

Из Акушерской клиники Казанского Гос. Университета (директор проф. В. С. Груздев) и Акушерской клиники Казанского Гос. Института для усовершенствования врачей (заведующий проф. А. И. Тимофеев).

Материалы к учению о послеродовой инфекции.

Проф. А. И. Тимофеева и д-ра мед. В. В. Дьяконова.

Вопрос о послеродовой инфекции и мерах борьбы с нею, несмотря на свою давность, не утрачивает своей актуальности и в настоящее время. Причиной этого служат два главных обстоятельства: во-первых, тот факт, что, несмотря на все современные асептические предосторожности при ведении родов и введение в жизнь принципов профилактики *sub graviditate*, понизить процент заболеваемости родильниц до желаемого минимума все же не удастся; вторым моментом является то обстоятельство, что до сих пор мы не обладаем вполне надежным методом лечения послеродового сепсиса. Сколько еще спорного в учении о послеродовой инфекции, свидетельствует, напр., уже тот факт, что такой важный пункт в этом учении, как т. н. самозаражение, остается еще окончательно не установленным и вызывает живой обмен мнений (в новейшее время у нас спор между д-ром Абуладзе и проф. Бубличенко). Известный свет на некоторые детали в столь важной главе практического акушерства могут пролить обследования возможно большого клинического материала, проведенного притом по определенным принципам, в одном клиническом учреждении.

Исходя из таких соображений, мы и предприняли обследование всего акушерского материала Казанской Акушерско-гинекологической клиники за время директорства проф. В. С. Груздева, т. е. с 1900 по 1926 уч. г., а также материала Акушерской клиники Казанского Гос. Ин-та для усовершенствования врачей со времени ее открытия в 1920 г. по 1926 г. включительно. Это обследование представляет для нас еще тот интерес, что позволяет ближе подойти к изучению тех влияний, которые оказали на течение послеродового периода в интересующем нас смысле великие потрясения, пережитые народами Европы и нашего Союза, в особенности в последние почти полтора десятка лет.

Принимая во внимание, что характер клинического материала, условия обстановки, качество и размеры снабжения клиник, а также общие принципы ведения дела в обеих клиниках с 1920 года одинаковы, ибо обе они находятся под руководством одного лица (проф. Тимофеев), мы при вычислении статистических данных для периода деятельности клиник с 1920 года сочли возможным объединить материал той и другой клиники в общую группу, первый же период деятельности Университетской клиники, до 1919 года, мы рассматриваем отдельно. В целях придания нашему материалу известной однородности мы исключили из него

случаи преждевременных родов, а также случаи, где женщины поступали в клинику уже в последовом или послеродовом периодах. Из наших статистик исключили мы и случаи заведомо инфицированные вне клинки и поступившие с явными признаками тяжелого септического заражения *sub partu*. Наконец, при своих вычислениях мы не принимали в расчет родильниц, у которых роды были закончены при помощи кесарского сечения.

Собранный таким образом материал обнимает всего 9,065 родов в той и другой клиниках. В частности, 3,863 родов проведены в Университетской клинике до 1919 года, 1,120 родов проведено там же с 1920 по 1926 г., и 4,082 родов проведено в клинике Института. Таким образом объединенный материал обеих клиник для 1919—1926 г.г. равняется 5,202 родам.

Можно считать установленным, что критерием успешности асептических мероприятий, проводимых клиникой, является не столько послеродовая смертность от сепсиса, сколько процент заболевших послеродовой лихорадкой бактериального происхождения, возникшей через родовые пути. При установлении этой последней величины мы сталкиваемся с немалыми затруднениями.

Если даже оставить в стороне до сих пор еще спорный вопрос о возможности чисто-сапрофитного заражения с характером интоксикации, то самый вопрос относительно бактериального происхождения послеродовой лихорадки не всегда решается просто, и в существующих статистиках применяются самые различные критерии при отнесении данного случая в ту или другую группу послеродовых лихорадочных заболеваний. Оставляя в качестве основного признака послеродового бактериального заражения лихорадку, так как она является действительно самым важным и никогда не отсутствующим признаком этого послеродового осложнения, мы, в целях уточнения нашей статистики, считаем наиболее рациональным распределить все случаи послеродовой лихорадки согласно схеме, предложенной *Zweifel*’ем. Этот автор, опираясь главным образом на бактериологические данные *Neurlin*’а, распределяет послеродовые лихорадочные заболевания на следующие группы:

Группа I a—случаи однодневной лихорадки в первые 5 дней после родов до 39° C in axilla. Эти лихорадки на основании данных *Neurlin*’а следует считать резорбционными, зависящими от всасывания не бактериальных токсинов, а других химических веществ, являющихся продуктами регрессивного метаморфоза. Следовательно, эту группу относить к числу послеродовых осложнений бактериального происхождения нет оснований. Наоборот, все другие лихорадки, если их нельзя объяснить экстрагенитальными причинами, *Zweifel* считает бактериальными, зависящими или от всасывания токсинов, или от внедрения самих микробов в живые ткани.

Группа I b—случаи многократного повышения температуры in axilla между 38° и $38,5^{\circ}$ в течение первых 5 дней.

Группа II a—случаи однодневной лихорадки после 5-го вечера или выше 39° в первые 5 дней.

Группа II b—случаи 2—3 кратного повышения температуры еще и после 5-го дня, или выше $38,5^{\circ}$ в первые 5 дней.

Группа III—случаи многодневной лихорадки, но с выздоровлением не позднее 21-го дня.

Группа IV—случаи настоящей родильной горячки с тяжелыми поражениями половой сферы и нагноившиеся маститы.

Группа V—случаи смертельного послеродового сепсиса (pyosis).

ТАБЛИЦА I.

