

ку ефективність зазначеної суміші за даної патології.

При наявності розлитого перитоніту використовується черевний діаліз, методика проведення якого детально описана в спеціальній літературі.

Принципи загальної терапії при гнійній інфекції такі. Ураховуючи наявність, як правило, зневоднення, гіпопротеїнемії, гіперкоагуляції, порушення функції печінки та інших органів, увесь комплекс заходів загального порядку повинен бути спрямований на боротьбу з інфекцією, корекцію зазначених вище зрушень і застосування засобів, які сприяють елімінації токсичних продуктів з організму. Із антибактеріальних препаратів на першому місці у боротьбі з гнійною інфекцією стоять антибіотики. У зв'язку з невідомою лікарською чутливістю мікроорганізмів до них у перші 5—6 діб (до одержання результатів посіву гнійного вмісту) призначаються антибіотики широкого спектра дії. Ураховуючи все зростаючу кількість резистентних до антибіотиків бактерій, заслуговує на увагу використання в процесі лікування кількох антибактеріальних препаратів. Терапія антибіотиками повинна проводитись на фоні застосування леворину або ністатину. До комплексу терапії гнійної хірургічної інфекції можна також включати сульфаміаїди, інгібітори протеолізу, нітрофурані, протеолітичні ферменти, глюкокортикоїди, препарати, що створюють пасивний імунітет, протистафілококовий гамма-глобулін, стафілококовий антифагін, аутовакцину, хлорофіліпт та інші препарати.

Наркоз, операційна травма і крововтрата, зневоднення організму посилюють в

післяопераційному періоді початкові гіпопротеїнемію і гіперкоагуляцію. Тому в цьому періоді з метою відновлення порушень гомеостазу необхідним є поповнення дефіциту рідини і білків, корекція електролітного балансу, метаболічних розладів і порушень зсідання крові, проведення заходів для нормалізації функції шлунково-кишкового тракту, серцевої діяльності, печінки, нирок та інших органів, боротьба з інфекцією.

Комплексна терапія повинна доповнюватися призначенням вітамінів, антигістамінних препаратів, бікарбонату натрію (при декомпенсованому ацидозі), а в разі потреби — серцевими засобами і діуретиками. Ураховуючи порушення функції кишечника доцільно в післяопераційному періоді стимулювати його діяльність призначенням прозерину або пітіутрину, гіпертонічного розчину кухонної солі, клізм за Огневим та інших засобів.

Контроль проводжуваної терапії в післяопераційному періоді слід здійснювати при динамічному дослідженні показників гемодинаміки, швидкості діурезу, загального аналізу крові, іонограми, показників функції печінки і нирок, а також гематокриту.

Таким чином, профілактика хірургічної інфекції полягає у додержанні правил асептики і антисептики, розробці техніки оперативних втручань і відповідній підготовці хворих з екстрагенітальною патологією і похилого віку до оперативних втручань. Наш досвід профілактики гнійно-септичних захворювань в практиці гінекологічного відділення Київської обласної лікарні за 10 років (1971—1982) свідчить про високу ефективність рекомендованих заходів.

Надійшла 28.12.82.

УДК 618.19—002:618.63

ВПЛИВ ПІСЛЯРОДОВОГО МАСТИТУ НА СТАН ЛАКТАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Г. М. АЛТУЄВ, В. Я. ГОЛОТА

Каф. акушерства і гінекології (зав. — проф. А. П. Голубев) Полтавського стоматологічного медін-ту

Одним із частих ускладнень післяродового періоду є лактаційний мастит. Частота його не має тенденції до зниження і складає за навісними даними 6,1% до загального числа родів [1].

Післяродовий мастит має виражений несприятливий вплив на організм як матері, так і дитини. При несприятливому перебігу захворювання багато авторів [2, 3] рекомендують при лікуванні післяродового маститу проводити медикаментозне пригнічення лактації, що приводить до швидкого купірування процесу.

Метою даного дослідження було виявлення впливу післяродового маститу на лактаційну функцію молочної залози. Під спостереженням протягом усього періоду лактації перебувало 110 породіль з маститом.

Серозний мастит був у 29 (26,4%)

жінок, інфільтративний — у 11 (10%), гнійний — у 70 (63,6%). За віком хворі розподіялися так: до 20 років — 19 (17,3%), від 20 до 25 років — 53 (48,2%), від 25 до 30 років — 24 (21,8%) і понад 30 років — 14 (12,7%) породіль. Первородячих було 81 (73,6%), повторнородячих — 29 (26,4%).

На першому тижні післяродового періоду мастит виник у 8 (7,3%) жінок, на другому — у 45 (40,9%), на третьому — у 37 (33,6%), на четвертому — у 12 (10,9%), на другому місяці — у 8 (7,3%) породіль.

