

Аутогэмотерапия при мастите¹⁾.

В. А. Гузикова.

Начало применения крови с лечебной целью уходит в глубокую древность. Spiethoff указывает, что еще в I веке после Р. Хр. Scribonius Largis знал о лечебном действии аутогенной крови. На протяжении всех последующих веков мы находим указания на применение крови с лечебной целью, но научное обоснование этому применению было дано лишь в конце XIX века, обоснование же аутогэмотерапии есть достижение последних 20—30 лет, причем даже и по сей момент здесь многое еще точно не установлено и находится в стадии разработки и изучения. Аутогэмотерапию, как мы ее мыслим сейчас, впервые с успехом применили при плевро-пнеймонии американские врачи Elstrom и Grafstrom в 1898 г.

В настоящее время сущность аутогэмотерапии большинством авторов объясняется следующим образом: во-первых, кровь содержит белковые тела и, будучи введена парэнтерально, действует, как протеин-терапия; во-вторых, она содержит вещества, возбуждающие симпатическую нервную систему (липоиды, соли и продукты разложения белков); в-третьих, наконец, в крови больного имеются антигены и антитела данной инфекции и вызванного ею токсикога, т. е. специфические белки. Детализируя эти три момента, объясняющие лечебное свойство аутогенной крови, мы должны указать на работы Vorschütz'a и Tenckhoff'a, которые, по Neubergger'y, пришли к следующим научно-обоснованным выводам:

1. Белки крови больного, введенные парэнтерально, имеют огромное преимущество перед чужеродными белками в том отношении, что, обладая более сильными ирритативными свойствами, не вызывают резкой и сильной реакции со стороны организма, как то: высокой температуры, поверхностного дыхания, учащения пульса, ознобов и т. п. Хотя температура и помогает организму в борьбе с инфекцией, но вышеописанная общая реакция не в меньшей степени вредит всему организму, угнетая его в целом. Парэнтерально введенные белки аутогенной крови действуют раздражающе на вегетативную нервную систему, которая, являясь главным приемником всех раздражений организма и регулятором реакции организма на раздражения в целом, в частности дает импульс к образованию антител. Fiessenger (по Лагутяевой) полагает, что парэнтерально введенные белки нарушают коллоидальное равновесие в клетках организма, вызывая этим лейкоцитоз, усиленную пролиферацию сое-

¹⁾ Доложено 28/XII 1927 г. в Астраханском Обществе клинической и теоретической медицины.

динительнотканых клеток и усиленное образование антител. Так как по данным коллоидальной химии бактерии и токсины состоят из сложных белковых молекул, и свойства их строго специфичны в соответствии их структурному строению, то парэнтерально введенный белок, нарушая их структуру, нарушает и их свойства, в том числе и ядовитость. Fiessenger думает, что главным образом лейкоциты нарушают структуру молекул бактерий и токсинов, превращая эти агрессивные крупные молекулы в мелкие, безвредные.

2. Vorschütz и Tenckhoff указывают, что при заболевании альбумины крови постепенно замещаются псевдоглобулинами—носителями противотел и защитных свойств крови и эйглобулинами—носителями антигенных свойств крови. В стадии инкубации и первых дней болезни кровь содержит преимущественно специфические анитоксины и бактерицидины, т. е. обладает свойствами специфической сыворотки и вызывает пассивный иммунитет. В последующие дни болезни в ней нарастают агглютинирующие и связывающие комплемент тела, появляются бактерии и их токсины, и таким образом кровь принимает тип вакцины. т. е. антигенный, и вызывает при введении не пассивный, а активный иммунитет. Здесь надо еще учесть, как плюс, что специфичность иммунных свойств аутогенной крови идеальна, ибо она принадлежит не данному виду микроба, а специально тому штамму микроба, который внедрился в данный организм. Даже имея и данный штамм микроба, мы от него в пробирке и на другом животном не получим столь идеально антитела. Недригайлов, Златогоров, Колле и Богомолец указали, что микробы в пробирке часто не дают тех токсинов, которые вырабатываются ими в организме (дизентерия, холера), т. е. отсюда, идя далее, мы должны допустить, что и в различных организмах, даже одного и того же типа, микробы вырабатывают различное количество токсинов и не все токсины. Мы знаем, что животные если не полностью, то частично отвечают иначе на вредности одного и того же микроба, чем человек. Специфичность антител в крови больного безусловно совершеннее специфичности лабораторных сывороток.