Период времени	Всего родов	Течение послеродового периода:														Смерть от др. пр.		
		N		Ia		Ib		IIa		IIb		III		IV			V	
		Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%	Всего	%		Всего	%
До 1914 г.	3863	3294	85,2	236	6,1	58	1,5	136	3,5	73	1,8	47	1,2	11	0,21	40	1,03	4
	5202	4401	84,6	328	6,3	117	2,2	106	2,04	122	2,24	72	1,2	29	0,56	11	0,21	18
																редуцир 90,173		

Распределив наш материал согласно указанной классификации, мы получили отношения, приведенные в таблице I, где первая графа характеризует материал Университетской клиники до 1919 г., а вторая—объединенный материал обеих клиник после 1919 года. Изучение этой таблицы показывает, что для второго периода нашей клинической работы результаты в смысле частоты послеродовых заболеваний получились не столь благоприятные, как для первого периода. Интересно отметить, что в той группе лихорадок, которая по *Zweifel*'ю относится в рубрику Ia и, по всем вероятностям, объединяет лихорадки небактериального происхождения, различия между первым и вторым периодами мы не замечаем,—частота лихорадок этой группы остается постоянной, поражая в среднем 6% родильниц (у *Zweifel*'а с 1900 года эта группа дает частоту в среднем 5,5%). Тот факт, что на частоте лихорадок этой группы не отражаются заметно успехи современной асептики (*Zweifel*), как равно не отразилось и некоторое ухудшение в течении послеродового периода по отношению к другим группам лихорадивших родильниц в нашем материале, служит, кажется нам, косвенным доказательством небактериального их происхождения. Мы полагаем поэтому, что родильницы группы Ia не должны отягчать статистику послеродовых лихорадок микробного происхождения и в этом смысле могут быть отнесены в группу нормальных. Если так поступить по отношению к нашему материалу, то количество нормальных родильниц повысится для первого периода нашей деятельности до 91,4%, а для второго—до 90,9%.

Наиболее важным в практическом отношении является то обстоятельство, что ухудшение результатов для второго периода, после 1919 года, произошло у нас за счет увеличения числа наиболее тяжелых форм послеродовой инфекции, относящихся к IV и V группам нашей классификации: для первого периода частота поражений этими заболеваниями определяется в 0,39%, тогда как для второго она равна 0,73%. Что касается смертности от послеродового сепсиса, то она особенно высокой оказалось для Университетской клиники во втором периоде ее деятельности, достигнув 0,3%. Напротив, исчисленную нами для объединен-

ного материала обеих клиник смертность в 0,21% мы считаем возможным еще более понизить до 0,173%, отбросив двух погибших в клинике Института родильниц, которые поступили уже с ясно выраженными явлениями септического перитонита *sub partu*. Если судить о тяжести послеродовых инфекций по количеству погибших, то окажется, что на 15 тяжелых заболеваний первого периода мы имеем 4 смерти (26,6%), а на 38 заболеваний во втором периоде—9 смертей (23,7%).

Очень интересно, далее, проследить детальнее послеродовую заболеваемость для периода до 1919 года по материалу Университетской клиники. Если изучить движение заболеваемости и смертности по отдельным годам, то оказывается, что наилучшие результаты получались до 1914/15 уч. года (считая учебный год с сентября месяца): с 190% по этот учебный год на 3,347 родов мы имели всего 7 случаев заболеваний IV группы (0,2%) со смертностью равной 0—в то время, как на 516 остальных родов этого периода, начиная с 1914/15 уч. года, значится у нас 8 заболеваний IV группы (1,5%) с четырьмя летальными исходами (0,77%); ухудшение в течении послеродового периода, которое мы стали получать в последнее время, фактически началось, значит, со второй половины 1914 года.

Стараясь проследить влияние на послеродовую заболеваемость таких моментов, как акушерские операции и разрывы мягких родовых путей, мы, как и следовало ожидать, нашли, что частота заболеваний, определяемых группами IV и V для родов, законченных оперативно или осложненных разрывами мягких частей родового канала больше, чем при нормальных родах,—в первом периоде нашей деятельности она определяется для оперативных родов в 0,6%, а для родов с разрывами—в 1,1% против 0,3% для нормальных родов. Таким образом для этого периода особенно резкой разницы в течении послеродового периода после оперативных родов и родов с разрывами не получилось, причем несколько больший % заболеваемости пал на роды с разрывами.

Отношения резко меняются для второго периода деятельности клиники: во-первых, частота указанных заболеваний резко возрастает, определяясь для оперативных родов в 7,3%, а для родов с разрывами—в 2%, тогда как для нормальных родов она остается неизменной (0,31%) и в этом периоде клинической работы; во-вторых, приведенные цифры показывают, что опасность инфекции при оперативно законченных родах значительно выше, чем при разрывах мягких частей.

На таблице II мы объединили все роды, законченные при помощи акушерских операций или осложненные разрывами мягких частей, и пред-

ТАБЛИЦА II.

Период времени	Всего опер. родов	Течение послеродового периода							
		N	I а	I б	II а	II б	III	IV	V
До 1919 г.	573	72%	9,3%	2,4%	6,1%	4,8%	4,6%	0,7%	0,18%
После 1919 г.	690	70,4%	7,5%	4,2%	3%	7,4%	5,5%	2,46%	1,02%

ставили частоту лихорадочных заболеваний в послеродовом периоде в процентном отношении к общему числу родов этой группы. И здесь прежде всего следует отметить, что ухудшение результатов во втором периоде особенно коснулось частоты наиболее тяжелых заболеваний — IV и V групп. Бросается в глаза также то обстоятельство, что на частоте однодневных лихорадок, относящихся к группам I а и II а, ухудшение общих результатов и здесь не отразилось (ср. т. I), что позволяет сомневаться в микробном происхождении этих форм лихорадок.

Изучая влияние продолжительности родов после разрыва плодного пузыря на частоту послеродовых заболеваний, мы могли получить следующие данные, представленные на таблице III, где в процентах изоб-

ТАБЛИЦА III.

