

Міністерство охорони здоров'я України  
Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти  
Українська медична стоматологічна академія

**А.Я. КУЗНЕЦОВ**

# **ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ЛАКТАЦІЙНИЙ МАСТИТ, ЙОГО УСКЛАДНЕННЯ ТА НАСЛІКИ**

*Навчальний посібник для лікарів-інтернів та хірургів*

Рекомендовано Центральним методичним  
кабінетом з вищої медичної освіти  
МОЗ України як навчальний посібник  
для лікарів-інтернів та хірургів  
(протокол №1 від 10.02.2004 р.).

Полтава-2004

*Навчальний посібник висвітлює основні питання етіології, патогенезу, клінічного перебігу, діагностики, лікування і профілактики гострого деструктивного лактаційного маститу та його ускладнень, серед яких гнійно-запальні, сепсис, молочні та гнійні свищі, післяопераційні кровотечі, порушення лактаційної функції та галактоцеле.*

*З урахуванням рекомендацій Узгоджувальної конференції з питань сепсису та його ускладнень (Чикаго, 1991) наведені сучасні дані про запалення та сепсис. Висвітлені основні напрямки їх упровадження у клінічну практику. Розширено уявлення про молочні свищі, післяопераційні кровотечі.*

*Звертається увага на тяжкі функціональні та косметичні наслідки у віддалені строки після перенесеного захворювання. Розроблена система заходів, спрямованих на запобігання косметичним дефектам молочної залози, що є ефективним методом ранньої медичної реабілітації цих хворих.*

Навчальний посібник підготував завідувач кафедри факультетської хірургії Української медичної стоматологічної академії, доктор медичних наук, професор **КУЗНЄЦОВ Анатолій Якимович**.

Для лікарів-інтернів та хірургів.

#### **Рецензенти:**

Проректор з учбової роботи Запорізького державного інституту удосконалення лікарів, завідувач гнійно-септичного центру, доктор медичних наук, професор **ШАПОВАЛ Сергій Дмитрович**.

Завідувач кафедри факультетської хірургії Івано-Франківської державної медичної академії, Заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор **ВАСИЛЮК Михайло Дмитрович**.

Завідувач кафедри факультетської хірургії Буковинської державної медичної академії, доктор медичних наук, професор **КУЛАЧЕК Федір Григорович**.

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ГЛМ - гострий лактаційний мастит  
ЕОФФ - екстрена оцінка фізіологічних функцій  
ІЛ - інтерлейкіни  
КБ - катіонні білки  
ЛІІ - лейкоцитарний індекс інтоксикації  
МЗ - молочна залоза  
МС - молочні свищі  
НСТ - нітросиній тетразолій  
ПОЛ - перекисне окислення ліпідів  
РДС - респіраторний дистрес-синдром  
САТ - середній артеріальний тиск  
СПОД - синдром поліорганної дисфункції  
СПОН - синдром поліорганної недостатності  
ССВЗ - SIRS: синдром системної відповіді на запалення - Systemic Inflammatory Response Syndrome  
УК - узгоджувальна конференція  
ФНП - TNF: фактор некрозу пухлин - tumor necrosis factor  
ЧДР - частота дихальних рухів  
ЧСС – частота серцевих скорочень  
ШВЛ – штучна вентиляція легень

## АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Гострий лактаційний мастит (ГЛМ) залишається однією з актуальних проблем клінічної хірургії.

Рефрактерність збудників запалення в лактуючій молочній залозі (МЗ) до антибактеріальних препаратів, вторинний імунodefіцит у породіль після вагітності і пологів, посилена алергізація організму, негативний вплив соціально-економічних факторів та умов навколишнього середовища обумовлюють розповсюдженість та тяжкість перебігу лактаційних маститів.

Поряд зі зменшенням загальної кількості хворих на ГЛМ останнім часом переважають поширені деструктивні ураження МЗ з обтяженим клінічним перебігом.

Спостерігається значна кількість початкових (серозних, інфільтративних) форм захворювання та їх перехід у деструктивні, який досягає 24-49%.

Розробка і впровадження у клінічну практику сучасних методів діагностики та активного хірургічного лікування хворих на деструктивний ГЛМ покращили їхні результати. Однак, залишається значний відсоток ускладнень. Так, у 5,8-20,7% хворих у післяопераційному періоді спостерігаються молочні свищі, у 6-23% виникають рецидиви захворювання. У 16-76% хворих формуються косметичні дефекти у вигляді рубців, втягування соска, деформації та зменшення об'єму МЗ, що негативно впливає на лактаційну функцію залози та естетичний вигляд жінки. Зберігається значний відсоток летальності (0,3-1,8%), головним чином за рахунок сепсису, частота якого складає 10-23%.

Наведені дані свідчать, що ГЛМ донині є загрозою для життя породіль.

Використання сучасних даних про запалення, імунологічних, біохімічних, коагулологічних та морфологічних досліджень дозволили значно розширити уявлення про патогенез ГЛМ та його ускладнень (сепсису, післяопераційних кровотеч, молочних та гнійних свищів, порушень лактаційної функції МЗ), розробити ефективні методи їх профілактики та лікування.

Значною перспективою покращення результатів лікування деструктивного ГЛМ та його ускладнень є регуляція лактації парлоделом.

Назріла настійна необхідність у впровадженні у клінічну практику сучасних положень, визначених рекомендаціями Узгоджувальної конференції з проблем сепсису та його ускладнень (Чикаго, 1991). Власне, остання обставина і є головною причиною створення цього посібника.

Профілактика та лікування ГЛМ, його ускладнень - це проблема охорони материнства та дитинства, тому доведення цієї сучасної інформації як на етапі додипломної, так і післядипломної підготовки лікаря має велике значення.

Окрім користі посібника для студентів, лікарів-інтернів та хірургів, розраховуємо на певний інтерес до нього акушерів-гінекологів, без активної консультативної допомоги яких неможливе успішне лікування хворих із цією грізною патологією.

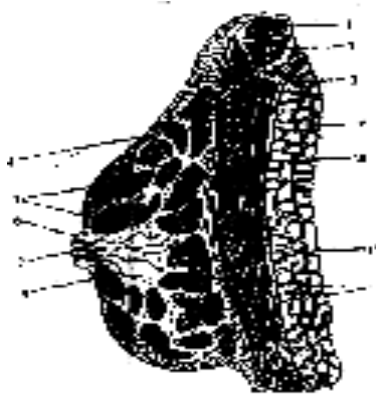
## Глава 1

### АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Жіноча молочна залоза (МЗ) розташована на передній поверхні грудної клітки з обох боків між краями груднини та передніми підкрильцевими лініями на рівні III - VII ребер.

Молочна залоза (мал. 1) належать до складних альвеолярно-трубчастих залоз і ембріологічно розвивається з апокринових потових залоз. Тіло МЗ утворене 15-20 радіально розташованими часточками, ізольованими одна від одної жировою та волокнистою тканинами. Кожна часточка має збиральну молочну протоку (ductus lactiferi colligens), яка радіально направляєється до соска залози, утворюючи перед ним розширення, або молочний синус (sinus lactiferi).

Структурною одиницею МЗ є альвеоли, сполучені альвеолярними ходами, які переходять у молочні протоки. Збиральні молочні протоки пронизують сосок залози і відкриваються на його верхівці воронкоподібно розширеними отворами, кількість яких складає від 8 до 15.



Мал. 1. Молочна залоза (*glandula mammaria*) жінки; сагітальний розтин (за Р. Д. Синельниковим, 1973): 1 - *clavicula*, 2 – *m. subclavius*, 3 - *fascia pectoralis*, 4 - *intequementum commune*, 5 - *lobi glandulae mammariae*, 6 - *papilla mammae*, 7 - *ductus lactiferi*, 8 - *sinus lactiferi*, 9 - *pulmo dexter*, 10 - *m. pectoralis major*, 11 - *m. pectoralis minor*, 12 - *corpus mammae*.

Усі ці утвори формують так звану молоковивідну систему. По мірі віддалення від дистальних розгалужень кубічний епітелій молочних проток стає стовпчастим, у збиральних протоках - багат шаровим, а на верівці соска переходить у багат шаровий епітелій шкіри.

Молочна залоза оточена капсулою, утвореною грудною фасцією, яка в її верхньому краї ділиться на 2 листки, охоплюючи залозу спереду та ззаду. Грудна фасція прикріплюється до ключиці, утворюючи підтримувальну зв'язку залози.

Від капсули в глибину МЗ відходять міжчасточкові сполучнотканинні перетинки. З глибини шарами шкіри МЗ зв'язана міцними сполучнотканинними пластинками - зв'язками (lig. suspensorii Cooperi). Поміж фасцією великого грудного м'яза та капсулою задньої поверхні МЗ знаходиться ретромамарний простір, в якому при деструктивному ураженні залози може накопичуватись значна кількість гною.

За винятком білясоскового кружка та соска МЗ оточена жировим шаром, який визначає її розміри та форму. В центрі МЗ розташований сосок (papilla mammae), форма якого частіше циліндрична, конусоподібна або грушоподібна. Сосок становить собою виступ шкіри з сильно пігментованим епітелієм. Дерма соска та ареоли багата на нервові закінчення.

В основі соска та в ньому самому групуються циркулярні та гладко-м'язові клітини, утворюючи сфінктер навкруги гирла молочних проток. М'язові клітини, розташовані радіально, сприяють випинанню соска.

У товщі ареоли є значна кількість потових залоз, секреторна активність яких посилюється під час вагітності та особливо після пологів.

Артеріальне кровопостачання МЗ здійснюється чотирма групами артерій. Зокрема, від підключичної артерії (a. subclavia) бере початок внутрішня грудна артерія (a. thoracica interna), від якої відходять перфорантні гілки (r.r. perforantes), які проникають через 2, 3, 4 міжреберні проміжки і розгалужуються в ділянках верхнього та внутрішнього відділів залози.

Другою артерією, яка бере участь у кровопостачанні МЗ, є верхня грудна артерія (a. thoracica suprema), яка відходить від підкрильцевої артерії (a. axillaris). Від останньої відгалужується бокова грудна артерія (a. thoracica lateralis), яка віддає бокові гілки МЗ (r. r. mammarii lateralis).

Четверта група артерій, що кровопостачають МЗ, бере свій початок від грудної частини аорти (aorta thoracica) у вигляді міжреберних артерій (a. a. intercostales). Від 4,5 та 6 міжреберних артерій (a. a. intercostales) до МЗ відходять однойменні гілки (r. r. mammarii).

Усі артерії, які беруть участь у кровопостачанні МЗ, анастомозують між собою, утворюючи широкопетлисту поверхневу та глибоку артеріальну сітку. Тому ушкодження будь-якого із цих джерел

унаслідок травми або операції не може спричинити суттєвого впливу на кровопостачання залозистої тканини.

Вени МЗ утворюють дві судинні сітки. Із залозистого тіла відтік крові здійснюється по глибоких венах, які супроводжують однойменні артерії і збирають венозну кров у підкрильцеву (*v. axillaris*), підключичну (*v. subclavia*) та верхню порожнисту вени (*v. cava superior*). Із поверхневої сітки відтік крові здійснюється в двох основних напрямках: верхньо-нижній та латеральний - безпосередньо у вени шкіри плеча, бокової грудної стінки та шиї. Анастомози вен навколо соска відомі як коло Галлера.

Кровонаповнення МЗ посилюється в передменструальний період, досягаючи максимуму під час вагітності та лактації і зменшується в інволютивному періоді.

У різні періоди життя жінки стан МЗ має суттєві відмінності. Ступінь їхнього розвитку залежить від віку і функціонального стану яєчників, пов'язаний із менструальним циклом, періодом вагітності, яка прогресує разом із змінами залозистого тіла. Це необхідно враховувати у проведенні оцінки розповсюдження патологічного процесу (інфекція, пухлинний ріст).

Лімфатична система МЗ представлена лімфатичними судинами, які утворюють поверхневу та глибоку лімфатичну сітку. Поверхневі лімфатичні судини навколо соска збираються у два сплетення (*plexus lymphatica areolaris et subareolaris*), які переходять у сплетення, що оточує білясосковий кружок (*plexus lymphatica circumareolaris*).

Глибокі лімфатичні судини відводять лімфу від залозистого тіла МЗ, супроводжуючи молочні протоки, і з'єднуються з поверхневою лімфатичною сіткою в *plexus lymphatica subareolaris*.

Лімфа від МЗ відтікає частково в субпекторальне сплетення та в підкрильцеві лімфатичні вузли. Від внутрішніх та центральних ділянок МЗ лімфа відтікає у груднинні лімфатичні вузли. Від підкрильцевих лімфатичних вузлів - у підключичні стовбури.

Позаорганна лімфатична система охоплює і більш рідкісні шляхи відтоку лімфи, зокрема, міжреберний, перехресний (відтік лімфи в контралатеральні лімфатичні вузли) та шлях Героти (*Gerota, 1897*) - в передочеревинну клітковину. Але першими колекторами позаорганної лімфатичної системи є підкрильцеві, підлопаткові, підключичні та парастернальні лімфовузли.

Шкіра МЗ іннервується медіальними та латеральними гілками нервів МЗ (*r.r. mammarii mediales et laterales*), які відходять від II-IV міжреберних нервів (*n. n. intercostales*) та гілок надключичних нервів (*n. n. supraclaviculares*), що беруть початок від шийного сплетення (*plexus cervicales*).



Власне МЗ іннервується тими ж II-IV міжреберними нервами (n.n. intercostales), які містять нервові волокна від грудної частини симпатичного стовбура (pars thoracica trunci sympathica).

Чутливі, рухальні та секреторні волокна утворюють густу сітку нервового сплетення навколо МЗ, найбільш виразну в ділянці соска та білясоскового кружка.

Друге нервеве сплетення утворюється навколо часточок МЗ, а третє – всередині часточок.

Від нервових сплетень безм'якушеві та м'якушеві волокна відходять до молочних проток, кровоносних судин та залозистих клітин.

Наколососкове сплетення утворюється в основному 4-м міжреберним нервом.

На задній поверхні МЗ розміщене глибоке нервеве сплетення, яке віддає гілку всередину залози до судин, молочних ходів та залозистих часточок. У соску знаходиться основне широкопетлисте сплетення, утворене м'якушевими і безм'якушевими нервовими волокнами, які воно надсилає як до зовнішньої поверхні соска, так і до соскових каналів і цистерн.

Молочна залоза має зовнішні та внутрішні механо-, термо-, хеморецептори і володіє барорецептивною функцією, яка морфологічно зв'язана з колбочками Краузе, розміщеними навколо великих молочних проток.

Розвиток та функціональний стан МЗ контролюється і стимулюється нейрогормональною системою організму, яка охоплює гіпофіз, яєчники, наднирковики, щитоподібну залозу та інші ендокринні органи.

Гормони аденогіпофіза - пролактин, соматотропний гормон (СТГ), адренкортикотропний гормон (АКТГ) та тиреотропний гормон (ТТГ) беруть участь у регуляції секреції молока.

Регуляція нейрогормональної системи здійснюється гіпоталамусом за допомогою аденогіпофізотропних гормонів (ліберини, статини), які виділяються в його медіобазальному підбугір'ї і переносяться в передню частку гіпофіза через спеціальну судинну систему в його ніжці.

Зокрема, ліберини підвищують, а статини пригнічують біосинтез гіпофізарних гормонів, що впливає на активність периферичних ендокринних залоз.

Головна функція МЗ - виділення молока (лактація). У своєму розвитку МЗ проходить три етапи: мамогенез - розвиток залози від закладки на другому місяці ембріогенезу до початку виділення молока, лактогенез - виникнення секреції молока і лактопоез - розвиток і підтримка продукції молока. Зокрема, мамогенез обумовлений впливом гормонів передньої частки гіпофіза (фолікулінстимулюючого та лютеїнізуючого), яєчників, наднирковиків та плаценти. У період

лактації МЗ володіє внутрішньосекреторною функцією, виділяючи гормон мамін, який стимулює скоротливу спроможність матки та прискорює її фізіологічну інволюцію після пологів.

У хлопчиків та чоловіків МЗ подібна за структурою до залоз новонароджених.

У дівчаток збільшення МЗ настає, коли під впливом естрогенів різко розростаються протоки та її строма. До 15-17 років залозисте тіло набуває звичайних розмірів. Із появою менструацій у мамогенез включається прогестерон.

Статеві гормони регулюють процеси гіперплазії і регресії залозистих структур, що спостерігається щомісячно у продуктивному періоді жінки (готовність лактації).

Під час вагітності під впливом плацентарних гормонів, а також гормону жовтого тіла мамогенез завершується і залозисте тіло перетворюється в альвеолярно-трубчасту апокринову залозу з виразним синтезом білка, жиру та інших компонентів молока.

Водночас збільшується загальна маса залозистого тіла і зменшується кількість жирової клітковини та сполучної тканини.

Процес лактогенезу безпосередньо пов'язаний із молоковиділенням і умовно розподіляється на дві фази. Перша фаза пов'язана з подразненням рецепторів соска та ареоли під час смоктання. Унаслідок цього спостерігається розслаблення сфінктера з активною реакцією гладком'язових елементів протоків і синусів.

Друга фаза лактогенезу включає гормональну ланку, тобто рефлекторне виділення у кров гормону задньої частки гіпофіза окситоцину, внаслідок чого скорочуються міоепітеліальні клітини, які оточують альвеоли. Молоко надходить через протоки і синуси та стає доступним для смоктання.

Остаточне формування та закріплення рефлексу молоковиділення спостерігається до кінця першого тижня після пологів.

Кількість грудного молока внаслідок лактопоезу збільшується, досягає максимуму до 8-10 тижня післяпологового періоду і тривалий час залишається стабільним, складаючи в середньому 1 - 1,5 л/добу.

Після припинення годування дитини кількість альвеолоцитів і маса залозистої тканини зменшуються, збільшується кількість сполучної тканини, а залоза піддається впливу естрогенів.

У клімактеричному періоді по мірі пригнічення функції яєчників та зниження рівня естрогенів поступово настає інволюція залозистих структур, молочні протоки спустошуються, атрофуються, об'єм залозистого тіла зменшується, як і кількість кровоносних та лімфатичних судин.

Раптова інволюція МЗ (аборти, зупинка лактації) може призвести до дисплазії структур залозистої тканини.

## Глава 2

# ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ЛАКТАЦІЙНИЙ МАСТИТ

### **2.1. Частота виникнення та розповсюдження**

Гострий лактаційний мастит - це запальне захворювання МЗ, зумовлене бактеріальною інфекцією після пологів і пов'язане з лактацією.

У сучасних умовах ГЛМ характеризується тяжким та довготривалим перебігом, резистентністю до лікувальних заходів і становить собою загрозу для породиль.

Збереження значної кількості хворих на деструктивний ГЛМ визначає ступінь соціальної значимості захворювання, яке має тривалий перебіг, охоплює молодих працездатних людей (у 84% хворих середній вік складає 17-30 років), потребує догляду за дитиною та завдає економічних збитків.

Якщо в 30-і роки траплялись поодинокі випадки ГЛМ і захворюваність серед породиль складала 0,8%, у 50-х роках - 7-15%, то в 70-80-х - 20% (Л.Н. Гранат, 1977; Г.І. Дуденко і співав., 1983).

Останніми роками відбулася значна перебудова у структурі ГЛМ. Так, поряд зі зменшенням його частоти збільшилась кількість хворих на деструктивні форми захворювання з поширеними ураженнями МЗ, обтяженим клінічним перебігом (С.Д. Шаповал, 1990; Ю. А. Спасивцев, 1995; S. Jonson, M.O. Pulkkinen, 1994). Сучасні дані (В.І. Оскретов, Е.Ф. Кокін, 2001) привертають увагу до того, що у порівнянні з попередніми роками захворюваність на ГЛМ не тільки не зменшилась, а зросла в 2 рази. Це не дозволяє стверджувати, що проблема цього захворювання нині є менш актуальна.

У структурі гнійних хірургічних хвороб ГЛМ складає 8 - 20% (в т.ч. деструктивні форми - 10,3%). Зокрема, у стаціонарі частка цього захворювання становить 8 - 15%, у поліклініці - 16 - 34%.

Збільшення захворюваності на ГЛМ пояснюється розповсюдженням резистентних штамів стафілокока, високовірулентної грамнегативної мікрофлори та її поєднанням, безладним самолікуванням, умовами навколишнього середовища, які призводять до розбалансування імунної системи, розвитку вторинного імунодефіциту.

У період вагітності ГЛМ зустрічається в 0,5 - 1,0% випадків, у післяпологовому періоді складає 6,1 - 20%, з них деструктивні форми - 4,5%.

Хворі на ГЛМ становлять 20 - 67% усіх страждаючих на гнійно-септичні захворювання післяпологового періоду. Зокрема, у першу його декаду ГЛМ виникає у 42 - 72,3%, а в перші 7 тижнів після пологів - у 2% хворих.