3. Vorschütz и Tenckhoff указывают, что в аутогенной крови мы имеем еще липоиды, соли и продукты обмена веществ, которые возбуждают деятельность симпатического нерва, что играет большое значение в борьбе с вредностями. Симпатический нерв, пишет Neuberger, является первоисточником бытия. Он регулирует основные функции организма и обмен веществ в клетках, он обуславливает всевозможные гуморальные и целлюлярные изменения, сущность которых в борьбе с вредностями чрезвычайно велика.

Кровь в момент покидания сосудистого русла приобретает новые свойства, и потому введенная опять в организм действует, как чужеродный элемент (Neuberger), особенно, если она дефибрирована. Wright указывает, что микробы в кровяном русле вызывают резкую отрицательную опсоническую фазу, препятствующую образованию антител в достаточном количестве. Недригайлов также указывает на ничтожную выработку анитоксинов в крови при введении некоторых токсинов в кровь и на громадное образование анитоксинов в организме при введении токсина парэнтерально (дифтерия). Он говорит, что, очевидно, в тканях-то и происходит основной процесс образования антител или его подготовительная фаза.

Этим мы заканчиваем наше краткое пояснение обоснования успешности аутогэмотерапии.

Техника применения аутогенной крови приобрела уже значительное разнообразие. Применяется не измененная никакими манипуляциями кровь, свежая и старая дефебрированная кровь, цитрированная, гемолизированная и пр. Местом вливания служат рены, подкожный слой, внутримышечный слой, применяется также пропитывание вокругочаговое по L ä w e n ' u . Инъекции чаще делают через 1—2 дня, доводя общее количество их до 10 и более. Количество инъецируемой крови у большинства авторов равняется 2—10 к. с. (Поляк, Подвысоцкая, Харитонов), но некоторые (Nicolas, Guhn) доводят ее до 30 к. с., а V o r s c h ü t z применял до 100 к. с.

Наша техника такова: шприц и игла стерилизуются кипячением и промываются 2% раствором Na citrici, причем небольшое количество этого раствора (до 1/2 к. с.) оставляется в игле и полости шприца. Кровь набирается из v. subitalis media и почти тотчас же вводится либо под кожу живота, либо в толщу ягодичных мышц в количестве от 3 до 10 к. с., каковые впрыскивания повторяются через 1 день до полного выздоровления. Между результатами подкожного и внутримышечного введения крови нами не было отмечено какого-либо различия.

Применяя в таком виде аутогэмотерапию при мастите, мы имели возможность наблюдать 31 случай последнего почти на 4000 роженец и родильниц, что составляет около 0,8%. Из этих случаев наблюдались и лечились в Роддоме 22, и 9 случаев наблюдались по выписке из Роддома на дому, где лечение проводилось амбулаторно. У первородивших мастит наблюдался 23 раза и у повторных—8 раз. Эта разница в заболеваемости стоит в связи со свойствами соска и груди у первородящих: соски у последних менее податливы при кормлении и более нежны, и молоко приходит более поздно. Новорожденный, не получая достаточного количества молока, сосет долго и сильно мацерирует сосок; он сильнее теребит последний, и наносит этим нежному соску первородящей более значительную травму в виде трещин, ссадин и т. п. Строение соска имеет также, повидимому, большое значение в частоте мастита,—плоские и втянутые соски среди наших родильниц в среднем составляли 1—2%, а среди наших больных маститом—25%.

В отношении степени развития мастита наш материал может быть разделен на две группы. Первая группа, в 24 случая,—начинающиеся маститы, когда возникли лишь первые симптомы его: интенсивная очаговая краснота, отечность, болезненность, небольшое уплотнение и невысокая температура; вторая группа, в 7 случаев,—где имелся уже гнойный очаг, и наблюдалась высокая температура. Результаты, полученные при лечении этих двух групп мастита аутогенной кровью, несколько различны между собою, почему мы их описываем отдельно.

В первой группе мы уже после первой инъекции аутогенной крови в 20 случаях имели на следующий день полное исчезновение всех явлений болезни, а в остальных явления мастита не так быстро, но неуклонно ослабевали и совершенно исчезали на 3-й или 4-й день. Следует заметить, что никаких других мер лечения в этих случаях нами добавочно не применялось. Лейкоцитарная формула, как это отметил и Харитонов, сначала несколько представляла сдвиг влево, а затем выравнива-

лась и приходила к норме. Количество эритроцитов и $\%$ гемоглобина нарастали параллельно улучшению общего состояния. Во всех 24 случаях общая реакция отсутствовала, местная же реакция изредка наблюдалась в виде небольшой болезненности вскоре после инъекции. В 4 случаях этой группы, где температура доходила до $38,9^{\circ}$, она снизилась до нормы в первые 10 часов после инъекции. Состояние больных после инъекций быстро улучшалось, и благодаря этому они охотно шли на повторные инъекции.

