьбы с ним государство должно найти другие пути. Если рассматривать материнство, как социальную функцию, то необходимо, чтобы государство поставило мать в исключительные условия; нужна забота о беременной в полном смысле этого слова; тогда беременность будет не бременем, а почетной функцией. Пенсия для беременных в течение всей беременности и кормления, обеспечение матери-работницы. премирование семей, где более трех детей: ясли, приюты, школы для детей и т. д., образцово поставленные, чтобы изжить страх перед ними. Наряду с этим должна быть широкая, неустанная культурно-просветительная работа, которая должна разъяснять значение прироста населения для государства, должна дать анатомо-физиологические сведения о развитии внутриутробного плода (я знаю, что многие женщины, которым разъясняли, что такое 2-хмесячный зародыш, отказывались от операции, „я, мол думала, что это комок слизи“), объяснить, что операция выскабливания при производстве выкидыша является даже в идеальной обстановке опаснее большой операции, так как она производится без контроля зрения. Конечно, я не думаю, что проведение всех поименованных мероприятий уничтожит выкидыши, но я глубоко убеждена, что число их не будет так усиленно возрастать. Ведь рожали у нас женщины в самые тяжелые 1918—1920 г. и я смею думать, что большую роль сыграло то, что тогда беременные были хоть несколько привилегированным классом. Чувство материнства не ослабело, но нужно дать возможность его осуществить при таких условиях, чтобы оно было гордостью и счастьем, а не тяжелым бременем.

Из акуш-гинекол. клиники Крымского У-та.
Директор проф. П. Г. Бондарев.

К учению об уродствах головы *)

(Материалы по тератологии).

Ст. врача клиники А. И. ЦАНОВА.

Учение об уродствах головы представляют собою одну из самых интересных глав тератологии, и каждый случай этой группы подлежит детальному описанию для создания стройной классификации уродств верхнего конца медуллярной трубки. Каждое уродство, локализованное в той или иной части человеческого тела не представляет собою чего-либо случайного, а подчиняется строгим законам патологической эмбриологии.

Достижения экспериментальной эмбриологии и сравнительной анатомии пролили много света в эту темную область и в настоящее время можно смело сказать, что уродства медуллярной трубки при прочих равных условиях в своем тератогенезе подчиняются строгим закономерностям, и мы эти закономерности можем свободно учесть для создания научно обоснованной классификации.

Настоящая работа обязана своим возникновением появлению в Акуш.-Гинекол. Клинике нашего Ун-та двух случаев уродств с дефектами развития верхнего конца медуллярной трубки и является попыткой подметить закономерность в генезе этого рода уродств, основываясь на принципах экспериментальной и нормальной эмбриологии.

Может быть в трактовке основных этиологических моментов мы еще не достигли значительной ясности, может быть не вся сумма причинных факторов добыта нами в процессе вековых исканий, но главная сущность явления понята, она экспериментально воспроизведена и сведена нами к закономерностям, которые особенно характерны для тератологии головы.

Центр тяжести настоящей работы лежит в морфологических особенностях наблюдавшихся нами уродств, часть гистологическая выпущена в виду специального интереса затронутого вопроса.

Итак начну с описания наших случаев:

Урод I. 22-го декабря 1923 г. в Акуш.-Гинекол. Клинику Кр. Ун-та поступила для проведения родов кр-ка Елена С—ва, 27 лет, русская, чернорабочая, уроженка Орловской губ. Из анамнеза выяснилось, что в детстве она была совершенно здорова, никакими болезнями не болела. О родителях она ничего не знает, так как оставила их

*) Доклад прочитан в Научной Ассоциации при Крымском Ун-те 4 апреля 1924 года.

стариками в Орловской губ. и сведений о них не имеет. Первое появление менструаций 16 лет, по 4 дня, через 3 недели, не обильно, без боли. Половой жизнью живет 6 лет, Менструации женской тип тот же, что и девушки. Муж большой был вообще здоров, Тульской губ., умер от воспаления легких. Настоящая беременность третья. До беременности всегда была здорова. Прежние беременности прошли нормально. Роды также. Послеродовой период она проводила 2—3 дня в постели и все проходило хорошо. Кормление также шло хорошо. От первых родов она имела 2-х живых девочек, вполне здоровых, из них одна умерла, а другая живет еще и в настоящее время здорова, не представляя никаких отклонений от нормы. Последний раз она родила 3 года тому назад. Последние регулы в марте этого года. Первое движение плода она также не помнит. Общее состояние здоровья в настоящую беременность удовлетворительное, тяжелую работу несла во все время беременности, и, главным образом, по хлебопашеству. Кроме того, беременная подробно рассказывает, что она жила в настоящее время у брата, так как муж ее скончался и брат, видя ее беременной, постоянно бил, перичем старался всегда ударить по животу. Она находилась в вечном страхе, будучи преследуема своим братом. Больная отрицает сифилис у себя, у родных и у мужа. Stat. praesens: Б-ая выше среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Со стороны костной, мышечной и нервной систем отклонений от нормы нет. Подкожный жировой слой умеренно развит. Сердце в пределах нормальных границ, тоны чистые, ритм правильный, пульс 70 ударов в 1 минуту. Легкие также нормальны. Мочевая и желудочнокишечная систем правильно функционируют. Органы чувств с нормальными реакциями. Окружность живота 102 см. Высота дна матки на 3 пальца ниже мечевидного отростка. Расстояние от лобка до пупка 18 см. Расстояние от пупка до мечевидного отростка — 17 см. Размеры таза: Dist. spinarum 26 см., D. crist. — 28 см., dist. troch. 32 см., conj. ext. — 21 см. Положение плода по наружному исследованию — продольное, головная часть внизу. Диагноз — 1 позиция, передний вид. Сердцебиение плода прослушивается слева на два пальца ниже пупка. Мелкие части смутно прощупываются справа. Окружность шеи матери 39 см. Щитовидная железа не увеличена. Грудные железы мягкие и набухшие, выделяют при надавливании молозиво. При исследовании роженицы обнаружено следующее: Наружные половые части и рукава никаких отклонений от нормы не представляют, шейка матки существует, открытие зева на два пальца. Пузырь лопнул и воды отошли еще утром дома в 5 часов утра 22/XI, в день поступления в клинику. Предлежащая часть — головка, в затылочном положении, передний вид. Роды начались с утра 22/XI. Шейка совершенно открылась в 5 час. вечера. 23/XI положение роженицы на спине. Начало врезывания в 5 час. 50 мин. вечером 23/XI. Ребенок родился в 6 часов. Послед вышел в 6 час. 25 мин. Таким образом, при вялых болях родился ребенок женского пола через 36 часов. Послед выжат по Сгедé в виду кровотечения, наступившего через 15 минут после родов. После 1/2-часового массажа матки кровотечение приостановилось. Вес послеродового 1,5 фунта, размеры 16 × 16 × 1,5 см. Строение дольчатое, у одного края отмечается белый фокус плотной консистенции. Длина пуповины 39 см. Пуповина тонкая, витая. Прикрепление пуповины к детскому месту центральное. Место разрыва оболочек также центральное. Строение оболочек плотное. Количество околоплодных вод неизвестно, так как они отошли вне клиники.



Рис. 1.

Теперь перейдем к ребенку. На нем стоит немного подробней остановиться. Ребенок родился затылочным предлежанием и роды протекли без осложнений, за исключением некоторой слабости потуг и послеродового кровотечения. Продолжались 36 часов. Родилась девочка 8 фунтов со следующими размерами: от макушки до пупка — 26 см., от пупка до пяток — 22 см. Размеры головки: прямой — 14¹/₂ см., бол. косой — 14 см., малый косой — 12,5 см.; большой поперечный — 12 см., малый поперечный — 10,5 см. Окружность головки — 38 см. Размеры плечиков — 13 см. Размер ягодич — 10 см. Первое, что бросается в глаза при взгляде на урда — это (см. фотографию) — отсутствие глаз и носа, большая зияющая ротовая полость с дефектом верхнечелюстных половин и гро-

мадная мозговая грыжа в области затылочного родничка. Эти три кардинальных признака в области головы сопровождались еще уродством со стороны обеих рук в виде перетяжек на пальцах, давших резкое большое утолщение некоторых из них на обеих кистях. При жизни урод производил движения конечностями и нижней челюстью, выпуская изо рта слюну и слизь, которой он задыхался. Движения нижней челюстью носили характер жевательных. Урод при этом издавал глухие мышачие звуки, кричать громко не мог. При измерении пульса отмечено 92 удара в минуту. Тоны сердца чистые, ясные, с правильным ритмом. Температура нормальна. Попытка искусственного кормления молоком не увенчалась успехом, ибо все шло обратно и ребенок глотал с трудом. Прожив 36 часов, он скончался при явлениях сердечной слабости и ателектаза легких.

В дальнейшем он был подвергнут фиксации формалином и затем вскрытию проф. В. Г. Штефко, за что приношу ему свою искреннюю благодарность. Ребенок представляет собою доношенный плод с уродством в области лицевого и мозгового черепа, а также и кистей обеих рук. Что касается до лицевого черепа, то уродство выражается в отсутствии обоих глаз, носа и верхней челюсти. При взгляде на лицо урода бросается в глаза отсутствие верхней челюсти; прямо в центре верхнечелюстного пространства выпячивается вперед отросток из остатка твердого неба, заканчивающийся впереди крючковидным концом со следами слизистой твердого неба на его нижней поверхности. Этот тяж проходит внутрь полости рта, образуя перегородку на месте твердого неба. Твердого неба, как такового нет, и с обеих сторон, особенно на правой стороне, видны носовые раковины блестящего красно-багрового цвета и также видны носовые ходы между раковинами. С наружной стороны этого верхнечелюстного отростка впереди и над ним имеется остаток верхней губы с тоненьким рудиментарным остатком уздечки и дальше вверху кусочек кожи в виде частицы верхней губы. Дальше кверху на месте носа, которого нет совершенно, отмечается трехугольная складка кожи, имеющая внизу переход в остаток верхней губы, а кверху переходящая своим широким основанием к лобной кости, кожа над которой выдается посреди черепа в виде мягкого бугра шаровидной формы, величиной с небольшое яблоко. Это выпячивание кожи, мягкое на-ощупь, настолько сильно выдается посреди лба у лицевой части дефекта, что по ошибке всеми принималось за рудиментарный нос. Нижняя губа хорошо развита и по бокам она постепенно переходит, сохраняя характер губы кверху, делая изгибы на местах выдающихся и незаросших верхнечелюстных концов скуловых отростков. Дальше следы губ уже теряются и они переходят еле заметно к тому рудиментарному кусочку кожи, который и представляет собою зачаток носа. Язык цел, но недоразвит, малой величины. Нижняя челюсть правильного развития. Верхняя челюсть с той и с другой стороны незамкнута и по направлению к носу обрывается, так что сквозь кожу можно прощупать скуловые отростки верхних челюстей. Между центральным тяжем твердого неба, рудиментарными остатками кожных складок губы и носа, вернее тех мест, где должны были развиваться нос и верхняя губа, и этими скуловыми отростками верхних челюстей имеется шелевидное пространство, дающее характер расщелины с той и с другой стороны. Слизистая верхних челюстей снизу и внутри полости рта обнажена и видна при взгляде en face. Между этими скуловыми отростками и лобной костью прощупываются глазные щели вместо обычных орбит. Глаз нет совершенно, только на левой стороне, над левым глазом имеется шелевидное отверстие, просвечивающееся через кожную складку, расположенную над областью глаз с той и с другой стороны. Что чрезвычайно интересно, так это то, что вся лобно-теменная часть черепа покрыта соединительнотканной перепонкой, лишенной волос и в ней просвечиваются мелкие и крупные сосуды, особенно выраженные в пределах стреловидного шва. Заканчивая описание лицевого черепа, мы переходим к описанию мозгового черепа, причем очень важно отметить, что эта соединительная тканевая перепонка покрывает весь лобно-теменной свод черепа, беря начало в тех местах где кончались следы нижней губы у скуловых отростков верхней челюсти. Это соединительнотканная пластинка, идя кверху, обхватывала тот яйцевидный лобный бугор, который многим и принимался за нос и дальше шла по теменной части черепа к затылочному родничку, той мозговой грыже, которая торчала над затылочным бугром. Волосистая часть кожного покрова головы начиналась только вокруг мозговой грыжи. Мозговая грыжа была величиной с яблоко, 7×8 см. в диаметре, причем по краям ее через кожные и соединительнотканые покровы прощупывался костный дефект в затылочной и теменной костях округлой формы, чрезвычайно демонстративно видимый на рентгеновском снимке в виде белого поля в центре черепа. Грыжа слегка пульсировала. По рассечении этой верхней соединительнотканной пластинки по стреловидному шву, дававшей впечатление кожи, под нею была обнаружена настоящая кожа черепа с правильным волосатым покровом, начинавшимся над лбом. Когда эта пластинка была как следует рассечена по стреловидному шву и откинута кнаружи в ту и другую сторону, то сращения ее были также отделены у заты-

лочного родничка и на границе ламбдовидного шва. Теперь глазам представилась интересная и замечательная картина (см. фотографию). Откинутая на подобие двух крыльев на уровне орбит в ту и другую сторону, эта соединительнотканная пластинка обнаружила закладки глазничных впадин и орбит в виде глазных щелей. Верхнечелюстные скуловые отростки так близко придвинуты к лобной части орбит, что между ними имеется только шелевидное пространство. Слева глазная щель выражена складками и контурами век, но глаза нет; правая глазничная щель с контуром обоих век обнаружила еще одну замечательную деталь. На внутренней поверхности нижнего века имеется кистовидно сохранившейся рудиментарный глаз, студенистого характера, с видом хряща. Для демонстрации его мною вставлена короткая палочка, раздвигающая оба века и этот рудимент глаза виден на внутренней поверхности нижнего века. Глазные впадины плоские и не глубокие (см. фотографию).

Таким образом, мы имеем здесь полное отсутствие внутренних глаз—случай, аналогичный Массену, Magnus и Rose и встречающийся чрезвычайно редко, как *anophthalmia duplex congenita auctogum*, о которой мы говорим в дальнейшем подробнее.



Рис. 2.



Рис. 3.

Вначале же до откидывания соединительнотканной пластинки урод представляется совершенно без глаз—типа *anopocelia congenita duplex* (см. фотографию).

Что касается третьего кардинального признака нашего уroda—мозговой грыжи, то после вскрытия оттуда вылилось значительное количество жидкости светложелтого цвета, повидному, *liquor cerebro-spinalis*, причем жидкость эта была расположена в полости между твердой мозговой оболочкой и веществом мозга, величиной с детский кулак.

Dura mater была сращена с кожными покровами черепа, представлявшими общую сплошную сращенную пластинку перепончатого характера. На месте костного дефекта эта перепончатая часть непосредственно переходила в хрящевую и затем в костную консистенцию, так что дефект кости здесь был обусловлен, повидному, расширением малого родничка. Таким образом, в мозговом черепе мы имеем субдуральную кисту типа *meningocele cranialis congenita occipitalis*.

Что касается мозга, то на месте означенной *meningocele* имеется резкое вдавление в затылочную долю мозга бухтообразного типа с сохранением уплощенных извилин и борозд. Сильно развитыми представляются также виднеющиеся в глубине мозга сосудистые сплетения типа остатков *arcae vasculosae cerebri*. И наконец, аномалии на конечностях. На левой руке 4-й палец имеет большое утолщение мякоти всего пальца, а на правой руке—3-й палец, создается впечатление, аналогичное *spina ventosa*, но что особенно интересно, так это наличие у оснований пальцев тонких сухожильных нитей—хорд, характера струн, обвитых вокруг пальцев и вызвавших означенные перетяжки: в месте перетяжки пальцы истончены до толщины косточки пальцев. Обе стопы удлинены сверх меры и утолщены, пальцы нормальные.

В отношении пальцев рук, где характер перетяжек обусловлен исключительно хордальными амниотическими нитями подтверждается лишний раз взгляд и мнение не только мышечно-нервного (Jules Guérin) тератогенеза этих аномалий, но и механических факторов (v. Daresse, Лебедев, Hertwig, Гурвич, Шимкевич, Przibram), задерживающих по законам механики и физики эмбриологический характер роста органов и тканей.

В отношении внутренних органов имеется следующий ряд аномалий:

Сердце—большое, увеличенное против нормы, с дряблой мышцей. Поперечный размер сердца—6 см., продольный—8 см. Легкие—правое—без дефектов, левое—две доли, причем верхняя доля левого легкого представляется в виде вытянутого длинного лоскута, отделенного до самого hilus'a на всем протяжении от нижней доли. Печень—представляет интерес в том отношении, что она не велика, как это обычно бывает у новорожденных, не плотна, а дряблая, причем на ее матовой поверхности отмечаются блестящие шероховатой поверхности с характером рубцовых процессов, с просвечивающимися соединительнотканными рубцами под поверхностью ножа, на разрезе идущие вглубь в паренхиме печени, что дало повод проф. В. Г. Штефко высказать предположение, что здесь имеется сифилис. Половые органы—матка и яичники расположены очень высоко, матка удлинена против нормы; яичники расположены очень высоко, так что имеется недостаточный descensus ovariorum своего рода криптовариизм. Яичники недостаточно развиты. Остальные внутренние органы макроскопических уклонений от нормы не представляют и потому мы на них останавливаться не будем.

Вот все, что относится к I-му уроду.

Теперь перейдем ко второму уроду.

II урод. 23-го февраля 1924 г. в распоряжение Акушерско-Гинекологической Клиники, благодаря любезности доктора Волштейна был прислан трупик гр-ки К-ной, родившейся 22/II с/года. Из анамнеза выяснилось следующее: Гр-ка К., русская, 24 лет, дом. хозяйка, живет в г. Симферополе. В детстве ничем не болела, менструации на 14 году правильные по своей цикличности, замужем уже три года. Первые роды протекали нормально, родила здорового ребенка, II-я беременность закончилась искусственным абортom на 3-м месяце в 1921 году. Последняя беременность третья по счету. Все протекало хорошо, роды были нормальны. Родила 22/II дома. В начале лета лечилась в Физическом Институте от неврастении, где принимала ванны, электризации, лечение солнцем. После лечения всю беременность чувствовала себя хорошо. Выносила ребенка в срок. Со стороны мужа известно, что он был контужен во время Германской войны в 1916 году: в настоящее время страдает неврастенией, повышенной раздражительностью нервной системы и хроническим воспалением среднего уха. Настоящий ребенок родился живым и после родов сейчас же скончался, произведя несколько дыхательных движений. Ребенок мужского пола. Размеры его: от glabella до пупка—16 см., от пупка до мечев. отр.—20 см. Размер плечиков—11 см., размер бедер—9 см. Малый поперечный—7 см. От верхней части лба до подбородка 6 см., передне-задний размер 5 см. Вес 4 фунта. При наружном осмотре ребенка обнаружено следующее (см. фотографию): Сразу бросается в глаза микроцефалия, отсутствие мозгового черепа и мозга. Вся голова представляет собою только лицевую часть черепа с зачатками лобной, височной и затылочной костей. Чешуи затылочной, височной, лобной и двух теменных костей обнаружить не удается—их нет. На месте этих костей имеется мягкая кожная оболочка, на палец в ширину заросшая темными волосами, а в самом центре даже и этой головной покрывки соединительнотканного черепа также нет, есть только тонкая нежная оболочка, покрывающая то место, где должен быть головной мозг. Зачаток головы уменьшен, так что резко бросается в глаза определенная микроцефалия. По основным особенностям анатомо-эмбриологической патологии, у нас имеется—астапия и апенсепхалия. Сейчас же за рудиментарным остатком лобной кости возвышается небольшая грыжа мозга, величиной с куриное яйцо, сходящее на-нет по направлению к затылку. Грыжа мягкой консистенции, слегка флюктуирующая; вся остальная поверхность головы также мягка на-ощупь. В области затылочной кости имеется неправильно растущая часть ossis occipital., выступающая наружу своею обнаженностью и симметричная по своим контурам. В отношении шеи отмечается полное отсутствие ее, так что вся голова непосредственно переходит в туловище, в грудь, и получается впечатление, что ребенок втянул, как говорят, „голову в плечи“. Как спереди, так и сзади границы шеи определяются подбородком, вернее сращенной нижней челюстью с грудью и затылочной областью, непосредственно переходящей в спину. В отношении глаз отмечается некоторый exophthalmus.

особенно бросающийся в глаза вследствие недоразвития и отсутствия верхней части лобной кости. Впечатление, получается от этой постановки глаз одинаково с тем, что обозначено немцами (krötenkopf) „жабья голова“. В мошонке отсутствуют яички, так что на-лицо—определенный крипторхизм. В отношении остальных органов и конечностей, как верхних, так и нижних, уклонений от нормы не отмечается, за исключением их небольшой величины. Под конец необходимо отметить также постановку ушей, которые были сплюснуты сверху вниз и немного утолщены и увеличены против нормы.