Розвиток ГЛМ у віддалені строки пов'язують із запізнолю діагностикою та неповноцінним лікуванням початкових (серозних, інфільтративних) форм захворювання, які переходять у гнійні в 42-49% випадків. При цьому частота переходу запальних форм у деструктивні у стаціонарі складає 7%, а в поліклініці - 24%.

Загалом, гнійні форми ГЛМ зустрічаються в 42,5% хворих, інфільтративні - в 1,8%, абсцедуючі - у 60,1%, флегмонозні - у 37,1%, гангренозні - у 1%, причому 40% останніх ускладнюються сепсисом.

Обидві МЗ страждають у 5,2 - 21,6% випадків. Частіше гнійно-запальним процесом уражується права залоза - в 46,7 - 53% випадків, тоді як ліва - в 40,6 - 47%.

Більш часте ураження правої МЗ пояснюється тим, що породілі частіше прикладають дитину до лівої залози за так званим "правилом правої руки", в зв'язку з чим права залоза гірше випорожнюється від молока, що призводить до лактостазу і виникнення запального процесу (А. А. Федоровський, І.С.Старовойтов і співав., 1964).

Привертає увагу переважна (в 41 - 59%) локалізація гнійного процесу в верхньо-зовнішніх квадрантах. Це пов'язано з травмою шкіри МЗ через невдале положення пальців під час годування дитини і зціджування молока, з переохолодженням зовнішніх квадрантів із подальшим спазмом судин, з порушенням кровообігу та застоєм молока, а також із наявністю в цих ділянках головних колекторів крові і лімфовідтоку.

Ураження двох квадрантів МЗ одночасно зустрічається в 54,1 - 64,9% випадків, зокрема, зовнішніх - у 71% хворих, трьох - у 6,2%, панмастит - у 5,5%.

Інтрамамарна локалізація запального процесу спостерігається в 83,3-91% хворих.

Вважається, що причиною розповсюдженості запального процесу є погана здатність залозистої тканини МЗ до його відмежування на тлі високовірulentної мікрофлори та сприятливі умови для її розвитку в лактуючій залозі.

У 65% випадків страждають породілі віком до 20 років, у 38 - 48,8% - від 21 до 26 років. У віці до 40 років хворіють - 17 % і старші - у 3% випадків.

Захворювання виникає після перших пологів у 62,9 - 80%, тобто удвічі частіше, ніж після повторних пологів, коли частота ГЛМ коливається в межах 33%.

Частіше ГЛМ зустрічається у весняно-літній період. При цьому спостерігається певна геліо-біологічна залежність, коли підвищення кількості хворих на ГЛМ збігається з періодами максимальної активності сонця.

На мастит частіше страждають жінки у містах, оскільки сільські умови більш придатні для годування дитини (носіння зручного одягу, переважно природне вигодовування та більш сприятливі екологічні умови).

Простежується пряма залежність частоти виникнення маститу від тютюнопаління.

Більшість хворих на ГЛМ, які звертаються за допомогою в поліклініку, направляюся на стаціонарне лікування. Повторної госпіталізації потребують 10%, повторного оперативного втручання - 13,6-37%, а інколи навіть 49,5% хворих. Середні строки лікування складають 36,5-48,3 ліжко-днів.

Запізніле звертання хворих, низька ефективність антибіотикотерапії, недосконалість оперативних методів лікування призводять до відносно високої летальності (0,05-1,8%), єдиною причиною якої є сепсис.

Захворювання призводить до тяжких наслідків у вигляді порушення лактаційної функції МЗ після повторних пологів, естетичного вигляду жінки, нервово-психічних розладів, доброякісних та злоякісних пухлин, що має негативне соціальне значення.

## **2.2. Етіологія та патогенез**

Головним етіологічним фактором ГЛМ є мікробний, переважно стафілококова мікрофлора (82,6-94,4%) із домінуючим штамом "золотистий", яка має високу вірулентність.

Висока патогенність стафілококів обумовлена їхньою виразною ферментативною активністю.

Стафілококи виробляють низку екзотоксинів - гемолізін, лейкоцидин, еритрогенний токсин, стрептокіназу, стрептодоріазу, гіалуронідазу, плазмокоагулазу, які визначають їхню некротичну, гемолітичну та ентеротоксичну дію в організмі.

Розповсюдження стафілококу в тканинах здійснюється за рахунок продукції гіалуронідази, яка розщеплює основну речовину сполучної тканини.

Завдяки виразній коагуляційній активності стафілококи володіють також властивостями згортати фібрин та осідати у тканинах, що в 95% випадків призводить до утворення піємічних осередків.

Стафілококи нерідко є носіями бактеріофагів і здатні продукувати беталактамази, які руйнують антибіотики, формуючи антибіотикорезистентні і навіть антибіотикозалежні штами.

Клінічно стафілококова інфекція проявляється у вигляді локалізованих обмежених запальних осередків із густим жовтуватого кольору гнійним виділенням, яке практично не має запаху.

За даними В.К. Константинова і співав. (1990), мікрофлору ран хворих на деструктивний ГЛМ на початку захворювання в 94,4% випадків склав гемолітичний золотистий стафілокок, який через 5 діб був виділений у 43,8%, а на момент реабілітації - у 20% випадків; крім того, почали переважати грамнегативні мікроорганізми: протей, синьогнійна паличка, бактерії кишкової групи.

До розповсюдження антибіотикотривких штамів у 67,9 - 75% випадків у хворих на ГЛМ висівали стрептокок, частота якого нині складає 0,8 - 1,4%.

У розвитку гнійно-запального процесу у МЗ беруть участь піогенні стрептококи, головним фактором патогенності яких є гемолітичний.

Крім гемолізину, стрептококи продукують і інші екзотоксини - лейкоцидин, летальний та ентерогенний токсин.

Клінічна картина стрептокової інфекції багато в чому визначається гемолітичними властивостями цього збудника. При цьому характерним є ураження власне шкіри у формі целюліту з мінімальним накопиченням рідини жовтуватого кольору, гною в осередку ураження, а також швидке розповсюдження інфекції лімфатичними шляхами (гнійний лімфангіт).

Нині стрептококи "формують" специфічну форму гнійного запалення - бешиху, в патогенезі якої велике значення має алергічна перебудова організму. Частіше стрептококи беруть участь у складі змішаних інфекцій.

Характерною особливістю гнійних захворювань, викликаних стрептококами, є тяжкість перебігу та схильність до рецидиву.

Стрептококи проявляють високу чутливість до антибіотиків, однак, останнім часом зареєстроване деяке зростання кількості випадків стрептокової інфекції, збудником якої є резистентні до антибіотиків штамми.

У більшості випадків мікробний "пейзаж" післяопераційних ран хворих на ГЛМ нині має асоціативний характер і складається з різновидів стафілокока і грамнегативних мікроорганізмів (протей, синьогнійної, кишкової палички, клебсієли), що пов'язано, вірогідно, з вторинним інфікуванням госпітальними штамми.

Зокрема, кишкова паличка належить до умовно-патогенних грамнегативних бактерій, які не утворюють спор, а інфекції, які вона викликає, дедалі більше поширюються в хірургічній клініці і мають велике значення у виникненні госпіталізму. Патогенні форми кишкової палички виділяють ендо- та екзотоксини, з дією яких пов'язана можливість генералізації інфекції.

Штами кишкової палички не чутливі до більшості антибіотиків і можуть викликати інфекцію ран самостійно або у складі мікробних асоціацій, найчастіше всього зі стафілококом (34,7%).

Серед грамнегативних бактерій велике значення має протей, який володіє властивостями виділяти екстрацелюлярні фактори, пригнічуючи активність лейкоцитів. Їх відрізняє висока чутливість до більшості антибіотиків.

Протей, як правило, бере участь у змішаних інфекціях і є "вторинним" збудником (суперінфекцією), тобто ускладнює гнійний процес, викликаний стафілококами та ешерихіями. В асоціації з різною мікрофлорою, яка чутлива до антибіотиків, протей активізується, підвищуючи свою вірулентність, і починає швидко розмножуватись.

Клінічна картина гнійних або гнійно-гнилісних осередків, інфікованих протейми (в монокультурі або асоціаціях), характеризується переважним розвитком некробіотичного процесу в рані, який прогресує найбільше за рахунок ураження клітковини. Частіше спостерігається незначне гнійне виділення з рани без характерного запаху. Однак, нерідко воно має гнілісний характер, тому С. Попкіров (1977) відносить протей до групи гнілісних мікроорганізмів. Потрапляння протей у кровообіг нерідко призводить до сепсису, частота якого за останні роки складає 13,8 - 29,1%.

Серед грамнегативних бактерій клебсієла належить до коліформних бактерій, які за своєю біологічною характеристикою та значимістю близькі до кишкової палички.

Клебсієла та інші коліформні бактерії беруть участь в інфекційних процесах у складі мікробних асоціацій, частіше з грамозитивними мікробами.

Паличка синьо-зеленого гною займає особливе місце серед неферментуючих бактерій, які разом із сімейством кишкових формують загальну групу грамнегативних мікроорганізмів. Її відрізняють стійкість до більшості сучасних антибактеріальних препаратів, своєрідні шляхи розповсюдження, умови розвитку, властивості дисоціювати та пригнічувати ріст іншої мікрофлори, викликаючи при цьому ланцюг послідовних гнійних ускладнень. Тому паличка синьо-зеленого гною значно частіше і довше зберігається у гнійних ранах, ніж інші патогенні мікроби, які знаходяться в асоціації з нею.

У зв'язку зі стійкістю до більшості антибактеріальних препаратів, антибіотикотерапія є для палички синьо-зеленого гною фактором "селекції", який обумовлює її безконкурентне розмноження у гнійній рані.

Якщо раніше головна увага приділялась ендотоксинам, які продукують мікроорганізми, то нині відома досить велика група різних

молекул, які призводять до активації клітин хворого та викиду медіаторів запалення. Це перш за все компоненти мікробної клітини (ліпосахарид), які спроможні індукувати цитокіни.

Сучасні дослідження (С.В. Сидоренко, 1999) свідчать, що компонентами клітинної стінки грампозитивної, грамнегативної мікрофлори є специфічні поверхневі білки, які призводять до синтезу прозапальних цитокінів. При цьому потенціал продукції прозапальних цитокінів у грамнегативної мікрофлори значно вищий, ніж у грампозитивної.

Бактеріологічні обстеження, проведені В.Т. Сторожуком (1987), виявили в молоці породіль і гної з ран хворих на ГЛМ переважно золотистий стафілокок (89,7% випадків). При цьому серед грамнегативних переважав протей (2,36%), у поодиноких випадках (0,58%) - гемолітичний стрептокок, у тому числі з молока хворої МЗ виділений стафілокок у 90,9% хворих і здорової - у 77,1%. Більшість мікрофлори була чутлива до гентаміцину, рифампіцину, поліміксину, фузидину, неоміцину, мономіцину.

Обстежуючи вагітних, Ю.С. Гілевич (1986) виявив на поверхні сосків спороносну паличку в 9%, протей - у 3%, кишкову паличку - у 12%, білий гемолітичний некоагулюючий плазму стафілокок - у 41%.

Автор звертає увагу, що у 70% хворих на ГЛМ із гною висіяна монокультура стафілокока, у 7,4% - стафілокок в асоціації з синьогнійною та кишковою паличкою, у 1,2% - одержаний стерильний пунктат (після антибактеріального лікування). У крові стафілокок знаходився у 9,5% хворих, інші види мікроорганізмів - у 1,2%.

Останнім часом у хворих на ГЛМ виявляється грамнегативна умовно-патогенна мікрофлора, характерна для госпітальної інфекції, збільшилась питома вага умовно-патогенних аеробів, грампозитивної та грамнегативної мікрофлори, здатної створювати спори.

У зв'язку з удосконаленням методів мікробіологічних досліджень вивчається роль неспоруючих анаеробів в етіології лактаційних маститів (бактероїдів, пептококів, пепто-стрептококів).

Оцінка результатів бактеріологічних обстежень свідчить, що при гнійних маститах годування немовляти груддю протипоказане, при серозно-інфільтративних формах - можливе лише після одужання і відповідного бактеріологічного контролю.

Одним із джерел мікрофлори є обсіменіння навколишнього середовища, в якому перебувають породілі, що є проявом сучасного госпіталізму.

Бактеріологічні обстеження, проведені в пологових будинках, свідчать, що забрудненість стафілококом речей, які безпосередньо контактують із породілею і немовлям (білизна, особливо із штучних



тканин, що подразнюють шкіру), становить 32,7%, а залежно від тривалості перебування в стаціонарі досягає 100%.

Типовим є шлях передачі збудника ГЛМ через ніс і зів немовляти під час смоктання, руки обслуговуючого персоналу, повітря. Головними вхідними воротами є тріщини та екскоріації сосків.

Виникненню захворювання сприяє низка факторів: застій молока, перенесені інфекційні захворювання, екстрагенітальна патологія, анемія, гіповітаміноз, ускладнення вагітності і пологів, які послаблюють опірність організму інфекції.

Негативний вплив спричиняють порушення лактаційної функції, зокрема гіпергалактія, лактостаз.

Одним із головних факторів, що призведе до розвитку ГЛМ, вважається наявність тріщин сосків, які виникають унаслідок функціональної неповноцінності сосково-ареолярної ділянки, вадів розвитку соска, його тривалого знаходження в роті дитини, недостатнього висмоктування молозива та молока, що спричиняє надмірний негативний тиск у ротовій порожнині дитини і порушення цілості соска. Тріщини сосків спостерігаються у 20 - 74,6% хворих на ГЛМ.

Важлива роль у виникненні маститу належить порушенням імунологічної реактивності організму після вагітності і пологів на тлі стафілококової алергізації, імунних реакцій проти власних білкових компонентів молока, оскільки від стану неспецифічних імунних сил у момент "зустрічі" макро- і мікроорганізму залежить як можливість розвитку деструктивного процесу, так і його розповсюдженість, тяжкість і кінець захворювання.

Так, Г. І. Дуденко і співав. (1983) з'ясували, що у хворих із післяпологим стафілококовим маститом, які надходили у клініку, мали місце суттєві порушення неспецифічної імунологічної реактивності організму, які проявлялись підвищенням інтенсивності та активності фагоцитозу, титру сироваткового лізоциму, зниженням рівня імуноглобулінів (А, М, G) на тлі виразної гіпоальбумінемії, гіперглобулінемії за рахунок неоднорідного підвищення його фракцій та нормального вмісту  $\gamma$ -глобулінів. При цьому найбільші порушення імунологічної реактивності були виявлені в першу добу після операції, що у порівнянні з доопераційним рівнем проявлялось різким пригніченням інтенсивності та активності фагоцитозу, подальшим підвищенням титру сироваткового лізоциму, дефіцитом імуноглобулінів А, М, G та нарощенням диспротеїнемії з гіпоальбумінемією і неоднорідним збільшенням глобулінових фракцій. Автори звертають увагу на більш грубі порушення імунологічної реактивності у хворих із двобічним гнійним ураженням залоз.

В. Н. Мельников, Ю. А. Спесивцев і співав. (1986), досліджуючи показники клітинного, гуморального імунітету та основних функцій нейтрофільних гранулоцитів у хворих із тяжким ГЛМ, виявили в периферичному кровообігу на тлі підвищення загальної кількості лейкоцитів і лімфоцитів клітинне диференціювання, що виникає за масивної антигенної стимуляції, значне зниження лімфоцитів, здатних утворювати спонтанні розетки з еритроцитами барана (Е-РОК) та тих, які мають специфічні рецептори до антитіл і компонента (ЕА<sub>c</sub>-РОК).

Очевидно, що такий характер змін пов'язаний з блокадою антирозпізнавальних рецепторів на Т-лімфоцитах. Одночасно встановлене збільшення абсолютного числа лімфоцитів і їхнього відсоткового вмісту, які мають специфічні рецептори до кристалічного ферменту імуноглобулінів. Таким чином, при ГЛМ спостерігається зниження загальної клітинної активності лімфоцитів і відносний дефіцит Е-РОК та ЕА<sub>c</sub>-РОК-лімфоцитів, що відображає тяжкість клінічного перебігу захворювання. Автори одночасно вивчили загальну фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів, їхню здатність до спонтанної міграції під агарозою, а також уміст катіонних білків (КБ) і активність відновлення нітросинього тетразолію (НСТ) у хворих на ГЛМ. Одержані дані свідчать про зменшення загальної фагоцитарної активності лейкоцитів при фагоцитозі, збільшення поглинальної здатності кожного фагоцитуючого нейтрофільного лейкоциту за одночасного підвищення вмісту нейтрофілів, здатних відновлювати НСТ. Це супроводжується виснаженням запасу катіонних білків (КБ) унаслідок їх виходу за межі лізосом та клітинних мембран і зменшення вмісту глікогену, що відповідає ступеню тяжкості захворювання, об'єму деструктивних змін у залозі.

Ф.Х. Кутушев і співав. (1980), В.І. Юхтін (1982), вивчаючи показники гуморальної і клітинної ланок імунітету та деякі фактори неспецифічної резистентності організму, довели, що клітинне диференціювання при антигенній стимуляції в бік збільшення В-популяції лімфоцитів, зокрема ЕА<sub>c</sub>-РОК, не завжди забезпечує адекватний антитілогенез, але викликає зміни у стані гуморального імунітету. При цьому пригнічується утворення антитіл до стафілококового антигену, знижується титр неспецифічних антитіл до антигенів еритроцитів (анти-А і анти-В) та вміст Ig G у сироватці крові.

Вивчаючи рівень лізоциму, бактерицидну активність сироватки, Ig A, M, G, фагоцитарну активність нейтрофілів периферичної крові, В.К. Константинов і співав. (1990) установили різнонаправленість порушень механізмів антимікробного захисту (зниження специфічної і неспецифічної резистентності при підвищенні фагоцитарної реакції на стафілокок) у хворих на ГЛМ. Автори виявили імунологічний дисбаланс щодо гуморальних і клітинних факторів антимікробного захисту, що

можна трактувати як вторинний імунодефіцит, при цьому не виключена можливість, що дефіцит Ig A, M при посиленні фагоцитарної активності на момент одужання є фоном для рецидиву лактаційного маститу.

Таким чином, ГЛМ характеризується дефіцитом клітинної і гуморальної ланок імунітету, зниженням фагоцитарної та рухальної активності нейтрофільних лейкоцитів із порушенням міжклітинної взаємодії на етапах обробки чужорідного антигену і представлення його імунокомпетентним клітинам - лімфоцитам.

Слід зауважити, що порушення імунологічної реактивності організму може супроводжувати вагітність і пологи, особливо на фоні вживання антибіотиків.

На сучасному етапі перебіг ГЛМ на тлі пригнічення імунологічного захисту і неспецифічної резистентності організму набуває тяжкості і довготривалості, нерідко спонукає розвиток стертих (субклінічних) форм захворювання.

Вирішальним моментом у виникненні деструктивного ГЛМ може бути зниження імунологічної реактивності аж до повної анергії, особливо на фоні алергізації організму.

А.П. Жученко 1980, А.Я.Фіщенко і співав. (1984) наводять дані про аутосенсibiлізацію організму породіль до післяпологової інфекції.

Дослідження А.П. Рехачова і співав. (1980), Н.М. Терехова і співав. (1981) свідчать, що тяжкі септичні ускладнення ГЛМ розвиваються в основному на фоні специфічної стафілококової алергізації організму.

Є спостереження захворюваності на ГЛМ жінок, які одержали 3 ін'єкції стафілококового анатоксину за методом експрес-імунізації (Н.М. Дідіна, 1985).

Деякі форми маститів можуть мати аутоімунне походження, що не виключає можливості імунних реакцій проти власних білкових компонентів молока, особливо при його застої в частках молочної залози.

Одним із основних механізмів розвитку захворювання є проникнення мікрофлори через тріщини сосків і вивідні протоки МЗ у молоко та її бурхливе обсіменіння на тлі різкого зниження імунобіологічного захисту та алергізації організму.

Крім того, інфекція може проникати через ушкоджену шкіру МЗ (травма, екзема, фурункульоз) і розповсюджуватися лімфатичними шляхами, викликаючи лімфангіт та перилімфангіт, охоплюючи запальним процесом інтерстиційну тканину. При цьому інтерстиціальний мастит, поширюючись на міжчасточкову сполучну тканину, уражує паренхіму залози.

Вагомий патогенетичний фактор - застій молока з його інфікуванням патогенними мікроорганізмами, звурдженням і

подальшою закупоркою молочних проток, зокрема жировими клітинами і казеїном.

Молоко під дією мікроорганізмів звурджується, молочнокисле бродіння робить епітелій, що вистилає молочні ходи і альвеоли, проникним для інфекції, яка ушкоджує міжчасточкову сполучну тканину. Умови в лактуючій МЗ наближаються до "термостатних", що сприяє "селекції" патогенних штамів мікроорганізмів.