Период времени	‰‰ заболеваний	Продолжительность родов после разрыва плодного пузыря			
		Менее 3 ч.	4—6 ч.	7—12 часов	более 13 ч.
До 1919 г.	Всех лихорад.	6,4	9,7	6,7	16,2
	Тяжелых заболевл. . . .	0,37	0,4	1,64	—
После 1919 г.	Всех лихорад.	5,2	9,3	9,7	9,02
	Тяжел. заболевл.	0,56	2,5	3,23	2,6

ражена частота послеродовых лихорадок, причем цифры первой строки охватывают все группы лихорадок, исключая группу I, а цифры второй строки относятся к наиболее тяжелым лихорадочным заболеваниям групп IV и V. Изучение этой таблицы с несомненностью показывает вредное влияние затяжного течения родов после разрыва плодного пузыря, причем интересно отметить, что общая частота лихорадочных заболеваний для того и другого из установленных нами периодов времени остается почти одинаковой, в некоторых отношениях для второго периода даже более благоприятной. В ином виде, однако, представляется дело, если обратить внимание на частоту наиболее тяжелых заболеваний, относящихся к группам IV и V,—тогда окажется, что затяжное течение родов для второго периода нашей деятельности стало давать значительно худшие результаты.

Наконец, в своей статистике мы старались проследить также влияние такого фактора, как coitus. В виду того, что на этот фактор стали обращать внимание лишь в сравнительно недавнее время, мы ввели систематический опрос наших рожениц в этом направлении лишь с 1925 г. В настоящее время мы располагаем материалом в 1,169 родов с точно установленным сроком последнего перед родами coitus'a. При этом частота позднего coitus'a у нас получилась меньшая, чем это мог отметить на своем материале K. R u g e II (Münch. med. Woch., 1921), а именно, мы могли установить, что за 1 день до родов coitus имел место у 2,2% всех наших рожениц, за 3 дня—у 2,9%, за 1 неделю—у 9,8%, за 2 недели—у 10,9%, за 3 недели—у 5%, за 4 недели—у 29,2%, за 2 месяца—у 17,7%, за 3 месяца—у 8,9% и за 4 и более месяцев—у 13,1% всех рожениц. Какого-либо определенного влияния позднего coitus'a на частоту послеродовых лихорадок подметить нам не удалось.

Практически-важной задачей мы считали бы выяснение на нашем материале условий заражения и возникновения инфекций, в особенности в форме наиболее тяжелых их клинических проявлений. В частности, чрезвычайно интересным и важным является выяснение вопроса о том, какую роль здесь играли случаи т. н. „самозаражения“. Не вдаваясь в критику всеми признанного за неудачный термина „самозаражение“, отметим только, что мы понимаем его в смысле спонтанной восходящей инфекции эндогенными микробами по Aschoff'у, который, как известно, под этим названием разумеет те случаи, где инфекция возникает у рожениц, у которых все другие виды инфекций могут быть надежно исключены, и где она вызывается микробами, еще до родов обитавшими во влагалище. Мы вполне отдаем себе отчет в трудностях решения этого вопроса,—тем более на основании материала, изученного лишь клинически. Однако, подробное изучение всех случаев более тяжелых форм послеродовой инфекции, которые наблюдались в нашем материале и которые мы приводим ниже *in extenso*,—изучение их возникновения на протяжении большого ряда лет, в условиях различной внешней обстановки и, возможно, при различных степенях сопротивляемости организма женщин в разные периоды времени—позволяет сделать ряд выводов, практически важных с разных точек зрения. Поэтому на затронутом вопросе мы позволим себе остановиться несколько подробнее.

Принципы ведения родов в первом (до 1919 г.) периоде нашей деятельности несколько отличаются от таковых же для второго периода (после 1919 г.). С самого начала деятельности Университетской клиники под директорством проф. В. С. Груздева строго проводился асептический метод ведения родов, *antiseptica* же оставались на втором плане. Каждая роженица подвергалась неоднократно внутреннему исследованию дежурной акушеркой, ученицами состоявшего при клинике Повивального Института и дежурными студентами. У некоторых рожениц в первом периоде деятельности клиники зарегистрировано по 30 и более внутренних исследований в течение всего родового акта. Подготовка роженицы заключалась в тщательном обмывании наружных половых частей, после сбривания (необязательного) волос, мыльным спиртом и орошении раствором сулемы 1:1000. До 1912 года роженицы получали также мыльную ванну. Мытье рук лиц, ведших роды и производивших внутреннее исследование, проводилось строго по Fürbringer'у. Кроме того, с 1912 года введено было обязательное применение резиновых напалечников. Последовый период проводился строго консервативно. Большого консерватизма клиника придерживалась и при установке показаний к акушерским операциям.

Во втором периоде (после 1919 г.) нашей деятельности при подготовке рожениц мы уже ни разу не пользовались ваннами и при обмывании наружных половых частей раствор сулемы заменили 1½% раствором лизола—на основании работы Leidenius'a (*Arch. f. Gyn.*, Bd. 100), который с лизолом получил лучшие результаты. При мытье рук после механической очистки их водой с мылом мы стали употреблять спирт и *t-ra jodi*. С 1923 г., затем, мы совершенно отказались от внутреннего исследования, которое производим теперь только по определенным показаниям и обязательно в стерильных резиновых перчатках. Роды мы стали проводить по возможности тоже в резиновых перчатках, с 1922 г.