Таким образом, основным типом этого уродства, является *microcephali'a*, *acrania*, даже *choloacrania* с наличием мозговой грыжи (*encephalocele*) в верхней части головы и крипторхизм.

Такова морфология и 2-го случая.



Рис. 4.



Рис. 5.

В дальнейшем мы перейдем к анализу особенностей наших уродов в связи с данными экспериментальной эмбриологии, к разбору учений тератогенеза уродств головы и центральной нервной системы, но прежде, чем перейти к существу вопроса о причинах происхождения уродства головы, черепа и мозга, скажем несколько слов об

Истории развития учения об уродствах.

Эта история имеет свои корни в глубокой древности. Аристотель во времена древней Греции принимал уродства, как ошибку природы (*сгiог naturali*).

В Римскую эпоху Плиний, считал уродства игрой природы (*eusus naturalis*).

Законы Греции и Рима не давали права на существование уродов, и при самом рождении судьба таких новорожденных решалась тут же, их сбрасывали (напр. в Спарте) с Тарпейской скалы, хотя сама природа и заботилась о том, чтобы означенные уроды недолго жили.

Средние века принесли с собой инквизицию, пытку и человеческие костры. Родившая урודה безжалостно сжигалась на костре, как

обвиняемая в сношениях с дьяволом. Религиозные предрассудки царили повсюду в эту мрачную эпоху и Роберт Благочестивый поплатился отлучением от церкви приказом папы за то, что женился на своей двоюродной сестре; у него родился урод, и это было связано с наказанием божием.

Начало описаний уродств относится к XVI столетию, когда появилось сочинение Jacobia Rueffe'a в 1554 г. В 1759 г. появилось сочинение С. Wolff'a „Teoria generationis“, которая дала толчек к научной разработке учения об уродствах и с этого времени, с конца 18-го столетия, тератология начинает становиться научной дисциплиной.

В 19-м столетии знаменитые работы Карла Эриста Бэра по экспериментальной эмбриологии являются основаниями, на которых строится затем здание тератологии и, наконец, морфология и систематика уродств находит себе блестящее выражение в трудах Guretia, Panum'a, Förster'a, Ahlfeld'a и Kirmissan'a.

Капитальный труд Förster'a „Die Missbildungen des Menschen“ 1861 г., Geoffray Saint-Hilaire „Traité de Teratologie“, Ahlfeld „Missbildungen des Menschen“ 1882 г., Kirmissan, Traité des maladies Congenitales“, Schwalbe „Die Morphologie der Missbildungen 1906—1909 г.— все эти капитальные труды наравне с экспериментальным изучением вопроса дали могучий толчек к созданию стройного учения о морфологии и генезе уродств, к созданию научной и экспериментальной тератологии.

Дальнейший и последний прогресс тератологии, опираясь на данные экспериментальной эмбриологии и гистологии, завершился тем расцветом, который фактически произошел и происходит еще на наших глазах.

D. и R. Hertwig, Rout, Гурвич, Шимкевич, Холодковский, Luksch, Миллер, Fraenkel, Bonnet, Braus, Waldeyer, Bromm, Przibram и целый ряд других эмбриологов, анатомов и гистологов — эти имена сами за себя говорят в деле расцвета научной тератологии.

Аномалии и уродства, дефекты развития, целый ряд загадочных процессов внутриутробной жизни плода, сложные, не разгаданные еще до сих пор законы неправильного роста, все это заставляет работать научную мысль и искать правильного и истинного разрешения вопроса.

Недаром выработано столько учений и теорий с той или с другой стороны, объясняющих явления тератогенеза и тератоморфоза.

Тератогенез уродств центральной нервной системы.

Наблюдавшиеся нами два случая уродств относятся к тому классу уродств, который в основе своего происхождения имеет незарощение или расстройство роста верхнего зародышного конца или верхнего конца медуллярной трубки, дающий начало черепу, мозгу и высшим органам чувств и обуславливающий все формы тератогенеза центральной нервной системы.

Как известно, основные расстройства эмбриологического роста медуллярной трубки сводятся главным образом к расстройствам закрытия верхнего или нижнего конца этой медуллярной трубки. Расстройство зарощения нижнего конца связаны главным образом с расстройством в области спинного мозга, расстройства зарощения верх-

него конца являются условием для появления целого ряда форм тератогенеза в области лицевого черепа и головного мозга.

В отношении спинного мозга формами этого тератогенеза являются рахитиз и частичный и общий, *myelocele* (*myelomeningocele*) *myelocystocele*, *myelocystomeningocele*, *myelocele spinalis*, *spina bifida acculta*. В отношении черепа и головного мозга формами тератогенеза являются *cranioschisis*, *encephalocele*, *encephalocystocele*, *meningocele cereбрalis* s. *cranialis*.

Спинной мозг
Rachischisis (част. и общий).
Myelocele (*myelomeningocele*)
Myelocystocele.
Meningocele spinalis.

Череп и Головной мозг
Cranioschisis (част. и общ.).
Encephalocele (*Encephalo-meningocele*).
Encephalocystocele.
Meningocele cerebr. s. cranialis.

Эти формы уродства могут быть большими и малыми. В первом случае *cranioschisis* представляет собой форму уродства с колоссальным дефектом, с характерным расщеплением медуллярной трубки. Такой же значительной является *ascania*. *Choloascania* — это когда отсутствует лобная, височная, теменные и затылочные кости и мозг покрыт только мягкими покровами или даже может быть обнажен. Эти уродства имеют характерный внешний вид „жабьей головы“, — *Krötenkopf* немецких авторов, реже *Katzenkopf*.

Если нет в этой области мозгового вещества или его очень мало, то тогда можно говорить об *аненцефалии* или об *pseudoencephalia*, если вместо мозга на его месте находят богатый сосудами остаток тканей *areae cerebro-vasculosae*. Иногда наблюдается *exencephalia* в том случае, если имеются грибовидные выпячивания мозговых частей из черепных отверстий, так называемая *естория cereбры*. При частичном отсутствии переднего, среднего и заднего мозга может наблюдаться *аненцефалия partialis*. Половинное наличие мозга дает *hemicephalia* правой или левой стороны.

Соотношение дефектов центральной нервной системы в виде *аненцефалии* и дефектов черепа в виде *акрании* определенно говорит за то, что этот тип тератогенеза основан на каком-то параллелизме, который всем исследователям резко бросался в глаза и всеми подчеркивался.

Проф. Р. Ernst, патолого-анатом Гейдельбергского Ун-та говорит по этому поводу: „Man wird immer in jedem Fall den Grad der Akranie und den Grad der Anencephalie abwägen und bestimmen müssen“¹⁾.

Во втором случае, при малых и ограниченных дефектах мозга наблюдаются незначительные и ограниченные дефекты черепа под названием *hernia cereбрalis*, *encephalocele*, *ex encephalus*, *cephalocele*, *spina bifida cranialis*, *encephalomeningocele*, *meningocele cereбрalis cranialis*.

В нашем первом случае была величиной с детский кулак *meningocele cranial. ossif. cong.*, выпиравшая из малого родника, причем эта полость была расположена под твердой мозговой оболочкой и отдавливала мозг кпереди, так что на поверхности мозга его затылочных

¹⁾ Schwalbe - Ernst. Die Morphologie der Missbildungen 1909, S. 98.

долей имеется большое вдавление величиной с яблоко, с сохранением конфигурации борозд и извилин.

Таким образом, у нас имелась субдуральная *meningocele cranial. occipitalis*, выполненная светлой жидкостью и слегка пульсировавшая.

Во втором нашем случае была типичная *ascapia* типа даже *cholo-ascapia*, *anencephalia* и *hernia cerebri* сейчас же за лобной костью, выпиравшая из остатков сохранившегося мозга.

Относительно жизни уродов и физиологического значения уродств, этот интересный вопрос освещается авторами различно, причем уроды жили при полной *аненцефалии* от нескольких часов и живут долгие годы при *менингоцеле*. Наш первый урод жил только 36 часов, что объясняется тяжестью его уродства как со стороны мозга и головы, так и со стороны дефектов дыхательных путей в глубине полости рта. Второй урод сейчас же умер после рождения на свет вследствие чрезвычайной тяжести его врожденного поражения.

Существует несколько учений и теорий, трактующих и объясняющих те формы *тератогенеза* центральной нервной системы, о которых мы говорили выше; они касаются также происхождения всех видов уродств вообще.

Все эти теории и учения разделяются на две большие группы:

Одна группа трактует о причинах *эндогенных*, которые лежат в самом зародыше и в матери, причем эти *эндогенные* факторы объединяют все физические и химические стороны воздействий и могут проявиться как в самом зачатке, так и в дальнейшем росте эмбриона. Другая группа трактует о причинах *экзогенных*, внешнее действие которых выражается в целом ряде факторов *травматизма*, *физического*, *химического*, *нервно-психического* и *термического*.

Теперь перейдем к анализу этих теорий.

1. Учение *Morgagni*, которое интересно в историческом отношении и которое все формы мозговых расщеплений и уродств объясняет происшедшими из *водянки головного или спинного мозга* (*hydrocephalus-hydromyelus*). Это учение о *гидроцефалии* позднее было принято *Forster*'ом, *Marchall Hall*'ом, *Spring*'ом, *Sommering*'ом, *Meckel*'ем и *Otto*, частично также *Virchow*'ым, *Ahlfeld*'ом и *Darreste*'ом. Оно говорило о зародышевой *водянке головного и спинного мозга* приблизительно между 3 и 4 месяцами *внутриутробной жизни*, которая препятствовала *окостенению черепных костей и дужек позвонков* и таким образом способствовало образованию всех разновидностей *черепномозговых уродств*, начиная с *акрании* и кончая *менингоцеле*. *Otto* определенно говорит, что *hydrocephalus, cephalocele, hemicephalus* представляют собою различные степени одного и того же страдания. Но *Darest* доказал, что эмбрионы с *водянкой мозга* погибают очень рано, в то время как *аненцефалики* живут и позже и этот факт послужил началом реакции против *гидроцефалической теории*.

Затем, целый ряд других фактов определенно противоречили этому учению, причем масса случаев *тератологических* не согласовались с условиями возникновения *церебральной водянки*, и с течением времени это учение было совершенно оставлено и отошло в область истории.

2. Второе учение обязано своим происхождением *Darreste'y*, который в основу уродств центральной нервной системы положил недо-

статок амниона, именно его головного колпака (*capushon céphalique*), который не в состоянии, в силу своей недостаточности покрыть медуллярную трубку. Darestе предполагал, что как раз в своем краниальном конце амнион отстает в росте по сравнению с быстро растущей головой и потому отсюда возникает коллизия и несоответствие этих двух анатомических частей зародыша.

Амнион, как известно, играет весьма важную роль, ибо защищает зародыш от давления на него со стороны белка и белковых оболочек у пресмыкающихся и птиц, со стороны стенок матки у млекопитающих и человека, а равно от всяких ударов и сотрясений. В случае недоразвития амниона зародыш курицы прижимается и иногда прирастает к белковым оболочкам. По мнению Darestе'a, подобное явление может вести к целому ряду аномалий и уродств. Надавливание на передний конец зародыша может повести к недоразвитию мозга, надавливанию на заднюю часть к загибанию задних конечностей на спину и их срастанию ¹⁾.

Недоразвитие амниона может иметь еще и другое значение, независимо от надавливания со стороны окружающих амнион частей.

Мы знаем,—говорит проф. Шимкевич—что самое легкое изменение в химическом составе окружающей зародыш среды может вызвать задержку в развитии органов и повести к возникновению настоящих уродств. В случае полного замыкания амниона зародыш окружен так назыв. околоплодной жидкостью, находящейся в полости ограниченной стенки амниона. В случае же, если амнион не будет замкнут, то эта полость остается в сообщении с окружающим пространством, которое может содержать жидкость несколько иного химического состава, чем околоплодная. Следовательно, незамыкание амниона может повести к тому, что зародыш будет омываться жидкостью уже иного состава, а этого уже достаточно для возникновения уродств (Шимкевич).

К учению Darestе'a впоследствии присоединились Perls, Marshand, Duval, и в особенности Marchand удалось доказать это учение на многих случаях. Затем это учение было расширено и на значение амниона в отношении сращения его с растущими одновременно эктодермальными поверхностями зародыша и образующимися вследствие этого амниотическими тяжами с их разнообразным действием стяжения—указали Kirmisson, Geoffray Saint Hilaire, Cruvelhier, Virchow, Gensen, Marshand, Ahlfeld и Winkel, все они и в особенности Winkel и Kirmisson описали громадное число показательных случаев, доказывавших учение Darestе'a. Именно, удивительные случаи комбинаций *ectopia cerebri, cordis et viscerum* освещают этот род действия амниотических тяжей и нитей и находятся вне всякого сомнения. Пальцы рук нашего первого урода прекрасно подтвердили это.

3. Учение Лебедева придавало громадное значение механическим моментам в объяснении происхождения уродств центральной нервной системы и головы. Он наблюдал случаи расщепления медуллярной пластинки в продольном и в поперечном направлениях, которые навели его на мысль, что механические повреждения цереброспинальной оси зародыша мешают развитию медуллярной трубки таким образом, что последняя не может превратиться в законченную трубку,

¹⁾ Шимкевич. Уродства и происхождение видов. Стр. 39.

или, начав развиваться, вследствие расстройства, окончательно исчезает. Предположения Лебедева о механических повреждениях эмбриональной оси совпадают с теорией Гиса о неравномерном напряжении роста зародышевых слоев эмбриона, но, согласно новейших воззрений, не вполне удовлетворительно разрешают вопрос, в разрешении и объяснении которого принимают участие не одна, а целая группа действующих причин.

4. В прошлом столетии было выдвинуто также учение о недостатке образовательной энергии в самом зародыше (*Bildungsmangel in Keime selber*). Сторонниками этого учения были v. Meckel, Geoffroy, St. Hilaire, v. Baer, Bischoff и Jakoby. По их мнению уродства представляют собою задержки роста и образования (*Hemmungs bildungen*).

Первичная аплазия или агенезия являются результатом и следствием ограниченности образовательного материала зародыша.

Таким образом, сущность этого взгляда, заключается не в том, что первопричиной уродства является зародышевое заболевание или внешнее механическое повреждение, но главным образом недостаточность зародышевой энергии, как стимула дальнейшего роста.

В направлении и развитии этого взгляда были сделаны работы, которые подтвердили правильность положения, что первопричина этого рода уродства связана и лежит в области медуллярной трубки.

Сюда также должно быть отнесено учение Recklinghausen'a, что целый ряд местных дефектов центральной нервной системы (мозга, черепа и *dura mater*) связан с местной аплазией и ограниченностью роста и образования мезобласта, как первичного фактора развития. С этим взглядом о первичном повреждении мезодермы не согласен проф. Ernst, который считает правильным искать разрешение вопроса только о недостаточности развития и роста (*agenesia-aplasia*) медуллярной трубки.

После того, как Dareste, Lereboullet, Oellacher и Richter, применением высокой температуры, встряхиванием и лакированием яиц, а Fol и Warynsky, путем перегревания, добились расстройств в закрытии медуллярной трубки, в новое время, в особенности Oscar Hertwig, Kollmann и Luksch своими экспериментами внесли многое в учении об уродствах головы и спинного мозга.

Опыты и данные Küstner'a, Гурвича, v. d. Schultze, Митрофанова и Шимкевича также дополнили наши представления о тератогенезе центральной нервной системы и вообще уродств головы.

Более детальный анализ всех тех экспериментов, которые пролили много света на темные стороны тератологии, я не буду приводить. Скажу только, что знаменитые опыты О. Hertwig'a с нарушением эмбрионального роста яиц лягушки, эксперименты Kollmann'a с яйцами утки и курицы, где автор достигал расширения *canalis neurentericus* и расщепления медуллярной трубки, те же опыты Luksch'a и Muscassello, Veraguth и Rout, эксперименты проф. Гурвича с различными разновидностями уродливого роста в связи с химической концентрацией (применение растворов NaCl, NaBr и LiCl), опыты Митрофанова, с лакированием передней части яйца и нарушение центральной нервной системы при высокой температуре и, наконец, известные опыты Шимкевича с инъекцией различных химических агентов внутрь куриного яйца, где автору удалось получить складки, бухты и выпячива-

ния медуллярной трубки, гидромиелию, обростание открытого медуллярного канала окружающей эктодермой, образование пространств, экзонейрумерная тенденция эмбриологического роста — все эти опыты из области экспериментальной эмбриологии достаточно подтвердили то положение, что в процессе тератогенеза играет громадную роль целая серия и совокупность факторов и причин термического, физического и химического характера.

Какие же обстоятельства вызывают отклонения от нормального развития в естественных условиях? — спрашивает проф. Шимкевич и отвечает: на первом месте здесь надо поставить всякие удары, давление, толчки, которым подвергается мать (это было в нашем первом случае), когда дело идет о млекопитающих. Это вполне совпадает с указанными выше способами получения уродств у птиц путем толчков и сотрясений. Этим может быть объясняется и то обстоятельство, что у незаконных детей, по французской статистике, ненормальные отклонения встречаются гораздо чаще (1 на 31), чем у законных (1 на 592).

Кроме того, аномалии в форме дефектов превалируют над аномалиями в форме избытка. „La plupart des malformations ne sont autre chose, que des arrêts de développement“ — говорит Kirmisson в предисловии к своему „Traité des maladies chirurgicales d'origine congenitales“.

На 100.000 рождений Puech заметил 454 простых аномалий, 61 простых уродств и 2 случая двойных уродств; при этом же все эти аномалии встречались чаще у индивидуумов женского пола, чем мужского. Вероятно, здесь играет роль наличие полунамеренной неосторожности матери при плодоношении, ее желание скрыть свое состояние при помощи стягивания, а равно и неудавшиеся попытки удаления плода.

Потрясения нравственные, как, напр., испуг, волнения и т. д. также вызывают появление уродов. Еще вопрос, однако, как влияет в данном случае нервное потрясение непосредственно или косвенно, — вызывая судорожные сокращения матки и влияя на циркуляцию крови матери и т. д. Беспорно, что алкоголизм, изнурение и болезненность родителей влияют на потомство. Наконец, пуповина при ненормальном положении может образовывать петли около шеи, туловища и конечностей и тем вызывать перетяжку этих частей и остановку в росте, приводящую к созданию разнообразных по форме, но однородных по существу уродливостей. Затем, беспорно в некоторых случаях, хотя далеко не во всех, наклонность к произведению уродств является наследственностью. Вообще же, рассуждая теоретически, мы можем предположить, что одно и то же отклонение, напр., раздвоение конечности или пальца, может быть вызвано причинами двух категорий: внешними, напр., надавливанием на зачаток, надрезкой зачатка и т. п. и внутренними, происходящими в тайниках загадочных процессов наследственности. В последнем случае раздвоение или другое отклонение может произойти и при совершенно нормальных условиях давления в силу стимулов, лежащих в молекулярных изменениях женской или мужской клетки¹⁾.

Ануфриев в своей работе под заглавием „К учению о человеческих уродствах“²⁾, говорит о теории известной под общим именем

¹⁾ Проф. Шимкевич. *Loc. cit.*, стр. 44.

²⁾ Журнал акуш. и женск. бол. 1894, стр. 619.

неблагоприятных условий для развития плода в матке, которая в свою очередь создала теории: 1) патологическую (Морганьи), объясняющую уродства болезнями зародыша;

2) эмбриологическую, которая все уродства видит в задержке развития (французская школа), и, наконец, 3) механическую, которая объясняет происхождение уродства механическим препятствием развитию давлением, дерганием и проч. (Стефано, Dareste, Лебедев).

Автор говорит: эмбриологическая теория, видящая сущность уродства в задержке развития в основе своей чаще всего имеет патологические условия. Поэтому мне казалось бы более подходящим признавать только две теории: теорию патологическую и механическую, третью же теорию, эмбриологическую, как ничего не выражающую с современной точки зрения, следует совершенно оставить. Возможно допустить, что в происхождении уродств могут играть роль или патологические процессы, главным образом воспалительного характера, или механические причины, предшествующие правильному развитию зародыша. Кроме того, могут быть переходные формы от патологических процессов к механическим и обратно. Приводя два случая уродств конечностей, автор делает следующее заключение:

1) Механические влияния на беременную матку могут действовать на развивающийся эмбрион, производя отклонения в развитии отдельных частей его.

2) Анатомо-патологические изменения прежде всего должны касаться самой нежной ткани эмбриона, именно нервной, и тем вызывать глубокие изменения в nutritивных процессах иннервируемых частей (Loc cit., стр. 625).

И наконец, последний вопрос о тех молекулярных изменениях женской или мужской половых клеток, которые по законам наследственности являются носителями и факторами генеза всякого рода уродств. Относительно морфологических классов и типов мы устанавливаем целую серию или классификацию признаков, характерных для этой группы причин.