Важливим є лімфо - і гематогенний шлях інфікування, особливо за появи вторинних маститів на фоні тяжких септичних захворювань післяпологового періоду.

Слід пам'ятати про шкідливу роль грубого масажу МЗ у патогенезі маститу. Такі дії, особливо на стадії абсцедування інфільтрату, призводять до ураження запалених стінок кровоносних судин, утворення крововиливів і тромбофлебітів, видавлювання і розповсюдження гнійного вмісту в тканини залози.

За обтяженого гінекологічного статусу, гормонального дисбалансу протокова й альвеолярна системи МЗ набувають вигляду недорозвинутих комплексів з кістозними новоутворами, недостатньою скоротливою здатністю міоепітелію, що передує розвитку застою молока і надалі - маститу.

В основі патогенезу деструктивних форм захворювання можуть лежати коагуло-ензимо-імунологічні порушення (Р.С. Аманджолова та співав. 1986, С.І. Галієва, 1992). Автори вважають, що вирішальне значення в переході хімічної фази запалення, тобто коагуло-ензимо-імунологічних порушень, у патоморфологічну, належить активації тромбoplastину, який утворюється внаслідок лізису імунних комплексів із некротичних ділянок молочної залози.

Тракування патогенезу ГЛМ із точки зору коагуло-ензимо-імунологічних порушень дозволяє проводити цілеспрямовану профілактику переходу початкових форм захворювання в деструктивну.

Але повне викладення патогенезу деструктивного ГЛМ неможливе без сучасного погляду на запалення.

Велике значення в розвитку запального процесу в МЗ належить кінінам, залучення яких у патологічний процес є обов'язковою неспецифічною реакцією організму, що на початку має захисний характер (Г.І. Дуденко, І.А. Дехтярук, 1984).

За останнє десятиріччя уявлення про механізми запальної реакції зазнали суттєвих змін. Завдяки дослідженням молекулярної біології був виділений новий клас медіаторів запалення (М. І. Кузін, 2000).

Було доведено, що в розвитку запальної реакції провідна роль належить цитокінам, оксиду азоту (NO), фактору агресії тромбоцитів, активованим ендотеліальним клітинам.

Цитокини забезпечують взаємодію між клітинами, які беруть активну участь у розвитку місцевої та загальної реакції на запалення, шляхом посилення або пригнічення їхніх функцій.

Запалення може супроводжуватися місцевою захисною реакцією з типовими проявами та помірною реакцією органів та систем організму.

Розпочавшись як місцева запальна реакція на ушкоджувальні фактори, запалення охоплює потім усі інші інтегративні та регульовальні системи організму.

Таким чином, запальна реакція звільняє організм від патогенних факторів, відокремлюючи "чужорідне" від "свого", що сприяє одужанню.

У разі тяжкої агресії, незалежно від етіології запалення, розвивається системна відповідь, яка може супроводжуватись порушенням функції життєво важливих органів, сепсисом, поліорганною недостатністю.

Таким чином, головною причиною деструктивного ГЛМ є високовірулентна стафілококова мікрофлора та її асоціація з грамнегативною (прояв сучасного госпіталізму) на тлі порушень імунної системи від стану надмірної активації до імунодефіциту.

### **2.3. Класифікація**

Різноманітність клінічних проявів ГЛМ ускладнює його класифікацію, що пояснює велику кількість запропонованих варіантів. Зокрема, клінічна класифікація А.А. Федоровського і співав. (1967) виділяє за *локалізацією*: обмежені та розповсюджені форми захворювання; за *перебігом*: гострі та хронічні; за *характером процесу*: серозні, гнійні (абсцедуючі, флегмонозні).

Пізніше були запропоновані більш прийнятні для практичного користування класифікації.

Зокрема, найбільш повну класифікацію, яка відтінює стадію запального процесу, клінічні та морфологічні особливості захворювання, запропонував Б.Л. Гуртовой (1981). Вона розподіляє захворювання на початкову стадію (серозну, інфільтративну) і нагноєння (гнійний мастит).

Класифікація В.Т. Сторожука і співав. (1983) містить детальний опис локалізації деструкції в МЗ на основі анатомічних особливостей органа і має за мету своєчасну діагностику та обґрунтований диференційований підхід до вибору методу хірургічного лікування.

Динаміку розвитку запального процесу в МЗ відображає класифікація Г.І. Дуденка і співав. (1981), в якій виділені клінічні форми: 1) післяпологовий серозний мастит; 2) післяпологовий інфільтративний мастит; 3) післяпологовий стафілококовий мастит з обмеженою, з тенденцією до розповсюдження, розповсюдженою та септичною формами захворювання.

Зокрема, обмежена форма - це повільно прогресуючий гнійний процес у межах одного квадранта без видимої реакції шкіри при нормальній або субфебрильній температурі тіла і відсутній або слабо вираженій інтоксикації.

З тенденцією до розповсюдження - повільно прогресуючий деструктивний процес у межах одного квадранта МЗ із виразною запальною реакцією шкіри, помірною інтоксикацією та температурою тіла, сягаючою 37,5-38°C.

Розповсюджена форма - швидко прогресуючий деструктивний процес у межах 2-х - 3-х квадрантів МЗ із виразною реакцією шкіри, середнім або тяжким ступенем інтоксикації та температурою тіла 38-39°C.

Септична форма - швидко прогресуючий гнійно-некротичний процес з ураженням 3-х або 4-х квадрантів МЗ при тяжкій інтоксикації та температурі тіла, сягаючій 40°C і вище.

Жодна з відомих класифікацій не відображає такою мірою тяжкість перебігу захворювання та його динаміку, як класифікація Г.І. Дуденка і співав. (1984).

Ю.С. Гілевич, А.З. Вафін і співав. (1986) запропонували класифікацію, засновану на клінічних проявах захворювання, яка дозволяє оцінити тяжкість, локалізацію та ускладнення запального процесу в МЗ, що задовольняє хірургів як в амбулаторно-поліклінічній, так і в стаціонарній роботі.

В.І. Стручков і співав. (1991) запропонували класифікацію лактаційних маститів з урахуванням стадії запального процесу, виділяючи при цьому серозну (початкову), гостру інфільтративну, абсцедуючу, флегмонозну, гангренозну та хронічну інфільтративну форми захворювання.

В.К. Константинов (1990) за характером клінічного перебігу виділяє гострий та хронічний лактаційний мастит. Гострий мастит, у свою чергу, поділяється за стадіями на серозний, інфільтративний, інфільтративно-гнійний, абсцедуючий, флегмонозний і гангренозний (некротичний). Автор звертає увагу, що розподіл лактаційного маститу на паренхіматозний та інтерстиціальний (А.І. Бубліченко, 1949; О.Л. Покровська, 1959) не має особливого значення, тому що в запальний процес швидко втягується як паренхіма, так і інтерстиціальна тканина залози.

У вищезгаданих класифікаціях не відображені всі клінічні форми та прояви лактаційних маститів, не врахований рівень лактації в умовах запального процесу.

Безумовний інтерес і велике практичне значення має хірургічна класифікація маститу, запропонована В.І. Юхтіним та співав. (1995), яка охоплює:

- I. За причиною захворювання:  
1 - неспецифічний; 2 - специфічний.
- II. За функціональним станом МЗ:  
1 - лактаційний; 2 - нелактаційний.
- III. За перебігом запального процесу:  
1 - гострий; 2 - хронічний.
- IV. За розповсюдженістю процесу:  
1 - обмежений; 2 - дифузний.
- V. За характером запалення:  
1 - інфільтративний;  
2 - гнійний: а) абсцедуючий;  
б) інфільтративно-абсцедуючий;  
в) флегмонозний;  
г) гнійно-некротичний.  
3 - гангренозний.

**VI. За локалізацією та глибиною ураження:**

- 1 - поверхневий:  
а) підшкірний;  
б) субареолярний.
- 2 - глибокий:  
а) інтрамамарний;  
б) ретромамарний.

На підставі даних літератури, власних клінічних спостережень автором (А.Я. Кузнецов, 1998) створена комплексна класифікація ГЛМ, яка відображає клініко-морфологічну форму захворювання, тяжкість його перебігу, розповсюдженість деструктивного процесу в МЗ, лактаційну функцію та ускладнення.

*I. Клініко-морфологічні форми:*

1 - серозний; 2 - інфільтративний; 3 - серозно-інфільтративний; 4 - гнійний (абсцедуючий, інфільтративно-гнійний, флегмонозний, гнійно-некротичний); 5 - гангренозний (гангренозно-некротичний, літичний); 6 - змішаний.

*II. За локалізацією та глибиною ураження:*

1 - лівобічний, правобічний, двобічний; 2 - субареолярний; 3 - підшкірний;  
4 - інтрамамарний; 5 - змішаний; 6 - тотальний (панмастит).

*III. За характером ураження:*

1 - дифузний; 2 - осередковий (моноосередковий, поліосередковий).

*IV. За розповсюдженістю:*

1 - в межах 1-го квадранта; 2 - в межах 2-х квадрантів; 3 - в межах 3-х або 4-х квадрантів.

*V. За клінічним перебігом:*

1 - латентний; 2 - ареактивний; 3 - гіперергічний; 4 - блискавичний; 5 - рецидивний.

*VI. За тяжкістю перебігу:*

1 - легкий; 2 - середньої тяжкості; 3 - тяжкий; 4 - вкрай тяжкий (термінальний).

*VII. За інтенсивністю лактації:*

1 - гіпогалактичний; 2 - нормогалактичний; 3 - гіпергалактичний.

*VIII. За характером ускладнень:*

1 - гнійно-запальні; 2 - сепсис; 3 - кровотечі; 4 - молочні свищі; 5 - порушення лактаційної функції; 6 - косметичні дефекти; 7 - молочні кісти (галактоцеле).

Наведена класифікація ГЛМ, складена на підставі відомих і не претендує на беззаперечність та завершеність варіанту. На наш погляд, вона не тільки не суперечить попереднім, але й активно доповнює їх.

Використання цієї класифікації в клінічній практиці дозволяє формувати клінічний діагноз з урахуванням клініко-морфологічної форми захворювання, тяжкості його перебігу, розповсюдженості деструктивного процесу, рівня лактації та ускладнень. Ми пропонуємо формувати клінічний діагноз у хворих на ГЛМ за єдиними принципами відповідно до комплексної класифікації, що вносить певний елемент стандартизації. Наприклад, гострий двобічний лактаційний мастит (гнійно-інфільтративна форма), середнього ступеня тяжкості, гіпергалактія, молочний свищ.

Слід зважити, що кожна класифікація - це втілення певного періоду пізнання цієї проблеми і з урахуванням переваг та недоліків має велике практичне значення.

Тому ми за раціональне використання сучасних класифікацій на певних етапах лікування хворих на ГЛМ, які є зручними для практики охорони здоров'я.

Зокрема, для оцінки тяжкості стану хворих на ГЛМ та динаміки його прогресування використовуємо класифікацію Г.І. Дуденка і співав. (1984).

У формулюванні клінічного діагнозу - класифікацію В. І. Стручкова і співав. (1991), В. І. Юхтіна та співав. (1995), в авторському варіанті (А. Я. Кузнєцов, 1998). А в плануванні та виконанні оперативного втручання - класифікацію В.Т. Сторожука і співав. (1983).

На наш погляд, такий підхід сприяє ранній діагностиці ГЛМ, адекватній оцінці тяжкості стану хворих, формулюванню клінічного діагнозу, плануванню раціональної консервативної терапії та адекватного оперативного втручання, прогнозуванню можливих ускладнень.



## **2.4. Клінічний перебіг та діагностика**

Клінічний перебіг ГЛМ характеризується досить різноманітними та вираженими симптомами.

Захворювання, як правило, розпочинається гостро. Температура тіла при серозному маститі підвищується до 38-39°C, може бути озноб, погіршується загальний стан, з'являється головний біль, слабкість, болючість у МЗ (особливо під час годування дитини), утруднене зцідження молока.

Об'єм хворої залози збільшується, але форма її не змінюється. Шкіра на місці ураження не змінена або трохи гіперемована. Пальпаторно в товщі залози визначаються помірно болючі, ущільнені ділянки овальної форми.

Хворі в цій фазі запального процесу в МЗ, як правило, на стаціонарне лікування не надходять. У цих умовах дуже небезпечним є застій молока в залозі, який призводить до венозного застою і швидкого переходу маститу в другу фазу. Початкову форму гострого маститу слід відрізнити від гострого застою молока (лактостазу), який часто передує запальному процесу. При цьому нагрубання МЗ, яке має перебіг із підвищенням температури тіла, слід вважати серозною формою маститу. Припинення годування дитини або зцідження молока з хворої МЗ сприяють бурхливому розвитку гнійного маститу. Питома вага серозного лактаційного маститу в хірургічній клініці складає 1,6%.

У разі запізненого або неефективного лікування серозна форма захворювання протягом 1-3 діб переходить в інфільтративну.

Характерним для цієї стадії ГЛМ є наявність щільного, болючого при пальпації, малорухомого інфільтрату під зміненою ділянкою шкіри залози. Межі новоутвору нечіткі, залоза збільшена, інфільтрат без ознак флюктуації.

Посилюється відчуття напруження та біль в ураженій МЗ, з'являється головний біль, озноб та безсоння, слабкість, втрачається апетит, підвищується температура тіла.

Нерідко збільшуються підкрильцеві лімфатичні вузли. У пунктаті інфільтрату не виявляється гнійний вміст.

Залежно від особливостей збудника інфекції, стану імунобіологічного захисту хворої, характеру лікування тривалість цієї стадії коливається від 5 до 10 діб. Якщо інфільтрат не розсмоктується, він, як правило, переходить у нагноєння, що спостерігається у 59,8% хворих.

У сучасних умовах нерідко спостерігається більш швидка динаміка процесу - перехід серозної форми маститу в інфільтративну, а потім - у гнійну.

Абсцедуюча форма маститу розвивається в тих випадках, коли загальна та місцева терапія не зупиняють процес у фазі інфільтрату і не сприяють його зворотному розвитку.

За умов абсцедування хворі скаржаться на біль у МЗ, підвищення температури тіла до 40°C, спрагу, озноб, відсутність апетиту та сну, спостерігається підвищення ШОЕ до 50 - 60 мм/год, лейкоцитоз - 15 - 16 x 10<sup>9</sup>/л, зниження гемоглобіну до 80 - 90 г/л.

Клінічно ця стадія характеризується наявністю пухлиноподібного утвору з нечіткими контурами. При цьому навколо патологічно зміненої ділянки пальпаторно визначається щільна інфільтрація тканин із флюктуацією. Шкіра над запальним осередком у більшості випадків гіперемована на обмеженій ділянці. Під час операції виявляється гнійна порожнина з невеликою кількістю некротичних тканин та незначною зоною інфільтрації навколо неї. Питома вага абсцедуючої стадії складає 23 - 25%.

Але переважає серед клінічних форм ГЛМ у сучасних умовах гнійно-інфільтративна. Для цієї стадії захворювання характерні скарги хворих на біль у МЗ, підвищення температури тіла до 38 - 39°C, спрагу, озноб, слабкість, відсутність апетиту. Молочна залоза значно збільшується, шкіра її гіперемована, під час пальпації болюча. Як правило, в МЗ визначається інфільтрат неправильної форми. Досить часто на тлі декількох інфільтратів спостерігаються ділянки розм'якшених тканин залози. Збільшуються та стають болючими підкрильцеві лімфатичні вузли (регіонарний лімфаденіт). На розтині спостерігаються інфільтративно змінені тканини МЗ із численними абсцесами типу "бджолиних сот".

Досить тяжким клінічним перебігом характеризується флегмонозна стадія лактаційного маститу, яка спостерігається у 8,1-10% випадків. Найчастішою причиною її розвитку є відсмоктування молока із МЗ ротом у породіль із маститом на серозній стадії захворювання (В.К. Константинов, 1990).

Хворі скаржаться на біль у МЗ, підвищення температури тіла до 40°C та вище, повторний озноб, слабкість, відсутність апетиту та сну, спрагу, іноді головний біль, утруднене і вкрай болюче зціджування молока. Загальний стан хворих різко погіршується і стає септичним.

При цьому уражена МЗ збільшена, пастозна, її шкіра гіперемована, блискуча, іноді з ціанотичним відтінком, при надавлюванні на неї утворюється ямка. Спостерігається розширення підшкірних вен і нерідко - прояви лімфангіту. У процес утягується вся залоза або більша її частина. Пальпаторно визначаються пастозність, ділянки флюктуації в декількох місцях. Лейкоцитоз збільшується до 17 - 20 x 10<sup>9</sup>/л, уміст гемоглобіну зменшується до 65 - 75 г/л, ШОЕ підвищується до 60 - 75 мм/год. У лейкоцитарній формулі характерний

нейтрофільний зсув уліво з наявністю еозинофілії, лімфопенії. Як прояв інтоксикації, спостерігаються зміни в сечі: білок, лейкоцити, еритроцити, поодинокі гіалінові та зернисті циліндри.

Для перебігу флегмонозного маститу характерна секвестрація значних ділянок паренхіми МЗ (панмастит) і розповсюдження на парамамарну клітковину та шкіру грудної стінки.

Швидке втягнення в запальний процес підшкірної клітковини призводить до некробіозу шкіри ураженої залози з розповсюдженням на грудну та черевну стінки (А.С. Лавров, 1980). Ці клінічні прояви розвиваються переважно на тлі тяжкого стафілококового сепсису, резистентного до лікування.

Значно рідше зустрічається гангренозна (некротична) стадія ГЛМ, яку вважають запущеною формою захворювання, з частотою 2,1%.

Гангренозний лактаційний мастит – це наслідок пізнього звернення хворих за медичною допомогою, їх неадекватного лікування в поліклініках, домашніх умовах. Розвиток захворювання може бути наслідком тромбозу та застою в судинах МЗ або тривалого лікування в поліклініці без урахування погіршення загального стану хворого та розповсюдження процесу. Як правило, хворі потрапляють у стаціонар у вкрай тяжкому стані. Спостерігається досить тривале підвищення температури до 40 - 40,5°C; пульс 110 - 120 ударів за хвилину, слабкого наповнення. Язик та губи сухі, шкіра бліда. Скарги на слабкість, та головний біль, відсутність апетиту, поганий сон. Молочна залоза збільшена, набрякла, болюча, пастозна, її шкіра блідо-зеленого або синьо-багрового кольору, місцями покрита пухирцями, на деяких ділянках - некрози. Сосок утягнутий, молоко - відсутнє, причому часто і в здоровій залозі. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені та болючі. Спостерігається підвищення лейкоцитозу до 20 - 25 x 10<sup>9</sup>/л, різкий зсув лейкоцитарної формули крові вліво, токсична зернистість нейтрофілів, зменшення вмісту гемоглобіну до 40 - 60 г/л, підвищення ШОЕ до 60 - 70 мм/год., зниження артеріального тиску. В сечі - білок, еритроцити, лейкоцити, гіалінові та зернисті циліндри. Гангренозний мастит характеризується некрозом шкіри, парамамарної клітковини, паренхіми залози, тяжким септичним станом.

У попередні роки мали місце повідомлення (С.А. Гаджиєв, 1952) про випадок маститу з перебігом типу газової гангренни, збудниками якої були *Vac. Perfringens* та стафілокок.

Нерідко некроз тканини МЗ може бути ускладненням післяпологового сепсису (А.Е. Ващенко і співав., 1976). При цьому МЗ збільшується, шкіра над нею багряно-синя або багряно-червона з ділянками некрозу, який розповсюджується на підшкірну клітковину та тканину залози. Значна частина тканини МЗ відторгається або

видаляється під час операції, внаслідок чого утворюються рани значних розмірів, які потребують виконання дермопластики.

На сучасному етапі перебіг ГЛМ суттєво змінився, насамперед у зв'язку з розвитком антибіотикорезистентних форм мікрофлори. Зокрема, спостерігається більш пізній початок захворювання, переважно після виписки з пологового будинку (так званий пізній або віддалений мастит), причому в 10 - 15% хворих перші його ознаки з'являються через 4 тижні після пологів.

У разі уповільнення початкової фази запального процесу почав швидше прогресувати деструктивний процес у МЗ, охоплюючи парамамарну клітковину, шкіру.

Збільшилась кількість гнійно-інфільтративних форм ГЛМ, з'явилися ускладнення у вигляді прогресуючої епіфасціальної флегмони, гангрени шкіри МЗ та грудної стінки.

За даними В.К. Константинова (1990), особливістю перебігу лактаційного маститу нині є більш пізній початок, тобто через 2-3 тижні після виписки із пологового стаціонару, з бурхливим та тяжким перебігом, швидким переходом попередніх стадій у наступні, тобто серозної в гнійно-інфільтративну та інфільтративної в гнійну. Автор вважає, що основною причиною швидкого переходу початкових стадій у деструктивні є неправильне лікування початкових стадій захворювання.

