

оскільки в сечі гормони переважають у вигляді метаболітів, то в навколоплідних водах кортикостероїди перебувають переважно в незміненому вигляді. Ця закономірність зберігається і в першому періоді родів; під час родової діяльності сума всіх фракцій 17-ОКС достовірно збільшується.

Характерно, що наприкінці вагітності співвідношення між фракціями глюкокортикоїдів і їх тетрагідропохідними як в сечі матері, так і в навколоплідних водах було вище, ніж в родах, складаючи для сечі відповідно 5,4 і 2,17, для вод — 1,006 і 0,829, що свідчить про накоплення в організмі біологічно активних глюкокортикоїдів в періоді родової діяльності.

Оскільки навколоплідні води наприкінці вагітності за своїм хімічним складом наближаються до сечі плода (Г. М. Савел'єва), то, досліджуючи в них гормони, можна робити висновок про функцію надниркових залоз плода. Виявлене нами зростання концентрації 17-ОКС в амніотичній рідині в першому періоді родів можна розцінювати як відоме «напруження» надниркових залоз плода в цьому періоді.

Останнім часом з'явилися клініко-лабораторні дані, які свідчать про те, що гормони плода відіграють роль у розв'язан-

ні родової діяльності. Припускається роль підвищення рівня кортизолу в плазмі крові плода напередодні і в процесі родів. Аналізуючи власні дані щодо вмісту 17-ОКС в сечі і навколоплідних водах, а також 11-ОКС в сироватці крові роділлі і пуповинній крові, ми зробили висновок про збільшення рівня цих гормонів у родах в усіх біологічних рідинах, які ми вивчали.

Якщо підвищення вмісту 17-ОКС в сечі і 11-ОКС в сироватці крові можна пояснити впливом на ці показники родового акту («стресова дія»), то збільшення вмісту 17-ОКС в навколоплідних водах і значна різниця між концентрацією 11-ОКС в сироватці крові вагітної і пуповинній крові пов'язані швидше з активізацією функції кори надниркових залоз внутріутробного плода.

Таким чином, проведені дослідження продемонстрували значне збільшення вмісту 17-ОКС в сечі і навколоплідних водах та 11-ОКС в сироватці крові під час родів. Зміна фракційного складу 17-ОКС зі збільшенням процента неметаболізованих гормонів дають змогу установити посилення функціональної активності надниркових залоз матері і плода під час фізіологічних родів.

ЛІТЕРАТУРА. Волкова Л. Т.—Тези доповідей VII Міжнародного конгресу акушерів-гінекологів. М., 1973, с. 82.—Дружиніна К. В.—«Пит. мед. хімії», 1965, 11, № 4, с. 81—88.—Пашенко В. В.—«Акуш. і гін.», 1964, № 3, с. 16—19.—Савел'єва Г. М.—Там же, 1974, № 3, с. 1—7.—Таболін В. А. та ін.—В кн.: Функції надниркових залоз у плодів, новонароджених і грудних дітей, М., «Медицина», 1975, с. 85—100.

Надійшла 12/V 1978 р.

ЧАСТОТА І ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ЛАКТАЦІЙНОГО МАСТИТУ

В. Я. ГОЛОТА, Л. С. ЧИЖОВА, Г. Н. АЛТУЄВ

Кафедра акушерства і гінекології (зав.—проф. В. Я. Голота) Полтавського медичного стоматологічного інституту

В структурі післяродових інфекційних захворювань одне з основних місць займають мастити, які є найчастішою причиною госпіталізації породіль.

Між тим чіткого уявлення про частоту лактаційного маститу нині нема. Захворюваність на мастит за даними різних авторів коливається від 0,5 до 20%.

З метою вивчення частоти лактаційного маститу ми провели клініко-статистичний аналіз даного захворювання протягом усього періоду лактації у жінок м. Полтави і Полтавського району, що народили дітей в 1977 році.

Вивчено історії родів, історії хвороб жінок, що вступили до гінекологічного і хірургічного відділень міста і центральної районної лікарні з приводу лактаційного маститу, статистичні талони обліку хірургічних захворювань, журналі амбулаторного прийому хірургічних хворих і операцій в поліклініці та амбулаторній історії хвороби жінок з лактаційним маститом. Це

дозволило з максимальною повнотою охопити всі випадки зазначеної патології.

За згаданий період було проведено 5460 родів. Лактаційний мастит розвинувся у 332 (6,1%) жінок.

За даними вітчизняних авторів (І. Г. Туровець; М. П. Рудюк), лактаційний мастит складав від 4,5 до 6%. Однак ми не виявили значного збільшення частоти лактаційного маститу, відміченого авторами. Можна лише констатувати стабілізацію або деяке збільшення цього показника за останні десятиріччя.

Найбільша частота виникнення лактаційного маститу припадала на другий тиждень після родів, утримувалась на високому рівні на третьому тижні і потім зменшувалася. Більше половини усіх маститів (54,8%) припадало на другий-третій тиждень після родів. Утримуючись на досить високому рівні (15,7%) на четвертому тижні післяродового періоду, частота їх знижувалася до 4,5% на восьмий тиждень.