Что касается более тонкого гистогенеза этих уродств, то в новейшее время попытка прогматизма, сделанная в этом отношении Ivarg'ом Broman'ом в его книге „Ontogenie und Teratologie (Normale und abnormale Entwicklung des Menschen)“ подлежит нашему упоминанию.

В отношении тератогенеза и применительно к нашим случаям автор говорит: „Die Ursache der crimaren Spaltbildungen des Gesichts ist wohl necissens, in einer abnormen oft erblichen Anlage der betreffenden Geschlechtszellen zu suchen“. — „Причину появления первичных образований расщелин лица необходимо искать, главным образом, в ненормальном, часто наследственном предрасположении соответствующих половых клеток“.

Разбирая подробнее этот вопрос, автор приводит классификацию ненормальных сперматозоидов и женских яиц, причем в отношении первых эта классификация сводится к следующему: Ненормальные или атипические сперматозоиды: а) гигантские сперматозоиды, б) сперматозоиды с одной головой, но с двумя или многими хвостами, в) сперматозоиды с двумя или с несколькими головами, е) ненормаль-

ные формы, уклоняющиеся от нормальных сперматозоидов (Bardleben, Broman, Retzius).

Ненормальные яйца разделяются на яйца с гигантскими ядрами (Stoeckel и Schumacher) и на яйца с двойными ядрами (Stoeckel, Rabl, Schumacher, Weissmann, Hertwig, Rout, Гурвич).

Во многих случаях атипическое развитие основывается на том факте, что при последних стадиях зрелого деления происходит неравномерное разделение субстанции идиозомы или митохондрий.

В других случаях это атипическое развитие происходит от того, что половые клетки подвергаются различного рода вредным воздействиям. Определенные экспериментальные исследования на других клетках позволяют заключить, что такие ненормальные митозы в известной мере при патологических случаях резко увеличиваются.

Таким образом, целый ряд инфекционных заболеваний точно также, как болезни и интоксикации (напр., отравление алкоголем, морфием), которые сильно изменяют гуморальные элементы организма и его соки, ведут к громадному увеличению патологических форм сперматозоидов и дают повод к возникновению целого ряда уродств. Более того, эти острые болезни (как доказали работы Hansemann'a и Cogdes) и хронические интоксикации не только действуют неблагоприятно на сперматогенез, но и ведут к полной остановке роста и выработки сперматозоидов. Ферре, который исследовал действие различных веществ на куриное яйцо, вводя эти вещества в белок, показал, что алкоголь, напр., чрезвычайно замедляет развитие, никотин ускоряет. Но интересен один факт: из алкоголизированного яйца выращена была курица и ее яйца представляли гораздо большей процент ненормальных зародышей ¹⁾.

Таким образом, по Broman'у основным формам и главной причиной тератогенеза являются те патологические формы сперматогенеза, которые под влиянием различного рода отравлений и интоксикаций, химически изменяющих гуморальные и ферментные силы организма, ведут к развитию особей с незначительными дегенеративными отклонениями от нормы или с сильным отклонением с целым рядом вариантов уродств.

Это учение Broman'a дышит современностью и включает в себе те комплексы гуморально-ферментного характера, которые дает система желез с внутренней секрецией. Здесь мы опять подошли вплотную к эндокринологии, которая должна объяснить те таинственные законы, которые лежат в основе тератогенеза. Как бы то ни было, а факт остается фактом. Мы знаем, что целый ряд патологических субъектов, страдающих той или другой патологией желез с внутренней секрецией (вспомним исследования Koster'a над кретинами швейцарских долин, подвергавшихся операции иссечения зобов) являются прекрасным полем, на фоне которого развиваются уродства, начиная от простейших форм аномалий роста и кончая сложнейшими формами двойных уродств.

Кретинизм и микседема, гигантизм и акромегалия, имеющие в своей основе гипотиреозидизм и гиперпитуитризм, обуславливающие своими гормонами морфологические формы роста, даже после рождения человека и ведущие к так наз. позднему уродству, все эти силы, дей-

¹⁾ Шимкевич. *Loc. cit.*, стр. 30.

ствующие еще во время пребывания зародыша в утробе матери сильнее определяют собою тот или иной уклон уродства.

Доказательством этого служит целый ряд экспериментальных данных, приводимых в работах Biedl'я, Falt'a, Eppinger'a, Weil'я и др. Таким образом, суммируя материал экспериментальной эмбриологии, общей патологии учения желез с внутренней секрецией и наблюдения клиники, мы приходим к выводу, что в основе тератогенеза лежат травматические, химические и патологические моменты, в начальной своей стадии действующие на формы сперматогенеза, затем на зачаток эмбриона и, наконец, на зародыша совместно с матерью. Во все время развития этого тератогенеза главная роль должна быть отведена тем тончайшим ферментно-химическим внутрисекреторным процессам, которые, во-первых, определяют характер наследственности половых клеток и, во-вторых, определяют весь дальнейший рост эмбриона в целом и тот или иной уклон в развитии отдельных его органов и систем, создавая тот или иной вид уродства.

Закончив обзор учений и теорий, выясняющих сущность явлений тератогенеза и тератоморфоза, главным образом верхнего конца медуллярной трубки, перейдем теперь к анализу тех явлений ненормального роста, которые имеются у наших уродов. Аналитическую часть этой работы в дальнейшем мы разбиваем на две части и в каждой из них разберем индивидуально первого и второго урода.

В конце всей работы мы представим классификацию, которая охватывает все виды человеческих уродств.

Итак, перейдем к нашему первому уроду.

Анализ первого случая.

Для окончательного анализа и ясного понимания основных форм уродства этого случая вспомним некоторые данные из области нормальной эмбриологии.

Нас интересует нормальный рост лицевого черепа, глазной системы, мозгового вещества, и конечностей, т. е. как раз те органы и системы, дефекты развития которых имеются в нашем случае.

1. Что касается лицевого черепа, то известно, что наиболее частой формой уродства лица в смысле недостаточности роста является незарощение мягких и твердых частей верхнечелюстного аппарата.

Простейшей формой является расщепление мягких частей в виде заячьей губы, сложнейшей формой — расщепление и отсутствие мягкого и твердого неба типа palatoschisis.

На 4-й неделе человеческого зародыша ясно обрисовываются элементы, из которых в будущем будут развиваться части лицевого черепа. При взгляде на рисунок ясно видны средний мозг, передние лобные доли мозга, по бокам головы расположены два глазных пузыря, под лобными буграми находится треугольная пластинка (area triangularis) и под нею идет вниз лобноносовой отросток, расщепляющийся на наружный и внутренний носовые отростки, сбоку и под ними лежат верхнечелюстные отростки и ниже, наконец, идут соединенные между собою нижнечелюстные отростки.

В процессе эмбриологического роста эти три основных отростка идут друг другу навстречу и, сливаясь между собою, образуют контуры лица. Нижнечелюстные отростки сливаются, образуя нижнюю челюсть.

Лобноносовой отросток растет в них, давая основание контуру носа, сбоку идут поперек лица два верхнечелюстных отростка, которые в процессе роста, сливаясь с лобноносовым отростком, образуют верхнечелюстную часть с верхней губой и твердым небом. В это же время глазные пузыри приближаются ближе один к другому к центру лица, и дают зачаток глаз в виде глазных щелей и заложенными в них глазными элементами.

D. Hertwig ¹⁾, анализируя процесс образования ротовой и носовой полостей в связи с образованием твердого и мягкого неба, говорит: „Образование твердого и мягкого неба начинается у людей в конце второго месяца. На внутренней поверхности верхнечелюстного отростка образуется валик, выдающийся в обширную и первичную полость рта и вырастающий в горизонтальном направлении в пластинку. Между левой и правой небными пластинками в начале находится широкая щель, через которую видны первоначальные верхняя стенка полости рта, а на последней все более и более суживающиеся носовые отверстия щелевидной формы, отделяющиеся друг от друга мостиком ткани, носовой перегородкой, происходящей из среднего лобного отростка. На третьем месяце эмбриональная небная щель постепенно суживается. Горизонтальные небные отростки верхней челюсти увеличиваются и, наконец, встречаются своими свободными краями на срединной плоскости с нижним краем все еще широкой носовой перегородки, врастающей еще более книзу в полость рта. Названные части начинают сливаться друг с другом спереди назад“.

Этим процессом определяются развитие носовой и ротовой полостей, столь демонстративно представленное по своему недоразвитию в нашем случае, где этот именно процесс, чрезвычайно важный в окончательной формировке лицевого черепа, незакончен и остановился фактически на первичной полости рта.

Таким образом, нормальный рост и полное слияние лобноносового отростка с верхнечелюстным определяет собою красоту человеческой физиономии. Отсутствие этого слияния создает сумму вариантов уродств лицевого черепа, начиная от заячьей губы и кончая расщеплением неба с уродливым анатомическим устройством ротовой полости. Одновременно с недоразвитием в этой области идет параллельное недоразвитие обонятельной системы и системы глаз, причем зрительная система характеризуется только наметившимся разрезом, глазных щелей, контуром век и остатками рудиментарного глаза на одной стороне. Таким образом в патологии лицевого черепа, носа, глаз и рта играет роль элемент недоразвития, остановка роста, „les arrêts de développement“ Kirmisson'a, своего рода лицевая аплазия или *agenesia sive aplasia facialis congenita*.

В отношении нашего случая это выразилось настолько рельефно, что мы не будем больше об этом распространяться, сказанного вообще достаточно.

2) Теперь в отношении конечностей, нам не придется долго распространяться. Как известно, зачатки конечностей появляются

¹⁾ D. Hertwig. Элементы эмбриологии 1912, стр. 396.

в виде маленьких бугорков, которые на 5-й неделе принимают определенную форму и вырисовываются в виде верхних и нижних конечностей. В нашем случае процесс эмбрионального роста был нарушен наличием амниотических тяжей, которые подтвердили учение Dagest'a о влиянии амниона на процесс развития систем и органов. Перетяжки струнных нитей обхватили корни пальцев и они выросли заметно уродливыми с характером колбовидных вздутий и отеком в мягких частях. Здесь подтверждается также учение Лебедева о механическом препятствии роста органа. Аномалии стопы не очень велики и мы на них останавливаться не будем.

3) Уродство в виде мозговой грыжи, оказавшейся типичной *meningocele*, представляет собою одно из интереснейших явлений в тератогенезе мозговой медуллярной трубки (Marchand).

Развитие медуллярной трубки, которая в основе своей является элементом эктодермальным, заканчивается образованием головного пузыря, в котором заложен мозг и детальное развитие которого в процессе эмбрионального роста будет для нас чрезвычайно важным в понимании уродства нашего второго случая.

В процессе этого развития или вернее, недоразвития наблюдается замечательный параллелизм, о котором говорит проф. Гейдельбергского ун-та патолого-анатом Ernst. Церебральная аплазия влечет за собою и идет параллельно с аплазией краниальной.

Недоразвитие мозговой трубки связано с недостатком окостенения элементов примордиального хрящевого и висцерального черепа. Получаются дефекты окостенения, своего рода кальциевая краниальная аплазия, и черепная крышка в местах этого неполного окостенения остается на рудиментарной фазе своего перепончатого соединительнотканного строения и является благоприятным местом для выхождения мозгового вещества по линии наименьшего сопротивления в большом или затылочном родничке (O. Herwig, Ernst, Recklinghausen, Waldeyer).

Значительный дефект в лобных костях давал мозговые грыжи типа *meningocele anterior* (Winckel, Ziegler), в затылочных костях—*meningocele occipitalis*.

В отношении морфологии этого рода грыж A. Lindfors в своей работе „Zur Lehre von der angeborenen Hirnbrüche n. deren chirurgischen Behandlung“¹⁾ делит мозговые грыжи сообразно их содержанию на: 1) *meningocele*—грыжу только из мозговых оболочек вместе с жидкостью, 2) *encephalocèle*—грыжу, в оболочках которой заключается исключительно твердая мозговая масса, 3) *hydroencephalocèle*—грыжу, состоящую из мозговой массы, выпятившейся вследствие частичного давления жидкости в каком-либо растянутом желудочке мозга и смешанные формы, как 4) *meningo-encephalocèle*.

Далее он различает, как особую форму, врожденную грыжу мозжечка *ragencephalocèle* и вид грыжи с приращенными амниотическими тяжами²⁾ 5) *synencephalocèle*.

Излюбленным местом этого рода уродств является затылочная область²⁾.

Что касается патогенеза собственно *meningocele*—говорит Рузский,—то еще Virchow видел причину их в заболевании мозговых

¹⁾ A. Lindorfs Vollkman's Samml. Klin. Vorträge. № 222/223.

²⁾ Рузский Е. Д. Три случая врожденных уродств плода. Ж. Ак. и ж. бол. 1908.

оболочек, так называемая им *hygroma durae matris* или в пузырь-образном отеке *riae matris*, далее происхождение их ставилось в связь с рахитическими изменениями костей черепа (Klementowsky) и давлению со стороны амниона или матки. Lindorfs присоединяется к взгляду Virchow'a и кроме того считает несомненно возможным возникновение щелей и впоследствии грыж головы в силу механического влияния со стороны амниотических срощений; происхождение же их в зависимости от рахитического *stapnotabes'a* или давление, напр., опухолей (субмукозная миома в случае Billard'a и амнионального мешка), а также в зависимости от падений, ушибов беременной и т. д.—считает мало вероятным (Рузский).

4) И, наконец, тератология глазной системы.

Наш случай в отношении тератогенеза высших органов чувств можно трактовать, как редкий случай патологии глаз и органа обоняния. Морфологические дефекты обонятельной системы достаточно подробно описаны выше в связи с лицевым черепом; интересно остановиться сейчас на анализе окулярной системы. Изучаемый нами урод относится к редкой форме врожденного отсутствия глазных яблок, — *apophthalmia duplex congenita auctogum*.

Первое впечатление с анатомической точки зрения очень своеобразное. При взгляде *en face* глаз не видно, их нет, только при отвороте лобно-височных складок кожной дупликатуры заметны в полости недоразвитых орбит зачатки глаз в виде глазных щелей, причем слева глазного яблока совершенно нет, а справа он расположен в виде зародышевого глазного пузырька, расположенного на внутренней поверхности нижнего века и смотрящего спереди назад в полость глазной впадины. Глазного яблока, как такового, в правом глазу также нет. Эта *apophthalmia duplex congenita* представляет собою редчайшую аномалию в серии черепнолицевых тератологий и на ней нужно немного остановиться.

Martinus Weinrichius в работе „*De ortu monstrorum commentarius*“ в 1595 г. описывал людей, родившихся „без глаз“. Богатую казуистику этого рода представил Rose¹⁾ в исчерпывающей работе, в которой автор описал также и свой случай врожденного отсутствия наружного глаза, при полном развитии (хотя и скрытом) внутреннего, (с отсутствием, впрочем, хрусталика). Все описанные авторами случаи дефекта глаз Rose делит на три главных группы: 1) отсутствие глаза наружного, т. е. век и их составных частей, соединительной оболочки и слезных органов; 2) отсутствие глаза внутреннего, т. е. сетчатки, зрительных нервов, *chorioideae* и склеры, и 3) полное отсутствие одновременно и наружного, и внутреннего глаза.

Исследование патолого-анатомическое не было произведено с достаточной тщательностью в наблюдавшихся доселе случаях и потому мы не обладаем точными данными, проливающими свет на этот вопрос, поэтому, суждение о том,—говорит Массен, описывая свой случай врожденного отсутствия глазных яблок,—что лежит в основе порока развития глаза, покоится на весьма туманных допущениях, которые будут вечно оспариваться. Сифилис родителей, их кровное родство, внутриутробные болезни плода; вредное влияние на мозг плода в те-

1) Rose. Monatschr. f. Geburtsh. 1886 г., стр. 282.

чение беременности¹⁾ и, наконец, гоноррея родителей²⁾, — все это приводилось в качестве возможных причинных моментов. Но прежде, чем устанавливать или, по крайней мере, пытаться отыскать в каждом данном случае врожденного отсутствия глаз причинный момент, необходимо иметь в виду, что врожденное отсутствие глаз могло получиться по двум путям: 1) либо потому, что у данного субъекта в силу каких-либо уклонений от нормы процессов формирования органа не произошло вовсе образования глазного яблока, или 2) формирование этого органа имело место, но те или другие внутриутробные патологические моменты оказали столь вредное влияние на глаз, что он подвергся дегенеративным процессам. Что последнее имеет, повидимому, большую долю вероятности говорит между прочим и то обстоятельство, что у лиц, страдающих *anophthalmia congenita*, находят в глазной впадине кистовидные образования на одном или на обоих яблоках³⁾.

Этим кистовидным образованиям, представляющим собою как бы остаток атрофированного зародышевого глаза придают большое значение Талько⁴⁾ и Hilbert⁵⁾.

Mauz, которого между прочим цитирует и Hasner⁶⁾, также думает, что в основе происхождения анофтальмии лежит остановка и последующее угнетение развития глаза в течение внутриутробной жизни плода, происшедших в силу тех или других патологических моментов.

Проф. Kundrat⁷⁾, на основании своих случаев, не сомневается, что „diese Cystenbildung in Beziehung zum Bulbus steht“ и дальше в другом месте он говорит: „ob auch Anophthalmie durch Mangel der Anlage der primären Augenblase oder deren Ferstörung in der ersten Eutwicklung hervorgerufen werden kann ist mehr als Zweifelhaft“.

Итак, по мнению Массена⁸⁾, всего вероятнее допустить, что *anophthalmia congenita* есть следствие атрофического процесса глаза во время внутриутробной жизни, в свою очередь обусловленного врожденной аплазией и остановкой эмбрионального роста⁹⁾.

Эмбриологически закладка глаз идет следующим путем: „из боковой стенки первичного пузыря переднего мозга вырастают два глазных пузыря, позднее отшнуровывающихся все более и более и соединяющихся, наконец, с мозгом лишь посредством узкой ножки.“

Из всех элементов глаза первое выпячивание находится в связи с развитием хрусталика, второе — с развитием стекловидного тела, причем первая закладка хрусталика появляется у цыпленка уже на второй день насиживания, у кролика около 10-го дня по оплодотворению яйца, у человека в начале 4-й недели.

1) Landsberger. Vier Fälle von Anophthalmus cong. Klin. Monatsblätter Augenheilkunde 1877 г., стр. 141.

2) Wicherkienwicz. Beitrag zur Casuistik des bilateralem congenitalen Anophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIV Jargang. S. 329.

3) Скребицкий. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1881 г. Reuss. Wiener medic Blätter 1885 г., стр. 5. Magnus. Archiv. f. Augenh. 1883 г., XII, стр. 297.

4) Талько. Medycyna 1876 г., стр. 589.

5) Hilbert. Eine Beitrag zur Genese etc. Loc. cit.

6) Hasner. Vierteljahrsschrift f. die praktische Heilkunde 1876 г.

7) Проф. Kundrat. Wien. med. Blätter, 1885 г., № 51—52.

8) Массен. Журн. акуш. и женск. бол. 1894 г.

9) O. Hegetwig. Loc. cit., стр. 363.

Таким образом, первичными элементами глазничных пузырей являются хрусталики, которые, вследствие остановки роста всей окулярной системы, сами остаются в рудиментарном состоянии в виде нашего случая с зачатковым рудиментом первичной закладки хрусталика.

В общем же итоге получается, что целый ряд патологических процессов, главным образом, сифилис¹⁾, гоноррея, большая наследственность, нарушая эмбриологический рост первичных зачатков глазных пузырей, ведет к дальнейшему атрофическому процессу глаз, с характерным отсутствием глазных яблок или с остатками кистовидного характера на веках или в полости орбит.

Наш случай замечателен тем, что, как и в случаях Kundrat'a, Magnus'a, Keuss'a и Schaumburg'a имелось наличие кистовидного остатка на нижнем веке на месте возможного глазного яблока.

В отношении специального вопроса о значении сифилиса в работе Rudaut и Lorier²⁾, на 324 уродств — сифилис, как этнологический момент указан только в 13,8% (Ануфриев).

Приведенная выше работа Edmond Fournier первое место отводит сифилису и аномалии уродства объясняет этой главной причиной.

В русской литературе приводится интересный случай Массена — врожденного отсутствия глазных яблок (*anophthalmia duplex cong. auctogum*) (Журнал „Акуш. и женск. бол.“ 1894 г., стр. 360). Массен так описывает свой случай: „Закрытые и запавшие глазные впадины не представляли обычного контура глазных яблок. Разрез век оказался малым (не более 1,5 см. с той и другой стороны), а сами веки оказались столь плотными и настолько завороченными внутрь, что открыть их не представлялось возможным, причем при исследовании более тщательном было констатировано полное отсутствие глазных яблок; глазная впадина была выстлана грубоскладчатую набухшую и инъецированную слизистою оболочкой. Кистовидных образований в мешке определить не удалось, потому что обозреть во всех подробностях содержимое глазной впадины оказалось невозможным; при выворачивании век и без того приходилось значительно их травмировать. В других органах уклонений от нормы не было. При плаче младенца из глаз его выделялось значительное количество слез. На втором месяце ребенок, проболев около двух суток, умер от острого катарра кишек“.