Спостереження В.К. Константинова (1990), Ф.Х. Кутушева і співав. (1990), С.Д. Шаповала (1990, 1993), Ю.А. Спесивцева (1995), Є.Ф. Кокіна (1997) свідчать, що в останнє десятиріччя виявляється більш тяжкий перебіг захворювання з перевагою гнійно-інфільтративних і флегмонозних форм із бурхливим початком, швидким розповсюдженням запального процесу і наростанням виразних явищ інтоксикації та аутосенсibiliзації організму. При цьому зменшилась загальна кількість хворих на ГЛМ поряд зі збільшенням частоти поширених деструктивних уражень МЗ із вкрай обтяжливим клінічним перебігом захворювання.

У 5,5 - 17,9% хворих спостерігаються ускладнення ГЛМ у вигляді некрозів шкіри МЗ і сосково-ареолярного комплексу, бешихи, флегмони грудної стінки і живота, молочних та гнійних свищів.

За даними Ф.Х. Кутушева, Ю.А. Спесивцева (1990), особливістю ГЛМ у сучасних умовах є специфічні ускладнення у вигляді алергічних дерматитів, які пов'язані з галактопоезом, застоєм та резорбцією материнського молока.

Тяжкий перебіг захворювання з численними ускладненнями, частими рецидивами на тлі зниженої імунологічної реактивності організму за низької ефективності антибіотикотерапії потребує

більшого обсягу оперативних втручань і супроводжується високою летальністю (0,3 - 1,8%).

Значно почастишали субклінічні форми ГЛМ, при яких запальний процес має перебіг із нормальною або субфебрильною температурою тіла і може мати затяжний характер, іноді переходячи в хронічну форму.

Повідомлення Р.Е. Johnson, К.Д. Hanson (1996) свідчать про почастишання проявів підгострого та хронічного перебігу лактаційного маститу, коли клініка захворювання схожа на прояви специфічних дисгормональних та пухлинних захворювань.

Зокрема хронічна інфільтративна форма захворювання виникає після тривалого місцевого лікування антибіотиками, найчастіше з приводу гнійного маститу, що розпочався з високої температури тіла (В.І. Стручков і співав., 1991). Під впливом місцевої антибіотикотерапії процес може швидко набути хронічного перебігу. При цьому загальний стан хворих задовільний, температура тіла не вище 37,5 - 37,8° С або нормальна. У МЗ визначається досить щільний (хрящоподібний) інфільтрат, не спаяний зі шкірою та мало болючий під час пальпації. Іноді біль виникає від наповнення залози молоком або під час годування дитини. Розміри інфільтрату різні. Часто визначаються збільшені, рухомі регіонарні лімфатичні вузли на боці ураження. Шкіра над інфільтратом або гіперемована, або без особливих змін. У крові незначний лейкоцитоз (8,5 - 9,5 x 10<sup>9</sup>/л), ШОЕ підвищується до 25 - 30 мм/год. Одним із його варіантів є плазмоклітинний мастит, який має підгострий початок. При цьому з'являються гіперемія, набряк шкіри ближче до соска та білясоскового кружка, субфебрильна температура тіла, збільшуються підкрильцеві лімфатичні вузли. Гіперемія, набряк та болючість шкіри зникають через декілька днів. Відповідно до ділянки гіперемії залишається щільний болючий інфільтрат, іноді спостерігається втягнення соска та серозне виділення з нього; пальпаторно визначаються підкрильцеві лімфатичні вузли.

На думку Ю.С. Гілевича і співав. (1986), хронічні форми захворювання з довготривалим перебігом з'явилися зі збільшенням кількості сенсibiliзованих хворих.

Почастішали випадки стертих клінічних форм захворювання, що пояснюється зміною властивостей мікрофлори під дією масивної, а інколи нераціональної антибіотикотерапії, а також зниженням імунологічної реактивності організму в породіль із супутньою патологією (ревматизм, пороки серця, цукровий діабет, анемія).

С. Попкіров (1979) повідомляє про атипичний перебіг ГЛМ у вигляді бешихи.

Крім того, 10% хворих на ГЛМ страждають непереносимістю до лікарських препаратів, а в 20% випадків настає вторинне інфікування ран із розвитком стійкої до антибіотиків мікрофлори.

Привертає увагу поява останнім часом ГЛМ із блискавичним перебігом, який інколи закінчується самоампутацією залози.

Спостерігаються багатоосередкові форми ГЛМ із латентним перебігом одного осередку на тлі іншого.

Збільшилась кількість хворих із субареолярною локалізацією гнійників, що є вкрай несприятливим прогностичним показником (А.Я. Кузнєцов, 1990).

Останнім часом стає характерним пізніший початок розвитку ГЛМ: у 75-90% породіль захворювання виникає через 2-4 тижні після пологів. Крім того, до 19,3-31,0% збільшилась кількість хворих віком понад 30 років, що пов'язане зі збільшенням кількості породіль цієї групи.

Значно зріс відсоток важко діагностованих форм ГЛМ, тому особливо актуальною стала проблема всебічної діагностики цього захворювання.

Таким чином, ГЛМ нині характеризується значною перебудовою його структури за рахунок почастищення гнійно-інфільтративних, змішаних форм захворювання з поширеними, багатоосередковими та субареолярними ураженнями МЗ з обтяженим клінічним перебігом на тлі зменшення загальної кількості хворих.

У більшості випадків діагностика післяпологового маститу не додає труднощів і базується на оцінці загального стану хворих, характеру місцевих змін, загальноклінічних та лабораторних обстеженнях.

Певні труднощі виникають при окремих формах лактаційного маститу, які нагадують "бешихоподібну" форму захворювання або "маститоподібну" форму раку МЗ.

При хронічних (особливо плазмоклітинному) маститах необхідно виключити рак МЗ, для чого додатково використовують рентгенологічний, ультразвуковий метод обстеження МЗ, термографію, цитологічне дослідження пунктату з інфільтратів, виділень із соска, обов'язкове гістологічне дослідження видалених тканин (В.І. Стручков і співав., 1991).

Але більш складною є диференційна діагностика нелактаційного маститу з раком молочної залози.

Слід мати на увазі, що спонтанний пневмоторакс, пневмонія у породіль можуть симулювати мастит, що ускладнює його діагностику (Г.А. Талієв, 1962). При цьому вирішальне значення в їх диференційній діагностиці має рентгенологічне дослідження.

Обов'язкова лабораторна діагностика виявляє нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, іноді зменшення вмісту гемоглобіну.

Бактеріологічна діагностика початкових стадій захворювання недостатньо розроблена і займає 3-4 дні для культури з молока і до 10 діб - для крові; експрес-методи неточні.

В.А. Проскуров (1974) для більшої інформативності, раннього виявлення етіологічної природи ГЛМ пропонує внутрішньошкірну пробу зі стафілококовим алергеном.

С.А. Маркін і співав. (1986) пропонують додатково визначити величину колоїдно-осмотичного тиску плазми крові, зниження якого свідчить про наявність гнійного післяпологового маститу.

Р.В. Кіборт і співав. (1988) визначали показник БАСК (бактерицидну активність сироватки крові, тобто природну здатність крові до очищення), підвищення якого свідчить про наявність гострого періоду інфекційного процесу.

Цитологічний метод обстеження та біопсія верифікують діагноз у випадках диференційної діагностики з гострим раковим маститом, фіброзно-кістозною мастопатією, інфільтративним раком (В.Г. Морозов і співав., 1980; А.В. Живецький, 1980).

Зокрема, А.С. Almendral (1993) рекомендує метод відкритої біопсії, але онкологи ставляться до цього методу досить стримано.

Як діагностичний тест, особливо на фоні застою молока і при невеликих, глибоко розташованих осередках запалення, С. Попкіров (1973) пропонує пункцію. Слід звернути увагу на ту обставину, що при пункції (особливо тонкоголкової) не завжди можна потрапити в гнійний осередок. Тому пункцію слід проводити голкою більшого діаметра з неодноразовою зміною її напрямку для пошуку гнійного осередку.

Рентгенологічне обстеження (проста мамографія, галактографія) є підмогою в діагностиці ГЛМ та його ускладнень.

Зокрема, виконанням безконтрастної мамографії на інфільтративній стадії визначається дифузне, помірної щільності затемнення, не простежується часточкова структура залози.

Інфільтративно-гнійна та абсцедуюча стадія рентгенологічно характеризуються наявністю інтенсивного гомогенного затемнення з чіткими контурами.

За наявності в інфільтраті кількох гнійних осередків на мамограмі визначаються тіні обмежених утворів із чіткими контурами.

Досить інформативною є контрастна мамографія, особливо при галактоцеле, молочних свищах. Однак, негативне ставлення до цього методу визначається можливістю розповсюдження інфекційного початку по молочних протоках при введенні через них контрасту.

З метою визначення меж розповсюдження деструктивного процесу в МЗ застосовується її транслюмінація (В.К. Константинов, 1990). У діагностиці деструктивного ГЛМ важливою є електротермографія. Зокрема, використовуючи метод шкірної електротермометрії, Л.Н.

Запорожець (1983) виявила підвищення  $t^{\circ}$  на 1,2-1,6 $^{\circ}$ C на ділянках МЗ, де згодом розвивається запальний процес.

Б.Л. Гуртовий і співав. (1991) запропонували визначати тепловий циркуляторний індекс (ТЦІ) як надійний показник діагностики запального процесу, коли враховується не тільки  $t^{\circ}$  шкіри МЗ, але й  $t^{\circ}$  тіла і повітря.

Останнім часом успішно використовується рідкокристалічна термографія (В.Т. Сторожук і співав., 1985), яка базується на реєстрації теплової енергії організму у вигляді інфрачервоного випромінювання шляхом кольорової термографії. При початкових формах ГЛМ з'являються ділянки різних розмірів червоного і зеленого кольору, а при абсцедуванні - синього. Результати термографії дозволяють діагностувати запальний процес у лактуючій МЗ у 94,8% випадків.

На думку В.Т. Сторожука (1985), рідкокристалічна кольорова термографія, рентгендіагностика, мамографія, транслюмінація - ефективні додаткові методи обстеження з метою топічної діагностики ГЛМ, визначення меж деструкції та можливості рецидиву, які не шкідливі для хворого та медичного персоналу і не потребують спеціальної підготовки.

На цінність ультразвукової та термографічної діагностики початкових форм ГЛМ звертають увагу Б.У. Науризбаєва (1987), О.Е. Озерова і співав. (1987).

Для діагностики і прогнозування маститу А.П. Хачатрян (1987) використовував метод електроімпедансометрії, сутність якого полягає у визначенні електропровідності тканини МЗ, ураженої запальним процесом.

У діагностиці маститу Н. Науес і співав. (1979) використовували компресійну тонометрію залози.

Одним із найперспективніших методів із великими диференційно-діагностичними можливостями є ультразвуковий, інформативна цінність якого полягає в можливості спостерігати тонкі структурні зміни МЗ, візуально слідкувати за патологічним процесом, контролювати ефективність проведеного лікування, визначатися в плані обсягу оперативного втручання. Зокрема, на інфільтративній стадії захворювання спостерігається ехологічна картина у вигляді масивного ущільнення залозистої тканини без порожнинних утворів, тобто визначається зниження ехогенності тканини МЗ без ехонегативних ділянок.

На інфільтративно-гнійній та абсцедуючій стадіях спостерігається зниження ехогенності тканини МЗ, в її товщі визначається ехонегативний новоутвір (порожнина з наявністю внутрішньої ехоструктури). За наявності численних гнійних осередків в інфільтраті



візуалізуються численні ехонегативні утвори з неоднорідним умістом і тьжами.

Г.А. Білоненко, Л.Д. Тараненко (1992), проаналізувавши результати ультразвукових обстежень хворих із серозними, інфільтративними та деструктивними формами лактаційного маститу, пропонують ширше використовувати цей метод із метою ранньої діагностики, орієнтації в динаміці процесу та виявлення ускладнень у післяопераційному періоді.

З метою диференційної діагностики пухлинних, дисгормональних та запальних захворювань В.Н. Вечерко, С.В. Зоріна та співав. (1994) рекомендують поєднане використання ультразвукового та морфологічного дослідження.

Особливу діагностичну цінність становлять дослідження секрету залози. Зокрема, визначення клітинного складу молока камерним методом цитологічного дослідження, запропоновані Л.В. Ваніною і Т.Ф. Чумаком (1973), довели його високу ефективність у діагностиці доклінічних форм маститу.

А.С. Thompson і співав. (1984) вважають, що мікрофлора молока при маститі має асоціативний характер, однак у 92,1% випадків виявляється золотистий стафілокок, а стерильність молока можлива лише через 6 - 7 діб після активного протизапального лікування.

Визначення мікробного забруднення молока вкрай важливе для вирішення питання про можливість годування дитини.

О.В. Сафронов і співав. (1991) наводять дані про динаміку лізоциму в молоці породіль, що важливо для прогнозування лактаційного маститу та грудного годування дитини.

Зсув КЛС (кислотно-лужного стану) секрету МЗ, який у нормі визначається рН молока, рівним 6,8, а при запальних процесах - 8,0, має допоміжне значення для ранньої діагностики маститу (Г.Н. Алтуєв, 1983).

На думку Г.Н. Алтуєва (1983), важливим для діагностики ГЛМ є визначення в молоці Ig A, вміст якого достовірно підвищується при негнійних формах маститу, а при переході в деструктивні форми, незважаючи на лікування, знижується.

Відома точка зору (А.Я. Кузнєцов, 1999), що найбільш інформативними диференційно-діагностичними критеріями початкових (серозно-інфільтративних) та деструктивних форм захворювання є дані ультразвукових досліджень МЗ і показники імунного статусу, зокрема, високий лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), підвищення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), нітросинього тетразолію (НСТ-тесту), рівня Ig A в сироватці крові свідчать про деструктивний процес. У сумнівних випадках слід виконувати пункцію інфільтрату.

У визначенні тяжкості захворювання та прогнозуванні його перебігу велике значення мають дослідження маркерів ендотоксикозу (ЛПІ, рівень середніх молекул, газорідина хроматографія) та імунологічного статусу (вивчення макрофагально-лімфоцитарного комплексу, концентрації лімфоцитів, які несуть рецептори до інтерлейкіну-2 (ІЛ-2-R+ЛФ), активності мієлопероксидази нейтрофілів (НФ), підвищення ядерного індексу (ЯІ), співвідношення лейкоцитів, які загинули шляхом некрозу – апоптозу, та кількості тромбоцитів).

Об'єктивним критерієм інтенсивності лактації є рівень пролактину в сироватці крові (В.Р. Машарова, 1994).

Ю.А. Спесивцев (1985) запропонував експрес-метод із препаратом "Дімастин" і електрофорез молока в поліакриламідному гелі для ранньої діагностики доклінічних форм ГЛМ та визначення ступеня його тяжкості.

В.Е. Пігаревський і співав. (1988) розробили методіку експрес-оцінки тяжкості перебігу ГЛМ із використанням катіонного тесту.

Таким чином, ГЛМ у сучасних умовах - це тяжке гнійно-септичне захворювання з різноманітними клініко-морфологічними формами, поширеними ураженнями МЗ та обтяжливим клінічним перебігом.

Незважаючи на безліч відомих методів, не слід вважати остаточно вирішеною проблему діагностики ГЛМ, яка потребує подальшої розробки з урахуванням особливостей його перебігу в сучасних умовах.

## **2.5. Профілактика**

Однією з найактуальніших проблем є профілактика лактаційного маститу.

Вирішальною умовою успіху профілактики є комплексність заходів, які вимагають чіткої системи щодо запобігання усіх ланок розвитку цього захворювання.

Досить важливим із цієї точки зору є те, щоб спостереження за вагітною жінкою велося з дотриманням принципу послідовності: жіноча консультація - пологовий будинок - жіноча консультація.

А.С. Лавров і співав. (1989), Ф.Х. Кутушев і співав. (1990), Ю.А. Спесивцев (1995), Н.А. Волков (1997) вважають, що зниження захворюваності на ГЛМ можливе лише внаслідок одночасних комплексних зусиль у цьому напрямку з боку акушерів-гінекологів, педіатрів, хірургів та організаторів охорони здоров'я.

Останнім часом різко зростає небезпека розповсюдження високовірулентної, антибіотикостійкої госпітальної інфекції, що є поняттям Великої Трійки: *Staphilococcus aureus*, *Enterococcus faecium* та *Pseudomonas aeruginosa*. Тому профілактика маститу перш за все повинна охоплювати систему заходів, спрямованих на виявлення

бактеріоносіїв та їх оздоровлення, ізоляцію та лікування хворих, посилення захисних сил організму та вироблення імунітету до стафілококової інфекції.

Вирішальним у профілактиці ГЛМ є ретельне виконання санітарно-гігієнічних вимог під час догляду за породіллями, регулярне вологе прибирання та провітрювання палат, використання бактерицидних ламп.

Велике значення має не тільки розумне планування пологових будинків зі створенням палатних секцій - "мати-немовля", але й чітке дотримання санітарно-протиепідемічного режиму, обстеження медичного персоналу та надійна санація бактеріоносіїв.

F. Peters і співав. (1997) приділяють велику увагу дезінфекції рук медичного персоналу і породіллі.

Г.І. Дуденко, І.А. Дехтярук (1983) пропонують комплексну профілактику післяпологового маститу, а саме: раціональне харчування, багате на вітаміни, запобігання і лікування інфекційних захворювань та інших ускладнень у період вагітності, проведення санітарно-просвітницької роботи серед майбутніх породіль.

С.І. Ситник (1990) наводить дані про позитивний вплив біфідумбактерину в профілактиці маститу.

Р.Р. Абузяров (1992) пропонує опромінення МЗ із використанням низькоенергетичного імпульсного інфрачервоного лазерного пристрою з профілактичною метою.

З.Д. Карімов і співав. (1986) використовують електроімпульсні струми як засіб профілактики маститу.

С.І. Галієва (1992) пропонує для стимуляції неспецифічних механізмів захисту організму ретаболіл, біосед.

А.А. Атанасов, Л. Іванов (1979) рекомендують для профілактики маститу сандопарт.

З цією ж метою М.І. Ковальов (1990) використовував опромінення МЗ гелій-неоновим лазером.

А.К. Жученко (1980), Н.А. Волков (1997) рекомендують обробляти соски церигелем, який утворює м'яку, непроникну для мікрофлори плівку.

В.Т. Сторожук (1987) наводить дані про те, що використання плівки церигелю, резорцину і борної кислоти в 7,5 разів знижує частоту виникнення деструктивних форм лактаційного маститу.

Н.А. Волков (1997) пропонує після зціджування молока нанесення на соски мазі, до складу якої входять терта камфора, інсулін, рибофлавін, аскорбінова кислота, глюкоза, безводний ланолін.

Б.Л. Гуртовий і співав. (1981) при цьому вважають необхідним на деякий час ( 2-4 дні ) відлучити дитину від грудей і годувати її зцідженим пастеризованим молоком.

М.А. Ашрапова (1981) надає великого значення гімнастиці сосків шляхом обережного відтягування за сосок, обливання водою кімнатної температури, розтирання жорстким рушником, хоча S. Jonson, M.O. Pulkkinen (1994) не визнають ефективності цих методів.

Однією з головних причин розвитку ГЛМ є застій молока, тому обережне зціджування має велике значення в його профілактиці. Розриви альвеол і молочних ходів унаслідок грубого, невмілого зціджування молока, як і тріщини сосків, є вхідними воротами для інфекції.

У комплексі профілактичних заходів деструктивного ГЛМ велике значення має регуляція лактації парлоделом, особливо при гіпергалактії (В.Р.Машарова, 1994).

Е.Ф. Кокін (1997) при лактостазі більше 3-х діб рекомендує антибактеріальну терапію.

В.К. Константинов (1990) для запобігання розвитку маститів рекомендує систему профілактичних заходів, сутність яких полягає у виявленні хворих з екстрагенітальною патологією та їх оздоровленні, санації осередків інфекції, дезінфекції рук породіль перед годуванням дитини та зціджуванні молока 6% хлораміновим милом, обробці сосків холодним ультрафіолетовим опроміненням, змазуванні сосків і ареоли розчином бриліантового зеленого. Автор вважає, що головним напрямком зниження захворюваності на ГЛМ є профілактика стафілококової інфекції в стаціонарі.

Особливе місце в профілактиці захворювання на мастит належить імунізації вагітних жінок (Б.Л. Гуртовой і співав., 1981). Так, загальна післяпологова захворюваність на ГЛМ серед жінок, імунізованих стафілококовим анатоксином тричі (відносно кількості пологів), складає 1,6%, двічі - 2,3%, один раз - 4,8%, а серед неімунізованих - 5,2%.

Особливу увагу слід приділяти вагітним із групи „високого ризику” розвитку маститу, тобто тим, що мають в анамнезі мастит, гнійну інфекцію різної локалізації, а також вагітним із мастопатією, аномалією розвитку МЗ, соска, з ускладненнями вагітності.

Н. Пранчев (1986) вважає за доцільне формування груп підвищеного ризику маститу.