уход за родильницами—в перчатках по „пищетному“ методу. Там, где это представлялось возможным, мы проводили у беременных с патологическим влагалищным секретом профилактическое лечение 0,5% раствором молочной кислоты по Zweifel'ю; что касается профилактической вакцинации (стрептококковой вакциной), то мы проводили ее у беременных лишь в исключительных случаях. К характеристике тех условий, в которых протекает наша работа, считаем необходимым указать, что, будучи сторонниками немедленной изоляции начавшей лихорадить родильницы, мы не всегда можем фактически изолировать такую родильницу из-за недостатка соответствующих помещений и отсутствия специального отделения—в особенности в Университетской клинике—от поступления рожениц, имеющих на поверхности тела гноящиеся раны (напр., после фурункулов, от ожогов и т. п.), опасность которых так хорошо иллюстрируется Zweifel'em.

После этих предварительных замечаний мы приводим далее в хронологическом порядке краткие истории болезни всех заболевших в пределах клиники родильниц с наиболее тяжелыми формами послеродовых заболеваний, отнесенных к IV и V группам нашей классификации, причем, пользуясь также рациональной, на наш взгляд, терминологией Zweifel'я, мы будем говорить о тромбфлебнитической форме пиемии (пиемия в собственном смысле слова) и лимфогенной пиемии (септицемия авторов) в тех случаях, когда дело шло явно об общем заражении.

Университетская клиника.

(1900—1919 уч. г.г.).

В 1900-1, 1901-2, 1902-3 и 1903-4 уч. г.г. ни тяжелых заболеваний, ни смертных случаев не было.

1904-5 уч. г. А. Б. (№ родов 111), 5-ые нормальные роды без каких-либо осложнений. Длительность родов после разрыва пузыря 30 м. Тромбфлебнитическая пиемия с параметритом. Выздоровление.

1905-6 уч. г. Заболеваний не было.

1906-7 уч. г. В. М. (№ родов 23), 2-ые роды без всяких осложнений. С открытым пузырем 32 м. В анамнезе воспалительный процесс. Тромбфлебнитическая пиемия с параметритом. Выздоровление.

1907-8 уч. г. Заболеваний не было.

1908-9 уч. г. А. Я. (№ родов 81), нормальные 2-ые роды без осложнений. С открытым пузырем 55 м. Тромбфлебнитическая пиемия. Выздоровление.

1909-10 уч. г. Т. Ж. (№ родов 222), родила 1-ый раз. Разрыв промежности 2-ой степени. С открытым пузырем 1 ч. 55 м. Длительная лихорадка с местным процессом в придатках. Выздоровление.

1910-1 уч. г. Заболеваний не было.

1911-2 уч. г. Л. Х. (№ родов 207), жена врача. Первые роды. С открытым пузырем 2 ч. 5 м. Разрыв промежности 3-ей степени. Двурогая матка, ножное предлежание, выпадение пуповины. Экстракция плода за тазовый конец. Задержка оболочек. Тяжелый септический эндометрит. Выздоровление.

1912-3 уч. г. А. К. (№ родов 199), 5-ые роды. Двойни. Краевое предлежание плаценты. Искусственный разрыв пузыря. Исследована простой бабкой. Септический перитонит на 3-й день после родов. Взята родными на 8-ой день р.р.

1913-4 уч. г. М. К. (№ родов 2-й), 7-ые роды. Ручное удаление последа. Сильная кровопотеря. С открытым пузырем 2 ч. 15 м. Параметрит с лихорадкой интермиттирующего типа. Выздоровление.

1914-5 уч. г. М. П. (№ родов 4), 5-ые роды. В анамнезе воспалительный процесс. С открытым пузырем 2 ч. Задержка хориона. Заболевание без местной локализации типа лимфогенной пиемии. Выздоровление.

М. Е. (№ родов 30), первые роды. Эклампсия. Щипцы. После разрыва пузыря 9 ч. 5 м. Разрыв промежности 2-ой степени. Длительная лихорадка перемежающегося типа без местной локализации. Выздоровление.

1915-6 уч. г. З. М. (№ родов 51), первые роды, без всяких осложнений. После разрыва пузыря 1 ч. 10 м. Смешанная форма пиэмии. Exitus letalis. На аутопсии—задержка плацентарной ткани.

А. З. (№ родов 93), родила 7-ой раз, без всяких осложнений. Длительность родов после разрыва пузыря—25 м. Смерть от септического перитонита на 7-ой день после родов.

Ф. III. (№ родов 126), вторые роды, без осложнений. С открытым пузырем 50 м. Длительная лихорадка без местной локализации. В дальнейшем развился пневмонический фокус. Выписана до выздоровления.

1916-7 уч. г. Р. Р. (№ родов 27), первые роды, без осложнений. С открытым пузырем—11 ч. 35 м. Лимфогенная пиэмия. Перитонит. Exitus letalis.

М. С. (№ родов 31), первые роды. Длительность после разрыва пузыря 2 ч. 38 мин. Разрыв 2-ой степени. Лимфогенная пиэмия. Перитонит. Exitus.

А. С. (№ родов 179), первые роды. Лицевое предлежание. После отхождения вод прошло 2 ч. 30 м. Тромбофлебитическая пиэмия, параметрит, септический язвенный вульвит. Выздоровление.

В 1918 и 1919 г.г. клиника работала с большими перерывами, пропустив всего 113 роженец, среди которых тяжелых заболеваний не было.

Университетская клиника.

(1920—1926 уч. г.г.).

1920 г. Тяжелых заболеваний не было.

1921 г. Заболеваний тяжелых не было (на 146 родов).

1922 г. М. С. (№ родов 12), первые роды. С открытым пузырем 1 ч. 30 м. Послед шероховат. Длительная лихорадка с параметритическим экссудатом. Выздоровление.

Е. К. (№ родов 74), первые роды, без каких-либо осложнений. После излития вод прошло 2 часа. Роды проведены без внутреннего исследования, в перчатках. Септический параметрит. Септический язвенный вульвит. Рожа наружных половых частей. Выздоровление. Ребенок погиб от септической инфекции через пупок.