Таким образом, случай Массена, согласно терминологии Rose (см. выше loc. cit.) представляет собою случай двустороннего отсутствия внутреннего глаза. Наш случай относится к этой же категории и описан подробно в виду его большой редкости и немногих случаев, приведенных в русской литературе.

Закончив анализ тератогенеза отдельных систем нашего случая параллельно с данными нормальной эмбриологии и суммируя особенности анатомического поражения всех систем, а главным образом, головы и конечностей, т. е. дистальных частей тела, мы, таким образом, представляем себе весь механизм происхождения уродства нашего случая.

¹⁾ Fournier. Уклонения в развитии при наследственном сифилисе.

²⁾ Rudaut et Lorier. Annales de Gyn. 1912. Sept.

В начале эмбриональной жизни плода до 4-го месяца, когда плод был еще сильно согнут, давление со стороны плодных оболочек влияло более всего на переднеголовный конец зародыша и вызвало здесь незарощение в области лицевого черепа и медуллярной трубки типа *meningocele occipitalis*. Таким образом давление на полюсах с наличием амниотических тяжей на верхних конечностях дает нам возможность отнести наш случай уродства к характеру амниогенных. Для этих уродств именно и является характерной множественность появления их у одного и того же индивидуума (Schwalbe).

В отношении множественности чрезвычайно интересным является случай, описанный проф. П. Г. Бондаревым ¹⁾, в котором автор, на основании изучения работ Шпигельберга, Шредера, Зибольда и Хасе, причиной уродства считает наследственный сифилис, обнаруживая целый ряд гиперпластических процессов в печени и рубцовые изменения в других органах. Наряду со значительным дефектом развития лицевого черепа, им отмечены также шестипалость, резко выраженный гепатит и кистовидное перерождение рапстеас в виде большого пузыря, находящегося в брюшной полости.

Считая главным морфологическим признаком уродства центральной нервной системы и верхнего конца медуллярной трубки, а также и уродства кистей, обязанных своим происхождением влиянию амниогенных факторов на эктодермальный слой зародыша, мы высказываем предположение, что основной причиной этого уродства у нашей больной был сифилис, давший наследственный случай тератогенеза и поразивший центральную нервную систему с характером церебральной, краниальной и фасциальной аплазии. За это говорят также те патологические изменения, которые были найдены на поверхности печени и в других органах.

2-й случай уродства.

В отношении второго случая, главная особенность которого состоит в отсутствии черепа и мозга, так назыв. *acrania* и *anepserphalia* с наличием мозговой грыжи *epserphalosele* в теменной области на границе с лобной на месте предполагаемого большого родничка, то для ясного понимания его мы здесь также сделаем небольшое отступление в области нормальной эмбриологии.

Развитие головного мозга по O. Hertwig'y.

Исходной формой для головного мозга, как и для спинного мозга, является медуллярная трубка. Очень рано, еще до полного повсеместного закрытия желобка, головной мозг расчленяется вследствие более энергичного роста одних частей и незначительного других; посредством двух перетяжек он делится на три первичных мозговых пузыря, соединенных между собою широкими отверстиями и называемых передним, средним и задним мозговыми пузырями (*prosencephalon*, *mesencephalon*, *rhombencephalon*). В них начинаются вскоре дальнейшие изменения и раньше всего на переднем мозговом пузыре. Его боковые стенки растут быстрее и вытягиваются наружу в виде глазных пузырей; последние через некоторое время начинают отшнуровываться от места своего происхождения, так что

¹⁾ П. Г. Бондарев. „Журнал ак. и ж. бол.“, 1898 г.

соединяются с ним лишь посредством тонких полых ножек. Ножки остаются в связи с основанием переднего мозгового пузыря, так как отшнуровывание, главным образом, происходит сверху вниз. Затем передняя стенка пузыря начинает выдаваться вперед и ограничиваться посредством боковой борозды, идущей в косвенном направлении сверху и сзади книзу и вперед. Таким образом, первичный передний мозговой пузырь (prosencephalon) распадается на два отдела—на закладку большого мозга (telen cephalon) и закладку промежуточного мозга (diencephalon, thalamencephalon), с основанием которого соединяются оба зрительных нерва. Закладка большого мозга в скором времени своим быстрым ростом начинает опережать все остальные части мозга. При этом она делится на правую и левую половины; из соединительной ткани, облекающей нервную трубку, вырастает отросток—позднейший большой серповидный отросток (falx cerebri) спереди и сверху навстречу закладке большого мозга и глубоко продвигает вниз его верхнюю стенку. Обе возникшие таким образом половины, соединены у основания, имеют плоскую срединную и выпуклую наружную поверхности и называются пузырями полушарий, так как дают основу для обоих полушарий большого мозга.

Третий пузырь представляет в самых ранних стадиях самый длинный отдел мозговой трубки, который, постепенно суживаясь, переходит в трубку спинного мозга ¹⁾ (O. Hertwig). Kupffer в учебнике сравнительной и экспериментальной эмбриологии дал две поучительные схемы относительно разделения эмбриональной мозговой трубки на 3, а затем на 5 отделов.

На этих схемах можно изучить вышеописанные отношения и описываемые изгибы мозговой трубки в виде головной, мостовой и затылочной кривизны. Причину возникновения изгибов, имеющих глубокое значение для анатомии мозга, надо искать прежде всего в более сильном, по сравнению с окружающими частями, продолжном росте мозговой трубки и именно ее дорзальной стенки His своими измерениями установил, что закладка головного мозга удлиняется больше, чем вдвое, за то время, когда спинной мозг увеличивается лишь на одну шестую часть своей длины.

Michalkowics детально представил рост основных элементов головного мозга в первые недели и месяцы жизни зародыша человека и его исследования легли в основу целого ряда последующих работ по этому вопросу. Как показывает изучение дальнейшего развития; из заднего мозгового пузыря возникают продолговатый мозг, червячок, полушария мозжечка, Варолиев мост; из среднего мозгового пузыря—ножки мозга, четверохолмие; из первичного переднего мозгового пузыря—промежуточный мозг с воронкой, шишковидной железой, зрительными буграми и оба полушария большого мозга. При всех превращениях мозговой трубки гистологические и морфологические обособления сочетаются самым различным образом.

В гистологическом отношении стенки пузырей и всех последующих элементов медуллярной трубки, выстланные веретенообразными клетками претерпевают в дальнейшем целый ряд дифференцировок, временами сохраняя эпителиальный характер. На большей же части стенки мозга клетки размножаются в чрезвычайном количе-

¹⁾ Hertwig. Loc. cit., стр. 333.

стве, превращаясь в различной мощности слои ганглиозных клеток и нервных волокон с образованием серого и белого вещества головного мозга.

Морфологическое обособление мозга основывается на очень неравномерном росте, как отдельных трех пузырей, так и различных участков их стенки; напр., все части мозга далеко отстают от быстрого роста пузырей, образующих полушария и превращающихся в большой мозг; в сравнении с последним все части представляют лишь незначительную долю общей массы мозга. Все вместе эти части соединяются под именем мозгового ствола, в противоположность пузырям полушарий, которые, превращаясь в большой мозг, дают род плаща, покрывающего совершенно другие пузыри сверху и с боков, оставляя свободным только основание мозга.

В дальнейшем развитии каждого пузыря полушария следуют друг за другом 4 процесса: 1) чрезвычайно сильный рост и вызванное им увеличение каждого полушария по всем направлениям; 2) образование складок стенками пузыря, почему образуются снаружи глубокие борозды (*fissurae et gyri*), которым с внутренней стороны соответствуют выпячивания в боковые желудочки; 3) возникновение комиссуральной системы, посредством которой входят в тесную связь правое и левое полушария (*corpus callosum* и *forix*); 4) образование борозд, более или менее глубоко врезающихся снаружи в кору большого мозга, но не вызывающих соответственных выпячиваний на внутренней стенке желудочков.

Что же касается, вообще, эмбрионального роста пузырей полушарий, то в особенности имеет значение увеличение пузырей в заднем направлении. На 3-м месяце большой мозг покрывает зрительные бугры, на 5 месяце уже располагается над четверохолмием, на 6-м месяце совершенно его покрывает. Отсюда он надвигается на мозжечек¹⁾.

Вышеописанная схема развитием головного мозга идет нормально с развитием костно-черепной системы головы, так что в последний раз мы остановимся и на этом чрезвычайно важном вопросе.

Развитие черепа.

Как известно, в описательной и сравнительной анатомии краниальную систему головы делят на два отдела: 1) на черепную капсулу, заключающуюся в себе головной мозг и высшие органы чувств, и 2) висцеральный скелет, первоначально образованный для опоры в стенке полости головной кишки. Как в развитии позвоночника, так и здесь, в развитии той и другой части головы различают 3 периода, характеризующиеся гистологическими особенностями поддерживающего вещества: перепончатая, хрящевая и костная стадии.

Что касается перепончатой и хрящевой черепной капсулы или примордиального черепа, то развитие его идет следующим образом:

„Хорда в области головы служит основою скелета. Здесь она простирается под мозговыми пузырями вперед до промежуточного мозга. Здесь вокруг хорды рано вырастает мезенхима, окружая хорду скелето-образующим слоем, отсюда мезенхима проникает в сто-

1) O. Hertwig. Loc. cit, стр. 350.

рону и кверху, окутывая пять мозговых пузырей; позднее разделяется на мозговые оболочки и слой ткани, служащий основой для черепной капсулы и называющийся перепончатым примордиальным черепом, который целиком превращается в хрящевую неподвижную коробку, облегающую мозговые пузыри.

В остальном, именно в способе, каким совершается у перепончатого примордиального черепа превращение в хрящевую ткань, господствует большое сходство с позвоночником. И там, и здесь наступает образование хряща вначале в окружности *chordae dorsalis*, по обе стороны от которой возникают, как фундамент черепного основания, две пары продольных хрящей, сзади парахордальные хрящи, кпереди черепные перекладки *Rathke*, начинающиеся у конца хорды и отсюда проходящие под промежуточным и передним мозгом. Скоро эти хрящи сливаются вместе. Оба *parachordalia* растут сперва вниз, затем вверх вокруг хорды, облекают ее, образуя таким образом основную пластинку. Ее передний край выступает далеко в угол кривизны, образуемой средним и промежуточным мозгом и соответствует позднейшей спинке седла.

Черепные перекладки *Rathke*, расходящиеся кпереди, расширяются на своих передних концах и сливаются или в одну этмоидальную пластинку, основу для переднего отдела черепа, благодаря помещению здесь органа обоняния этот отдел приобретает особый характер¹⁾.

После развития основания черепа, процесс образования хряща распространяется на боковые стенки, и, наконец, на покрывку примордиального черепа, точно таким же путем, как из тела позвонка вырастают кверху половины дуг и смыкаются на дорзальной стороне, образуя хрящевой остистый отросток.

Весь примордиальный череп в отношении к заключающимся в нем высшим органам чувств делится на области этмоидальную, слуховую (или лабиринтную) и затылочную, заключающая в себе таким образом перепончатый или хрящевой висцеральный скелет примордиального черепа (слуховые косточки и т. д.).

Что касается второго отдела краниальной системы костного головного скелета, то развитие его идет следующим образом:

В то время, как примордиальные кости развиваются из хрящевого примордиального скелета, появлением центров окостенения внутри хряща при наличии процессов эндохондрального и перихондрального окостенения — покровные и обкладочные кости, образующие костный головной скелет, всегда происходят, наоборот, вне примордиального черепа, в облегающей его соединительной ткани, или в коже, покрывающей его поверхность, или в слизистой оболочке, выстилающей полость головной медуллярной трубки. Поэтому они представляют также костные образования, которые не встречаются на остальном осевом скелете и первоначально чужды также и головному скелету.

У многих геноидных, — говорит Гертвиг, — и костных рыб, мозг оказывается одетым двойной капсулой: одна из них — внутренняя — вся хрящевая или только с центрами окостенения, а другая, непосредственно лежащая на ней — костная.

У высших позвоночных кожный скелет по большей части совершенно редуцируется, на голове же значительная часть его остается,

¹⁾ O. Hertwig. Loc cit., стр. 465.

образуя вышеназванные обкладочные или покровные кости, содействующие законченности и усовершенствованию внутреннего скелета ¹⁾).

В дальнейшем развитии соединительнотканного черепа процесс окостенения захватывает также и обкладочные кости и под конец происходит слияние между обкладочными и примордиальными настолько, что позднее становится совершенно невозможным различить их друг от друга. Поэтому многие кости человеческого черепа представляют костные комплексы.

В общем же можно считать правилом, что костные образования основания и боковых стенок примордиальны, а свод и лицевая часть состоят из обкладочных костей.

В частности к примордиальным элементам принадлежат следующие части череп. черепа: 1) затылочная кость, за исключением верхней части чешуи, 2) клиновидная кость, за исключением внутренней пластинки крыловидного отростка, 3) решетчатая кость и раковины, 4) пирамида и сосцевидный отросток височной кости, 5) слуховые косточки: молоточек, наковальня, 6) тело подъязычной кости с большими и малыми рогами.

Обкладочные кости: 1) Верхняя часть чешуи затылочной кости, 2) теменная кость, 3) лобная кость, 4) чешуя височной кости, 5) внутренняя пластинка крыловидного отростка клиновидной кости, 6) *apiculus tympanicus*, 7) небная кость, 8) сошник, 9) носовые кости, 10) слезные, 11) скуловые кости, 12) верхняя челюсть, 13) нижняя челюсть ²⁾.

Этим я закончу сравнительную экскурсию в область нормальной эмбриологии, чтобы вернуться к нашему второму уроду.

Бросающаяся в глаза *microcephalia*, полная *acrania*, даже *poloacrania* и *anepserphalia*, которые имеются у него, свидетельствуют об одном чрезвычайно интересном моменте: мы имеем здесь тяжелое уродство недоразвития мозга и соединительнотканного перепончатого черепа при наличии основания черепа в виде примордиального хрящевого и затем костного черепа. Обкладочные кости черепа отсутствуют, на-лицо имеются кости примордиальные. В первом случае уродства этот чрезвычайно интересный момент также закономерным образом подчеркивается: обкладочные кости лицевого черепа отсутствуют и частью недоразвиты, также имеется недоразвитие в области мозгового черепа с наличием *meningocoele*, примордиальный же скелет черепа в основном сохранился.

Эти особенности уродств головы, главным образом, черепа и мозга настолько характерны, что здесь можно говорить о постоянной закономерности, существующей, с одной стороны, между элементами примордиального и обкладочного скелета краиниальной системы, с другой стороны, между мозговой системой и этими видами лицевого мозгового черепа. Эти положения чрезвычайно важны в учении об уродствах головы. Вся сумма и вся масса основных дефектов развития лица, а также и всех видов уродств лица, начиная от легкого недоразвития верхней губы в виде заячьей губы и кончая тяжелейшим уродством в виде расщепления твердого неба, иногда с полным его отсутствием, с отсутствием носовых, слезных, скуловых и других костей лицевого черепа, в виде

¹⁾ O. Hertwig. Loc. cit., стр. 477.

²⁾ O. Hertwig. Loc. cit., стр. 480.

тяжелого уродства нашего первого случая, — все эти разновидности в силу произведенного выше эмбриологического анализа и выставленного постулата, являются уродствами, происшедшими вследствие недоразвития обкладочного или перепончатого соединительнотканного лицевого черепа, имеющего в основе физико-химическое и механическое нарушение таинственных процессов эмбриональной жизни. Точно также в отношении мозгового черепа. Здесь этот закон также проходит красной нитью.

От малейших расхождений костей, недостаточно развитых в силу нарушения развития самого мозга и его гуморальной системы, может появиться такой вид уродства в виде порока развития, как *meningocele occipitalis congenita*, обнаруженная в нашем первом случае и в этой же системе обкладочного черепа может быть такой максимальный вид уродства, как отсутствие или громадное недоразвитие всего соединительнотканного черепа типа *ascania*, которое мы имеем во втором нашем случае. Основание черепа в нем есть, примордиальные кости первичного черепного скелета налицо, за то отсутствуют лобная кость, чешуя височной кости, чешуя затылочной кости и темянные кости — как раз то, что составляет этот обкладочный мозговой череп.

Первое положение: Наши случаи уродств, иллюстрируя основные виды тератогенеза лицевого и мозгового черепа, как недоразвитие верхнего полюса мозговой трубки, дают возможность, пользуясь данными сравнительной и экспериментальной эмбриологии, свести эти виды тератогенеза к определенным закономерностям, гласящим, что эти уродства касаются главным образом обкладочного и соединительнотканного черепа и идут на счет недоразвития основных элементов лицевого и мозгового отделов краниальной системы.

Второе положение: Развитие и тератогенез центральной нервной системы, в частности тератогенез головного мозга, определяет собою вместе с уродствами высших органов чувств все виды уродств краниальной системы и в большинстве случаев идет параллельно с тератогенезом последнего.

Учение об уродствах головы в дальнейших своих изысканиях и исследованиях должно исходить из этих основных положений, в целях создания эмбриологической и патолого-анатомической классификации морфологии уродств верхнего конца медуллярной трубки.

Классификация уродств.

Закончив описательную и аналитическую часть своей работы с изложением всех особенностей тератогенеза не только уродств головы, но и всех видов уродства вообще, в заключение скажем несколько слов о классификации уродств.

Представление о тератоморфологии и ясные границы каждого отдельного вида уродства могут быть поняты, если имеется определенная научно-обоснованная классификация.

Тогда распределение уродства в каждом отдельном случае в ту или иную группу становится легковыполнимым и тогда яснее и понятнее те таинственные законы онто-и филогенеза уродств, составляющие и интереснейшую главу в экспериментальной био-

логии. Такие таблицы имеются в работах Geoffroy St. Hilaire, Förster'a, Ваег'a и других, но они громоздки и чрезвычайно сложны.

Проще классификация Бюффона, который разделяет уродства на три класса: на 1) уродства от избытка роста, 2) уродства от недостатка роста и 3) уродства от неправильного расположения отдельных частей тела.

В учении об уродствах и происхождении их тератологии и тератогенеза наиболее современной и биологически обоснованной является классификация Hans Przibram'a, профессора Венского Университета, имеющего прекрасный пятитомный труд „Experimental Zoologie“ (1907 — 1914) и выразивший свои взгляды на интересующий нас вопрос в последней своей работе „Teratologie und Teratogenese“¹⁾. Эта работа настолько интересна и обобщающая, что я остановлюсь немного на ней.

В вопросах генеза уродств автор говорит о формальном генезе и о каузальном генезе.

Задачей формального генеза является установление всех этапов и чередующихся в своей последовательности стадий, которые ведут к уродству, задачей второго является определение причин, которые лежат в основе происхождения уродств,

Учение о причинах уродств развилось в тератогению (Dareste), которая представляет одну из главных ветвей тератологии, всего учения об уродствах.

На протяжении всей истории человечества менялись взгляды на характер и происхождение уродств и в настоящее время они остановились на деформациях яйца и зародыша, спермогенеза и эмбриогенеза, которые являются заключительной фразой в построении наиболее обоснованных научных гипотез.

Морфологическая классификация Przibram'a исходит из эмбриологического критерия, причем в процессе развития уродства и во времени его возникновения он связывает его с моментами наследственности, эмбриональной врожденности и постэмбриональной приобретенности.

В отношении главных групп, автор делит все уродства на три класса: 1) на уродства, у которых, вопреки нормы, имеется недостаток роста (*Zuwenig*) или *monstra per defectum*, 2) на уродства, у которых имеется избыток роста (*Zuviel*) или *monstra per excessum* и 3) на уродства, у которых имеется постороннее и чуждое тканям и системам организма (*Anderes*) или *monstra per fabricam alienam* (Buffon, Förster).

Существуют, наконец, смешанные формы.

I класс. *Monstra per defectum* имеет 5 групп:

- 1) Фиссуры или трещины и щели.
- 2) Атрофии или мутилации.
- 3) Отсутствие твердых типовых элементов.
- 4) Неостения и задержка развития органов (остановка на низших ступенях развития).
- 5) Нанизм — карликовость.

¹⁾ Лекции, читаемые в Венск. У-те и изданные отдельной книжки „Die Entwicklungsmechanism der Organismen“. Н. XXV 1920. Berlin.

Каждый из этих классов характеризуется следующими основными явлениями:

1) Фиссуры, трещины и щели (Spaltbildungen)—расщепления—встречаются в том случае, если нет нормального замыкания и сращения двух одинаковых и симметричных тканевых систем или органов, напр. при незарощении верхних челюстных отростков. Эта очень богатая область в морфологии уродств Schwalbe, прекрасно разработанная, и здесь также применим формальный и каузальный генез уродства.

В происхождении этих уродств щелевидного типа играет громадную роль амнион и его хордальные тяжи. Опыты Hertwig'a, Dagest'a, Roux, Шимкевича, Гурвича являются прекрасным подтверждением этой формы тератогенеза.