В.Т. Сторожук (1986) пропонує диспансеризацію хворих, які перенесли мастит, із застосуванням перфокарт “К-5” хірургічного й акушерського профілю.

Запобігання пологовому травматизму, крововтраті, знеболювання пологів, боротьба з застоєм молока, обробка сосків до і після грудного годування дитини, профілактика та своєчасне лікування тріщин сосків входять в комплекс профілактичних заходів щодо маститу (В.І. Стручков і співав., 1991).

Слід зважати, що ефективність профілактики ГЛМ значною мірою визначається організацією та якістю роботи школи материнства в жіночій консультації для вагітних.

Важливим напрямком профілактики деструктивного ГЛМ є рання діагностика та своєчасне лікування хворих із початковими (серозними, інфільтративними) формами захворювання.

## **2.6. Лікування**

Загальновідомо, що в разі переходу запального процесу в нагноєння показане хірургічне лікування. Використовуючи будь-який метод оперативного втручання, хірург прагне не тільки до одужання хворої, але й до збереження або відновлення лактаційної функції МЗ та добрих косметичних результатів.

Одним із напрямків хірургічного лікування хворих на деструктивний ГЛМ є використання пункційного методу з подальшим уведенням у порожнину гнійного осередку антибіотиків (В.В. Родіонов і співав., 1986).

Мають місце дані (В.Г. Ходос і співав., 1988) про введення в порожнину абсцесу естрогенних субстанцій, які дають обнадійливі результати в лікуванні сецернуючих форм.

М. Breuning і співав. (1950) одержали задовільні результати після введення в порожнину абсцесу розчину риванолу. Нині існує велика розбіжність поглядів на доцільність використання цього методу.

Б. Атаєв, А.З. Вафін (1982) успішно використовували пункційно-дренажний метод лікування гнійного маститу, зокрема і троакарний.

Н.Г. Долідзе (1990), J.D. Verga і співав. (1996) пропонують при поверхневих та інтрамамарних абсцесах пункційний метод із залишеним дренажем для промивання гнійної порожнини сумішшю медикаментозних засобів, яка містить новокаїн, контрикал, преднізолон, гентаміцин, клафоран. Але переважна більшість авторів критично ставляться до пункційного методу лікування, що пояснюється довготривалістю, формуванням на місці гнійного осередку болючих інфільтратів, молочних кіст та свищів, ризиком генералізації процесу. Це надалі провокує розвиток злоякісних пухлин. До того ж у 11,6 - 19,5 % цих хворих виявлені рецидиви захворювання. Метод неприйнятний при флегмонозних формах захворювання, розповсюджених та численних інфільтратах.

В.В. Родіонов, В.Г. Ходос (1986) вважають, що цей вид лікування може використовуватися за суворими показаннями при чітко обмежених, невеликих за розміром, поверхневих абсцесах залози.

Успіх хірургічного лікування перш за все залежить від вибору адекватного знеболювання. Місцева анестезія, яка пройшла багаторічну перевірку, не дозволяє створити достатнього знеболювання для одномоментного радикального оперативного

втручання: видалення нежиттєздатних тканин, ретельного гемостазу та дренивання гнійної порожнини. Тому більшість авторів віддають перевагу загальному знеболюванню, рекомендуючи оперувати в умовах наркозу: внутрішньовенного з використанням нейролептанальгезії, маскового, ендотрахеального, що дозволило знизити відсоток повторних оперативних втручань із 10 % до 8,6 %.

За даними В.К. Константинова (1990), оперативному лікуванню підлягають 92,2 % хворих на мастит.

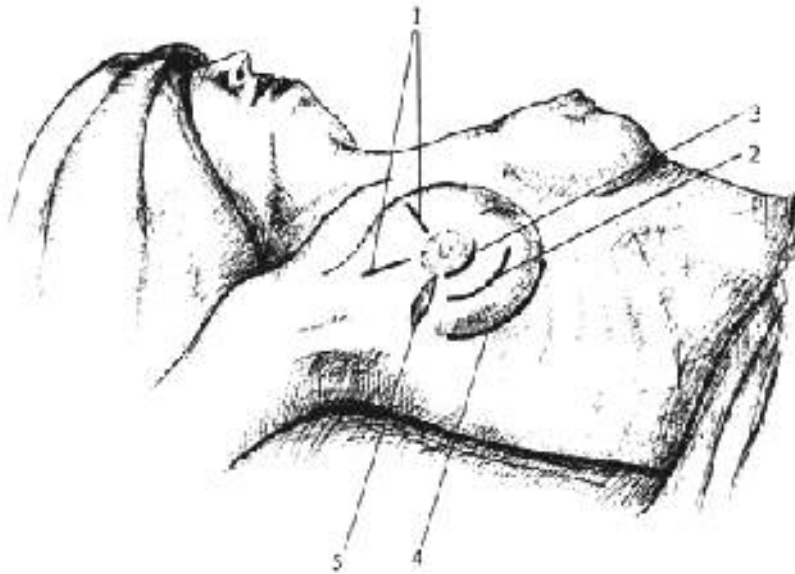
Відсоток вимушених повторних оперативних втручань, за матеріалами С.Н. Марценюк і співав. (1982), Ю.А. Спесивцева (1995), складає 13,6 - 37 %. Оскільки жоден із способів не є досконалим, триває пошук найбільш адекватних методів хірургічного втручання.

Важливим є вибір строків його виконання. Нині загальноприйнятою є точка зору про необхідність оперативного втручання на стадії „раннього” абсцедування, як правило, після безуспішного консервативного лікування, не допускаючи при цьому розповсюдження гнійного процесу. Одним із головних моментів оперативного втручання є вибір найбільш раціонального доступу для розтину (мал. 2).

Ще в 1903 році Барденгейер запропонував "дугоподібний" розріз по перехідній складці шкіри біля основи МЗ і після розтину - тампонаду гнійної порожнини. Цього методу дотримувався А.Є. Ващенко і співав. (1976), А.С. Лавров (1980), А.Н. Накаров і співав. (1985), І.І. Неймарк (1986).

Однак, Б.М. Костючонок і співав. (1979), О.О. Вишневський (1987) вважають його травматичним, що подовжує строки лікування і призводить до рецидивів у 55 % випадків.

П.П. Хохлов (1964) запропонував свій оригінальний „оливний” метод лікування: евакуацію гною і зрошення порожнини антисептичною рідиною він проводив за допомогою відсмоктувальної оливи, при цьому автор користувався радіальним розрізом завдовжки 2 - 3 см.



**Мал. 2. Операційні розтини при деструктивному ГЛМ (за В.І. Стручковим і співав.,1991) 1 - радіальний (Ангерера-Шаліта), 2 - Ровинського, 3 - циркуареолярний (Н. Gunter), 4 - Барденгейєра, 5 - еліптичний розтин для секторальної резекції.**

Л. А. Вайсман і співав. (1975) користувались еліптичними розрізами, виконуючи секторальну резекцію залози.

Циркуареолярний розріз по краю пігментного кола МЗ, запропонований Н.Gunter (1956) і В. Smith (1957), не знайшов широкого використання через свою травматичність та анатомічну неадекватність. Не стали популярними також "хрестоподібні" розрізи, що пояснюється травматизацією молочних проток та незадовільними косметичними результатами.

Найпоширенішим в оперативному лікуванні гнійного маститу став радіальний розтин, запропонований київським хірургом С.Р.Шалітою (1887), який у медичній літературі відомий як метод Ангерера (V.Angerer, 1900). Переваги цього методу більшість хірургів бачать у тому, що радіальні розрізи проходять уздовж молочних проток із найменшою небезпекою їх ушкодження.

С.А. Гаджиев (1980) запропонував проводити радіальний розріз і вирізати інфільтрат із подальшою обробкою рани 70° спиртом, накладання кетгутуових швів на залозисту тканину та шовкових - на шкіру.

С. Попкіров (1976) використовував розріз за Шалітою-Ангерером через усі шари МЗ у напрямку соска. Недоліками розрізу є травматизація кровоносних судин, молочних проток, недостатнє випорожнення гнійного осередку (15 - 21% повторних операцій), можливість утворення „кишень”, молочних свищів.

Р.Г. Григорянц і співав. (1980) розріз за Шалітою-Ангерером через фокус гнійника доповнюють контрапертурами.

В.Е. Tegtmeier (1981) запропонував "дугоподібний" латеральний доступ для підшкірної мастектомії.

П.М. Максимов, В.М. Удод (1969) вважають, що радикальність лікування при глибоких гнійних маститах досягається наскрізними розрізами з "кільцеподібним" дренажуванням, яке здійснюється не через гумову трубку, а через рановий канал, стінки якого не спадаються.

При розташуванні гнійної деструкції в нижньобокових відділах МЗ незалежно від виду запалення Ф.Х. Кутушев і співав. (1976) розробили доступ напівовальної форми завдовжки 5 - 7 см у проекції нижнього полюсу гнійника.

Велике значення має розмір розрізу, який повинен відповідати розповсюдженості деструктивного ураження МЗ, забезпечувати можливість видалення нежиттєздатних тканин, повноцінного відтоку й адекватного дренажування.

Здавна вважають, що достатньо провести розріз і евакуацію вмісту з ревізією гнійної порожнини, видаленням кишень та перетинок.

Н.Н. Каншин (1980) після розтину й евакуації гною пропонує обов'язково вирізати піогенну капсулу або видаляти її за допомогою кюретки.

Р.М. Нурмухамедов і співав. (1976) пропонують розрізи на МЗ проводити на стадії інфільтрації (до абсцедування).

В.К. Гостищев і співав. (1982), М.Х. Канаматов і співав. (1988), П.П. Курлаєв і співав. (1988) методом вибору вважають широкий розріз гнійного осередку з повноцінною ревізією і подальшим уведенням тампонів.

Після радикальної хірургічної обробки гнійного осередку залози Б.М. Костючонок (1979), С.М. Марценюк (1982) проводили довготривале промивання ран розчинами антисептиків та антибіотиків.

С.С. Вихрєєв і співав. (1980) при чітко відмежованих абсцесах (у тому числі субареолярних і ретроамарних) проводили розріз за Шалітою-Ангерером або за Барденгейером із подальшою тампонадою та дренажуванням гнійного осередку.

В.К. Гостищев і співав. (1982), Ю.А. Спесивцев (1984), В.Т. Сторожук (1987) після розтину й очищення гнійної порожнини накладають вторинні шви.



Ю.А. Давидов і співав. (1990) використовували вакуум-терапію після широкого розтину гнійного осередку, видалення некротизованих тканин та накладання контрапертур.

В.А. Маслов (1992), Є.Ф. Кокін (1997) у лікуванні деструктивного ГЛМ надають перевагу широкому розкриттю гнійника, видаленню девіталізованих тканин, ліквідації кишень з оптимізацією умов для відтоку.

Б.Л. Гуртовий (1981), В.Т. Сторожук (1984), В.К. Гостищев і співав. (1986) доповнюють розтин гнійної порожнини вирізанням некротизованих тканин та проточним діалізом.

Грізні ускладнення лактаційного маститу, довготривалість лікування викликали розширення показань до активних способів лікування з повним видаленням гнійно-деструктивного осередку.

Ще в 1887 році С.Г. Шаліта одним із перших упровадив цю методику за поодиноких невеликих розмірів абсцесів МЗ, видаляючи запальні та нежиттєздатні тканини шляхом „вишкрібання” з перетворенням стінок гнійника в свіжоранову поверхню.

Б.М. Костючонок і співав. (1979), М.П. Черенько і співав. (1983) при інфільтративно-гнійних ураженнях МЗ вважають за необхідне економне вирізання усіх просякнутих гноем та інфільтрованих тканин.

Є.В. Кулешов (1987) звертає увагу на необхідність виконання радикальної хірургічної обробки гнійного осередку МЗ у хворих на ГЛМ із цукровим діабетом.

За даними А.А. Федоровського і співав. (1967), повне вирізання гнійника-інфільтрату МЗ у межах здорових тканин із накладанням швів на рану знизило середні строки її загоєння до 10,3 ліжко-днів; рецидиви захворювання виникли у 2,6%, молочні свищі - у 3,2% хворих.

Прихильники одномоментного видалення гнійного осередку (О.В. Скобелкін і співав., 1980; С.Н. Марценюк, 1982) довели, що ця методика покращує результати лікування ГЛМ у порівнянні з розтинами.

Однак, А.А. Зверєв (1983), В.В. Родіонов і співав. (1986) виявляють негативне ставлення до радикалізму щодо активного в функціональному плані органа, якою є МЗ, вважаючи, що ГЛМ можна виліквувати без видалення тканин.

І.М. Матяшин (1980), А.Я. Яремчук (1981) В.І. Юхтін і співав. (1982) рекомендують вирізання гнійного осередку лише при розповсюджених ураженнях залози.

Б.М. Костючонок і співав. (1979) наводять дані про радикальну первинну хірургічну обробку гнійної порожнини, яка скорочує тривалість першої фази ранового процесу і запобігає генералізації інфекції.

Є.Ф. Кокін (1997) первинною хірургічною обробкою гнійної порожнини у хворих з абсцедуючими формами ГЛМ вважає вирізання нежиттєздатних та хрящової консистенції тканин, а при флегмонозних - у межах тканин, які добре кровоточать, вільні від запальної інфільтрації.

І.П. Райкевич (1980), Л.Д. Тараненко (1980) вважають доцільним вирізання інфільтратів навіть без ознак абсцедування з метою його профілактики.

Створює певні труднощі вирізання ушкоджених тканин МЗ при флегмонозній формі ГЛМ у зв'язку з неможливістю точного визначення межі ураження. Так, В.Ф. Денищук і співав. (1973) пропонують секторальну резекцію МЗ при гнійно-інфільтративних формах захворювання.

І.А. Комаров і співав. (1980), А.В. Алексєєнко і співав. (1987) висловлюються також на користь секторальної резекції залози.

Відкрите лікування ран МЗ з їх тампонуванням і дрениванням використовували І.А. Комаров і співав. (1980), L. Finke (1958).

При повному видаленні запальних тканин Б.М. Костючонок і співав. (1979), В.І. Юхтін і співав. (1982), О.К. Скобелкін і співав. (1988) утворену порожнину дренивали перфорованою трубкою для постійного промивання рани в післяопераційному періоді.

С.Д. Шаповал (1990, 1993), підсумовуючи досвід лікування хворих на деструктивний ГЛМ, дійшов висновку, що ключовим моментом хірургічного лікування є вирізання всіх нежиттєздатних тканин і проточне дренивання.

Одностаينوю є думка з приводу тактики при тотальному ураженні МЗ, яка потребує мастектомії при некротичних формах ГЛМ, гангрені МЗ із переходом на тканини грудної стінки на фоні тяжкої інтоксикації.

І.Д. Панасенко і співав. (1988), В.К. Константинов і співав. (1990) з метою прискорення загоєння післяопераційної рани пропонують аутодермопластику.

Р.А. Нігматулін і співав. (1990, 1991) рекомендують заміщення дефекту тканини МЗ алотрансплантатом із плацентарної тканини людини.

Важливим моментом хірургічного лікування ГЛМ є індивідуалізація підходу до вибору методу оперативного втручання. Так, В.Т. Сторожук (1987) пропонує вдосконалене активне хірургічне лікування: хірургічна обробка гнійного осередку, дренивання перфорованою трубкою (з системи переливання крові) через контрапертуру за допомогою троакара, накладання первинних швів, папаїново-фурациліновий діаліз на фоні ультразвукової терапії.

В.А. Маслов (1992) наводить дані про доцільність при гнійно-інфільтративних формах ГЛМ вирізання уражених тканин із

накладанням швів і закритим дренажуванням гнійної порожнини за умов ураження не більше двох квадрантів залози.

В.К. Константинов (1990) у виборі способу радикального оперативного втручання є прихильником раннього виконання широких розрізів, паралельних молочним протокам, адекватного дренажування і безтампонного ведення рани.

Г.А. Ізмайлов (1993) при некротичних формах маститу і бешисі МЗ використовує метод дермопластики.

Розробка і широке впровадження в клінічну практику методу активного хірургічного лікування (Б.М. Костючонок і співав., 1979; С.М. Марценюк, 1982), який охоплює радикальну хірургічну обробку гнійного осередку, активне дренажування з промиванням його порожнини розчинами антисептиків, антибіотиків та накладанням первинних, первинно-відстрочених або вторинних швів, дозволили значно знизити частоту післяопераційних ускладнень. При цьому, незважаючи на удосконалення хірургічного методу лікування, спостерігається значна кількість гнійно-септичних ускладнень, молочних свищів, косметичних дефектів, мають місце випадки летальності.

Очевидно, що активне хірургічне лікування хворих на деструктивний ГЛМ потребує подальшого вдосконалення як на етапі хірургічної обробки, так і за рахунок використання сучасних фізичних методів впливу на гнійну рану, зокрема, виконання оперативних втручань з урахуванням топографо-анатомічної структури МЗ (часточкового характеру будови, ділянок МЗ із підвищеним ризиком ушкодження магістральних молочних проток та синусів).

Однак, обсяг оперативного втручання у хворих на ГЛМ визначається розповсюдженістю деструктивного процесу в МЗ, тому максимальне збереження анатомічних структур залози більш можливе за умов її обмежених уражень.

Одним із важливих моментів хірургічного лікування хворих на деструктивні ГЛМ є збереження цілості молочних проток, синусів, здорової паренхіми залози. При цьому найбільш небезпечними ділянками МЗ із ризиком ушкодження магістральних молочних проток, синусів та судин є сосково-ареолярна, параареолярна та інтрамамарна ділянки залози.

Поява багатоосередкових форм захворювання з латентним перебігом одного осередку на тлі іншого в окремих випадках потребує виконання ревізії МЗ або її окремих ділянок, яка є найбільш тяжким за технічним виконанням та наслідками оперативним втручанням.

Безсистемність доступів, непередбачений характер оперативних втручань, розповсюдженість запального процесу в МЗ призводять до тяжких ушкоджень здорової паренхіми залози, її інфікування, незадовільних косметичних та функціональних результатів.

Вважаємо, що головним показником для виконання ревізії МЗ або її окремих ділянок є гнійні осередки, діагностика яких неможлива за умов використання клініко-лабораторних та інструментальних досліджень, зокрема, ультразвукового та пункційного методів.

Нами передбачені найбільш суттєві моменти її виконання:

1. Використання широких оперативних доступів та пункційного методу.

2. Поетапність ревізії окремих ділянок МЗ в асептичних умовах (часта зміна білизни, інструментарію).

3. Урахування часточкової будови МЗ з метою збереження її анатомічних структур та запобігання поширенню інфекції.

Наші дані (А.Я. Кузнєцов, 1999) свідчать, що виконання оперативних втручань з урахуванням часточкової будови залози, обмеження дій у ділянках підвищеного ризику ушкодження магістральних молочних проток та використання ревізії МЗ покращують косметичні та функціональні результати лікування хворих на деструктивний мастит.

Зміна структури ГЛМ у сучасних умовах за рахунок збільшення частоти гнійно-інфільтративних, змішаних форм захворювання з поширеними, багатоосередковими та субареоллярними ураженнями МЗ, обтяженими клінічним перебігом на тлі зменшення загальної кількості хворих, потребує індивідуалізації хірургічної тактики.

Вважаємо, що при лікуванні хворих на деструктивний ГЛМ у кожному конкретному випадку необхідне планування оперативного втручання з прогнозуванням можливих ускладнень.

Нами визначені хворі підвищеного ризику ускладнень: з субареоллярною локалізацією гнійників, рецидивним перебігом захворювання, двобічним ураженням та розповсюдженням деструктивного процесу в межах 2-х або більше квадрантів залози.

При цьому найбільш ефективним є метод активного хірургічного лікування. У хворих з обмеженими деструктивними ураженнями за умов відсутності ознак генералізації інфекції більш раціональним є розтин гнійного осередку в поєднанні з вакуумуванням, активним дрениванням, зрошенням ран антибіотиками, антисептиками, кріообробкою та ультразвуковою кавітацією ран.

Поширені деструктивні ураження, повторні оперативні втручання потребують радикальної хірургічної обробки з активними методами лікування та ультразвуковою кавітацією ран.

При багатоосередкових формах захворювання не виключена можливість виконання ревізії МЗ або окремих її ділянок, яка є **операцією резерву**.

Успіх місцевого лікування певною мірою залежить від функціонування дренажів, найпоширенішим з яких є перфоровані

поліхлорвінілові або гумові трубки, смужки, марлеві тампони, змочені 10 % розчином хлориду натрію.

Дренаж, заснований на пасивному відтоці гною з рани під силою своєї тяги, здійснюється за допомогою перфорованих трубок або смужок. Необхідною умовою функціонування такого дренажу є його положення в найнижчій ділянці гнійної порожнини, однак, у післяопераційному періоді трубка забивається гноєм, рановим детритом, а постійна наявність молока в рані призводить до мацерації шкіри.