Е. Р. (№ родов 89), жена врача. Нормальные вторые роды. В анамнезе воспалительный процесс. Разрыв I степени. Длительность родов после отхождения вод 2 часа. Тромбофлебитическая пиэмия. Exitus через 4 месяца после родов.

1923 г. Тяжелых заболеваний за год не было.

1924 г. М. Я. (№ родов 305), первые роды. Слабость потуг. Повторное исследование per vaginam. С открытым пузырем 4 ч. 30 м. Щипцы. Разрыв 2-ой степени. Септический вульво-вагинит. Выздоровление.

Т. Р. (№ родов 318), первые роды, без осложнений. С открытым пузырем 6 час. Была подвергнута внутреннему исследованию акушеркой на дому. Высокая лихорадка постоянного типа без определенной местной локализации. В крови стрептококки. Выписана до полного выздоровления.

Р. Э. (№ родов 355), студентка-медичка, жена врача. Первые роды. После разрыва пузыря 1 ч. 30 м. Внутреннего исследования не было. Роды проведены в перчатках. Разрыв промежности I степени. Пиэмия вначале тромбофлебитического типа, а под конец—лимфогенного с явлениями перитонита. Exitus.

1925 г. М. Т. (№ родов 21), вторые роды. Незадолго до беременности перенесла септический аборт. Роды проведены без внутреннего исследования, в перчатках. С открытым пузырем 45 м. Лимфогенная пиэмия. Перитонит. Exitus.

М. С. (№ родов 22), студентка, вторые роды. Отхождение вод до схваток. Слабость схваток. С открытым пузырем 8 ч. 50 м. Ручное удаление последа. Пиэмия смешанного типа. Выздоровление.

К. III. № родов 29), врач, первые роды, без осложнений. С открытым пузырем 2 ч. Последние дни перед родами легкая ангина. Scarlatina puerperalis. Выздоровление.

М. А. (№ родов 32), студентка-медичка. Первые роды. Слабость потуг. После отхождения вод 54 часа. Щипцы. Ручное удаление последа. Разрыв 2-й степени. Лихорадка пиэмического типа. Септический язвенный вагинит. Метастатический мастит. Выздоровление.

Х. С. (№ родов 39), 5-ые роды. Запущенное поперечное положение плода. В участковой больнице делались попытки поворота. Эмбриотомия. Ручное удаление последа. Тромбофлебитическая пиемия. Смерть.

1926 г. В. М. (№ родов 168), врач, первые роды. Последовое кровотечение. Ручное удаление последа. Разрыв промежности I степени. Лимфогенная форма пиемии с перитонитом. Exitus letalis.

Клиника Института.

(1920—1926 г.г.).

1920 г. Тяжелых септических заболеваний не было.

1921 г. Т. Р. (№ родов 16), первые роды, слабость схваток. После излития вод прошло 28 час. Ручное удаление последа. Лимфогенная пиемия. Выздоровление.

А. Н. (№ родов 79), вторые роды. Слабость схваток. По излитии вод—16 ч. Высокая лихорадка без местной локализации. Выписалась до выздоровления.

К. III. (№ родов 428), первые роды. По излитии вод—25 м. Разрыв второй степени. Лихорадка перемежающегося типа с экссудатом в параметрии. Выписана до выздоровления. Подвергалась внутреннему исследованию.

А. Ф. (№ родов 525), первые роды. За неделю до родов болела инфлюэнцей (?). Ручное удаление последа. Разрыв второй степени. Септический перитонит. Exitus на 5-е сутки после родов.

К. А. (№ родов 557), первые роды, без осложнений. Проведены с внутренним исследованием в перчатках. После излития вод прошло 3 часа. Заболевание типа лимфогенной пиемии с тазовым перитонитом. Судьба неизвестна.

Г. В. (№ родов 590), вторые роды. Проведены с внутренним исследованием врачом и акушеркой. После отхождения вод прошло 2 часа. Длительное заболевание с тяжелым поражением придатков и клетчатки. Выздоровление.

Н. Р. (№ родов 598), первые роды. С открытым пузырем 3 ч. 30 м. В клинике внутреннему исследованию не подвергалась, но дома была исследована акушеркой. Послед шероховат. Тромбофлебитическая пиемия. Флегмонозная ангина. Выздоровление.

М. Ф. (№ родов 609), больничная сиделка, вторые роды. Вагинальное исследование. Тяжелая форма параметрита. Выздоровление.

1922 г. Н. О. (№ родов 202), первые роды, двойнями. С открытым пузырем 5 час. Разрыв промежности 2-й степени. Эклампсия post partum. В анамнезе гнойные бели. Внутреннее исследование 2 раза. Длительная лихорадка с местным процессом в придатках. Выздоровление.

К. Г. (№ родов 382), первые роды. После разрыва пузыря 3 часа. Разрыв промежности 2-й степени. Длительная лихорадка с местным процессом в параметрии.

1923 г. Б. Ф. (№ родов 465), первые роды. После отхождения вод прошло 5 час. Внутреннего исследования не производилось. Роды проведены в перчатках. Больная страдала повторно ангиной. Длительное заболевание с тяжелым поражением правых придатков. Выздоровление.

В. К. (№ родов 509), первые роды. С открытым пузырем 4 ч. Разрыв промежности 2-й степени. Внутреннего исследования не было. Незадолго до родов страдала фурункулезом на руке. Лимфогенная пиемия. Exitus letalis.

Н. Ж. (№ родов 702), первые роды. С открытым пузырем 1 час. Разрыв 2-й степени. Во время беременности гнойные бели. Роды проведены без внутреннего исследования. Лимфогенная пиемия. Перитонит. Exitus.

1924 г. Н. Н. (№ родов 304), вторые роды. После отхождения вод—2 ч. 15 м. Плодное яйцо родилось целиком. Роды в перчатках. В анамнезе—гнойные бели. Внутреннего исследования не производилось. Длительная лихорадка с параметрическим экссудатом. Выздоровление.