2) Атрофии или мутилации, характеризующиеся целой серией отсутствующих органов, систем или частей тела (отсутствие глаз, ушей, рук, ног и т. д.).

3) Отсутствие твердых типовых элементов (Abtenz von Charakteren). Терминологию этого класса ввел Bateson¹⁾, определявший присутствие или отсутствие некоторых характерных элементов организма, как, напр., недостаток пигмента (альбинизм), отсутствие волос, ногтей и т. д.

В основном эта группа характеризуется ослабленностью роста зародышевых элементов (Schwächung des Plasmas).

4) Neotenia и задержка развития органов. В эту группу входят уродства недоразвития, характеризующиеся остановкой и задержкой роста на низших ступенях эмбрионального развития (плоды abortирующее, выкидыши, с недоразвитыми частями тела).

5) Nanismus—карликовость. Само название говорит за то, что входит в этот класс—неполное развитие всех частей тела в смысле их недостаточной величины. Причины двойного типа: или имеется остановка роста на определенной ступени развития, или ограниченный запас зародышевого материала влечет за собой этот карликовый рост.

II класс. Monstra per excessum имеет также 5 групп:

- 1) Разрощения и наросты (protuberans).
- 2) Многочисленность частей (pluralität).
- 3) Избыток элементов (hyperdosis).
- 4) Преждевременность развития органов (progenesis).
- 5) Гигантизм (гигантский рост).

Эти пять групп также имеют свои детали тератогенеза и тератоморфоза.

1. Глава „Протуберанцев“ характеризуется громадной серией избыточного роста тканей и систем, целым рядом наростов, разражений и сращений в тех местах, где органы должны быть нормальны. (Syndaktilia, опухоли).

2. Многочисленность, плюральность частей, как двойственность, тройственность и вообще множественность органов и систем встречается там, где имеется умножение органа в числе или большей части тела—двуголовость, два туловища, пример—„сиамские близнецы“.

В чем заключаются моменты, которые определяют собою деление или расщепление хорошо защищенного яйца животного или человека,—

¹⁾ Bateson. Materials for the Study of Variation. London 1894.

говорит Przibram — мы не знаем. Мы не имеем здесь дела с механическими воздействиями, которые доступны нам при постановке экспериментальных работ. Но с помощью одного искусственного средства нам все-таки удастся пролить некоторый свет на этот вопрос. Такое средство представляет собою бластотомия.

Было замечено, что на первых стадиях развития яйца, при ненормальных отношениях внутри тканевого давления, которого можно достигнуть применением осмотически действующих субстанций (Hertwig, Roux, Гурвич), отдельные бластомеры одеваются очень легко один от другого и не остаются в соединении друг с другом. Из каждого такого бластомера возникает отдельный зародыш. Если имеется полное отделение, то образуется тот или иной тип двойных зародышей или двойных органов.

Этот чрезвычайно интересный вопрос, механика развития яйца, в последние годы сделала большие шаги вперед и внесла много ясности в наиболее темные отделы эмбриогенеза и тератологии (Barfurth, Hertwig, Fournier).

3. Избыток элементов (hyperdosis). В эту группу включаются те случаи, в которых избыток роста состоит в том, что определенная часть человеческого органа, обыкновенно целая органсистема, претерпевает сильное развитие, чем это имеет место в нормальных случаях. Сюда относится, напр., избыток волос, hypertrichosis, увеличение пигмента (известная Юлия Пастрана и т. д.).

4. Преждевременность развития органов (progenesis). Эта группа объединяет случаи раннего развития и образования органов, которые у нормальных животных обычно появляются в поздней стадии развития, в возрасте половой зрелости. Так, у детей мы наблюдаем преждевременное развитие половых органов и одновременно с этим раннее развитие также и других органов, как волосистость и т. д.

Причины этого заключаются в большинстве случаев в заболеваниях надпочечников, тимуса, гипофиза и подобных органов. Przibram упоминает о мальчике, который в возрасте $5\frac{3}{4}$ года достиг половой зрелости. Таким образом, самое интересное в этом вопросе это наблюдавшиеся у таких преждевременно развитых в половом отношении индивидуумов — функция половых органов, замеченная у мальчиков на 2-м году и у девочек на 8-м году жизни.

5. Гигантизм, который в противоположность нанизму, характеризуется колоссальным размером роста частей организма. Формальный, морфологический генез гигантского роста предусматривает два типа у людей: а) такие великаны, которые рождаются уже большими детьми и б) такие, которые родились нормальной величины и на определенном возрасте жизни вдруг начинают расти и становятся великанами.

Что касается каузального генеза, то гигантский рост стоит в тесной связи с тимусом, с гипофизом, щитовидной и половыми железами. Выпадение или изменение функций одной из этих желез ведет к увеличению частей организма (acromegalia).

III. Класс. *Monstra alienantia*.

Этот класс характерен главным образом тем, что в организме возникают элементы чужеродного характера не в смысле недостатка или избытка роста, а в смысле совершенно различном по характеру местоположения и типа органа или системы.

В этом классе имеется также 5 групп и Przibram объединяет их в один вид гетерозов (*heterosen*).

1) Гетерофория или гетеротопия — возникновение какого-нибудь органа не в том месте и даже не на счет той ткани, как в нормальном случае (напр., волосы на языке, транспозиция нервных элементов, случай волос, растущих на нижней челюсти (Шимкевич), названных автором — остеотрихоз и т. д.).

2) Гетероформоз — изменение характера органа по его функции и анатомии.

3) Гетерогенезис — изменчивость зародышевых элементов в начальной стадии развития.

4) Гермафодитизм — гетерогенитализм.

5) *Situs inversus* — гетеротаксия — обратное расположение органов и систем (декстрокардия).

После тщательного анализа всех классов и групп уродств Przibram ставит главный вопрос о причинах уродливости в отношении возможности их унаследования и разбирает этот вопрос в связи со своей классификацией. Я переведу одну страничку его текста:

„Что касается случаев, — говорит он, — которые встречаются в первой вертикальной линии нашей таблицы (см. в конце) и которые вызываются нарушением эмбрионального развития, предшествующим замыканию и законченному росту частей, то мы ничего не знаем относительно унаследования таких.

Во второй группе вы видим, что имеются расы и типы, которые могут быть переданы по наследству, однако, мы не можем доказать, что эти типы могут быть перенесены на такие уродства, которые мы получаем в результате повреждения и дегенерации.

Во всех случаях, где имеется на-лицо доказанная регенерация не происходит никакой наследственности регенерата как такового. В общем мы можем сказать, что формальный генез доступных нам по своей истории развития уродств второй вертикальной линии таблицы возможно свести к регенерации, хотя в то же время мы не можем сказать, что этот генез играет такую большую роль в природе, в деле развития рас и типов.

Третий вертикальный ряд указывает очень распространенную наследственность. Но здесь мы должны твердо сказать, что такую роль здесь играют наружные факторы, которые первоначально вызвали изменение рас и типов.

О четвертой вертикальной группе мы можем сказать, что здесь идет дело о случаях с внутренней секрецией, когда секреты в процессе развития не достигают нормального образования, как это имеет место в обыкновенных случаях, где это развитие связано с определенным сроком. В некоторых случаях дело идет здесь о кастрации.

В последней пятой вертикальной группе дело идет не об изменении пропорциональности органов или других частей тела, но об изменении всего туловища животного.

Здесь у позвоночных принимаются во внимание влияния, идущие именно со стороны *thymus* в качестве причины: только *situs inversus* обязан своим происхождением, повидимому, определенным воздействием давления, но относительно сущности этого воздействия мы не

Классификация Н. Przibram'a.

КЛАССЫ	Monstra	α) Локализованная часть тела		β) Органсистема		γ) Общий план организма (Körperplan)
		а) Общее закрытие	б) Количество	с) Расовый характер	д) Половая зрелость	е) Величина
I	Defecta	Трещина Щель	Атрофия	Отсутствие (Absens)	Neomevia	Нанизм—карликовость
II	Excessa	Выпячивания, опухоли (protuberanz)	Множественность	Гипердозис	Прогенез	Гигантизм
III	Aliena (гетерозы)	Гетерофория, гетеротопия	Гетероморфоз.	Гетерогенез	Гетерогенитализм (гермафродитизм)	Гетеротаксия (situs inversus)

знаем ничего точного. Относительно унаследования уродства situs inversus ничего не известно.

Во всех тех случаях, в которых имеется на-лицо чисто механическое изменение тела со всеми вытекающими отсюда последствиями, как образование одного или нескольких регенератов, мы совершенно не находим унаследования.

Но в тех случаях, где мы ссылаемся на воздействие внешних факторов, которые изменяют химизм тела, мы находим, что унаследование возможно.

Неясны только те случаи, где при одном повреждении наступает унаследование, так как вполне возможно, что здесь мы имеем дело с непрямым действием.

Но возможно построение следующей гипотезы: в случае, если организм будет искалечен во время созревания половых желез, то теперь все свободные вещества от места поражения и травматизма будут блуждать по организму и они будут отнимать у половых желез то, что необходимо для полнейшего развития зародышевых материалов. Этот обедневший зародышевый материал (keimproduct) не сможет принести определенных частей для развития и образования зародыша, если в этой стадии будет иметь место отделение половых продуктов.

Но через некоторое время, когда организм в состоянии будет регенерировать означенные необходимые материалы, то зародышевая железа снова обогащается и при зародышевом продукте не может иметь место какое бы то ни было унаследование повреждения зародышевой железы.

Мы должны еще спросить: как происходит вообще какое-нибудь унаследование.

Но этим мы выходим из рамок собственно тератологии, как учения об уродствах и близко подходим к общей биологии, которая так тесно прилежит к тератогенезу и тератоморфозу (см. стр. 89)

В приложении наших двух случаев уродств к схеме и классификации Hans'a Przibram можно сказать, что они относятся к первому классу monstra per defectum, сохраняя в себе все особенности этой линии уродства, начиная от расщепления и недоразвития обкладочных костей, лицевого черепа в первом случае и кончая громаднейшим дефектом в виде отсутствия мозга и черепа—во втором.

Эти случаи относятся к наиболее серьезным и тяжелым из всей серии других видов уродств головы.

На этом мы заканчиваем наше исследование тератогенеза и тератоморфоза головного конца медуллярной трубки.

В заключение считаю своим долгом выразить свою глубокую благодарность заведующему Рентгеновским Кабинетом доктору Михаилу Константиновичу Афанасьеву за произведенные снимки.

ЛИТЕРАТУРА:

- E. Schwalbe. Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1909.—P. Ernsts. Missbildungen des Nervensystems Jena. 1909.—Anton. Angeborene Missbildungen des Zentral—Nervensystems. Samml. mediz. Schr. Bd. XV. 1890.—Dareste. Recherches sur la production des monstruosités. 1891.—Fischel. Gegenwart. Stand der experimentelle Teratologie. 1902.—Gurwitsch. Archiv für Entw. Mechanik. Bd. III. 1896.—Hertwig O. Archiv für mikroskop. Anatomie 1892—93—95.—His. Unsere Körperform und das Physiolog. Problem ihrer Entstehung. 1874.—Kollmann. Verhandl. d. deutsch.

Anat. Gesellsch. 1893.—Митрофанов. Arch. f. Entw. Meschanic. Bd. 30, 1898.—Roux. Zeitschr. f. Biol. Bd. 21. 1885.—Roux. Die Gesammelte Arbeiten. 2. Bd. 1895.—Шимкевич. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1903.—Ahlfeld. Missbild. des Menschen 1882.—Förster. Missb. des Menschen. 1865.—Marchand. Missbild. in Realencyclopädie von Eulenburg.—v. Monakow. Missbild. des Zentr. Nerv. Systems Lubarsch. Ergebnisse, Jahrgang. VI. 1901.—Bayerthal. Meningocele Spuria. Deut. med. Woch. 1898, № 3—4.—Q. Hertwig. Urmund und Spina bifida. Arch. f. Anatomie. Bd. 39. 1892.—Micharkowicz. Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig. 1877.—Talko. Angeborene Hirnhernien. Virch. Arch. Bd. 50. 1870.—Hildebrand. Spina bifida und Hirnbrüche. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 36. 1893.—Jonkinson. On the effect of certain solutions upon the development of the frogs egg. Arch. f. Entw. Mechanik. Bd. 21. 1906.—Kollmann. Spina bifida und Canalis neuroentericus. Verhandl. deutsch. Gesellsch. 1893.—Лебедев. Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida. Virch. Arch. Bd. 86. 1881.—Luksch. Myeloschisis mit abnormer Darmansmündung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 24. 1903.—Marwedel. Ein Fall von persistierendem Urmund beim Menschen. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 29. 1901.—Muscatello. Hernicephalie.—Neumann. Subkutane Myelomeningocele. Virch. Arch. Bd. 17b. 1904.—Rabaud. Pathogenie de la Pseudencephalie et de l'anencephalie. Nouvelle Iconographie de la Salpetriere. 1905.—Он-же. Meningite foetale et Spina bifida. Arch. Génér. de Med. 1906.—v. Recklinghausen. Untersuchungen über die Spina bifida. Virch. Arch. Bd. 105. 1886.—Richter. Experimentelle Darstellung der spina bifida. Anatom. Anzeiger. 1888.—Taruffi. Della Rachischisis. Bologna. 1890.—Fournier. Experim. Ergebnisse über angeborene Bauchwassersucht. Spina bifida und Wasserkopf. Berlin. 1904.—Virchow. Krankhafte Geschwülste I. 1863.—G. Hertwig. Die Entwicklung des Frosches unter dem Einfluss schwächerer und stärkerer NaCl-Lösungen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 44. 1895.—Jakoby. Ueber sehr frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Zentr. Nerv. Systems. Virch. Arch. Bd. 147. 1897.—Шимкевич. Уродства и происхождение видов. Спб.—Biologisches Zentralblatt. Bd. 26. 1906.—Шимкевич. Биологические основы зоологии. 1907. Изд. 3-е. Труды Общества Естествениспытат. Том 35. 1906.—W. Bateson. Materials for the Study of Variation. London. 1894.—Dareste. Essai de la Teratogénie expérimentale. Paris. 1899.—Hans Przibram. Experimental Zoologie. Bände. 1907—1914.—Kaband. La Teratogenèse (Encyclopédie Scientifique. Paris.—Taruffi. Storia della Teratologia. Bologna. 1881—1894.—Журналы: Archiv für die Entwicklungsmechanik. Journal of the Experimental Zoologie.—Л. Л. Окинчиц. К казуистике врожденного уродства. Журн. Акуш. и Жен. Бол. 1902, стр. 601.—Звинтетский. Редкий случай уродства плода. Там-же. 1902, стр. 856.—Бурдзинский. Случай родов сросшимися двойнями. Там-же. 1903, стр. 85.—Брюно. Fissura abdominalis completa. Там-же. 1910.—Ользекон. Случай сочетанного уродства. Там-же. 1913, № 3, стр. 407.—Лысенков. Мозговые грыжи и их лечение. Диссертация. 1896.—F. M. Lampert. Pathogenesis and Treatment of So-Called congenital cerebral werniae. „Surgery, Gynecologie and Obstetrics“. 1924, № 2.—Литература в журнале „Акушерства и Женск. Болезней“ за все годы издания до 1917 г.

Практическое применение операции „искусственного оплодотворения“ женщин и ее обоснование.

Д-ра мед. Г. Н. ЧИЧУЛИНА.

Вопрос об искусственном оплодотворении женщины до сих пор не оценен еще по достоинству, и ему почему-то до сего времени не уделяется того внимания, которого он несомненно заслуживает, а между тем разбираемый вопрос представляет громадный интерес не только с точки зрения теоретической, но главным образом в смысле практического его разрешения и применения.

Помимо того, что метод этот является одним из верных способов борьбы с бесплодием у людей и, благодаря ему, уже теперь мы наблюдаем значительный % женщин, которые могут получить помощь у врача от своего бесплодия, осуществляя тем свое священное право сделаться матерью, вопрос этот в настоящее время после всемирной бойни с наблюдающимся, как следствием ее, повсеместным падением рождаемости, приобретает, так сказать, злободневный характер и имеет государственное значение.

Цель предлагаемого мною краткого очерка, опираясь на свои собственные приводимые ниже случаи искусственного оплодотворения, а также особенно на исследование прежних авторов, обратить внимание на предмет, незаслуженно заброшенный, разобраться в опубликованных данных по вопросу с целью отстоять точку зрения важности и необходимости этого метода в деле борьбы с бесплодием у людей.

Возможность искусственного оплодотворения у млекопитающих обращала на себя внимание уже давно и послужила основанием для целого ряда экспериментальных исследований.

Положительные результаты искусственного оплодотворения у млекопитающих впервые получил итальянский аббат Spalanzani в 1780 г., а в 1782 г. проф. Kossi; оба на собаках, путем введения семени в полость матки. Вслед за ними, спустя долгий промежуток времени, а именно во второй половине XIX столетия такие же положительные результаты на собаках были получены в опытах Plönis'a, Albrecht'a и Millais'a. Далее следуют опыты Неаре с таким же положительным результатом на лошадях (В. К. Порембский и Ф. Н. Ильин).

Из русских исследователей надо особенно подчеркнуть имя И. И. Иванова, завед. Физиол. Отделением ветеринарной лаборатории М. Вн. Дел, работы которого дали энергичный толчок к разработке этого вопроса рядом исследователей. Опыты И. И. Иванова произ-

ведены над лошадьми, коровами, собаками, баранами, зебрами, мышами, крысами, очень многочисленны и обставлены строго научно. Результаты, полученные им не оставляют никаких сомнений и, благодаря совершенству выработанной автором техники искусственного оплодотворения, процент зачатия при последнем в этих опытах получился выше обычно наблюдаемого при оплодотворении естественном, благодаря чему искусственное оплодотворение у лошадей получило в настоящее время весьма распространенное практическое применение в коннозаводстве, удешевив разведение лошадей и рогатого скота, так как естественное оплодотворение породистым производителем обходится много дороже, чем искусственное оплодотворение эякулятом того же производителя (эякулят которого достигает 300 куб. см., а для оплодотворения одной „матки“ совершенно достаточно 10 куб. см.). Таким образом, благодаря работам И. И. Иванова, искусственное оплодотворение млекопитающих из области теоретических исследований с успехом было перенесено на практическую почву.

Невольно приходится удивляться, повторю я с А. А. Шороховой, „почему искусственное оплодотворение, получившее права гражданства в зоотехнике, дающее у млекопитающих высший процент зачатия, чем при естественном оплодотворении, и зачатие у бесплодных самок, не входит в практику борьбы с бесплодием у людей“.

Причин к тому, думаю, несколько, и главная и самая частая — это незнакомство с этим методом широкой публики и отчасти врачей, благодаря тому, что искусственное оплодотворение у женщин систематически почти не проводилось; имевшие же место случаи описывались как случайные, единичные, да и те положительные случаи, которые были описаны, противники этого метода стараются опорочить по моральным соображениям, считая искусственный метод оплодотворения безнравственным, или даже считали их сомнительными, полагая, что под флагом результатов искусственного оплодотворения женами приносится к домашнему очагу „контрабанда“.

Другие избегают этого метода ввиду невыясненной жизнеспособности получаемого таким путем потомства (Lutand).

Отрицательное значение для широкого применения метода имеет также неуверенность в положительном исходе предпринимаемой операции, т. к. для удачного ее исхода требуются следующие три условия, отсутствие одного из которых может обусловить отрицательный результат, что останавливает некоторых авторов от производства этой операции. Условия эти следующие: 1) наличие жизнеспособных сперматозоидов, 2) наличие способных к оплодотворению яйцевых клеток и 3) беспрепятственная возможность их встречи и сближения в верхних отделах полового аппарата (L. Nürnbergger).

Наконец, немаловажным обстоятельством, ограничивающим применение этой операции, являлась применявшаяся до сих пор большинством авторов техника, требовавшая введения семени тотчас же post coitum, что естественно вызывает отвращение у врача и у пациентки.

Все перечисленные моменты, которыми можно было бы объяснить малое распространение разбираемой операции, как будет видно из дальнейшего изложения, на самом деле не заслуживают значения причин, могущих служить основанием для отказа от применения этого метода, а потому и не должны учитываться при решении вопроса о применении указанной операции в том или другом случае.

Первый случай с искусственным оплодотворением женщины относится к 1799 г., когда John Hunter обратившемуся к нему пациенту с гипоспадией и с жалобами на невозможность иметь с женой нормальный coitus из-за вытекаемой спермы sub coitu из отверстия на нижней поверхности penis'a посоветовал собрать сперму сейчас же p. coitum в нагретый шприц и впрыснуть жене в вагину. В результате получилась беременность.

Второй случай искусственного оплодотворения женщины относится к 1866 г. и принадлежит Sims'у, который в течение года сделал 10 впрыскиваний спермы в матку, и в результате десятого впрыскивания, произведенного на 7-й день после окончания регул, больная забеременела, но на четвертом месяце выкинула от „внезапного падения, соединенного с сильным испугом“.