З метою місцевого лікування ран пропонується велика кількість препаратів, серед яких 1 % розчин діоксидину, гіпохлорид натрію, саліцилова кислота, фурагін, ксеноочеревина (насичена антибіотиками), борна кислота та поліміксин за наявності палички синьо-зеленого гною, суміш глюкози, хімопсину, трипсину, анестезину, аскорбінової кислоти, антибіотиків; турунди з фурациліном.

Доведена висока ефективність використання в лікуванні гнійних ран у хворих на ГЛМ протеолітичних ферментів, таких як терилітин, гіролітон, папаїн.

Т.Г. Велітченко, В.Т. Сторожук (1986) у комплексному лікуванні гнійного післяпологового маститу використовували антисептичний проточно-аспіраційний діаліз.

За даними В.Т. Сторожука і співав. (1986), Н.Г. Долідзе (1990), нативний протеолітичний фермент рослинного походження папаїн розщеплює девіталізовані тканини, полегшує їх відторгнення, зменшує набряк, сприяє прискоренню появи грануляцій, стимулює розвиток і васкуляризацію волокнистих структур. Активніше, ніж терилітин, на некроліз діє папаїн, іммобілізований на поліхлорвінілових волокнах у вигляді вати, який характеризується високою стабільністю щодо температурного фактора, денатураційних впливів мікробів, змін рН ранового вмісту.

Використовуючи 0,1 % розчин нативного папаїну, В.М. Удод, В.Т. Сторожук (1985) рекомендують папаїново-фурациліновий діаліз на фоні ультразвукової терапії у другій фазі ранового процесу, що дозволяє запобігти рецидивам захворювання та домогтися загоєння ран тонким рубцем.

Н. Пранчев (1986) звертає увагу на високу ефективність місцевого використання ультразвуку і ферментів у хворих на ГЛМ після оперативного лікування.

Ефективним є використання комбінованих лікарських препаратів на гідрофільній основі, яке забезпечує їхню стабільну концентрацію в осередку запалення, є економічно доцільним і легкодоступним (С.Д. Шаповал, 2003).

Автор вважає, що у вирішенні проблем місцевого лікування гнійних ран перспективно використовувати вітчизняні комбіновані лікарські препарати, які одночасно впливають на основні ланки патогенезу ранового процесу з урахуванням його фазності і характеру мікрофлори.

Зокрема, в I фазі (гнійно-некротичній) пропонується лікування розпочати з розчину „Діоксизоль-Дарниця”, у підфазі ексудації – використовувати мазі „Нітацид-Дарниця” або „Мірамістин-Дарниця”, які мають сильний і тривалий дегідратуючий ефект.

По мірі очищення рани від гнійно-некротичного вмісту і зниження мікробної контамінації (перехідний період між I і II фазами ранового процесу) ефективним є застосування мазі „Стрептонітол-Дарниця”, яка має помірну осмотичну активність, що сприяє повному очищенню рани.

У II фазі ранового процесу (фазі грануляції) більш раціональним є використання комбінованого препарату „Метилурацил-Дарниця”, який містить метилурацил і мірамістин і стимулює зростання грануляційної тканини, спричиняючи імуномодельючу дію. При цьому вибір препарату залежить від характеру ранової мікрофлори: при грампозитивній – „Левосин”, „Левоміколь” або „Офлокаїн-Дарниця”, при грамнегативній – „Діоксизоль-Дарниця” або „Йодопіронова мазь”; при анаеробній інфекції – мазі „Метрокаїн” або „Нітацид-Дарниця”, при мікробномікозних асоціаціях – мазь „Мірамістин-Дарниця”.

Звертається увага що, використання моніторингу місцевого лікування гнійних ран значно покращує результати та скорочує їхні терміни.

Широкий спектр впливу материнського молока на перебіг ранового процесу від короткочасного сприятливого у фазі біологічної очистки за умов адекватного дренивання рани (А.Я. Кузнецов, 1999) до несприятливого у фазі регенерації (В.К.Константинов, 1990) потребує використання „керованої” лактації парлоделом, особливо при гіпергалакції. За цих умов доцільні часті перев'язки (2 - 3 рази за добу).

Велике значення в лікуванні гнійних ран має місцеве використання сорбентів, зокрема імосгенту - антибактеріального препарату місцевої дії з сорбційно-детоксикаційними властивостями (В.Є. Литвиненко, 1996).

Мають місце рекомендації (В.К. Константинов, 1990) про поєднане використання місцевої оксигенації ран з УФО, УЗТ та діодинамічними струмами.

Г.І. Дуденко, І.А. Дехтярук (1983) спостерігали позитивний результат лікування ран у хворих на ГЛМ із використанням гіпербаричної оксигенації.

Заслуговує на увагу запропонований В.К. Константиновим (1994) метод інтрамамарного введення антибіотиків безголковим ін'єктором БІ - 3.

У комплексному лікуванні ГЛМ чільне місце посідають фізіотерапевтичні процедури: електрофорез із трипсином, сріблом, ультразвуком, променева терапія, магнітотерапія.

Для боротьби з первинним лактостазом та переходом його у деструктивні форми ГЛМ, а також скорочення строків лікування В.Т. Сторожук (1987) пропонує фонофорез із папаїном за допомогою сконструйованого ним спеціального пристрою.

Г.У. Ахмед'янова і співав. (1985) пропонують використання солюксу, УФО, озокеритових аплікацій, ультразвуку низької частоти. Ультразвукова терапія сприяє зменшенню інфільтрації рани, активації репаративних процесів, загоєнню ран тонким еластичним рубцем.

Ф.Н. Ромашов і співав. (1983) виявили, що ультразвукова кавітація сприяє ліквідації набряку, інфільтрації тканин МЗ, що запобігає її склерозуванню і покращує лактаційну функцію. Автори встановили посилення регенераторних процесів у рані і формування м'якого еластичного рубця.

М.І Захарова і співав. (1981), Н. Behlin і співав. (1983) повідомляють про успішне використання RÖ-терапії в лікуванні початкових форм маститу. На думку В.К. Огоновського (1981), RÖ-опромінення розширює лімфатичні судини, сприяє покращенню відтоку і зниженню внутрішньотканинного тиску, зменшує набряк і біль, дає позитивну динаміку імунологічної реактивності.

Однак, у літературі є дані про почастищення випадків раку МЗ більше, ніж удвічі у даного контингенту хворих (А.Х. Ісмаїлов і співав. 1980, Б.Є. Аронов, 1991).

Вирішальне значення у цьому питанні має резолюція X з'їзду хірургів УРСР (1965), де було зазначено, що використання рентгенотерапії як методу консервативного лікування маститу нерациональне і має бути припинене.

Сучасним напрямком у лікуванні гнійної хірургічної патології стало використання лазера та кріотехніки. Зокрема, В.А. Алексеєнко і співав. (1987) одночасно з лазерним опроміненням застосовували електричне поле постійного струму.

Останнім часом для запобігання розповсюдженню інфекції і з метою зворотного розвитку інфільтрату при маститі вважається перспективним методом використання енергії низькоінтенсивного гелій-неонового лазера.

Лазерне опромінення крові у септичних хворих викликає посилення активності антиоксидантної системи, що сприятливо впливає на перебіг захворювання.

Має місце використання лазера в оперативних втручаннях на МЗ у вигляді механічної поетапної лазерно-хімічної обробки стінок гнійної порожнини (В.А. Маслов, 1992).

Певна роль відводиться якості первинної хірургічної обробки гнійної рани променем лазера та використання його в післяопераційному періоді.

О.О. Ібрагімов (1995) використовував бензойну мазь і гелій-неоновий лазер у лікуванні хворих на мастит.

За даними В.А. Маслова (1992), використання хірургічного лазера під час операції і лазеротерапії через дренаж у післяопераційному періоді при деструктивному ГЛМ має великі переваги перед традиційними методами лікування.

Є.Ф. Кокін (1997) використовував місцеву лазеротерапію у вигляді розфокусованого лазерного опромінення в комплексі з магнітотерапією по 5 - 10 хв., починаючи з другої доби після радикальної первинної хірургічної обробки гнійних осередків.

Значний інтерес становить перспективний метод кровопливу завдяки його анестезуючому, гемостатичному, абластичному та антисептичному ефекту (В.І. Грищенко і співав., 1990).

Ураховуючи кріодеструктивний вплив парорідинного азоту, І.А. Шаманов (1995) використовував як кріопротектор антиоксидант  $\alpha$ -токоферолу ацетат. Щоденне кріозрошування ранової поверхні МЗ після обробки 5 % масляним розчином  $\alpha$ -токоферолу знижує частоту ускладнень ГЛМ, скорочує тривалість перебування хворих у стаціонарі, покращує косметичні результати.

А.Я. Кузнецов (1997) запропонував диференційований підхід до вибору методу фізичного впливу на тканини МЗ (кріовплив та ультразвукова кавітація) залежно від обсягу хірургічного втручання. Так, після розтинів гнійних осередків більш ефективним є використання кріообробки ран парорідинним азотом, а після радикальної хірургічної обробки - ультразвукової кавітації.

Велике значення надається фіксації МЗ після операції, що значно покращує косметичні результати (А.Я. Кузнецов і співав., 1990, Н.В. Мун і співав., 1990).

Консервативне лікування хворих на деструктивний ГЛМ у післяопераційному періоді має охоплювати антибактеріальну, дезінтоксикаційну, імунотропну та десенсибілізуючу терапію.

Важливим компонентом лікування ГЛМ є інфузійна терапія, яка передбачає дезінтоксикацію, підтримку діяльності життєво важливих органів, нормалізацію гомеостазу, об'єму циркулюючої крові, корекцію білкового обміну та проведення у разі необхідності парентерального харчування.



Використовують розчини синтетичних колоїдних (неогемодез, реополіглюкін, поліглюкін) та кристалоїдних кровозамінників (5 %, 10 % глюкозу, фізіологічний розчин натрію хлориду або Рінгера-Лока, лактасол, 4% розчин бікарбонату натрію), багатокомпонентну гемотерапію (переливання плазми, альбуміну, протеїну, лейкоцитарної маси), вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С, антиоксидантів, контрикалу - з метою зниження активності кінінів.

Чільне місце належить антибактеріальній терапії, перш за все антибіотикам, використання яких патогенетично обумовлене.

Згідно з даними Б.Л. Гуртового і співав. (1981), Ю.С. Гілевича і співав. (1986), до одержання антибіотикограми препаратами вибору можуть бути антибіотики широкого спектра дії - напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорины, аміноглікозиди.

Ефективна комбінація антибіотиків із сульфаніламидами, особливо тривалої дії (сульфадиметоксин, сульфален). Але самостійного значення сульфаніламідні препарати в лікуванні хворих на ГЛМ не мають (Б.Л. Гуртовий, 1981).

На думку В.К Константинова (1990), в лікуванні хворих на ГЛМ не слід використовувати пеніцилін та ампіцилін.

Негативними наслідками нераціональної антибіотикотерапії слід вважати пригнічення імунологічних реакцій та сенсibilізацію організму, селекцію резистентних штамів мікроорганізмів, розвиток кандидомікозу, негативний алергізуючий вплив на немовля в разі попадання з молоком матері.

Із антибактеріальних препаратів В.К. Константинов (1990) рекомендує 1% розчин діоксидину місцево та внутрішньовенно по 30-50 мл двічі за добу в 400 мл 5 % розчину глюкози.

К. Амон, І. Амон (1982) повідомляють про високу активність метронідазолу в лікуванні хворих на мастит.

Найпоширеніший шлях використання антибіотиків - внутрішньо-м'язовий і внутрішньовенний; результативне - ендолімфатичне введення.

Ю.А. Спасивцев (1995) пропонує інтрадуктальне введення антибіотиків двічі за добу протягом 2 - 3 днів.

При цьому В.І. Кулаков і співавт. (1982) вважають препаратами вибору напівсинтетичні пеніциліни – метицилін, оксацилін, а в разі асоціації стафілококу з грамнегативною мікрофлорою - гентаміцин, цефалоридин (цепорин), карбеніцилін, комбінований антибіотик - ампіокс. Н.Р. Lambert (1980) пропонує кліндаміцин, еритроміцин, левоміцетин.

Г.У. Ахмед'янова (1980), Б.Л. Гуртовий (1981) рекомендують фузидин.

Л.А. Белоненко, Л.Д. Тараненко і співав. (1995) у хворих на ГЛМ легкої і середньої тяжкості перебігу захворювання використовують традиційну схему призначення антибіотиків за методикою: 4 антибактеріальні препарати, які не є антагоністами (метицилін+гентаміцин+діоксидин), розчиняють у 20 мл 0,85% NaCl із часом інфузії 25-30 хв.. При анаеробній інфекції один препарат заміняють метронідазолом. Комбінована антибактеріальна терапія ГЛМ проводиться з урахуванням тяжкості захворювання, мамо- і лактотропності препаратів, токсичного впливу на організм дитини. Препаратами вибору є цефалоспорины, гентаміцин, бісептол, діоксидин. При тяжких формах ГЛМ автори використовують метод поліантибактеріальної терапії.

В.І. Бондарєв і співав. (1992) рекомендують проводити антибактеріальну терапію з урахуванням розробленої карти ризику тяжкості перебігу запального процесу.

Так, у хворих I - II ступеня ризику виділена монокультура (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, клебсієла).

При III - IV ступенях ризику виявлені асоціації із 2-х - 3-х мікроорганізмів.

Хворим із I - II ступенями ризику використовують комбінацію із 2-х антибіотиків, із них один вводять внутрішньовенно, другий - у порожнину гнійника.

У хворих із III - IV ступенями ризику використовують комбінацію із 4-х антибактеріальних препаратів, які не є антагоністами.

Антибіотики вводять максимально допустимою дозою 2 - 3 рази за добу до покращення стану хворої. Нерідко один із антибіотиків заміняють антисептиком (ампіцилін+гентаміцин+лінкоміцин+діоксидин), а другий - розчином сульфаніламідного препарату (ампіцилін+гентаміцин+лінкоміцин+норсульфазол). Якщо чутливість мікрофлори до якого-небудь антибіотика змінювалась - його замінюють на інший.

С.Д. Шаповал, Б.М. Даценко (2002) вважають, що вибір схеми антибактеріальної терапії (до одержання результатів бактеріологічного дослідження) здійснюють залежно від локалізації осередку інфекції на підставі відомих варіантів переважаючих мікроорганізмів, їхньої чутливості до антибіотиків, тяжкості стану, імунного статусу хворого, фармакокінетики препарату та його вартості.

Емпірична терапія антибіотиками, розпочата до виділення та ідентифікації культури збудника, є важливим фактором лікування хворих із тяжкою рановою інфекцією та сепсисом, особливо у хворих із порушенням імунітету.

Згідно з даними С.Д. Шаповала, О.В. Трибушного (2002), у проведенні емпіричної антибіотикотерапії у хворих із тяжкою рановою

інфекцією найбільш ефективною є методика, коли одноразово вводиться добова доза сучасних аміноглікозидів у поєднанні з цефалоспоринами III генерації або комбінація фторхінолонів з похідними метронідазолу. Автори рекомендують проводити спрямовану антибіотикотерапію протягом 7 - 10 днів. Частіше призначають напівсинтетичні пеніциліни (в основному - оксацилін) або цефалоспорини I - II генерації з аміноглікозидами II - III покоління.

Останнім часом значна увага приділяється клінічному значенню бактеріального ендотоксину, який з'являється після загибелі від антибіотиків бактеріальних клітин. Накопичення великої кількості ендотоксину супроводжується активацією цитокінового "каскаду", який може призводити до ендотоксичного шоку (ефект Бартліна).

Результати багаторічних лабораторних, інструментальних та клінічних досліджень підтверджують гіпотезу, згідно з якою ендотоксин виділяється у великих кількостях під впливом дії антибіотиків в основному із грамнегативних збудників. Це свідчить про велике клінічне значення ступеня індукування токсинування різними групами антибіотиків.

Доведено, що найменше сприяють виділенню ендотоксинів антибіотики групи карбапенемів (іміпенем, меропенем) далі, за ступенем викиду, йдуть фторхінолони (цифран, заноцин) та аміноглікозиди. Найбільше накопичується ендотоксин при призначенні цефалоспоринів. Додаткове призначення аміноглікозидів або поліміксину одночасно з цефалоспорином гальмує викид ендотоксину та перешкоджає розвитку ендотоксичного шоку.

Нині спостерігається тенденція до заміни комбінованої антибіотикотерапії монотерапією, перевагами якої є висока ефективність, мала токсичність, що дозволяє використовувати її в лікуванні септичних хворих. Зокрема, монотерапія іміпенемом, меропенемом не тільки високоефективна, але й економічно вигідна у порівнянні з потрібною терапією антибіотиками.

Карбапенеми мають найбільш широкий спектр антибактеріальної дії серед антибіотиків. Зокрема, меропенем та іміпенем активні щодо грамнегативних та грампозитивних бактерій, як аеробних, так і анаеробних. Карбапенеми особливо показані при тяжких грамнегативних та змішаних інфекціях. Бактерицидна дія карбапенемів залежить не від їхньої максимальної концентрації, а від часу підтримки в крові вище мінімальної пригнічувальної концентрації (МПК) для даного збудника. Тому велике значення має не стільки величина разової дози, скільки кратність уведення карбапенемів.

У хворих, які потребують тривалої респіраторної підтримки, емпірична антибіотикотерапія карбапенемами виправдана навіть за відсутності проявів сепсису з поліорганною недостатністю.

Слід зауважити, що питання вибору антибактеріального препарату, часу його введення, дози, необхідності бактеріологічного дослідження залишаються актуальним і в наш час.

Популярний потрійний режим введення антибактеріальних препаратів у разі тяжкої ранової інфекції, який охоплює використання напівсинтетичних пеніцилінів, аміноглікозидів, метронідазолу або кліндаміцину, відійшов на другий план. У цій ситуації варто надавати перевагу монотерапії препаратами групи карбапенемів або подвійній терапії з призначенням фторхінолонів та метронідазолу.

Зміна реактивності організму внаслідок алергізації, сенсibiliзації до стафілококового антигену потребує обов'язкового використання препаратів десенсибілізуючої дії - супрастину, діазоліну, димедролу та ін.

З метою запобігання кандидозу або кандидозного сепсису всі хворі з тривалою та масивною антибіотикотерапією повинні одержувати препарати флуконазолу або кетоконазолу.

В.Г. Бочоришвілі і співав. (1990) пропонують нестероїдні протизапальні речовини, зокрема похідне індолоцтової кислоти - індометацин.

Перспективним є застосування ензимотерапії комплексом гідролітичних ферментів, вобензимом (В.Т. Сторожук, 1987, Б.М. Венцьковський і співав., 1996).

Унаслідок різкого зниження рівня біоантиоксидантів накопичуються продукти ПОЛ, що послаблює стійкість організму до факторів, які активують вільнорадикальні реакції (М.І. Грутман і співав., 1990). Тому природні антиоксиданти (токоферол, аскорбінова кислота, кверцитин, сполуки селену та ін.), які в організмі не синтезуються, повинні надходити ззовні.

Введення  $\alpha$ -токоферолу ацетату на фоні гемодиліційної трансфузійної терапії сприяє стабілізації мембранних компонентів клітин, зниженню активності лужної фосфатази, охороняє фосфоліпіди від окислення, усуваючи руйнівну дію вільних радикалів на мембрани.

Викликає інтерес антиоксидант емоксипін, який є інгібітором фосфодієстерази, циклічного АМФ, зменшує концентрацію вільного внутрішньоклітинного  $Ca^{2+}$ , посилює натрієвий та кальцієвий обмін, активує специфічну протеїнказу, інгібує циклоксигеназу. Використання емоксипіну призводить до зниження рівня вільнорадикального окислення ліпідів, зменшення гіперкоагуляції, підвищення функціональної активності фібринолітичної та антиоксидантної систем, стабілізації клітинних мембран, запобігає прогресуванню деструктивного процесу (М.В. Дубинський, 1991).

Більше того, емоксипін сприяє регресу лактостазу, відновленню лактації, що дозволяє констатувати його мамопротекторний ефект (А.Я. Кузнецов, 1999).

Одним з основних методів корекції гомеостазу при ГЛМ є дезінтоксикаційні заходи з оцінкою їхньої ефективності за лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ) і фільтраційно-реабсорбційній функції нирок (залишковий азот, сечовина, креатинін крові).

У ролі об'єктивних маркерів ендотоксикозу використовують уміст пептидів середньої молекулярної маси, продуктів прооксидантно-антиоксидантної системи (малонового діальдегіду, активності каталази), циркулюючих імунних комплексів, коефіцієнт супресії (відношення Т-хелп/ /Т-супр.). Залежно від тяжкості інтоксикаційного синдрому застосовують інтра- та екстракорпоральні методи детоксикації у поєднанні з ентеросорбцією.