С. М. (№ родов 671), первые роды. С открытым пузырем—3 часа 15 мин. Сильное кровотечение. Внутреннего исследования не проводилось. На левой руке рапагитиш. Длительная лихорадка при явлениях септического эндометрита. Выздоровление.

В этом году погибли также две родильницы (№№ 905 и 909), доставленные уже с тяжелыми явлениями септического перитонита sub partu.

1925 г. М. М. (№ родов 12), четвертые роды. Воды отошли 20 час. назад. Поперечное положение. Исследована акушеркой в деревне. Эмбриотомия. Лимфогенная пиемия. Exitus.

А. Г. (№ родов 366), первые роды, без осложнений. С открытым пузырем 50 м. Без вагинального исследования. Coitus за 2 недели до родов. Септический эндометрит и периаднексит. Рожа ягодичной области. Выздоровление.

Е. Л. (№ родов 384), первые роды. С открытым пузырем 2 часа. Оторванная доля послерода выделена по Credé. За день до родов была исследована акушеркой в деревне. Exitus на 4-й день после родов от лимфогенной пиэмии. У ребенка развилась рожа в области scrotum.

Е. Т. (№ родов 423), врач, жена врача патолого-анатома, первые роды. С открытым пузырем 5 часов. Без внутреннего исследования. Роды проведены в перчатках. Длительная лихорадка с поражением правых придатков. Выздоровление.

Н. Е. (№ родов 455), первые роды. Двойни. С открытым пузырем 8 ч. 30 м. Исследована врачом в деревне. Кровотечение. Длительная лихорадка при явлениях тяжелого септического эндометрита. Выздоровление.

В. Л. (№ родов 498), первые роды, через 12 час. после отхождения вод. Без внутреннего исследования. Длительная лихорадка с местным процессом в параметрии. Выздоровление.

1926 г. Л. Ч. (№ родов 50), пятые роды. Запущенное поперечное положение. Эмбриотомия. Ручное удаление послерода. Повторное кровотечение. Тампонада. В деревне исследована бабкой. Септический параметрит. Выздоровление.

Т. Д. (№ родов 176), первые роды. Эклампсия. Краниотомия. Исследована вне клиники. Септический параметрит. Выздоровление.

А. В. (№ родов 507), первые роды. В анамнезе аборт. Coitus за 10 дней до родов. Длительность родов после разрыва пузыря—26 час. Ручное отделение плаценты. Вяло протекавшая пиэмия тромбофлебитического типа. Выздоровление.

В. Б. (№ родов 630), первые срочные роды. Поперечное положение. Поворот. Coitus за 10 дней до родов. Исследована вне клиники повторно. Длительная лихорадка без местной локализации.

Л. Ф. (№ родов 657), первые роды, через 3 часа после разрыва пузыря. Ручное удаление послерода. В анамнезе—гнойные бели. Длительное заболевание типа тромбофлебитической пиэмии. Гнойный мастит. Выздоровление.

При ближайшем рассмотрении приведенного материала бросается в глаза поразительно-низкий процент тяжелых послеродовых заболеваний при 0% смертности до 1914¹/₅ учебного года. Так как все роженицы этого времени подвергались внутреннему исследованию,—часто даже многократному,—то для этого времени мы не можем говорить о возможности „самозаражения“ в указанном нами смысле. Обращает на себя внимание также резкий под'ем заболеваемости и смертности с 1914¹/₅ уч. г. Четыре смерти в течение всего первого периода клинической деятельности падают как раз на два года—1915⁵/₆ и 1916⁶/₇ уч. г. В одном случае это были затяжные роды (11 ч. 30 м. после разрыва пузыря), в другом случае имелся разрыв промежности, а двое остальных родов прошли без каких-либо осложнений. Эти два года, особенно неблагоприятные в смысле послеродовой инфекции, знаменуют вообще поворот к худшему, так как в дальнейшем мы уже не могли, несмотря на все старания, получать тех результатов, какие имели до 1914¹/₅ уч. г. Причину указанного явления, думается нам, следует искать в условиях военного времени, когда все врачи клиники одновременно вынуждены были работать в госпиталях для раненых и соприкасаться с гнойными инфицированными ранами, и когда даже в пределах самой клиники находилось отделение для раненых, среди которых нередко встречались больные с гнойными остеомиелитами. Заслуживает при этом внимания, что, хотя возникновение указанных случаев инфекции, несомненно, следует отнести за счет экзогенной инфекции по Aschoff'у, накопления этих случаев на протяжении короткого времени с характером внутриклинической эндемии мы не наблюдали ни разу.

Иначе обстоит дело для второго периода нашей деятельности, для которого, по указанным уже выше соображениям, мы объединили материал обеих клиник. В смысле проведения асептических мероприятий в этом периоде нашей деятельности, как уже было указано выше, дело было поставлено возможно строго; однако результаты получились по сравнению с первым периодом хуже.

Приступая к детальному изучению случаев послеродовых заболеваний в Университетской клинике, мы должны отметить, что в 1920—1921 г.г. клиника работала в очень ограниченном масштабе, и посещаемость акушерского отделения студентами была незначительная. Тяжелых заболеваний в эти годы не было. В 1922³/₄ уч. г. роженица № 12 перенесла заболевание группы IV; роженица эта была исследована. Следующее тяжелое заболевание падает на № 74, где требование „Unberührtsein“ немецких авторов было проведено полностью,—рожица не подвергалась внутреннему исследованию, и роды проведены в перчатках. Однако отнести этот случай за счет спонтанной инфекции мы едва-ли вправе, так как развившийся здесь язвенный вульвит и рожа наружных половых частей показывают, что инфекция шла снаружи. К пониманию этого случая следует указать, что уже за некоторое время до родов № 74 в клинике не все было благополучно: роженицы №№ 51, 52, 59, 62, 65, 71, а после № 74 роженица № 80, перенесли заболевания более легкого характера, относимые нами в группу III. Все они подвергались внутреннему исследованию, а роженица № 65 имела otitis externa purulenta. Клиника была временно закрыта для дезинфекции. Роженица № 89, жена врача, у которой роды проведены без внутреннего исследования, заболела смертельной пиэмией уже после очистки клиники. Изучение этого рода заболеваний производит впечатление, что инфекция, пассированная через №№ 51—71, дала тяжелое заболевание у № 74, причем с большой вероятностью можно думать, что в переносе ее персонал клиники непосредственного участия не принимал. Относительно погибшей родильницы № 89 можно было бы с большим правом думать о спонтанной эндогенной инфекции,—тем более, что в анамнезе у нее имелся воспалительный процесс,—если бы она по времени не совпала с только что пережитой клиникой эндемией.