Не приводя подробно всех описанных случаев искусственного оплодотворения у женщин, ограничусь только перечнем их с указанием авторов, которым они принадлежат.

Таких случаев мне удалось собрать в литературе 136; прибавив к ним описанные ниже мои три случая, получим 139.

По авторам они распределяются следующим образом:

Авторы.	Число случаев.	В том числе удачных случаев.
Hunter.	1	1
Sims	6	1
Lésueur	1	1
Gigon	1	1
Girault	10	8
Bossi	11	9
Rohleder	6	1
Döderlein	1	1
Zutaud	52	16
Kehrer	1	1
Fürbringer	2	1
Schwalbe	3	0
Mensing	3	1
Peter Müller	2	0
Bumm	2	0
Fritsch	1	0
Prochowic	13	3
Кипарский Р. Н.	1	0 ¹⁾
А. А. Шорохова	19	10
Г. Н. Чичулин	3	2
В с е г о	139	57

Из приведенных 139 случаев искусственного оплодотворения с положительным результатом было 57, что составляет 41%. Но если к означенным 139 случаям прибавить еще 30 случаев (из них 25 с положительным результатом) из диссертации Gerard'a, достоверность которых, впрочем, А. А. Шорохова отрицает в виду того, что

¹⁾ Словесное заявление в Ленинградск. Ак. Общ. (Цит. по Н. Ф. Ильину).

рукопись этой диссертации была сожжена из-за игривого тона и рисунков, не подобающих для научного исследования, хотя доктор Varga, участвовавший в работе этой диссертации, утверждает, что из 30 женщин, подвергшихся разбираемой операции, забеременели 25; что, по моему мнению, не дает основания игнорировать означенное заявление, почему приводимые 30 случаев должны быть присчитаны, — то процент случаев с положительным результатом выразится еще более солидной цифрой в 48%.

Прежде, чем перейти к разбору опубликованных случаев и сделать из них те или иные выводы, приведу описание произведенных мною трех случаев искусственного оплодотворения, из них два с положительным результатом и один с отрицательным.

Случай 1-й. М. Г., 28 лет. Происходит из здоровой семьи, перенесла скарлатину и корь. Кроме того, болела брюшным тифом 4 года тому назад. Замужем 8 лет Уроженка Ленинграда. Первые менструации на 15 году. Тип через 3—4 недели по 3—4 дня, болезненны в первый день. После замужества тип не изменился, но болезненность стала более интенсивна. Беременна не была ни разу. Флегматична. Железы грудные развиты слабо. Растительность на лобке и под мышками незначительна. Тип расположения ее на лобке мужской. Размеры таза: 19, 25, 28, 31. Данные бимануального исследования: матка несколько меньше нормальной величины. Uterus infantilis. Collum copiosum. Retroflexio uteri mobilis. Нуропласия vaginae с плоским задним сводом. Промежность низкая. В правом своде прощупывается как бы четкообразный тяж. Левый свод свободен. Большие губы развиты нормально, малые — слабо выражены. Исследование безболезненно. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы не отмечается. Весела, жизнерадостна. „Жаждет“ иметь ребенка. Мужу 39 лет. Гвардейский офицер. Происходит из здоровой семьи, рос болезненным ребенком. Перенес корь и скарлатину. Половая жизнь с 17 лет. С 11 лет — онанизм. Перенес гоноррею и *chancriformis* (?) после случайного coitus'a, после чего „сознательный“ мастурбант. Высокого роста, правильного сложения, мышцы развиты хорошо, но бледен, рано облысел. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы нет. Зрение понижено. Резкое понижение половой функции за последние два года. Наружные половые органы вялы, правое яичко мягковато, болезненно при сдвливании; эрекция вялая. Ejaculatio praecox; prostata увеличена, обильный водянистый секрет. Мочевой аппарат в норме. Сперма нормальная. Wasserman отрицательный, гонококков нет. В течение четырех месяцев, с октября по январь 1911 г., мною сделано 4 впрыскивания спермы мужа в матку по разу в месяц на 8—10 день после менструации, и только после четвертого, сделанного 25 января 1911 г. на десятый день после менструации, больная забеременела, а 8 марта 1911 г. laparotomia in extremis по поводу тубарного аборта (правой трубы), в связи с внематочной беременностью. Послеоперационное течение нормально. Выздоровление. Через 1½ слишком года, благодаря настойчивым просьбам в связи с желанием иметь ребенка, приступлено к новому оплодотворению. Первый сеанс в ноябре 1912 г. на 8-й день после менструации без результата. Вторичное оплодотворение 25 декабря 1912 г. на 10-й день после менструации с положительным результатом. Больная забеременела и родила 3 октября 1913 г. Роды нормальны, продолжительность 29 часов. Девочка здоровая — 9½ фунтов.

Случай 2. З. Ш., 30 лет. Из здоровой семьи. Кроме кори и воспаления легких не хворала. Нуропласия uteri. Collum copiosum. Со стороны внутренних органов уклонений не отмечается. Sterilitas 11 лет. Мужу 36 лет. Также из здоровой семьи. Венерическими болезнями не страдал. Сперма нормальна. Двукратное искусственное оплодотворение, произведенное в марте и апреле 1913 г., на 2-й и 5-й день после менструации, результата не дало. После третьего оплодотворения, произведенного в мае месяце, на 9-й день после менструации, наступила беременность, закончившаяся, однако, через 6 недель без видимых причин, но требовавшим выскабливания, так как яйцо не выделилось целиком, а в матке задержались остатки deciduae.

Случай 3. М. Н., 24 лет. Из здоровой семьи. Перенесла скарлатину. Замужем 5 лет. На первом году замужества перенесла воспаление придатков „из-за триппера мужа“. Первые менструации на 15 году. Тип — 3-4 дня через 3 недели, безболезненны. После замужества тип не изменился, но появилась боль при мочеиспускании и разъедающие бели. Беременна не была ни разу. Грудные железы развиты нормально. Со стороны genitalia уклонений от нормы не отмечается. При бимануальном исследовании матка в нормальной антефлексии, придатки не прощупываются, но правый свод сужен и безболезнен. Промежность высокая. Размеры таза: 22, 26, 29, 31. Со стороны внутренних

органов уклонений от нормы нет. Мужу 32 года. Правильного сложения и хорошего питания. Со стороны органов кровообращения и дыхания резких уклонений нет. В правой паховой области небольшой безболезненный пакет лимфатических желез. Зрение понижено. Жалобы на отсутствие *libido sexualis* и *impotentia coeundi*. Половая жизнь с 18 лет. Перед женитьбой перенес гоноррею. *Per rectum*: простота не увеличена, безболезненна. Сперма нормальна. *Wasserman* отрицательный, гонококков нет. В течение пяти месяцев с декабря 1912 г. сделано пять впрыскиваний спермы мужа в матку по разу в месяц, на 9—10 день после менструации, но без результата, после чего от дальнейшего эксперимента М. Н. отказалась. Стерильна до сих пор, хотя после смерти мужа шесть лет тому назад вышла вторично замуж.

Таким образом, из трех случаев произведенного мною искусственного оплодотворения положительный результат получился в двух случаях, а отрицательный в одном. Из положительных случаев оба, однако, закончились неудачно; а именно — в одном случае получилась внематочная беременность, а второй случай закончился абортom. Положительных случаев искусственного оплодотворения, закончившихся прерыванием беременности, в литературе описано, не считая двух моих, всего 5, но относить прерывание беременности в них на счет искусственного оплодотворения нет оснований, так как все они легко объясняются другими причинами.

Так, в случае М. Sims'a выкидыш был вызван „внезапным падением, соединенным с сильным испугом“. В случае А. А. Шороховой № 6, где двукратное искусственное оплодотворение у одной и той же женщины в обоих случаях закончилось абортom, был самопроизвольный выкидыш на первом году замужества, и у ее же больной (случай 10) перед выкидышем, сопровождавшим искусственное оплодотворение, было четыре самопроизвольных выкидыша. В случаях А. А. Шороховой № 4 и моем № 2, также закончившихся абортom, больные страдали недоразвитием матки, а *hypoplasia uteri* и при естественной беременности нередко ведет к выкидышу.

Мой отрицательный случай (№ 3), при котором не было диагностировано у больной перед операцией каких-либо патологических изменений в *genitalia*, не исключает, однако, возможности таковых в виде, например, зарращения ампулярных концов труб или каких-либо других изменений в них или яичниках, которые бы препятствовали оплодотворению, на что есть определенные указания в истории болезни в виде гонорройного процесса у мужа перед женитьбой и у жены в первое время замужества.

Особняком стоит мой случай первый, закончившийся внематочной беременностью, чего не описано до сих пор ни одним автором. Искать причину внематочной беременности в данном случае в способе оплодотворения (и тем дискредитировать метод), а не в самой больной, нет никаких оснований. Ведь, эктопическая беременность нередко сопровождает естественное оплодотворение и очень часто бывает при инфантилизме и изменении строения трубы, что и имело место в данном случае.

Перейдем теперь к разбору накопившихся случаев искусственного оплодотворения женщины и рассмотрим последовательно все условия, необходимые для производства этой операции, как-то: физиологическое обоснование этого метода, показания и противопоказания к нему, наилучшие способы получения семени, а также наиболее благоприятное время для производства операции, техника ее и прогноз операции.

Авторы различают бесплодие абсолютное и относительное или вторичное. Под первым подразумеваются совершенно бездетные браки; относительным же бесплодием называется такое, при котором число родов не соответствует продолжительности половой жизни.

На интересный вопрос, как часто встречается бесплодие женщин, ответ мы находим в работе А. А. Шороховой, где на основании вычислений Duncan'a, Simpson'a, Hoffmeier'a и Prochowicz'a автор считает в среднем 10% всех браков абсолютно стерильными и 35% относительно бесплодными. В общем 45% браков страдает тем или другим видом бесплодия. Числа эти имеют, конечно, только относительное значение, так как относятся в частности только к женщинам, находящимся „в браке“ и не дают представления относительно стерильности женщин вообще.

Как бы то ни было, но цифры эти указывают, какой значительный % женщин, которые могут искать помощи врача от своего бесплодия, что служит одним из оправданий к применению метода искусственного оплодотворения.

Причины бесплодия: Когда то единственно виновной стороной в бесплодии брака признавалась только женщина, и этот взгляд на женщину сохранился даже и в настоящее время у некоторых народов, особенно на Востоке, где она в случае бесплодия подвергается изгнанию из семьи. И только в 1866 г. Sims, первый предложил в каждом отдельном случае бесплодия тщательно исследовать не только женщин, но и их мужей, усматривая причину бесплодия не только в женщине, но и в возможном втором виновнике его — в муже.

Причины бесплодия могут быть общими для мужчин и для женщин и частными для каждого пола в отдельности.

К общим причинам относятся многие конституциональные и инфекционные, а также нервные заболевания, ведущие к извращению секреторной функции половых желез, а следовательно, и могущие обусловить бесплодие в зависимости от понижения или извращения секреции половых желез. Так, Nürnbergger (D. m. W. 1923 г.), на основании исследований Kestner'a и Plaut, различающих в патологии обмена веществ три формы ожирения, а именно тиреогенную, гипофизарную и овариальную, указывает на возможность „внутрисекреторной стерильности“ в связи с овариальной формой ожирения.

К причинам женского бесплодия относятся: 1) пороки развития половой сферы, 2) воспалительные заболевания, 3) новообразования и 4) патологические положения половых органов (anteflexio, retroflexio и проч.).

Из пороков, развития, могущих обусловить стерильность, надо упомянуть uterus infantililis, callum, conicum, гипоплазия влагалища и его сводов, низкая промежность.

Uterus infantililis с обычно сопровождающим ее collum conicum могут являться одновременно и механической, и химической причиной бесплодия. Так, причину бесплодия при uterus infantililis большинство авторов видят в сужении канала, ведущего в матку, благодаря чему семя не может проникнуть в последнюю, с чем, впрочем, не согласен Nührenberger, который объясняет непроходимость в данном случае не механическим препятствием, т. к. проходят же сперматозоиды через ostium uterinum tubae, которое гораздо уже самого узкого наружного зева матки, а вместе с Witt'ом причину стерильности при данном

заболевании видит в обычно сопровождающих его воспалительных процессах, влекущих за собой изменение в свойствах слизистой пробки, которая в нормальном состоянии очень вязкая, щелочной реакции, каковой реакцией она оживляющим образом действует на сперматозоидов, и, в состоянии оргазма свешиваясь в *laquea vaginae*, принимает на себя извергнутое семя и тем способствует передвижению сперматозоидов в матку. При воспалении же пробка теряет вязкость, а щелочная ее реакция переходит в кислую, которая губительно действует на сперматозоидов. Того же взгляда держатся *Chrobak* и *W. Cary*, настоятельно рекомендуя в каждом случае бесплодия делать исследование шеечной слизи на ее реакцию.

Что гипоплазия влагалища и его сводов и низкая промежность могут служить причиной бесплодия, на это указывают *Kelly*, *Wimm* и *Chrobak*. Причина бесплодия при данном недоразвитии по названным авторам состоит в быстром вытекании семени из влагалища и непопадании его в матку. Так, *Wimm* при короткой передней стенке влагалища и при уплощении заднего свода уже через несколько часов *post coitum* не мог найти ни одного сперматозоида в секрете влагалища и шейки. О таком вытекании спермы из влагалища *post coitum*, у многих бесплодных женщин указывает и *Chrobak* и причину этого явления видит в гипоплазии влагалища и его сводов, при каковом недоразвитии влагалище представляется коротким, узким, мало растяжимым, почему, будучи перерастянутым во время *coitus'a*, по удалении *penis'a*, реагирует на него стремительным сокращением и обратным из вагины выталкиванием семени. С целью борьбы с этим явлением *Wimm* советует в таких случаях углублять задний свод повторной тампонацией и механическим растягиванием свода массажем, а другие авторы — приподнимать таз женщины или принимать положение *à la vache sub coitu*.

Воспалительные заболевания женского полового аппарата являются одной из самых частых причин бесплодия, так как иногда вызывают столь серьезные изменения в органах, которые исключают всякую возможность беременности. Ошибочно, однако, было бы думать, что эти изменения обуславливаются специфичностью столь распространенной среди женщин гонноройной инфекции. Гонококк виноват в данном случае постолько, поскольку всякий другой патогенный микроорганизм может обусловить воспалительное заболевание женских *genitalia*. Подтверждение такому взгляду мы видим у *Chrobak'a* и *Wimm'a*, которые говорят, что уже то обстоятельство, что в родильных отделениях среди рожениц наблюдается от 15 до 20% больных хронической гонореей, полученной до зачатия, и что роды у них бывают повторно, достаточно опровергает это устаревшее положение о частоте стерильности у женщины в зависимости от гонорреи“. Бесплодие зависит не от гонококка или какого-либо другого микроорганизма, как такового, а от тех изменений в половом аппарате, которые и тот, и другой оставляют, как конечный результат своего вредного влияния на *genitalia* в виде заращения, напр., зева матки, ампулярных концов труб, изменений в положении матки и, наконец, рубцов во всевозможных отделах *genitalia*.

На особенно частую возможность заращения ампулярного конца трубы, как на результат воспалительных изменений в *genitalia*, указывает *Nüngenberger*. Каковое заращение, — говорит он, — стало много

легче диагностировать в последнее время, благодаря предложенному и разработанному рядом авторов (Seitz, Graff, Nowak, Rubin, Stein и Мандельштам) „безупречному и верному способу“, „перитонеальной пневмодиагностики“ трубной непроходимости.

В виду того, что этот диагностический прием дает возможность „верно и точно“ определить непроходимость труб, Seitz и Graff требуют, чтобы ни одна больная не смела подвергаться никакой операции, пока не будет у нее исследована проходимость труб означенным диагностическим приемом. Хотя о безупречности и абсолютной точности названного приема говорить еще рано, тем не менее к данному методу необходимо отнестись с должным вниманием, как того он действительно заслуживает, и применять его в подходящих случаях.

Механизм и патогенез бесплодия при всех изменениях, получающихся в результате разнообразных воспалительных процессах в женских genitalia в виде всевозможных заращений и рубцов, а также изменений в положении матки понятен сам собой: бесплодие тут обусловливается, во-первых, чисто механическим затруднением к проникновению сперматозоида к оплодотворяемой им яйцевой клетке, а кроме того при воспалении получается то изменение вязкости и реакции шеечной слизистой пробки, о которой мы уже говорили, и появляются патологические влагалищные выделения с изменением между прочим и их химической реакции, которые и убивают сперматозоидов.

Доброкачественные новообразования равно как и всевозможные патологические неправильные положения матки, как причина стерильности женщин, точно также, как гоноррея, надо думать значительно переоценены, т. к. рождаемость у таких больных если и понижена, то незначительно, и стерильность при них зависит не столько от самих опухолей или изменений в положении матки, сколько от механического препятствия для оплодотворения.

Наконец, как на причину женского бесплодия, авторы указывают на dyspareuniю. Так, Kehrer придает этому моменту исключительно важное значение, считая наличие оргазма чуть-ли не *conditio sine qua pop* для удачного оплодотворения, а dyspareuniю—отягчающим моментом в деле оплодотворения, относя даже на ее счет возможность фолликулярного перерождения яичников, препятствующего лопанию фолликула и выходу яйца, а следовательно, и встрече его со сперматозоидом.

Chrobak придает оргазму не менее важное значение, но значение этого момента усматривает в усиленном выделении секрета цервикального канала, имеющего, как известно, щелочную реакцию, благодаря чему создаются условия более благоприятные для сохранения жизнеспособности семенными нитями.

Значение оргазма в деле искусственного оплодотворения, надо думать, сильно преувеличено. Так, из опытов И. И. Иванова видно, что половое возбуждение не есть необходимое условие для наступления беременности. К тому же выводу не трудно придти из многочисленных примеров повседневной гинекологической практики, когда больные, почти не испытывая никакого чувства *libido sexualis*, беременеют очень часто. Кроме того, есть указания на то, что оргазм, сопровождающийся обычно энергичным сжиманием мышц влагалища, может, наоборот, — выжать семя из вагины, не улучшая таким образом, а напротив того, ухудшая условия для зачатия. Так, из повседневной

практики мы знаем, что существует не мало женщин, которые произвольными сокращениями мышц могут выжать почти всю сперму наружу и таким образом избежать зачатия. Зависит это от особой тренировки мышц, в особенности *levatoro'v* и *m. constrictor cuni*, и наблюдается преимущественно у лиц с особо возбудимой нервной системой.

Причинами бесплодия со стороны половых органов мужчин могут быть: 1) пороки развития половой сферы, 2) воспалительные заболевания и 3) новообразования.

Что касается пороков развития половой сферы, то сюда должны быть отнесены крипторхизм и гипоспадия.

Причины бесплодия при обеих этих формах пороков развития мужских *genitalia* понятны. Задержка в опущении *testiculi*, почти как правило, всегда сопровождается азооспермией, причем под последней следует понимать не только отсутствие сперматозоидов, но и отсутствие или слабость движения их в сперме, а также различные патологические их изменения, чем и объясняется бесплодие при этой форме порока развития мужских *genitalia*.

Причину азооспермии при крипторхизме Штейнах усматривает в патологических изменениях полового отдела *testiculi*, именно сперматогенного эпителия семенных канальцев, функции которых, по Штейнаху, состоят исключительно в выработке сперматозоидов; собственно же инкреторный отдел *testiculi*, каковым Штейнах считает интерстициальные клетки, находящиеся между семенными канальцами, может и не пострадать при крипторхизме, чем и объясняется то обстоятельство, что при крипторхизме, наряду с резко выраженным половым темпераментом и совершенно ясным экстерьером *penis'a*, функции *testiculi* в смысле образования сперматозоидов в лучшем случае понижены до *minimum'a*, чаще же всего сведены на нет, *hypospadi'a* же всегда влечет за собой *impotentia coeundi* и непопадание семени в вагину.

Из воспалительных заболеваний у мужчин особенно большой процент бесплодия дает гоноррея с сопутствующим ей *epididymit'om*, в громадном большинстве случаев обуславливающая азооспермию, некроспермию, различные деформации сперматозоидов и другие изменения спермы. Так, по статистике Benzler'a, имевшего возможность проследить дальнейшую судьбу 473 германских солдат, больных триппером, оказалось, что число бесплодных браков после женитьбы было 10%, причем из них 23,4% имели эпидидимит только односторонний и 41,7% двухсторонний.

Что касается новообразований, то последние могут вести как к *impotentia coeundi*, так равным образом и к изменению секрета как самих *testiculi*, так и придаточных половых желез (простата, семенные пузырьки, куперовы железы и проч.).

Перечислив причины бесплодия, понятны будут и показания к производству искусственного оплодотворения для лечения бесплодия.