Результати дослідження показали, що захворювання на мастит позначалося на функції молочної залози і проявлялося укороченням часу лактації. При негнійних формах маститу після відужання лактація зберігалася протягом $6,7 \pm 0,5$ міс, при гнійних — протягом $1,4 \pm 0,3$ міс. Стимуляція

Тривалість лактації після перенесених різних форм гнійного маститу (в міс)

Форми гнійного маститу	Число спостережень	Тривалість лактації після видужання
Інфільтративно-гнійна Абсцедуюча	4	1,8 ± 0,4
субареолярний	7	2,7 ± 0,3
у товщі залози	24	2,9 ± 0,6
ретромамарний	2	—
Флегмонозна	8	—
Гнійно-некротична	4	—
Мастити, що вимагали повторного розкриття	21	—

лактації не проводилась у хворих обох груп.

В структурі гнійних форм маститу звертало увагу повне припинення лактації за час хвороби при тяжких і рецидивуючих формах гнійних маститів (див. табл.). При відносно нетяжких формах гнійного маститу після видужання лактація короткий час існувала, хоча кількість грудного молока була недостатньою. При тривалому перебігу гнійного маститу лактаційна функція молочної залози припинялась, причому при

лікуванні цих хворих медикаментозне пригнічення лактації не проводилось.

Отже, при негнійних формах маститу збереження лактації виправдане в інтересах новонародженого. При гнійних маститах, особливо тяжких і рецидивуючих його формах, лактуюча функція молочної залози припиняється, тому з метою прискорення видужання виправдане медикаментозне припинення лактації на початку терапії.

Висновки. 1. Запалення молочної залози у породіль і матерів викликає більш швидке припинення лактації, особливо вражене при гнійних формах маститу.

2. Стан лактації після видужання залежить не від часу виникнення маститу, а від тяжкості захворювання.

3. При рецидивуючих і тяжких гнійних формах лактаційного маститу до схеми лікування доцільно включати препарати, які пригнічують лактацію.

4. У зв'язку з пригніченням лактації при гнійних формах маститу слід звертати увагу на ранню госпіталізацію породіль з негнійними формами хвороби, їх активне лікування як профілактику гіпогалактії і поліпшення умов вигодовування новонароджених.

ЛІТЕРАТУРА. 1. Голота В. Я., Чижова Л. С., Алтуев Г. М. Частота і причини виникнення лактаційного маститу.— Педіат., акуш. і гін., 1979, № 2, с. 35—36; 2. Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д. Послеродовой мастит.— В кн.: Гнойно-септические заболевания в акушерстве. М.: Медицина, 1981, с. 14—77; 3. Дьяченко П. К., Иванков С. Н. Новые черты в течении и исходах лечения лактационных маститов.— Вестн. хирургии, 1979, № 6, с. 49—56.

Надійшла 14.06.82.

УДК 618.1—089:618.11

ДО ПИТАННЯ ПРО ОБ'ЄМ ОПЕРАЦІЇ ПРИ СИНДРОМІ СКЛЕРОКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ

В. О. ГОЛУБЕВ, В. К. МАВРІН, Ю. К. ПАМФАМІРОВ

Каф. акушерства і гінекології лікувального фак. (зав. — проф. В. О. Голубев), каф. патанатомії педіатричного фак. (зав. — проф. А. А. Биркут) Кримського медін-ту. Сімферопольський родильний будинок № 1 (головний лікар В. І. Зубатий)

Питання про причину гірсутизму при синдромі склерокістозних яєчників залишається спірним. Відомо, що внутрішня тека фолікулів і частково строма є стероїдоутворюючими тканинами яєчника, які в патологічних умовах можуть продукувати андрогени, що обумовлюють розвиток гірсутизму.

Нашою метою було вивчення залежності прояву гірсутизму від морфологічних змін в яєчниках. Досліджувалася тканинна 36 резексованих яєчників від 18 хворих без ознак гірсутизму і тканина 46 яєчників від 28 хворих з проявами гірсутизму. Контролем була тканина 12 яєчників від 6 практично здорових жінок репродуктивного віку.

У жінок без прояву гірсутизму макроскопічно яєчники мали овоїдну форму, характеризувалися підвищеною щільністю. Поверхня їх була гладенькою, мала перламутровий відтінок. За своїм розміром яєчники у половини хворих (9) були знач-

но більшими таких у жінок контрольної групи, при цьому спостерігалось симетричне збільшення обох яєчників. У частини хворих (7) розміри яєчника відповідали таким у жінок контрольної групи і лише в поодиноких випадках (2) вони були значно меншими. На розрізі звичайно було видно множинні кістозні порожнини діаметром до 10 мм (у 13), рідше (у 5) — поодинокі кісти.

При гістологічному дослідженні капсула яєчників тією чи іншою мірою була стовщена і склерозована. Рівномірне стовщення капсули (в 4—10 разів) і склероз її спостерігалися у половини хворих. Майже в усіх жінок відмічалось зменшення кількості примордіальних фолікулів і лише у 3 хворих вона відповідала такій у жінок контрольної групи. Перетворення примордіальних фолікулів в наступних фазах розвитку у зрілі фолікули (у 5), жовті тіла (у 2) відбувалось рідко.

Як правило, у всіх хворих визначалися