Привожу для примера две истории болезни, принадлежащие к разбираемой группе:

1. 5-я беременность, 5-е нормальные срочные роды. В прошлом—гнойный мастит левой грудной железы; имеется рубец. На третий день после настоящих родов недалеко от старого рубца появились резко ограниченная краснота размером в ладонь, отечность и резкая болезненность. T° $37,1^{\circ}$. Лейкоцитарная формула: молод. $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $7^{\circ}/_{10}$, сегм.— $66^{\circ}/_{10}$, лимф.— $21^{\circ}/_{10}$, МП— $5^{\circ}/_{10}$. Инъекция 8 к. с. аутогенной крови в ягодичные мышцы; к вечеру t° $36,7^{\circ}$, явления мастита ослабели. На следующий день признаков мастита нет, самочувствие больной прекрасное, t° $36,5^{\circ}$, лейкоцитарная формула: молод.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $11^{\circ}/_{10}$, сегм.— $59^{\circ}/_{10}$, лимф.— $23^{\circ}/_{10}$ и МП— $6^{\circ}/_{10}$. Еще на следующий день родильница совершенно здорова; несмотря на то, сделана вторая инъекция 5 к. с. аутогенной крови. На 6-й день после родов родильница выписалась здоровой. Лейкоцитарная формула при выписке: эоз.— $2^{\circ}/_{10}$, мол.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $4^{\circ}/_{10}$, сегм.— $53^{\circ}/_{10}$, лимф.— $34^{\circ}/_{10}$, МП— $5^{\circ}/_{10}$.

2. 3-я беременность, 2-е срочные роды. Незначительный разрыв промежности 1 ст. Соски плоские. С 3-го дня после родов на них появились трещинки, соски болезненны. На 8-й день t° поднялась до $37,8^{\circ}$, соски болят. На 9-й день сразу резкие явления мастита в левой грудной железе. Лейкоцитарная формула: пал.— $14^{\circ}/_{10}$, сегм.— $38^{\circ}/_{10}$, лимф.— $40^{\circ}/_{10}$, МП— $8^{\circ}/_{10}$, эритр.— $3.650.000$, Нг— $67^{\circ}/_{10}$, лейкоцитов— 9.600 . Инъекция 8 к. с. аутогенной крови. T° к 4 ч. утра $36,0^{\circ}$. При обходе на 10-й день явления мастита незначительны, уплотнение держится, t° $36,4^{\circ}$, трещинки сосков подживают, самочувствие хорошее; лейкоцитарная формула: мол.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $19^{\circ}/_{10}$, сегм.— $37^{\circ}/_{10}$, лимф.— $37^{\circ}/_{10}$, МП— $6^{\circ}/_{10}$; лейкоцитов— 10.100 , эритроцитов— $3.900.000$, Нг.— $75^{\circ}/_{10}$. На 11-й день t° $36,4^{\circ}$, все явления мастита, кроме незначительного уплотнения, прошли, трещины сосков поджили; вторая инъекция аутогенной крови (5 к. с.). На 12-й день t° $36,3^{\circ}$, самочувствие прекрасное, уплотнение исчезло, родильница выбыла домой; при выписке лейкоцитарная формула: эоз.— $1^{\circ}/_{10}$, мол.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $4^{\circ}/_{10}$, сегм.— $43^{\circ}/_{10}$, лимф.— $42^{\circ}/_{10}$, МП— $6^{\circ}/_{10}$; лейкоцитов— 8.600 , эритроцитов— $4.200.000$, Нг.— $83^{\circ}/_{10}$.

Вторая группа маститов, где образовались уже гнойные очаги, и имела место высокая температура, представляла несколько иное течение болезни. Распространение мастита, как правило, во всех случаях этой группы быстро купировалось, болезненность, отечность и краснота начинали с первой же инъекции уменьшаться подчас весьма интенсивно. Гнойное разжижение очага происходило быстро, причем в 4 случаях в первые же дни гнойники самопроизвольно вскрылись, а в 3 случаях мы прибегли к вскрытию их скальпелем. Разрезы делались не более 3—4 сант. Очищение полости их и заживление шло значительно быстрее, чем в случаях, где мы раньше не пользовались аутогемотерапией. Никаких добавочных методов лечения, кроме сухих повязок не применялось. Температура медленно, но неуклонно снижалась. Лейкоцитарная формула, число эритроцитов и $\%$ гемоглобина представляли те же изменения, что и при начинающихся маститах. Самочувствие больных быстро улучшалось. Кормление ребенка грудью не прекращалось, за исключением одного случая, где из протоков соска выделялось молоко с обильным количеством гноя. Привожу этот случай, ибо в нем очень резко заметно преимущество аутогемотерапии перед лактотерапией.