Так показанием со стороны женщин являются все же различные неправильности в строении полового аппарата, которые служат механическим препятствием для оплодотворения. Сюда должны быть отнесены различные неправильности в строении влагалища, как-то: плоский задний свод, низкая промежность и вообще *hypoplasia vaginae* с сопровождающим ее вытеканием и выбрасыванием семени *p. coitum*;

различные неправильности в строении шейки, как-то: стенозы наружного и внутреннего зева, *collum conicum*, *uterus infantilis*, патологические *retroflexi*'и и *anteflexi*'и матки, метрит шейки и изменение железистого аппарата шейки, сопровождающимся изменениями как физических, так и химических свойств ее слизи и, по некоторым авторам, невозможность производства *coitus*'а, вследствие чрезмерной чувствительности женщины (вагинизм).

Показанием со стороны мужчин служит *impotentio coeundi* при наличии *potentia generandi*, т. е. невозможность правильного производства полового акта при наличии в сперме жизнеспособных сперматозоидов. Сюда относятся уродства *penis*'а (*hypospadi*a), опухоли *penis*'а, рубцовые его изменения и проч.; затем при нормальном строении половых органов мужчины—*ejaculatio praesox* и *ejaculatio absens*, т. е. недостаточная эрекция при преждевременной эякуляции и невозможность закончить половой акт эякуляцией, что наблюдается у лиц с пониженным *libido sexualis* и привычных онанистов.

Наконец, в числе показаний надо отметить непопадание сперматозоидов в эякулят при облитерации *vas deferens*, так назыв.: „*ublitérations-ezoospermie*“. Об этом упоминает *Nürnberg* (D. m. W. 1923 г.). Так, *Pasner*'у удавалось пункцией яичек у мужчин с двухсторонней непроходимостью семявыносящих протоков на почве их облитерации, вследствие гонорреи, спустя долгое время после начала заболевания, добывать вполне вирулентные семенные нити. Вместе с тем и И. И. Иванов в своих опытах на животных с положительностью доказал, что сперматозоиды, добытые непосредственно из яичка и из придатка, будучи перенесенными в искусственную среду (физиол. раствор поваренной соли или жидкость *Lock*'а), могут с успехом служить для целей оплодотворения.

В числе показаний, общих для обоих полов — мужчин и женщин *Peter Müller* называет те случаи, где никаких видимых оснований для бесплодия ни у мужа, ни у жены констатировать не удается, и когда никакие другие способы устранения бесплодия не помогают. Основанием для показаний в таких случаях искусственного оплодотворения *P. Müller* видит в положительных результатах искусственного оплодотворения в тех нередких случаях, когда при неясной этиологии бесплодия искусственное оплодотворение дает все же положительные результаты.

Противопоказания к производству искусственного оплодотворения могут быть сформулированы общим положением, приследующим, так сказать, цели евгеники. В этом смысле противопоказанием будет служить все то, что ведет к болезненному потомству. Сюда относятся все психические заболевания и тяжелые нервные расстройства у одного из супругов, а также наличие тяжелого конституционального страдания, как-то: туберкулез, сифилис, диабет, алкоголизм, морфинизм, а также пожилой возраст и злокачественные новообразования.

Настоящее положение с его прямолинейным применением евгенического принципа намечания противопоказаний к искусственному оплодотворению может быть, впрочем, оспариваемо, так как наряду с преследуемым этими противопоказаниями избавлением общества от действительно больных, вредных, антисоциальных, глубоко дефективных элементов, оно может лишить общество выдающихся индивидуумов

и даже талантов во всех областях творчества. Нет нужды перечислять из всемирной истории литературы, искусства, техники и пр. примеры выдающихся людей всякого рода, которые страдали хотя бы например, хореей, алкоголизмом, сифилисом и пр.

В частности противопоказанием для применения этого метода у женщин будут: все пороки развития половых органов и неправильности строения таза, совершенно исключающее беременность; сюда относятся полное отсутствие менструальной функции, теср. овуляции и наличие препятствий для нормального родоразрешения кроме таза также и мягких родовых путей.

По отношению к мужчинам противопоказанием служат всевозможные недочеты спермы, исключающие возможность получения здорового потомства. Таким образом, этот частный случай противопоказаний есть часть общих противопоказаний евгенического характера.

Для применения искусственного оплодотворения весьма важно знать наиболее благоприятный момент для производства операции, т. е. когда именно нужно делать впрыскивание до менструации, во время менструации, после нее и на какой именно день.

К сожалению, на вопрос этот в настоящее время дать категорического ответа нельзя, т. к. приводимые авторами данные противоречат одно другому. Предположительно же, с большей или меньшей дозой вероятия можно считать, что таким временем является срок от 8 до 10 дня после наступления менструации.

Так, Bossi в большинстве своих случаев получил положительный результат при впрыскивании семени в первые дни после окончания менструации.

Hensen, наоборот, наиболее благоприятным временем считает 8—10-й день после менструации. Те же приблизительно данные дает Villemin.

Помочь осветить этот вопрос могли бы точно записываемые числа coitus'a с обозначением последних дней менструаций, что дало бы возможность определить, от какого именно coitus'a после последней менструации получилось зачатие. Интересные в этом отношении данные приводит Ф. Н. Ильин, описывая пять случаев беременностей у трех пациенток, где точно можно было определить, от какого coitus'a и на какой день после менструации произошло зачатие. Случаи эти следующие (цит. по Ф. Н. Ильину):

Одна пациентка, сама доктор, рожала три раза, причем coitus имела настолько редко (всегда записывала как менструации, так и coitus), что точно могла сказать каждый раз, от какого coitus'a она забеременела:

I роды.	Последн. менстр.	22 дек.	Coitus	28 дек.
II роды.	"	"	29 янв.	9 февр.
III роды.	"	"	31 июля	7 авг.

Следовательно, первая беременность произошла от coitus'a на 7-й день после менструации, вторая от coitus'a на 12-й день и третья от coitus'a на 8-й день.

У второй пациентки был всего один coitus, произведенный неполно и насильно на 8-й день после менструации. Беременность была диагностирована совершенно неожиданно для пациентки.

Третья пациентка вышла замуж 5 декабря. Последняя менструация 25 ноября. Муж уехал 6 декабря. Беременность от coitus'a на 11-й день после менструации.

Приведу два аналогичных случая из своей практики:

Случай 1. Сестра милосердия насильно дефлорирована румыном (из времен последней войны) на 9-й день после менструации. Вследствие сильного морального потрясения, была попытка к отравлению сулемой. Длительное лечение—выздоровление. Беременность прервана искусственно.

Случай 2. Пациентка вышла замуж 20 января. Последние менструации 13 января. 21 января обыск квартиры и арест мужа, с которым пациентка впервые встретилась через три месяца, будучи уже беременной от первого coitus'a.

Таким образом, в обоих приведенных случаях в результате единственного coitus'a получалась беременность: в первом случае на 9-й день после последних менструаций, а во втором — на 8-й день.

Из приведенных данных вытекает поэтому, что наиболее благоприятным временем для производства искусственного оплодотворения надо считать 8—10 день после менструации.

Подтверждение этого взгляда мы находим в работе Seitz'a над проходимостью труб, который установил, что предменструальный период, затем во время и сейчас же после менструации, а также в послеродовом периоде фаллопиевы трубы физиологически закрыты и непроходимы для воздуха, что естественно затрудняет прохождение через них семенных нитей в этот период времени, а, следовательно, и оплодотворение.

В технике искусственного оплодотворения надо различать два момента; 1) получение тем или иным путем спермы и 2) введение ее в женские половые органы.

Получать сперму можно несколькими способами, а именно: насасыванием шприцем из влагалища, путем coitus condomatus, путем coitus interruptus и, наконец, механическим раздражением (мастурбация).

Каждый из этих способов имеет свои достоинства и недостатки.

Первый способ — насасывание шприцем из влагалища, куда оно было излито sub coitu, применялся Sims'ом, Lüttaud и Bossi, но едва ли может быть рекомендован, во-первых, и из-за его хлопотливости и необходимости делать вспрыскивание в матку сейчас же p. coitum, что одинаково неприемлемо по понятным причинам и для врача, и для пациентки; во-вторых, — примешивание при нем кислого секрета влагалища к сперматозоидам губительно действует на последних и, в-третьих, — никогда не исключена возможность загрязнения семени имеющимися во влагалище микроорганизмами.

Второй способ получения спермы посредством coitus interruptus хотя и имеет то преимущество, что при нем исключена возможность попадания инфекции в сперму при собирании ее в какой-нибудь стерилизованный стеклянный сосуд (стаканчик), куда непосредственно изливается семя, тем не менее он почти не применяется ни кем по понятным причинам.

Третий способ получения спермы путем мастурбации применялся Gigon и Girault по соображениям возможности получить чистый эякулят, но также оставлен по соображениям неэстетичности и небезвредности для мужа,

Самым распространенным способом является способ получения путем coitus condomatus, предложенный Courty, главное преимущество которого состоит в возможности при нем транспортировать семя в любое время и место, что, как увидим ниже, имеет большое значение для упрощения всей техники искусственного оплодотворения, что, в свою очередь, дает возможность более широко применять искусственное оплодотворение, как способ борьбы с женским бесплодием.

Введение спермы в женские половые органы производится или влагалищным путем — вливанием через зеркала в влагалище, или внутриматочным путем — вспрыскиванием в матку.

Влагалищный путь применялся Lesueur'ом, Hunter'ом, Keger'ом и Fürbinger'ом, но в настоящее время совершенно оставлен, так как перед ним имеет все преимущества внутриматочный метод.

При последнем сперма или вдувается в матку (применял исключительно Girault, но теперь этот способ заброшен), или всprыскивается, каковой способ в настоящее время является единственно применимым, причем впрыскивание посредством шприца Брауна производится не под руководством осязания по пальцу, как это рекомендовали Gigon и Girault, а предпочтительно, если не исключительно, под руководством зрения и с применением зеркал.

Разногласия вызывает вопрос, следует ли вводить в матку семя сейчас же *p. coitum* или можно отложить эту операцию на более отдаленное время, и необходимо ли вводить семя в подогретом виде или можно впрыскивать его комнатной температуры.

Большинство авторов указывает на необходимость введения спермы сейчас же *p. coitum* и обосновывают такое требование наличием *sub coitu* оргазма, при котором создаются условия, благоприятные для получения щелочной реакции в секрете влагалища, благодаря усиленной функции желез шейки. Но наличие оргазма, как мы говорили уже выше, не есть обязательное условие для получения зачатия; кислая же реакция нижних отделов полового канала не имеет значения, так как при искусственном оплодотворении сперматозоиды попадают в матку, не приходя в соприкосновение с этими выделениями, а между тем введение семени, как того требуют авторы, сейчас же *p. coitum* одинаково неприемлемо как для пациентки, так и для врача по целому ряду причин.

Часть авторов необходимым условием для впрыскивания семени считают поддержание ее температуры до температуры тела, для чего один шприц и зеркала перед употреблением помещают в воду с температурой 37—40° (Mantegazza, Bossi, Intand и другие), а Ф. Н. Ильин, кроме того, предлагает доставлять сперму в термосах с водой в 32—33° по Реомюру, куда опускается пробирка с завязанным кондомом, содержащим сперму.

Однако, по данным литературы, можно считать, что боязнь небольших колебаний температуры для жизнеспособности сперматозоидов не является очень обоснованной, и в настоящее время можно считать, что сперматозоиды человека в сперме вне организма сохраняют свою жизнеспособность довольно продолжительное время.

Так, по опытам И. И. Иванова продолжительность жизни сперматозоидов вне женского организма равнялась у лошади двум часам, в течение которых они оставались нормально подвижны и жизнеспособны.

Mantegazza и Ahlfeld указывают срок даже до 9 дней. Д-р С. П. Шорохов, подогрев в термостате сперму, простоявшую до того при комнатной температуре 8 час., причем сперматозоиды были в ней уже неподвижны, в некоторых случаях наблюдал вновь появление движения у тех же сперматозоидов.

И. И. Иванов, С. П. Шорохов, Pierson и др., на основании своих опытов утверждают, что сперматозоиды легко переносят понижение температуры, и даже говорят, что, сохраняя сперму при 1—2° С, больше шансов сохранить жизнеспособность сперматозоидов на более продолжительное время, чем при 36—38°.

В моих опытах при изучении влияния различных химических средств на жизнеспособность сперматозоидов с целью определения наиболее действительных из них в смысле „противозачаточных средств“ мне приходилось наблюдать (конечно, еще до действия на них этих противозачаточных средств) жизнеспособность сперматозоидов сейчас же после мастурбации и спустя некоторое время, причем в некоторых случаях сперма оставалась (летом) до 10 часов вне термостата при комнатной температуре в пробирке и, будучи исследована на жизнеспособность после подогревания в термостате, также давала указания на жизнеспособность сперматозоидов, причем многие из них проявляли ясно-определенные движения, другие, наоборот, не только не были жизнеспособны, но уже были деформированы и обнаруживали ряд дегенеративных изменений. Такое явление мне пришлось наблюдать не у одного только „владельца“ спермы, но и у ряда других, но все в молодом возрасте (студенты).

Таким образом, подогревать сперму перед впрыскиванием ее в матку в первый пять—шесть часов *p. coitum*, повидимому, нет оснований, что, конечно, много упрощает технику впрыскивания, так как не вызывает чуть-ли не необходимого присутствия врача при добычании для впрыскивания семени, и само впрыскивание может быть совершено не сейчас же *p. coitum*, а спустя некоторое время. Это первое. Во-вторых, благодаря способности сперматозоидов сохранять свою жизнеспособность некоторое время вне организма, получается возможность транспортировки спермы, что иногда представляется необходимым при оплодотворении не семенем мужа, а постороннего лица, или когда является необходимым произвести искусственное оплодотворение у женщины, муж которой страдает азооспермией на почве зарощений *vas deferens*, т. наз. „*abliterations asoospermie*“, путем высасывания шприцем сперматозоидов непосредственно из яичка или его придатка и последующего разведения спермы подходящими для сего жидкостями, например, физиологический раствор или жидкость Лока.

Опыты с оплодотворением спермой, добытой таким путем, с положительным результатом были проделаны И. И. Ивановым на коровах и лошадях. На людях искусственное оплодотворение таким способом произведено до сих пор не было, но о возможности его говорит Puspner и Ф. Н. Ильин, который после предварительных опытов на крысах и собаках пробовал в четырех случаях на людях взять семя из придатков мужчин провацевским шприцем, но ни в одном случае, семенных нитей не получил. Прокол же шприцем яичка дал положительный результат, что, впрочем, по мнению автора, не решает в положительном смысле вопроса, так как вполне зрелыми считаются сперматозоиды, находящиеся только в придатке, и следовательно, применять для искусственного оплодотворения семенные нити, добытые из яичка, как сомнительно зрелые, едва-ли можно. Во всяком случае, хотя опыты автора и оказались отрицательными, что он объясняет трудностью добычания сперматозоидов из придатков, тем не менее теоретически мысль правильна, и ее необходимо практически осуществить.

Количество спермы, необходимое для впрыскивания, по различным авторам различно.

Mantegazza рекомендует большие количества. Большинство же авторов, однако, предостерегают от введения больших количеств

спермы в матку, так как видели при этом серьезные симптомы, как-то: маточные колики (Sims), перитонические явления и даже изменение характера менструации со стороны силы и продолжительности кровопотерь (Döderlein), почему рекомендуют не больше одной капли.

Некоторые авторы (Rohleder и Lutaud) рекомендуют после всprыскивания вкладывать в вагину смоченный спермой тампон, против чего, однако, возражает И. И. Иванов, считая его даже вредным, так как, как постороннее тело, оставленное на несколько часов во влажной среде, он будет раздражать слизистую оболочку последней, обуславливая усиленную секрецию ее, и повышение местного лейкоцитоза, что с точки зрения фагоцитарной теории невыгодно для акта искусственного оплодотворения, т. к. сперматозоиды могут быть съедены лейкоцитами.

Таким образом, в конечном итоге техника искусственного оплодотворения должна представляться в следующем виде:

Прежде всего должно быть произведено тщательное и всестороннее обследование мужа и жены. При отсутствии противопоказаний к операции, производству ее должно предшествовать стерилизация инструментария только кипячением, но отнюдь не дезинфекция химическими веществами, так как последние даже в больших разведениях губительно действуют на сперматозоиды. По тем же соображениям последние недопустимы для приготовления больной к операции. Введение спермы в матку должно быть произведено путем всprыскивания под контролем зрения посредством зеркал и Брауновского шприца с расширением шейки хегарами или без них, смотря по случаю. Наконечник вводится за внутренний зев и осторожным надавливанием на поршень шприца в матку всprыскивается не больше одной—двух капель спермы. После всprыскивания женщина должна спокойно полежать около часа; при наличии же болей после всprыскивания, до прекращения их. На этом операция собственно кончается.

Видоизменение техники операции может быть в следующих двух случаях:

1) Если спермы получается очень мало, но семенные нити вполне жизнеспособны, то для облегчения введения ее в матку рекомендуется развести ее слабо подогретым физиологическим раствором или Локовской жидкостью.

2) Если в сперме семенных нитей не имеется, то в случае наличия их в придатках (пункция придатков) необходимо добыть секрет придатков и сделать оплодотворение этим секретом.

Что касается, так сказать, прогноза при искусственном оплодотворении, то, как мы видели, на 139 случаев положительных результатов получилось 57, что составляет 41%. Такой % надо признать, по моему мнению, совершенно достаточным, в особенности если принять во внимание, что искусственное оплодотворение применялось до сих пор только в единичных случаях, не имело систематического проведения в жизнь и кроме того применялось только как крайнее средство. С устранением недостатков техники, наличие которых также сыграло немаловажную роль в малом распространении этой операции, процент положительных результатов, несомненно, еще более повысится, увеличив полученный уже и без того крупный успех в лечении бесплодия при посредстве искусственного оплодотворения.

Наконец, необходимо сказать несколько слов относительно раздающихся по адресу этой операции упреков в ее безнравственности. Римский папа в 1897 г. нашел даже уместным издать особое послание, осуждающее самую мысль о возможности искусственного оплодотворения женщины, и, как глава церкви, запретил своим духовным детям заниматься столь безнравственным делом (Иванов). Не останавливаясь долго на этом вопросе, можно сказать только одно, — медицина при всяких положениях должна оказывать помощь больному вне зависимости от щепетильности применяемого ею метода. И совершенно правы те авторы, которые применение данной операции считают безусловно допустимым наравне со всякой другой операцией, раз она предпринимается ради пользы больного. Единственно, что должно считаться недопустимым, это употребление спермы чужой, а не мужа, без ведома последнего, равно как введение спермы женщине без ее ведома. Применение разбираемого метода при последних условиях есть не только нарушение элементарных условий этики, но и граничит уже с преступлением.

На основании разобранного материала, позволю себе сделать следующие заключения:

1) Отрицать научный интерес и громадное практическое значение метода искусственного оплодотворения женщин не представляется возможным.

2) Возможность зачатия женщины при искусственном оплодотворении вне всякого сомнения.

3) Особенно незаменимым средством в борьбе с бесплодием названный метод показан в целом ряде неправильностей и страданий, как со стороны женского, так и мужского полового аппарата.

4) Наличие оргазма не есть необходимое условие для получения положительного результата при искусственном оплодотворении.

5) Установить точно подходящее время для искусственного оплодотворения в отношении к менструации пока невозможно, но наиболее подходящими днями следует считать 8—10 день после начала менструации.

6) При соблюдении необходимой техники и при тщательном всестороннем исследовании обеих сторон операция эта безвредна и безопасна для жизни женщины.

Из Московского Родильного Дома имени Ульяновой-Крупской (б. Абрикосовой)

Случай срочных родов при атрезии влагалища.

Ординатора М. А. ШЕСТАКОВОЙ.

11 апреля 1923 года в Родильный Дом поступила роженица гр. Б., 27 лет, с жа-
доби на затянувшиеся у нее роды. По словам женщины, боли начались с 4-х часов
утра того же дня.

Анамн. Беременна 2-ой раз. Первые роды 7 лет тому назад в 1916 году, сроч-
ные, затяжные, продолжались несколько суток в деревне с бабкой и окончились рожде-
нием мертвого плода. Тяжелое послеродовое заболевание: около 2-х месяцев болела
дома, затем лежала столько же времени в земской больнице, где производили какую-то
операцию „безрезультатно“, по словам лечивших врачей, предложивших ей повторно
лечь в больницу для исправления имеющихся дефектов. Больная в больницу не легла
и с тех пор никому из лиц медицинского персонала не показывалась. На расстройство
мочепускания или дефекации не указывает. Регулы с 16 лет, установились сразу
через 4 недели по 4—5 дней средне, без боли, кровь — N. Замужем с 19 лет. До бере-
менности регулы без изменений; после родов и операции — через 1 месяц по 7—8 дней
с тянущей болью внизу живота, кровь шла понемногу, темная. Последние регул не ука-
зывает. Coitus до родов N — безболезненный; после болезни coitus неудобен и болезнен.
С 1916 по 1921 год coitus не имела — муж был на фронте. Мочепускание свободно,
стул N. Развивалась в детстве правильно, никакие тяжелые инфекционные заболевания
ни в детском возрасте, ни взрослой не переносила. Никакими противозаконными ме-
рами не пользовалась.