Р.А. Белоненко і співав. (1993), С.Д. Шаповал (1993) пропонують проводити детоксикацію з використанням гемосорбції (особливо в септичних станах), а також плазмаферезу. Ю.А. Спесивцев (1995) пропонує фотомодифікацію аутокрові.

Позитивний результат дає аутотрансфузія крові після її ультрафіолетового опромінення (В.К. Константинов, 1990).

Велике значення в лікуванні хворих на деструктивний ГЛМ має імунотерапія, основними моментами якої мають бути пасивна імунізація гіперімунною антистафілококовою плазмою (нативною або свіжозамороженою), антистафілококовим імуноглобуліном,  $\gamma$ -глобуліном або поліглобуліном, бактеріофагом, білковими препаратами, при цьому необхідна підтримка стимуляції процесів Т-системи лімфоцитів.

Використовується стафілококовий анатоксин для активної імунізації, аутовакцина, лейкоцити імунізованого донора, неспецифічні імуностимулятори: левамизол, продигіозан, пірогенал, метилурацил, вітаміни групи В, коамід та ін.

Досить поширеним є метод введення  $\gamma$ -глобулінів, виділених із крові імунізованих стафілококовим анатоксином донорів або плацентарної крові породіль, а також гетерогенного протистафілококового  $\gamma$ -глобуліну, одержаного із сироватки гіперімунізованих кіз. Стабілізація імунного стану за використання цього методу свідчить про перспективність гетерогенного  $\gamma$ -глобуліну.

Я.Р. Бялик (1980), М.А. Ашрапова і співав. (1981) використовували комбінацію антистафілококової плазми,  $\gamma$ -глобуліну та антистафілококового анатоксину.

Ф.Х. Кутушев і співав. (1979) доповнюють цілеспрямовану антибактеріальну терапію введенням гетерологічного антистафілококового  $\gamma$ -глобуліну.

М.Д. Подільчак і співав. (1985), М. Oladimegji і співав. (1982) додають до курсу лікування метилурацил.

Н.Д. Долідзе і співав. (1990) із метою фаготерапії використовують внутрішньовенне введення апірогенного стафілофагу.

Н.В. Боброва, А.М. Земсков (1991) аутогемотрансфузію поєднують із введенням нуклеїнату натрію з метою корекції імунних розладів на Т-клітинах та фагоцитах.

Значна увага останнім часом приділяється переливанню лейкомаси у ролі клітинної протиінфекційної терапії (Ю.А. Спесивцев, 1995). За даними автора, ефективним є використання лейкоцитарної маси дозою  $5,0 \times 10^8$  г/л -  $10,0 \times 10^8$  г/л клітин, одержаних від звичайних донорів або імунізованих стафілококовим анатоксином. При цьому 1 - 3 трансфузії дають стійке підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів, зростання їхнього бактерицидного потенціалу, нормалізацію популяції лімфоцитів крові за рахунок підвищення рівня Т-лімфоцитів та концентрації імуноглобулінів.

Слід зважити на необхідність проведення досліджень показників імунного статусу, маркерів ендотоксикозу у хворих на деструктивний ГЛМ, що дозволяє з'ясувати фазу системної біологічної відповіді (ініціація SIRS-імунотоксикоз-імунодефект-імунопараліч) та обґрунтувати перехід від емпіричної до цілеспрямованої імунотерапії, прогнозувати та контролювати ефективність лікування.

Використання імуностимулюючих тимусоподібних препаратів (тималін, тимоген, Т-активін та ін.) при гнійно-септичних захворюваннях, які нормалізують знижений рівень Т-супресорів (Н.В. Боброва, А.М. Земсков і співав., 1991), нині переглянуте.

Неспроможність імунної ланки при хірургічному сепсисі у фазах імунодефекту та імунопаралічу вимагають відмови від необґрунтованої імунокорекції і переходу до замісної терапії препаратами імуноглобулінів та інтерферонів, ксеноспленоперфузії (В.Д. Шано, В.І. Черній і співав., 2001).

Імунокорегуюча терапія за тяжких форм інфекції, за даними С.О. Косильникова, О.Б. Кутового і співавт. (2002), може значно погіршити стан хворого, тому в гострій фазі запалення не можна призначати препарати імуностимулюючої дії (тимусоподібні).

У першій фазі запалення автори рекомендують призначати замісні препарати - імуноглобуліни, імуноплазму, пентаглобін. Тимусоподібні препарати рекомендовані при хронічних захворюваннях і в основному - при онкологічних процесах.

Важливою проблемою в лікуванні ГЛМ є стан лактації та доцільність її припинення. Адекватне випорожнення МЗ - важлива умова успішного лікування маститу, тому що лактостаз призводить до прогресування захворювання, посилення запалення, розвитку деструктивних форм маститу.

В.К. Константинов (1990), В.Р. Машарова (1994) вважають, що пригнічення або припинення лактації показане при двобічному ураженні МЗ, флегмонозних, гангренозних формах ГЛМ із тенденцією до дифузного розповсюдження, неефективності лікування, довготривалості загоювання ран, після операцій із накладанням первинних швів.

На думку Ю.А. Спесивцева (1995), медикаментозна регуляція лактації від тимчасового зниження до повного гальмування зменшує вірогідність прогресування захворювання та не лишає надії на збереження галактопоезу і подальшого грудного годування дитини, яке можна відновити в разі вщухання запальних явищ і граничного рівня лактації 15 - 20 мл з однієї МЗ на одне годування дитини.

Немедикаментозне пригнічення лактації при маститах (обмеження пиття, туге бинтування, заборона зціджування молока) неприйнятне.

Важливим досягненням є синтез препарату для пригнічення лактації - парлоделу (бромокриптину), який використовується дозою 2,5 мг двічі за добу протягом 7 - 15 днів.

Згідно з даними В.Г. Машарової (1994), Ю.А. Спесивцева (1995), В.І. Оскрєтова (2001), Н. Dahlen і співав. (1993), на сучасному етапі парлодел є препаратом вибору.

Тяжкий перебіг деструктивного ГЛМ, виконання радикальних оперативних втручань, недостатня ефективність консервативної терапії призводять до цілої низки ускладнень.

## **Глава 3**

### **УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ЛАКТАЦІЙНОГО МАСТИТУ**

#### ***3.1. Гнійно-септичні ускладнення в світлі сучасних уявлень про запалення та сепсис***

Найчастішими і небезпечними для життя хворих ускладненнями деструктивного ГЛМ є гнійно-септичні.

Серед місцевих (гнійно-запальних) ускладнень у 2,3 - 27,7% має місце рецидивний перебіг захворювання (В.К. Константинов, 1990), у 0,9% - гнійні свищі (Л.Н. Гранат, 1975), у 24,8% - нагноєння інфільтратів (В.Г.Ходос, 1980).

У 2,3% хворих на деструктивний ГЛМ розвиваються лімфаденіти, лімфангіти, бешиха, флегмона грудної стінки і живота, в 2,12% випадків - алергічні дерматити, які пов'язані з застоєм і резорбцією материнського молока (Ф.Х. Кутушев, Ю.А. Спесивцев, 1990).

У післяопераційному періоді під час адаптації країв рани недозований тиск ниток при їх натягуванні на тканини може призвести до ішемії, некрозу країв рани та вторинного нагноєння (В.А. Маслов, 1992).

Біля 0,24% - 0,4% ускладнень припадає на частку тромбофлебитів верхніх і нижніх кінцівок, обличчя, підкрильцевої вени, поверхневої грудної вени (М.Б.Артем'єв, 1981; Ф.Х. Кутушев, Ю.А. Спесивцев, 1990).

Спостерігаються випадки некротичних маститів, а у 22,5% хворих - перехід ГЛМ у хронічну форму захворювання (Н.Е. Карасьов, 1980; Х.Х. Хамдамов і співав., 1980).

Тяжкими наслідками цих ускладнень ГЛМ є розвиток дегенеративно-дистрофічних змін у МЗ, які Н.Б. Щетинін і співав. (1984) пояснюють підвищеною компресією на окремі ділянки МЗ деформуючих післяопераційних рубців, а також розвиток дисгормональних захворювань.

У більшості випадків гнійно-запальні ускладнення супроводжуються загальними проявами у вигляді підвищення температури тіла  $> 38^{\circ}\text{C}$ , гарячки, інтоксикації, що дозволяє їх вважати місцевим проявом генералізації запальної реакції.

Але одне з найнебезпечніших для життя ускладнень - це сепсис, який у більшості випадків є головною причиною летальності у хворих на деструктивний мастит.

За даними Г.І. Дуденка і співав. (1982), Ф.Х. Кутушева і співав. (1990), В.І. Стручкова і співав. (1991), сепсис спостерігається у 10 - 23% хворих на деструктивний мастит.

Слово "sepsis" грецького походження, означає гниття, розпад і здавна асоціювалось із хворобою та смертю.

Після відкриття ролі мікробів у гнилісних процесах сепсис став синонімом тяжкої, дисимінованої інфекції, "отруєння" (зараження) крові та гнілокрів'я. Тривалий час його патогенез розглядався згідно з класичним визначення Н. Schotmuller (1914), який вважав, що про сепсис можна говорити лише тоді, коли в організмі існує осередок інфекції, із якого постійно або періодично надходять у кров бактерії, внаслідок чого виникають як суб'єктивні, так і об'єктивні симптоми захворювання.

І.В. Давидовський (1952) уперше визначив, що сепсис - це проблема перш за все макробіологічна, бо нормальний ефективний



імунітет ладен локалізувати інфекцію на рівні місцевого гнійного осередку.

М.І. Кузін і співав. (1990) довели, що зниження захисної імунної відповіді організму хворого спостерігається при мікробному обсіменінні  $10^5$  на 1 г тканини.

С.Д. Шаповал (1993) стверджує, що “прологом” сепсису при ГЛМ є гнійно-резорбтивна гарячка, яка зустрічається у 20,5% хворих і характеризується відсутністю бактеріємії, ознак порушень функції органів і швидкою нормалізацією показників гомеостазу при радикальному хірургічному лікуванні. Автор вважає, що тяжкий перебіг ГЛМ через гнійно-резорбтивну гарячку шляхом депресії імунної системи може призводити до сепсису.

За спостереженнями М.І. Кузіна, Б.М. Костюченка (1990), гнійно-резорбтивна гарячка зустрічається у 36,8% випадків гострої гнійної інфекції як одна з фаз її перебігу.

У своїй основі гнійно-резорбтивна гарячка - це захисна реакція організму, сформована в процесі еволюції. Так, висока гарячка активізує ферменти, уповільнює розмноження бактерій (при  $t - 40^{\circ}\text{C}$  гинуть деякі мікроби, зокрема, пневмококи), стимулює фагоцитарну активність лейкоцитів і макрофагів, трансформацію лімфоцитів (утворення антитіл), тобто посилює імунну відповідь. У той же час досить важко відрізнити вплив гарячки від самого патологічного процесу (М.І. Кузін, Б.М. Костюченко, 1990).

Традиційно в клінічній практиці термін “сепсис” пов’язують із генералізацією інфекційного процесу.

За визначенням М.І. Кузіна, Б.М. Костюченка (1990), хірургічний сепсис - це тяжке інфекційно-токсичне захворювання, спричинене різким порушенням взаємовідносин між збудниками та чинниками імунного захисту в первинному гнійному осередку, які призводять до їх розбалансування, вторинного імунодефіциту та порушення системи гомеостазу.

На думку В.Г. Бочоришвілі (1990), сепсис - це спонтанно генералізована інфекція, викликана надпатогенними мікробами після їх масового проникнення в організм, причому гострий сепсис виникає тоді, коли генералізована умовно-патогенна інфекція стає незворотною протягом 3-5 діб, і блискавичною, коли незворотність формується в першу добу захворювання.

У нашій країні та більшості країн колишнього СРСР донині загальновизнаною є класифікація сепсису, розроблена Інститутом хірургії ім. О.В. Вишневського (М.І. Кузін, Б.М. Костюченко і співав., 1990), яка охоплює:

I. За локалізацією первинного осередку:

1. Хірургічний;

2. Акушерсько-гінекологічний;
  3. Урологічний;
  4. Отогенний, одонтогенний.
- II. За фазою:
1. Початкову;
  2. Септицемію;
  3. Септикопіємію.
- III. За клінічним перебігом:
1. Блискавичний (дні);
  2. Гострий (від 1 до 2 міс.);
  3. Підгострий (від 2 до 6 міс.).
- IV. За тяжкістю перебігу:
1. Середньої тяжкості;
  2. Тяжкий;
  3. Вкрай тяжкий.
- V. За збудником:
1. Грампозитивний сепсис: стафілококовий, стрептококовий та ін.
  2. Грамнегативний сепсис: колібацилярний, синьогнійний, протейний та ін.

Основні фази розвитку тяжкої гнійної інфекції та їхня клінічна характеристика наведені в таблиці 1.

*Таблиця 1*  
*Клінічна характеристика фаз розвитку тяжкої гнійної інфекції*  
*(М.І. Кузін, Б.М. Костюченко і співав., 1990).*

<i>Фаза</i>	<i>Характерні ознаки</i>
Гнійно-резорбтивна гарячка	Наявність гнійного осередку або рани + загальні прояви: температура >38°C, гарячка, інтоксикація. Рідко супроводжується бактеріємією.
Початкова фаза сепсису (токсемія)	Первинний гнійний осередок + підвищення температури, тахікардія <100 за хвилину. Інтоксикація легкого ступеня, запальні зміни з боку крові. Зміни зовнішнього дихання, функції серця, печінки, нирок найчастіше не виявляються. Спостерігається бактеріємія 1 – 2 рази у 90% хворих.
Септицемія (стійка бактеріємія без гнійних метастазів)	Температура тіла >38°C Інтоксикація Повторні позитивні посіви крові на гемокультуру Симптоми функціональної недостатності внутрішніх органів
Септикопемія	Постійна бактеріємія з утворенням гнійних метастазів

При сепсисі виникає дефіцит факторів імунного захисту, які не спроможні обмежувати ушкоджувальну дію мікробів та їхніх токсинів на основні фізіологічні системи, зокрема і на імунну систему (тобто саму на себе). Внаслідок цього настає різка дезорганізація (або дисбаланс) імунної системи, коли на фоні вторинного імунодефіциту розвивається ланцюг гіперергічних реакцій - септичні васкуліти, медикаментозна та мікробна алергія, параалергія (Ф.Х. Кутушев і співав., 1990).

За даними Юхтіна В.І. (1982) найчастішим і раннім проявом септичних ускладнень при ГЛМ є раптове підвищення температури тіла, гіпотонія, різке погіршення загального стану, порушення водно-електролітного обміну, кислотно-лужної рівноваги, анемія, поява токсичної зернистості нейтрофілів. При цьому може виникнути септична пневмонія, флегмона парамамарної клітковини з переходом на грудну клітку, кровотечі. Мікрофлора в крові була висіяна лише у 62% хворих і 41% складав епідермальний стафілокок.

Згідно з даними В.Г. Бочоришвілі (1990), лабораторний критерій (дослідження гемокультури) досить надійний, але буває позитивним у 50-70% випадків з характерною для сепсису щільною та стійкою бактеріємією.

З точки зору М.І. Кузіна і співав. (1990), бактеріологічна діагностика сепсису передбачає виділення гемокультури (стійка бактеріємія) – мікроорганізмів, ідентичних таким у гнійному вогнищі, при їх визначенні шляхом триразових (за добу) посівів крові протягом 3-7 діб. Але слід зважити, що видовий склад мікроорганізмів, виділених із крові та гнійного вогнища, з часом змінюється і не завжди збігається.

Вважається, що для встановлення діагнозу “сепсис” необхідно враховувати наявність первинного гнійного осередку, гектичної пропасниці, поліорганної недостатності та виділення гемокультури (М.І. Кузін, 1990; Р.Р. Маліновський, 1992).

Д.А. Гуліма і співав. (1982) вважають, що для доведення сепсису необхідна наявність ДВЗ-синдрому, токсичної нефропатії, ознак легеневої патології.

Респіраторний дистрес-синдром (РДС), який розвивається у 50% випадках і призводить до летальності у 70% хворих, вважається головним фактором ризику при ускладненнях септичного генезу.

Ф.Х. Кутушев, Ю.А. Спесивцев (1990) виявляли наявність сепсису, підтвердженого результатами повторних бактеріологічних досліджень крові у 0,41% хворих на ГЛМ, при цьому гнійно-септичні ускладнення виникали, як правило, при інфільтративно-гнійних, флегмонозних і гангренозних формах з ураженням 50% або більше об'єму залози.

С.Д. Шаповал і співав. (1990) дійшли висновку, що одна із головних ознак сепсису (бактеріємія) може мати “транзиторний” характер. Більш стійкою, за даними М.І. Кузіна і співав. (1990), є залежність між станом первинного гнійного осередку і розвитком та виходом сепсису, його токсико-інфекційними проявами, порушеннями гомеостазу.

Таким чином, орієнтуючись на клінічну концепцію сепсису з точки зору генералізації інфекції (М.І. Кузін і співав. 1990), можна визначити, що його патогенез визначається складною та тісною взаємодією чотирьох факторів:

- 1) збудником інфекції (вид мікроба, доза, вірулентність);
- 2) станом первинного та вторинного осередків інфекції (локалізація, стан тканин і кровообігу, лікування);
- 3) імунним захистом організму (неспецифічним та специфічним);
- 4) ступенем інтоксикації.

Взаємодія перерахованих факторів, особливо вплив на організм мікробів, їхніх токсинів, які всмоктовуються в кров із первинного та метастатичного гнійних осередків, призводить до тяжкої інтоксикації хворих із виразним порушенням метаболізму, дистрофії внутрішніх органів, що обумовлює клінічну картину сепсису. При цьому більшість дослідників визначають сепсис як інфекційний процес, що має перебіг на тлі змін імунної реактивності.

Наведені положення про сепсис були більш характерні та поширені в країнах колишнього СРСР.

У країнах Заходу на цей час сепсис трактували як захворювання, зумовлене ушкоджувальною дією медіаторів запалення, гіперпродукція яких пов'язана з системною запальною реакцією.

За останні роки уявлення про механізми запальної реакції значно змінились. Зокрема, доведено, що в розвитку запальної реакції велике значення мають цитокіни, оксид азоту (NO), фактор агресії тромбоцитів, активні ендотеліальні клітин.

У нормі цитокіни забезпечують взаємозв'язок між клітинами, беруть активну участь у розвитку загальної та місцевої запальної реакції шляхом посилення або послаблення їхніх функцій.

При цьому, запалення і відповідна реакція на нього розвиваються за одними і тими ж закономірностями, як у разі проникнення інфекції, так і в разі механічної травми (М.А. Пальцев і співав., 1995; О.М. Серов і співав., 1995; Р.О. Nystron, 1998).

За тяжкої агресії (незалежно від причин запалення) розвивається системна відповідь, яка супроводжується порушенням життєво важливих функцій органів, сепсисом, поліорганною недостатністю.

За нормальних умов неспецифічні природні імунні механізми забезпечують адекватний місцевий захист від інфекції, локалізують запалення, перешкоджають розвитку тяжкої загальної (системної) реакції життєво важливих органів у відповідь на запалення.

Згідно з даними більшості вітчизняних та зарубіжних дослідників (В.В. Чаленко, Ф.Х. Кутушев, 1990; R.C. Bone, 1991; 1992; P. Damas, D. Ledoux, і співав., 1992), пусковим агентом септичного процесу є універсальний компонент мікробного ендотоксину - ліпід А.

Безпосередню участь у реалізації септичного каскаду беруть ендогенні медіатори запалення (цитокіни) - продукти активованих макрофагів (фактор некрозу пухлин TNF, інтерлейкіни ІЛ - 1, 2, 4, 6, 8, j-інтерферон, фактор активації тромбоцитів PAF, ендотелін - 1, фактор судинної проникності, фактор депресії міокарда), компоненти гуморальних систем організму (калікреїн-кініновий, гемостазу, комплементу), біогенні аміни, ейкозаноїди, протеолітичні ензими, кисневі радикали, тромбоцити, гормони та інші.

Септичний каскад має стадійний характер: 1-й етап - індукований синтез біологічно активних речовин активованими макрофагами; 2-й етап - активація гуморальних систем організму; 3-етап - органоспецифічні та неспецифічні прояви даної активізації на рівні організму.

Цитокіни - це молекули білка з молекулярною масою 10 000-45 000, які схожі за своєю структурою, але мають різні функціональні властивості.

У продукції цитокінів беруть участь моноцити, макрофаги, нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, клітини ендотелію, фібробласти.

Цитокіни, що продукуються лейкоцитами, називають інтерлейкінами (ІЛ), тому, що з одного боку, вони продукуються лейкоцитами, а з другого боку - лейкоцити є клітинами-мішенями для ІЛ і цитокінів. Нині відомо більше 40 цитокінів, серед яких 15 - належать до ІЛ.