3. Первая беременность и 1-ые роды. При поступлении т° 38,4°, больная жалуется на болезненность в левой грудной железе, которая значительно больше правой, отека и равномерно гиперэмирована; из соска выделяется почти чистый гной, в котором обнаружены Gram-положительные стафилококки. Сделана инъекция 5 к. с. аутогенной крови; общей реакции нет, состояние больной к вечеру несколько лучше, лейкоцитарная формула: эоз.—2⁰/₀, мол.—2⁰/₀, пал.—10⁰/₀, сегм.—68⁰/₀, лимф.—13⁰/₀, МП—5⁰/₀. Так как это был первый случай гнойного мастита, где мы применили аутогэмотерапию, то, еще не доверяя особенно последней, мы со второго дня перешли на лактоотерапию, несмотря на улучшение общего состояния больной после первой инъекции аутогенной крови,—было введено 3 куб. с. молока под кожу живота; лейкоцитарная формула: эоз.—3⁰/₀, мол.—3⁰/₀, пал.—12⁰/₀, сегм.—68⁰/₀, лимф.—12⁰/₀, МП—2⁰/₀; лейкоцитов—10,200, эритроцитов—2,950,000, Нг.—60⁰/₀. Вечером сильная общая реакция, т°—39,1°, общее состояние больной ухудшилось. До 6-го дня больная была на лактоотерапии, причем улучшения со стороны мастита, т° и общего состояния не наблюдалось. На 6-й день отечность больной груди увеличилась, болезненность не меньше, т° 38,2°, сделана вторая инъекция 5 к. с. аутогенной крови, после чего к вечеру состояние резко улучшилось,—т° 36,7°, болезненность и краснота груди почти пропали, отечность значительно меньше; лейкоцитарная формула: эоз.—1⁰/₀, мол.—4⁰/₀, пал.—17⁰/₀, сегм.—43⁰/₀, лимф.—27⁰/₀, МП—8⁰/₀; лейкоцитов 11,700, эритроцитов—3,050,000, Нг.—62⁰/₀. 8-й день: состояние тоже, но недалеко от соска обозначился флюктуирующий фокус, который был вскрыт скальпелем разрезом в 3 см. Сделана третья инъекция крови в количестве 8 к. с.; т° 36,3°, общей реакции не наблюдалось. 9-й день: все явления мастита прошли, т° 36,7°, полость гнойника хорошо очищается, гноя почти нет, самочувствие отличное, лейкоцитарная формула: эоз.—2⁰/₀, мол.—1⁰/₀, пал.—9⁰/₀, сегм.—50⁰/₀, лимф.—31⁰/₀, МП—7⁰/₀; лейкоцитов—9,100, эритроцитов—3,575,000, Нг.—73⁰/₀. 10-й день: полость гнойника хорошо гранулирует, гноя нет, т° 36,3°, состояние отличное; четвертая инъекция 5 к. с. аутогенной крови; лейкоцитарная формула: эоз.—3⁰/₀, мол.—1⁰/₀, пал.—7⁰/₀, сегм.—50⁰/₀, лимф.—34⁰/₀, МП—5⁰/₀; лейкоцитов—8,700, эритроцитов—3,900,000, Нг.—81⁰/₀. Больная выбыла по личному желанию. Показалась через 5 дней, причем грудь оказалась совершенно здоровою, выделяет чистое молоко, полость бывшего гнойника совершенно закрылась, рубец чистый.

Мы считаем, что наше краткое сообщение о лечении мастита аутогенной кровью, идя в ногу с сообщенными в литературе результатами лечения ею воспалений и гнойных процессов, в достаточной мере оправдывает право этого метода на широкое применение в нашей повседневной работе и позволяет нам сделать следующие выводы:

1) Аутогэмотерапия при гнойных маститах дает прекрасные результаты, быстро купируя и разрешая процесс. Особенно следует рекомендовать этот способ при начинающемся мастите.

2) Аутогэмотерапии доступна каждому лечащему врачу, весьма проста технически и возможна в амбулаторной практике.

Литературные источники:

1) Neuberger. Аутогэмотерапия, как метод лечения хирургических заболеваний. Врач. обозр., 1927, №№ 1—4.—2) М. А. Харитонов. Аутогэмотерапия воспалительных заболеваний половых органов. Труды VII Всесоюзного съезда гин. и акуш.—3) А. И. Лагутяева. Применение ol. terebint. при лечении послеродовых заболеваний. Там же.