St. praesens: Роста среднего. Скелет развит правильно. Кости N толщины.
Окраска кожи и видимых слизистых оболочек достаточна. Подкожно-жировый слой
развит хорошо. Грудные железы развиты N. Соски резко пигментированы. Со стороны
внутренних органов отклонений от N не наблюдается, t° —36,9°, п.—80, ровный, полный.
Наружные размеры таза. *dest. crist.* 27, *spin.* 24, *trochant.* 31. *Conj. extern.* 19. Живот
сводовидный. Окружность живота и высота стояния дна матки отвечают срочной
беременности. Матка при сокращении вытягивается, как в периоде изгнания. По на-
ружному исследованию положение плода 1-ое продольное. Головка в полости. Сердце-
биение слева ниже пупка 120.

Схватки через 3—4 минуты потужного характера.

Окраска слизистой входа цианотична, ткани рыхлы. Introitus vaginae ограничен
снизу высокою, ложною промежностью, состоящей лишь из кожи и слизистой оболочки
со значительной прослойкой жировой ткани. Сверху зияет растянутый до величины
1-копеечной монеты отверстие мочепускательного канала. Слизистая несколько гипе-
ремирована. Следов *sacunculi myrtiform.* нет. Влагалище воронкообразной формы, с зам-
кнутым в нижней $\frac{1}{2}$ на глубину 2 см. дном, имеющим центрально расположенный
звездчатый рубец — безо всякого отверстия. Провести не удается даже хирургического
зонда. Передняя стенка вагин^ы подтянута. *Rectocéje.* Исследование произведено рет

rectum: Septum recto-vaginale истончена. За слизистой recti в нижнем отрезке по средней линии прощупывается рубец. Шейка сглажена. Край зева едва прощупывается. Предлежит головка — низко стоящая. При схватке резко выпячивается тазовое дно и главный образок область ani.

Решено немедленно оказать оперативное пособие.

Операция: под хлороф. наркозом перегородка влагалища разделена в поперечном направлении по ходу рубцового стяжения частью ножом, частью тупым путем. Сращение оказалось на протяжении 3—4-х см. вверх. Спайки легко поддавались разделению. Произведено расширение до 4-х пальцев. Препятствующий этому растяжению полулунный плотный рубец, расположенный по задней и боковым стенкам влагалища частично иссечен. На задней стенке установлен плотный линейный рубец, идущий по середине rectocele. Ориентируясь в положении мочевого пузыря и recti операцию производили при введенном в мочевой пузырь катетере и пальце ассистента в recti.

Внутр. исследование per vaginam: верхняя часть влагалища N. Шейка сглажена. Зев совершенный. Предлежит головка в верхней части полости таза, стреловидный шов в правом косом, мал. родничек слева и впереди. Пузырь вскрыт, излились N воды в значительном количестве. Головка средней величины, кости эластичны, конфигурация правильная.

Кровотечение из раны незначительное. Дальнейшая родовая деятельность представлена силам природы.

Через 2 часа в виду прекращения поступательного движения плода и истощения сил роженицы (встричная слабость потуг) решено закончить роды наложением щипцов на головку, опустившуюся в нижнюю часть полости, стреловидный шов почти в прямом размере, мал. родничек слева близ лона. Сердцебиение плода 120. Пульс матери 84.

При первых 2-х тракциях в щипцах был определен происшедший по рубцу срединный продольный разрыв recti не менее 3 см. в нижнем отрезке кишки.

После нескольких легких тракций извлечен живой младенец, мужск. пола, весом 3650 грм. Сфинктер ani и ложная промеж. целы. Обнаруженный разрыв recti обшит непрерывным кэтгутом; поверх на слизистую вагины обшивной шов — кэтгут.

По окончании операции произведенное исследование per rectum указало на полное закрытие дефекта.

Со стороны мочевого пузыря повреждений не обнаружено.

Места поранений смазаны t-rae jodi. В нижний отрезок влагалища вложен тампон из стерильной марли на 4 часа. Послеродовой период N. Повышение t^0 однократное до $38,8^{\circ}$, п.—96 на 5-ые сутки при задержке лохий. На 8 сутки при введении масляной клизмы обнаружена небольшая фистула recto-vaginalis в нижнем отрезке рукава. На 10-е сутки выписана: матка за лоном., выделения N. Проподимость влагалища $2\frac{1}{2}$ —3 пальца. Фистула без изменений. Твердый кал держит, t° — $36,3^{\circ}$, п.—68.

Ведение послеродового периода: в течение 7 суток задержка стула — по 8 к. тр. ori simpl. 2 раза в день. На 8 сутки ol. ricini 30,0 и масляная клизма. Диета эти дни голодная. Secacornip liquid' по 10 к. 2 раза в день. Ребенка 7 суток кормили молоком другой женщины. На 21-й день после родов: влагалище с трудом проходимо для 2-х пальцев, отверстие urethr'y несколько стянулось. Uterus сокращен хорошо, придатки и клетчатка N. Fistula recto-vaginalis — в том же виде. Твердый кал держит. Стул у женщины самостоятельный.

Предложено регулярно показываться и через 2 месяца прийти на операцию для исправления имеющихся дефектов. Женщина явилась через 1 год 2 месяца. Регул после родов не носила, 8-мь месяцев кормила ребенка. Ребенок жив и здоров. Coitus неудобен. Расстройств мочеиспускания нет. Фистула кишки беспокоит только при жидком стуле.

St. praesens: Живот свообразный. Draviditas in mens. circa VIII. Положение плода 1-ое продольное, головное. Сердцебиение плода слева ниже пупка 120. Соски резко пигментированы, грудные железы увеличены.

Per vaginam: colproclisis нижней $\frac{1}{3}$ вагины на прежней глубине, проходимость уменьшилась до 1 пальца. В нижней части vagin'y перед перегородкой fistula recto-vaginalis, непронускающая кончика пальца. Ткани рыхлые, окраска слизистой цианотична. Отверстие urethr'y растянута. Гр. Б. предложено быть под наблюдением и в срок родам подвергнуться операции классического кесарского сечения.

На основании моего случая и литературных данных, могу выставить следующие положения:

I. Наиболее бережный способ родоразрешения для матери и ребенка при стенозах и атрезиях влагалища — должно быть класс. кесарское сечение.

II. До начала операции необходимо обеспечить достаточный сток лохий.

III. Сужения влагалища после родов возобновляются.

IV. При кесарском сечении одновременно надо стерилизовать женщину.

ЛИТЕРАТУРА:

Эберлин А. М. К вопросу о стенозах и атрезиях влагалища и лечение их. Диссертация 1895 г. — Порошин. Случай беременности и родов, осложненный рубцовым сужением шейки. Журнал Акушерство и женские болезни 1897 год. — Балашов. Стенозы влагалища в акушерской практике и пособия при них. Труды О-ва Моск. Акушер. и Гинек. 1905 год. — Сердюков М. Г. К вопросу о заращении влагалища. Рос. Вестник Гинекологии и Акушерства 1921 год.

Из Факультетской Акуш. Гинекол. Клиники Ленингр. Медич. Ин—та.
Зав. Проф. К. К. Скробанский.

Случай elephantiasis vulvae.

Е. С. ПАВЛОВОЙ.

В виду сравнительной редкости случаев слоновости наружных половых частей женщины, а также неясности этиологии и патолого-анатомической картины данного заболевания, случай elephantiasis vulvae, наблюдаемый мною в Факульт. Акушер. Гинекол. Клинике Ленингр. Мед. И—та, представляет некоторый интерес.

18 апреля 1923 г. в клинику поступила больная К. И., крестьянка, 44 лет, с жалобами на опухоль на наружных половых частях, развившуюся у нее 3 недели тому назад, и мешающую ей ходить. Со стороны наследственности указаний на lues и tbc нет. В 1918 г. перенесла заболевание испанкой; в детстве никакими инфекциями не страдала. Менструрует с 20 лет, через 4 недели, по 8—10 дней, обильно, безболезненно. Замужем с 21 года. Через год срочные роды живым доношенным плодом. Послеродовой период нормальный. С 25 лет не имеет половой жизни. 1½ года тому назад перенесла ангину. Лечилась в Клинике Кожных и Венерических Болезней Медицинского И — та, получила 3 вливания neosalvarsan'a, а затем прекратила лечение. Больная правильного сложения, умеренного питания, бледная. На коже груди и спины несколько мелких ангиом. В легких укорочение перкуторного тона и выдох на правой верхушке. Границы сердца нормальны, тоны глуховаты; печень и селезенка не прощупываются. Левые паховые железы увеличены.

Осмотр наружных половых частей показал: на левой большой половой губе имеется опухоль, величиною с мужской кулак, тестоватой консистенции. Длина ее 13,5 см., ширина — 8 см. Кожа над нею, а также на обеих малых губах бугристая и незначительно пигментирована. Опухоль простирается от лобка до области anus и в лежачем положении больной прикрывает обе малые губы, клитор и вход во влагалище. В окружности anus и на внутренней поверхности бедер кожа местами уплотнена и бугристая. Исследование per vaginam: матка в retroversio dextropositio плотная, нормальной величины, подвижная. Придатки определить не удается. В моче ничего патологического не обнаружено. Исследование крови: Nb 76%, эритроцитов — 4.940.000, лейкоцитов — 7.864, формула крови следующая: лимфоцитов 24%, переходных форм — 10,9%, нейтрофилов — 68%, эозинофилов — 3,9%. Кровяное давление по Reklingsaen'у 145 mm. и 220 mm. Пульс напряженный, 96 в минуту, температура 37°. Произведенная реакция Wassermann'a дала положительные результаты (++++).

Большая осмотрена венерологом, который констатировал кондиломатозный сифилис и предложил противосифилитическое лечение. Клинически был поставлен диагноз elephantiasis labii majoris sinistri, и было решено удалить опухоль.

7-го мая доктором В. П. Федоровым, под морфинно-хлороформным наркозом, произведена операция — удаление опухоли левой большой губы. Проведены два полукружных разреза, соответственно величине опухоли, выпуклостью обращенные — один к внутренней поверхности левого бедра, другой — к левой малой губе. Незначительное кровотечение остановлено наложением кэтгутовых лигатур. Оставшаяся клетчатка стянута кэтгутовыми швами, а края кожи — шелком. Удаленная опухоль весила 100 гр.

На третий день после операции появился отек на правой большой губе и обеих малых. В области раны отека не было. Отек держался несколько дней, затем стал уменьшаться и, хотя незначительный, держится до сих пор. Рана зажила per primam intentionem. В настоящее время больная чувствует себя хорошо, ходит свободно, отек под влиянием противосифилитического лечения уменьшается.

Для микроскопического исследования были взяты кусочки из различных мест опухоли и после соответственной обработки разложены на серию срезов и окрашены обычным способом-гематоксилином и эозином, по van Giem's у и полихромовой синкой по Уппа. Изменение, найденное под микроскопом следующее: роговой слой нормальной толщины, местами отходит от мальпигиева слоя, клетки мутноваты, часто границы между ними неясны, иногда гиалиново перерождены. Сосочки выражены хорошо, но не гипертрофированы. Соединительнотканые волокна отечны, набухши, раздвинуты и инфильтрированы. Лимфатические сосуды местами расширены, иногда эндотелий их расположен в несколько рядов. Кровеносные сосуды изменены: стенки их утолщены, главным образом media и часто гиалиново-перерождены. Adventitia инфильтрирована круглыми клетками, просветы сосудов сжаты иногда до полной облитерации. Особый интерес представляют разбросанные в большом количестве группы клеточных скоплений, очень похожие на туберкулезные бугорки. Эти скопления придерживаются сосудов и состоят из различных клеточных форм, среди которых попадаются гигантские клетки, с венчиком ядер по периферии. Ядра плохо окрашены, мутноваты, с неясными границами. Много лимфоцитов, одноядерных макрофагов, т. наз. эпителиоидные клетки, попадают плазматические клетки и тучные клетки, хорошо видны при окраске по Уппа и окрашенные в темно-вишневый цвет. В кусочках, взятых из глубоких слоев опухоли в таких клеточных скоплениях гигантских клеток нет. Сальных и потовых желез нигде не обнаружено. Туберкулезных палочек в срезах не найдено.

Картину патолого-гистологических изменений при elephantiasis vulvae авторы описывают различно. Мало измененный роговой слой отмечают (Пригара, Попов, Рожатовский, Lierman). Другие (Küstner, Veit, Daniel, Покровский), наоборот, видели гипертрофию рогового слоя и сосочков. Большинство отмечает изменения в лимфатических и кровеносных сосудах подобно описываемым (Варгафтик, Борткевич, Попов, Рожатовский, Küstner, Stroganow и др.) группы клеточных скоплений с гигантскими клетками, аналогично наблюдаемым мною, Борткевич описывает в своем случае elephantiasis vulvae. Он не считает эти образования за туберкулезные бугорки, по следующим соображениям: здесь нет казеозного распада, имеются сосуды, туберкулезные палочки не найдены. Lierman указывает на подобные находки при elephantiasis vulvae. По его мнению, эти гигантские клетки есть измененный продукт эндотелия-лимфатических сосудов. Gäger считает их за Fremdkörperlesenzellen. Тучные клетки, впервые обнаруженные при elephantiasis vulva Amner'ом, были наблюдаемы также многими авторами. Сальных и потовых желез никто не видел.

Этиология слоновости до сих пор не известна. В тропических странах и на востоке возбудителями ее считают паразита *filaria sanguinis Bancrofti* (Orth, Чистович, Aschoff).

В Европе наблюдаются единичные случаи слоновости и они трактуются различно. Застой лимфы и связанные с ним воспалительные явления многими патологами считаются очень важными моментами в развитии слоновости.

Другие, напр., Ф. Чистович, рассматривают elephantiasis, как разлитой фиброматоз кожи и подкожной клетчатки, но не blastomatozного происхождения, а являющейся в результате хронического воспаления клетчатки и лимфатических сосудов после повторных заболеваний рожей или других инфекций, а также вследствие раздражения паразитом *filaria Bancrofti*. Различные раздражения в виде травмы, мастурбаций и выделения гонорройного секрета из влагалища, многие

авторы считают причиной развития слоновости половых частей у женщины. Те же авторы указывают на большую роль в этиологии слоновости туберкулеза и особенно сифилиса, хотя связь эта никем еще не доказана (Veit, Neuman, Hofmeier, Pankow, Fournier, Liepman, Küstner и др.).

Koch из 20-ти случаев, наблюдаемого им elephantiasis vulvae в 18-ти в анамнезе имел сифилис, но он не ставит его в связь с развитием слоновости. Daniel считает причиной elephantiasis туберкулез и именно гипертрофическую его форму. Таким образом, почти все авторы, как старые, так и современные, считают, что туберкулез и особенно сифилис, вероятно, играют какую-то роль в развитии слоновости. Может быть они являются предрасполагающим моментом для развития данного заболевания. В нашем случае имеется кондилломатозная форма сифилиса. Клинически туберкулез не обнаружен. Реакция Pirquet отрицательна. С большой долей вероятности можно предположить у данной больной причину развития elephantiasis vulvae, сифилис, хотя в крови спирохеты не обнаружены и в срезах, окрашенных по Levaditi, спирохеты также не найдены, и поэтому и в данном случае точно не удалось выяснить этиологию заболевания.

Содержание.

	Стр.
1. От редакционной комиссии	1
2. Теребинская—Попова, М. А. — Людвиг Людвигович Окинчиц. XXV лет научно-врачебной деятельности (1899 — 1924 г.г.)	5
3. Перечень печатных научных трудов проф. Л. Л. Окинчиц	10
4. Теребинская—Попова, М. А. — Десять лет клинической работы (1914 — 1924 г.г.)	11
5. Теребинская—Попова, М. А. — Соотношение между овуляцией и менструацией	24
6. Гудим—Левкович, Д. А. — Значение конституции в гинекологии	45
7. Селицкий, С. А. — Неукротимая рвота беременных с современной точки зрения	58
8. Сердюков, М. Г. , проф. — К вопросу о связи инкреторных расстройств яичника и эпилептоформных припадков, как проявление плюригландулярного синдрома	88
9. Петрова, М. К. и Савич, В. В. — Роль надпочек в регулиро- вании кровяного давления	105
10. Гирголав, С. С. , проф. — О клиническом значении строения внутрибрюшных сращений	108
11. Гораш, В. А. — Из пограничной области урологии с гинеколо- гией и акушерством	114
12. Коган, М. И. — Роды и послеродовое течение при опухолях яичников	136
13. Какушкин, Н. М. , проф. — Пять случаев образования влага- лица из прямой кишки	165
14. Гентер, Г. — <i>Hysterotomia vaginalis extraperitonealis modo Heinsius</i>	171
15. Перльштейн—Вульбрун, В. И. — К профилактике послеродовых заболеваний	177
16. Бубличенко, Л. И. , проф. — О заболеваемости и смертности в акушерстве по современному материалу	183

	Стр.
17. Гептнер, Б. Н. — К вопросу о лечении инфицированных выкидышей	196
18. Вайнштейн, Н. О. — Лечение септических заболеваний электрарголом	206
19. Теумин, С. О. — Кровяные пластинки при пуэрперальных септических заболеваниях и методика их счисления	210
20. Полубинский, В. А. — 421 случай применения радио-элементов в Государственном Клинич. Акушерско-Гинекологическом Институте с 1914 по 1921 г.	227
21. Белугин, И. В. — К вопросу о причинах смерти больных раком матки при лечении радием	233
22. Шорохова, А. — К вопросу о раке матки	239
23. Каялова, Е. Я. — Отчет лазарета родильного дома имени Снегирева за 1923 год	247
24. Гусанов, Л. — Эклампися по материалам б. Ленингр. Родовсп. Завед. за период 1913 — 1920 г.г.	263
25. Меркульев, П. Ф. — Роды тройнями, осложненные эклампсией	277
26. Дмитриев, А. Д. — К вопросу о течении родов и послеродового периода, осложненных хронической малярией	280
27. Островский, В. М. — Случай задержания головки после декапитации	289
28. Рыжков, М. И. — К вопросу об этиологии выворота матки после родов	293
29. Миронова, С. М. — Placenta cervicalis partialis	297
30. Мандельштам, А. Э. — О некоторых аномалиях строения последа	302
31. Верещинский, А. О. — О классификации внутрибрюшных срощений	316
32. Пречистенская, Е. — Определение пола по реакции д-ра Манойлова с кровью из пуповины	324
33. Кривский, Л. А. — Случай почти доношенной беременности в рудиментарном роге матки с мертвым плодом	326
34. Улезко-Строганова, К. — Развитие децидуальной ткани во влагалище во время беременности	333
35. Лурье, Р. Г. — Флоридзиновая проба при беременности	335
36. Бакшт, Г. А. — Об изменениях в вегетативной нервной системе при беременности	344
37. Попов, А. В. — Упрощение техники реакции Fahraeus'a	351
38. Парсамов, О. С. — Влияние условий жизни и питания матери на развитие внутриутробного плода	353

39.	Антошина, О. Н. — К диагностике нарушенной внематочной беременности	369
40.	Теребинская-Попова, М. А. — Расстройство двигательной функции кишечника и половой аппарат женщины	380
41.	Козинский, Б. — К вопросу о „Pseudomyxoma peritonei“	398
42.	Оболенская, Н. А. — Опухоли фаллопиевых труб	421
43.	Савельева, З. Д. — К вопросу о параллелизме патолого-анатомических изменений червеобразного отростка и женских половых органов	429
44.	Шустер-Кадыш, М. А. — Гематологические изменения при воспалительных заболеваниях женской половой сферы в связи с протеино-терапией	443
45.	Елкин, М. В. — Сравнительные результаты лактотерапии и обычных методов рассасывающего лечения при воспалительных гинекологических заболеваниях	464
46.	Милютина, Е. Н. — О липотерапии	471
47.	Литвак, М. И. — Этиология и терапия опущений и выпадений влагалища и матки по материалу Ленинградского Родовспомогательного Заведения	480
48.	Гутнер, С. М. — Может ли ретроверзия-флексия матки быть врожденной?	490
49.	Лебедев-Шмитгоф, Ю. М. — К вопросу о рентгенотерапии фибромиом матки	499
50.	Лурье, Р. Г. — К вопросу о выкидыше	505
51.	Цанов, А. И. — К учению об уродствах головы	514
52.	Чичулин, Г. Н. — Практическое применение операции „искусственного оплодотворения“ женщин и ее обоснование	547
53.	Шестакова, М. А. — Случай срочных родов при атрезии влагалища	563
54.	Павлова, Е. С. — Случай elephantiasis vulvae	566