Захворюваність на мастит через 8 тижнів після родів була незначною — 4,2%. Отже, наші дані не збігаються з думкою Krabisch, який вважає однією з основних причин виникнення лактаційного маститу порушення режиму годування дитини і вишкіль лактостаз у зв'язку з закінченням післяродової секретної відпустки, а також Г. У. Ахмедьянкової, яка вважає особливості перебігу «сучасного» маститу його запізнілий початок. За нашими даними, як і за результатами інших авторів, мастит найчастіше виникає на другому тижні після родів, нерідко — на 8–10-й день. Це дає підставу віднести перші тижні після виписки жінки із стаціонара до «критичних» періодів щодо виникнення маститу.

З приводу різних форм маститу було госпіталізовано 199 (59,9%) жінок, із яких 30 до цього одержували лікування в амбулаторних умовах; 133 (40,12%) — лікувалися в поліклініці.

Співвідношення гнійних і негнійних форм маститу серед хворих, які лікувалися стаціонарно і амбулаторно, було різним. Якщо серед стаціонарних хворих гнійний мастит зустрічався в 7 разів частіше, ніж серозно-інфільтративний (відповідно 174 і 25 хворих), то серед амбулаторних хворих їх була приблизно однакова кількість (72 і 61). Це пов'язано з тим, що після виписки із родильного відділення серозно-інфільтративні форми маститу лікували переважно в амбулаторних умовах. Чим пізніше відносно родів розвивався мастит, тим рідше такі хворі вступали до стаціонара з початковою формою захворювання.

В цілому гнійних маститів було майже втричі більше, ніж негнійних (відповідно 246 і 86). Відносно родів гнійні мастити склали 4,5%.

Переважає більшість жінок зверталася за допомогою пізно, при сформованому гнійнику в залозі. Із 199 хворих, що лікувалися в стаціонарі, 154 (77,4%) прооперовано у перший-другий день вступу. У день звернення за допомогою прооперовано 67 (50,4%) із 133 амбулаторних хворих.

В амбулаторних умовах розкривалися, як правило, поверхневі і субареоларні мастити, в стаціонарі — інтра- і ретромаммарні. Слід відмітити, що порівняно невелика кількість хворих, оперованих в амбулаторних умовах, вступила надалі до стаціонара (8 із 72).

Причина частого розвитку гнійної форми маститу полягає, напевне, в: 1) більш швидкій динаміці розвитку патологічного процесу в молочній залозі в сучасних умовах порівняно із спостереженнями минулих років; 2) недостатній санітарно-освітній роботі серед годуючих матерів, самолікуванні початкових форм маститу, надмірному «утепленні», масажі і розтиранні хворої залози, внаслідок чого хворі

звертались за допомогою пізно, з гнилим інфільтратом, а іноді й множинними абсцесами в залозі.

Гнійний мастит у хворих, що вступили до стаціонара пізно, в стадії нагноєння інфільтрату характеризувався, як правило, тяжким і тривалим перебігом. В середньому хворі перебували у стаціонарі 23,3 дні, 20 із 154 — понад місяць, 27 — призначено на повторну операцію.

Висока частота гнійних форм маститу пов'язана і з тією обставиною, що лікування початкових форм маститу в амбулаторних умовах поступається ефективності лікування в стаціонарі. Не всім хворим у поліклініці призначались фізичні методи лікування, нерідко безсистемно і без урахування чутливості застосовувалися антибіотики (як правило, стрептоміцин і пеніцилін, малоефективні при маститі), не використовувалися такі методи бережливого спорожнення молочної залози, як електровідсмоктувач, ін'єкції но-шпи і окситоцину перед зцілюванням та інші засоби.

В результаті серед хворих, які лікувалися амбулаторно, серозно-інфільтративна форма маститу перейшла в гнійну у 34,3% хворих, тоді як серед жінок, що лікувалися в стаціонарі, — у 16,6% ($P < 0,05$).

Бактеріологічне дослідження змісту рани проведено у 114 хворих. Основним збудником післяродового маститу був золотистий стафілокок, виявлений у 105 (92,3%) хворих. Культура стафілокока була стійкою до більшості широко застосовуваних антибіотиків (бензилпеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін, еритроміцин, левоміцетин). У 9 (7,7%) жінок захворювання було викликане протеєм (3), ентерококом (3) і синьо-гнійною паличкою (3).

Вторинне інфікування операційних ран відбувалося найчастіше бактеріями синьо-гнійної палички. Крім того, при повторних бак-посівах виявлено ентерококи, грам-негативну паличку і протей.

Клінічний перебіг післяродового гнійного маститу, ускладненого вторинним інфікуванням ран, характеризувався значною поширеністю інфільтратів на здорові ділянки залози, загальним тяжким перебігом захворювання, тривалим перебуванням хворих у стаціонарі.

Висновки

1. Частота лактаційних маститів не має тенденції до зниження і складає 6,1% відносно родів.

2. Переважаючою формою маститу є гнійна, яка перевищує більш ніж у 3 рази частоту негнійних форм маститу і складає відносно родів 4,5%.

3. Особливістю перебігу лактаційного маститу в сучасних умовах є більш швидка динаміка патологічного процесу, частий перехід маститу в гнійну стадію, переважно тяжкий і тривалий перебіг.

ЛІТЕРАТУРА. Ахмедьянова Г. У. — Дис. канд. М., 1978. — Рудюк М. П. — В кн.: Акушерська госпітальна клініка. М., 1959, с. 430—437. — Туровень І. Г. — «Новий хірургічний архів», 1959, № 4, с. 16—27. — Krabisch H. — Zbl. Gynäk, 1961, 18, 705—713.