В 1924-5 уч. г. было три тяжелых случая,—№№ 305, 318 и 355,—из коих роженицы в №№ 305 и 318 подвергались внутреннему исследованию, а роды в сл. № 355, у жены врача, студентки-медички, были проведены без внутреннего исследования и со стерильными перчатками; несмотря на это, родильница погибла от пиэмии. К характеристике этого случая, который с очень большой вероятностью можно считать за случай эндогенной инфекции, можно добавить, что в клинике заболеваний незадолго до № 355 не было, и что сама погибшая до момента родов продолжала свои студенческие занятия в Бактериологическом Институте.

В 1925-6 уч. г., в декабре—январе, мы имели ряд заболеваний III группы с характером септического эндометрита. Затем последовательно заболели роженицы №№ 21, 22, 29, 32 и 39, причем роженица № 29 (врач) дала заболевание послеродовой скарлатиной, поступивши в клинику с явлениями ангины; роженица № 39, очевидно, поступила инфицированной после попыток к повороту, сделанных в деревне; №№ 22 и 32—обе студентки—перенесли ручное удаление последа; роженица

№ 21 не подвергалась исследованию, роды у ней были проведены в перчатках, так что по отношению к ней принцип „Unberührtseins“ был проведен полностью. Имея в виду данные анамнеза и аутопсии, мы полагаем, что в этом случае мы имели лимфогенную инфекцию из незаглаженного инфекционного очага в придатках.

В 1926-7 уч. г., в октябре, мы имели ряд заболеваний III группы у родильниц №№ 151, 153, 166 и смертельную пиэмию у № 168 (врач). При этом роженица № 151 (студентка) имела сильное кровотечение вследствие задержки последа и была тампонирована, у № 153 была *sub partu* резецирована передняя губа *portionis vaginalis* из-за колоссальной ее гипертрофии, № 166 имела *coitus* за 5 дней до родов, и, наконец, № 168 подверглась ручному отделению последа.

В клинике Института в 1921 году, помимо трех заболеваний, отделенных большими промежутками (№№ 16, 79 и 428) и, вероятно всего, относящихся к экзогенной инфекции, мы имели настоящую эндемию, начавшуюся с № 514 и поразившую №№ 514 (III гр.), 525 (V), 538 (III), 557 (IV), 584 (III), 590 (IV), 598 (IV) и 609 (IV). Роженица № 525, возможно, поступила уже инфицированной, №№ 538 и 584 не подвергались внутреннему исследованию, № 557 исследована в перчатках. Эндемия имела место в декабре месяце и прекратилась после закрытия и дезинфекции отделения.

В 1922 году имели место два тяжелых заболевания, отделенных большим промежутком времени (№№ 202 и 382) у родильниц, подвергавшихся внутреннему исследованию.

В 1923 году наблюдался опять целый ряд заболеваний—№№ 444 (III гр.), 465 (IV гр.), 484 (III гр.), 488 (III гр.), 509 (V гр.) и отдельно № 702 (V гр.). Интересно отметить, что роженица № 465 не была исследована, и роды у ней проведены в перчатках; но эта больная страдала повторно ангиной, между прочим и незадолго до родов. Роженица № 509 внутреннему исследованию не подвергалась, но при родах получила разрыв промежности, а незадолго до родов имела фурункулез на руке; этот случай, кажется нам, мог бы быть истолкован, как случай экзогенной инфекции вульварными микробами, происхождение которых могло бы быть поставлено в связь с бывшим фурункулезом или переносом их извне без непосредственного участия персонала клиники. Роженица № 702 исследованию не подвергалась, роды у нее были проведены в перчатках; *sub graviditate* она страдала гнойными белями; ни до, ни после этого случая заболеваний в клинике не было, так что случай этот, по нашему мнению, подходит под понятие эндогенной инфекции,—по-скольку, конечно, можно еще исключить возможность самоисследования.

В 1924 г. роженица № 304, не исследованная, роды у которой проведены с перчатками, имела гнойные бели и может трактоваться в смысле эндогенной инфекции (IV гр.). № 611, тоже удовлетворяющая требованию „Unberührtsein“, имела гнойный панариций, почему экзогенное происхождение инфекции здесь весьма возможно. №№ 905 и 909, несомненно, были инфицированы вне клиники.

Из заболевших в 1925 г. следует отметить № 366, где не производилось исследования, и заболевание сопровождалось рожистым воспалением в области ягодиц. Больная № 384, погибшая от пиэмии, и ребенок ее, погибший от *erysipelas seroti*, могла бы получить инфекцию от № 366, но утверждать этого нельзя, так как роженица № 384 была *sub*

partu исследована деревенской повитухой. По отношению № 423 (жена врача) должно заметить, что роды здесь проведены в перчатках, без внутреннего исследования, и что случай этот подходит под понятие эндотенной инфекции—тем более, что перед этим в клинике заболеваний не было, так как она 2 месяца находилась в ремонте. Роженица № 498 (IV гр.) тоже не подвергалась исследованию.

Ряд пуэрперальных заболеваний, наблюдавшихся в 1926 г., относится к родильницам, которые или подвергались исследованию вне клиники, или перенесли акушерские вмешательства в тяжелой форме (чаще—ручное удаление последа).

Подводя итоги нашим наблюдениям, прежде всего постараемся выяснить причины большей частоты послеродовых заболеваний в послевоенное время. Тот факт, что поворот к худшему пришелся как раз на период, когда и врачи, и лечебные учреждения были загрязнены гноем хирургических больных военного времени, показывает, что обычные меры асептики для случаев загрязнения вирулентным гноем оказались недостаточными, так как, несомненно, часть случаев послеродовых заболеваний того времени должна быть отнесена за счет экзогенной инфекции со стороны лиц, принимавших участие при родах. В ближайшее время после мировой войны, в годы гражданской войны и различного рода эпидемий, когда большинство врачей оставались мобилизованными и принуждены были входить в соприкосновение с инфицированными больными, указанный момент инфекции извне оставался в силе. Однако и с прекращением разрухи и улучшением общего положения нам все-таки не удастся достигнуть тех благоприятных результатов, которые мы имели в довоенное время. Мы склонны допустить здесь влияние ослабленной сопротивляемости организма. Если обратить внимание на возраст рожениц, получивших в дальнейшем инфекцию, то окажется, что на 15 тяжелых заболеваний нашего первого периода первороженец было 7 (46,6%), а на 38 заболеваний во втором периоде их было 26 (68,5%). Такое увеличение % первородящих,—следовательно, более молодых женщин,—среди заболевших мы объясняем себе именно ослабленной сопротивляемостью организма, которую в свою очередь легко поставить в связь с годами перенесенных лишений. Дело в том, что окончательное формирование организма этих женщин падало по времени как раз на тяжелые для нашей страны годы, а потому вполне можно принять возможность известного рода дефективности их защитных приспособлений,—дефективности, благодаря которой у них, при прочих равных условиях, легче и чаще могла возникнуть инфекция. Впрочем переоценивать этого фактора мы не склонны. Равным образом мы в нашем материале не имеем данных, которые показывали бы, что частота абортс с сопровождающими их осложнениями инфекционного характера заметно отражается на частоте послеродовых заболеваний. За то мы имели нераз случай убедиться, что появление в клинике стрептококка ведет к накоплению на протяжении короткого времени случаев послеродовой инфекции. Как справедливо подчеркивает Sigwart, здесь дело не может идти о влиянии моментов, ослабляющих организм, а причины этих явлений следует искать в других направлениях. Здесь мы должны отметить, что в самых условиях современной нашей работы можно указать моменты, крайне затрудняющие ее в смысле строгого проведения принципов асептики. Одним из таких моментов, в особенности для клиники Института, является чрезвычай-

чайно энергичная ее нагрузка, вследствие чего больничные койки работают здесь, так сказать, без отдыха, что нельзя признать нормальным, в особенности при возможности перебоев в снабжении чистым и стерильным бельем, каковые перебои нам приходилось переживать до недавнего, сравнительно, времени преимущественно в зимние месяцы. Отсутствие при клиниках специальных изоляторов и особого персонала тоже не остается, конечно, без влияния на послеродовую заболеваемость.

Изучение условий возникновения инфекции у наших родильниц заставляет нас признать, что только единичные случаи с известной вероятностью могли бы быть признаны за случаи спонтанной эндогенной инфекции. Далее обращает на себя внимание тот факт, что ни применение резиновых перчаток во время родов, ни устранение внутреннего исследования, ни уборка родильниц по „пинцетному“ методу не предохраняют их в некоторых случаях от заболевания. Более близкое изучение случаев послеродовой инфекции, возникших на протяжении короткого времени, заставляет нас особое значение признать за тем видом инфекции, который вызывается вульварными микробами, попавшими на наружные половые части свежей родильницы без непосредственного участия персонала клиники, но от ранее заболевшей другой родильницы. В этом смысле наши наблюдения заставляют нас вполне присоединиться к P. Zweifelю, который особенно подчеркивает большую устойчивость стрептококков, долго сохраняющих свою жизнеспособность на средах с примесью крови, каковой являются лохии. Вследствие такой сравнительной стойкости микробов легко происходит загрязнение ими клинического помещения в окружности их носительницы, что имеет особенное значение при довольно большой скученности родильниц, с которой приходится нам иметь дело по условиям наших клинических помещений. При таких условиях становится понятным возможность спонтанной инфекции вульварными микробами при появлении стрептококка в клиническом отделении.

Сравнение наших результатов с таковыми же других клиник показывает, что отмеченное нами некоторое увеличение послеродовой заболеваемости и смертности не есть явление случайное. По данным проф. Бубличенко (Сборник, посв. Окянчичу) для такого большого учреждения, как Гос. Акушерско-Гинекологический Институт в Ленинграде, кривая послеродовой смертности от септических заболеваний дает здесь те же характерные колебания,—с 0,08% в 1914 году она поднимается до 0,55% в 1918 г., а в последующие годы падает, оставаясь все же равной 0,32% в 1923 г.

Заканчивая изложение наших наблюдений, мы позволяем себе сделать из них следующие выводы:

1) В послевоенное время отмечается некоторое увеличение послеродовой заболеваемости и смертности в связи с изменившимся характером самого клинического материала и условий клинической работы.

2) Хотя возможности спонтанной эндогенной инфекции вообще отрицать нельзя, но во всяком случае она играет лишь незначительную роль в увеличении количества послеродовых заболеваний.

3) Наибольшее практическое значение имеет здесь спонтанная инфекция вульварными микробами, которые могут принадлежать данной больной или иметь экзогенное происхождение, причем в этом последнем случае в переносе их непосредственное участие персонала клиники вовсе необязательно.