Цитокінова система охоплює 5 поширених класів, об'єднаних за їхнім домінуючим впливом на інші клітини: 1) інтерлейкіни (прозапальні - ІЛ 1, 6, 8, 12; антизапальні - ІЛ 4, 10, 11, 13, ІЛ-ра та ін.); 2) фактор некрозу пухлини - tumor necrosis factor (ФНП - TNF); 3) фактори росту та диференціювання лімфоцитів; 4) фактори, стимулюючі ріст колоній мікрофагів і гранулоцитів; 5) фактори, що викликають ріст мезенхімальних клітин.

Більшість реакцій при запаленні здійснюються через посередництво з цитокінами. ІЛ-1 та ФНП - це інтерлейкіни першої "хвилі", які виробляються протягом декількох годин. Зокрема, ІЛ-1 активує Т- і В-лімфоцити, стимулює утворення білків ранньої фази запалення, продукцію прозапальних медіаторів (ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП), фактор агрегації тромбоцитів.

ІЛ-2 стимулює продукцію ФНП-альфа та інтерферону, підвищує проліферацію та цитотоксичні властивості Т-лімфоцитів.

ІЛ-6 активує Т- і В-лімфоцити, лейкоцити, сприяючи підвищенню лейкоцитозу, температури тіла та синтезу білків ранньої фази запалення.

Фактор некрозу пухлини стимулює секрецію ІЛ-1, ІЛ-6, виділення простагландинів, посилює активацію нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів, активує комплемент і коагуляцію, підвищує молекулярну адгезію та проникність судин, сприяє розвитку гіпотензії, підвищує температуру тіла.

Прозапальні цитокіни визначають практично всі зміни, які відбуваються в процесі розвитку запального процесу. У нормі їх секреція дуже мала і призначена для забезпечення взаємодії між клітинами, що їх продукують, та іншими медіаторами запалення. Але вона різко зростає при запаленні в зв'язку з активацією клітин, які їх виробляють.

Активація клітин, що продукують цитокіни, настає під впливом ендотоксинів, мікроорганізмів, гіпоксії та реперфузії тканин, значної травми, наявності нежиттєздатних тканин, шоку, який супроводжується гіпоксією.

Фундаментальне значення в регуляції гострого запалення безпосередньо через активацію каскаду цитокінів, продукцію інших прозапальних медіаторів (ФНП) мають молекули білка відомого під

назвою “ядерного фактора Каппа В” - “Nuclear factor Kappa B” (каппа - це десята буква грецького алфавіту).

Цей фактор активує продукцію цитокінів та інших медіаторів запалення, має велике значення в розвитку синдрому системної відповіді на запалення та синдрому поліорганної дисфункції.

Нормально функціонуючі механізми імунної системи перешкоджають безконтрольному виділенню цитокінів та інших медіаторів запалення, забезпечують адекватну реакцію організму на запалення.

У крові на початку запалення одночасно з'являються про- та антизапальні інтерлейкіни. За цих умов вони у функціональному відношенні створюють рівновагу, яка визначає сприятливий перебіг запального процесу, обмеження осередку запалення (ушкодження).

Подальше безконтрольне виділення цитокінів активованими макрофагами та іншими клітинами, що продукують цитокіни, призводить до тяжких наслідків. Цитокіни разом з іншими медіаторами запалення із факторів імунного захисту перетворюються у фактор агресії.

Синдром системної відповіді (реакції) на запалення в цих умовах буде прогресувати безперервно, стан хворого прогресивно погіршуватиметься, а за відсутності адекватної терапії може перерости в сепсис, септичний шок, поліорганну недостатність.

У розвитку запалення значну роль відіграють вільні кисневі радикали NO, O<sub>2</sub>, ONOO, що продукуються поліморфноядерними лейкоцитами поряд із цитокінами та іншими медіаторами запалення. Найбільш активним радикалом є оксид азоту (NO), який синтезується не тільки лейкоцитами, але й ендотелієм судин.

Велике значення в розвитку запального процесу та відповідної реакції на нього має ендотелій. Клітини ендотелію не тільки продукують NO, ендотелін, фактор активації тромбоцитів, але й є зв'язувальною ланкою між клітинами паренхіматозних органів та циркулюючими у кров'яному руслі тромбоцитами, макрофагами, нейтрофілами, цитокінами, їхніми розчинними рецепторами та іншими медіаторами запалення. Зокрема, клітини ендотелію після стимуляції цитокінами набувають здатності “направляти” лейкоцити до місця ушкодження.

За нормального імунного гомеостазу сприятливий вплив медіаторів запалення переважає над негативним. При цьому реакція життєво важливих систем організму на запалення має помірний, адекватний характер, без ознак системної реакції та дисфункції органів.

За масивної бактеріальної агресії, тяжкої травми (зокрема хірургічної), наявності осередків некрозу, нежиттєздатних тканин настає гіперактивація макрофагів, нейтрофілів та інших клітин.

У зв'язку з цим різко зростає продукція та вміст цитокінів у крові та клітин, що продукують їх, порушується баланс між про- та антизапальними цитокінами та іншими медіаторами.

Унаслідок цього ушкоджується імунна система, яка перестає контролювати секрецію цитокінів та інших медіаторів запалення. При цьому ушкоджувальна дія медіаторів запалення починає перевищувати захисну.

Дезорганізація функції імунної системи, втрата контролю над продукцією цитокінів та інших медіаторів запалення призводять до того, що про- та антизапальні цитокіни та інші медіатори запалення (NO, O<sub>2</sub>, простагландини E<sub>2</sub>) замість обмеження запального процесу та захисту організму спричиняють деструктивну, ушкоджувальну дію на тканину не тільки в осередку інфекції, але й в інших органах.

Циркулюючи у крові, цитокіни безперервно активують макрофаги, лейкоцити та інші цитокінпродукуючі клітини, виникає їх безконтрольна продукція. Унаслідок цього поверхня ендотелію стає посилено тромбогенною та адгезивною, виникають мікротромбози, порушується мікроциркуляція, посилюється вазодилатація, переповнюється венозне русло, різко підвищується проникність судинної стінки, гіпоксія тканин.

Розвиваються набряк та гіповолемія, порушується кровопостачання життєво важливих органів, виникає їх дисфункція, яка за певних умов може переходити в незворотну поліорганну недостатність, сепсис, септичний шок.

Наведені дані свідчать, що сепсис не можна вважати результатом прямого впливу мікроорганізму на макроорганізм, а наслідком суттєвих порушень імунної системи, які проходять у своєму розвитку від стану надмірної активації і фази гіперзапалення до стану імунодефіциту - фази імунопаралічу (В.Ф. Саєнко, 1999).

Таким чином, організм хворого є активним учасником аутодеструктивного процесу. Септичний "аутоканібалізм" - поняття, яке було введене для опису метаболізму хворого на сепсис.

Незважаючи на досягнення сучасної сепсисології, більшість питань із цієї проблеми донині залишаються нез'ясованими.

Безліч визначень сепсису, кількості термінів, недосконалість клінічної, лабораторної та бактеріологічної діагностики значно ускладнюють вирішення цієї проблеми.

Склалася ситуація, пов'язана з неоднозначним розумінням цього процесу та численними варіантами термінологічних понять.

Клінічною проєкцією нових фундаментальних поглядів на цю проблему є пропозиції Узгоджувальної конференції (УК) з питань сепсису та його ускладнень (Чикаго, 1991), які визначили сучасне трактування, критерії, градації хірургічного сепсису та його клінічну класифікацію у вигляді синдрому системної відповіді на запалення



(ССЗВ), сепсису, сепсис-синдрому (тяжкого сепсису), септичного шоку, синдрому поліорганної дисфункції або недостатності (таблиця 2). Ці нововведення прийняті УК Європейської комісії з проблем сепсису.

*Таблиця 2*  
*Класифікація сепсису (Bone R. C.) Consensus Conference*  
*(Чикаго, 1991)*

<i>Патологія, визначення</i>	<i>Клініко-лабораторні ознаки</i>
ССЗВ – реакція на вплив сильних подразників (травми, операції, інфекція)	дві або більше ознак: температура тіла $>38^{\circ}\text{C}$ або $<36^{\circ}\text{C}$ ; ЧСС $>90$ за хвилину; ЧДР $>20$ за хвилину або $\text{Pa CO}_2 < 32$ мм.рт.ст. лейкоцити $> 12 \times 10^9/\text{л}$ або $<4 \times 10^9/\text{л}$ , або кількість незрілих форм $>10\%$
Сепсис – системно-запальна відповідь на інвазію мікроорганізмів	Наявність вогнища інфекції та 2-х або більше ознак ССЗВ
Тяжкий сепсис (сепсис-синдром)	Сепсис, асоційований з органом дисфункцією, порушенням тканинної перфузії, артеріальною гіпотонією
Сепсис-індукована гіпотонія	Зниження систолічного АТ $< 90$ мм рт.ст. або на $40$ мм рт.ст. і більше “робочого” АТ в осіб з артеріальною гіпертонією за відсутності інших причин. Гіпотонія усувається за короткий строк інфузією розчинів
Септичний шок	Тяжкий сепсис із тканинною та органом гіперперфузією, артеріальною гіпотонією, яка не усувається адекватною інфузійною терапією, супроводжується виразним розвитком лактат-ацидозу, олігурією, порушенням психічного стану
Сепсис із поліорганною недостатністю (дисфункцією)	Тяжкий сепсис із недостатністю (дисфункцією) 2-х та більше систем
Рефрактерний септичний шок	Зберігається артеріальна гіпотензія, незважаючи на адекватну інфузійну терапію та застосування інотропної і судинної підтримки

Одним із термінів, запропонованих УК, є SIRS ( Systemic inflammatory response syndrome ) - синдром системної запальної відповіді (ССЗВ).

За роки його існування сумніви і суперечки викликало абсолютно все: і семантична неоднозначність перекладу з англійської мови, і довгий перелік чинників (крім інфекційного), які його спричиняють, і неспецифічність клінічних проявів (тахікардія, тахіпное, гіпо- або гіпертермія, лейкоцитоз або лейкопенія зі зміщенням формули крові вліво), а головне - доцільність упровадження цього поняття у практику (В.І. Черний і співав., 1991).

У літературі мають місце два варіанти перекладу терміна “Systemic inflammatory response syndrome”: 1) синдром системної запальної відповіді; 2) синдром системної відповіді на запалення.

Перший варіант викликає нарікання через те, що запалення - це “складна комплексна місцева судинно-мезенхімальна реакція тканини на ушкодження, викликана дією різноманітного роду агентів”.

Клінічні ознаки запалення, описані Цельсом і Галеном, знайомі кожному лікареві зі студентських часів: rubor, tumor, calor, dolor, functio laesa. Таким чином, запалення - це процес за своєю суттю винятково локальний і системним бути не може.

Другий варіант перекладу не конфліктує з теоретичними постулатами загальної патології, але програє в точності відтворення первинно закладеного в ньому змісту.

Публікації R. Bone свідчать, що автор первинно мав на увазі “системну запальну відповідь”, зумовлену “проривом” у системний кровотік високих концентрацій запальних цитокінів.

Пізніше ретельний аналіз причин невдалого лікування хворих із сепсисом моноклональними антитілами, які блокують дію таких агресивних медіаторів, як TNF та IL-1, наштовхнув R. Bone на припущення про існування компенсаторної протизапальної системи (“compensatory anti-inflammatory response syndrome”, CARS).

Результат взаємодії про- і антизапальних реакцій він назвав “mixed antagonistic response syndrome” (MARS), що, очевидно, і можна назвати “системною відповіддю на запалення”.

Напевно, суть різночитань акроніма SIRS полягає не в різній глибині пізнання англійської мови окремими авторами, а в тому, як ці спеціалісти уявляють собі аналізований синдром із власних патофізіологічних позицій.

На думку R. Bone (1996) при хірургічному сепсисі в умовах дисбалансу “системних відповідей” - SIRS і CARS - системна біологічна реакція організму призводить до “хаосу” - CHAOS: С - серцево-судинне порушення (Cardiovascular compromise); Н - розладів гомеостазу (Homeostasis); А - апоптозу (Apoptosis); О - органної

дисфункції (Organ disfunction); S - імуносупресії (Suppression of the immune system). Тобто збалансованість (SIRS / CARS) і визначає вихід із критичного стану хворих на сепсис.

Але існує думка (В.І. Черній і співав., 2001), що ССВЗ не є принципово новим синдромом, патогномонічним тільки для сепсису, і може розглядатися як особливий вид адаптаційної реакції за Сельє.

Синдром системної відповіді на запалення (ССВЗ) є відображенням підвищеної, недостатньо контрольованої імунною системою секреції цитокінів та інших медіаторів запалення у відповідь на тяжкі стимули бактеріальної, небактеріальної природи і може переходити в сепсис, септичний шок, поліорганну недостатність. Наявність двох ознак свідчить про легкий ССВЗ, трьох - середній і чотирьох - тяжкий ступінь (М.І. Кузін, 2000).

З урахуванням нововведень поняття про сепсис визначається умовами прогресування ССВЗ, тобто набором ознак, які встановлюють зв'язок цього синдрому з інфекційним початком (І.А. Єрґухін і співав., 2000).

Серед них: 1) стійка бактеріємія (з ідентичною мікрофлорою); 2) наявність несанірованого поширеного осередку запальної альтерації; 3) наявність стійких (установлених повторними дослідженнями) лабораторних ознак інфекційно-запальної альтерації за впевненого виключенні місцевого деструктивного процесу. За умов доведеної інфекції ССВЗ визначається як сепсис.

Визначення сепсису як стану, в основі якого лежить ССВЗ, ініційований інфекцією, більш адекватно відтінює сутність змін в організмі при ньому.

Однак, ССВЗ - це не сепсис, а "сигнал небезпеки", попередження хворому про загрозу порушень імунної системи, безконтрольного синтезу цитокінів, розвиток сепсису, порушень гомеостазу та органної недостатності (М.І. Кузін, 2000).

Використання ССВЗ дозволяє усунути з клінічної практики термін "гнійна резорбтивна лихоманка".

Досить очевидно є умовність ССВЗ, але більшість клініцистів вважає за необхідність його використання з метою ранньої діагностики сепсису та проведення патогенетично обумовленої терапії.

Прогресування або регресування ознак ССВЗ у динаміці лікування хворих може слугувати критерієм його ефективності і дозволяє будувати відповідний алгоритм впливу на септичний процес (В.І. Черній і співав., 2001).

Дискусії з приводу ССВЗ та його впровадження у клінічну практику (В.П. Петров, 1999; М.І. Кузін, 2000, Б.М. Даценко і співав., 2001) свідчать, що при його перевагах існують недоліки, сутність яких - в

узагальненому характері, неспецифічності ознак та обмеженості їх параметрів, можливості гіпердіагностики сепсису.

Недостатність діагностичних параметрів ССВЗ у віковому аспекті (відсутність порогових значень тахікардії, задишки та кількості лейкоцитів) значною мірою ускладнює уніфікацію статистичних показників при септичній патології дитинства. Тому в його клінічні критерії Х. Saer-Llorens і співав. (1995) поряд з урахуванням реакції лейкоцитів увели характеристику гострофазної відповіді: ШОЕ >20 мм/год., С-реактивний білок > 20 нг/мл (В.Ф. Альєс і співав., 2002).

Обговорюється питання щодо мінімальної кількості ознак, за наявності яких можливе визначення ССВЗ. Зокрема, визначення ССВЗ за двома ознаками може призводити до випадків його гіпердіагностики та нереальних уявлень про успіхи в лікуванні (Б.М. Даценко і співав., 2001).

Необхідно враховувати, що за умов двох симптомів ССВЗ вірогідність органної дисфункції складає 3%, трьох - 30%, а чотирьох - 48% із ризиком летальності у 4% хворих (В.А. Руднов, 2000). Тому більш надійною є діагностика ССВЗ на підставі трьох, чотирьох ознак за R. Bone (M.I. Кузін, 2000).

Важливими є визначення УК таких понять, як сепсис, інфекція та бактеріємія.

Зокрема, сепсисом пропонується вважати чітко встановлений інфекційний початок, що слугував причиною виникнення та прогресування ССВЗ.

Поняття „інфекція” - означає мікробіологічний феномен, який характеризується системною відповіддю на наявність мікроорганізмів або на їх інвазію в ушкоджені тканини людини, а „бактеріємія” - наявність живих бактерій у крові.

Термін “септицемія”, який визначався як наявність мікробів та їхніх токсинів у кровеносному руслі без гнійних метастазів, і у зв'язку з його “невизначеністю” пропонується вилучити з клінічної практики із заміною на термін „бактеріємія”.

Одним із найбільш невирішених питань є рання діагностика сепсису.

Згідно з рекомендаціями УК сепсис - це тяжка форма ССВЗ із наявністю первинного осередку інфекції, підтвердженого гемокультурою (Е.Kenneth і співав., 1997).

Існує точка зору, що відсутність факту бактеріємії не впливає на встановлення діагнозу “сепсис”, який констатують на підставі трьох критеріїв: наявність осередку інфекційного запалення, ССВЗ (ознака викиду медіаторів запалення в систему циркуляції) та органно-системна дисфункція (С.Д. Шаповал, 2001) або поява віддалених піємічних осередків - ознака генералізації інфекції (В.А. Руднов, 2000).

На сучасному етапі лабораторна діагностика сепсису може бути значно розширена за рахунок визначення балансу вмісту цитокинів, прокальцитоніну, сироваткового "С"-реактивного білка, ІЛ-6.

Але визначення сепсису без гемокультури дає підстави хірургу відмовитись від подальшого її пошуку, що заважає проводити цілеспрямовану антибіотикотерапію та відповідно оцінювати лікувально-діагностичні програми.

Важливими є градації тяжкого сепсису: сепсис-синдром, сепсис-індукована гіпотонія, септичний шок, сепсис із поліорганною недостатністю (дисфункцією), рефрактерний септичний шок, які можна розглядати як наростаючу за тяжкістю послідовність його клінічних та патофізіологічних фаз (І.А. Єрґухін, С.А. Шляпніков, 1997).

З огляду на класифікацію сепсису R. Bone (1991) в розумінні сепсис-синдрому (тяжкого сепсису) мається на увазі достовірно виявлений (підтверджений) сепсис, що поєднується з однією з форм органно-системної недостатності - у вигляді респіраторного дистрес-синдрому, гіпотензії, порушень скоротливої функції міокарда, гострої ниркової недостатності, коагулопатії та інших. Цей стан свідчить про високий ризик розвитку септичного шоку.

У документах УК обґрунтовується заміна поняття "неспроможність (failure)" на інше поняття - "дисфункція (dysfunction)", яке більш точно відтінює його патофізіологічну сутність: не стільки функціональна недостатність, скільки порушення функціональної координації (І.А. Єрґухін, 2000).

Термін "поліорганна недостатність - ПОН" у клінічній практиці сприймається з альтернативою багатоорганній недостатності, тобто з необхідністю врахування кількості органів, які проявляють функціональну недостатність (І.А. Єрґухін, 2000).

При цьому ПОН визначається як тяжкий загальнопатологічний стан організму, який виникає при прогресуванні критичного стану і проявляється функціональною неспроможністю 2-х або більше життєвоважливих органів та систем.

Використання терміна "дисфункція" пов'язане з оцінкою функціонального стану системи не з точки зору "недостатності" функції - більш грубих порушень, що є некоректним, а початкових проявів відхилень від норми, що дозволяє швидше виявити якісні зміни у стані хворого, визначити його здатність до самостійної підтримки гомеостазу, вносити відповідні корективи в терапію (І.А. Єрґухін, 2000; В.А. Руднов, 2000).

Досить складним та неоднозначним є розуміння цих термінів (поліорганної недостатності та дисфункції) у синдромному виразі. Зокрема, синдром поліорганної недостатності (ПОН) - це наявність гострого ураження органів та систем, підставу якого складають

медіаторні ушкодження судинного ендотелію, які призводять до порушення транспорту кисню, гемодинамічної катастрофи і ускладненням тяжкого сепсису (А.Л. Костюченко, 1999; Б. М. Даценко і співав., 2001).

У клінічній практиці діагноз синдрому ПОН встановлюється за чітких клінічних симптомів недостатності органів, тобто при II-III ст. (В.С. Помелов і співав., 1990).

Термін „синдром поліорганної дисфункції” (СПОД) означає системні порушення тканинних механізмів життєзабезпечення, які пов'язані з дезорганізуючим ефектом медіаторів запалення за умов редукованої перфузії тканин. При цьому мають місце ті ж клінічні прояви, але вони співвідносяться не стільки з сукупною функціональною недостатністю декількох внутрішніх органів, а з деструктивними процесами глибокої дезінтеграції, які мають універсальний, системний характер на рівні фундаментальних механізмів тканинного метаболізму. Цей термін свідчить про факт звершення функціональної дезінтеграції організму. За цих умов самостійна підтримка гомеостазу організмом без лікування неможлива (І.А. Єрґухін і співав., 1997).

Щодо заміни СПОН - терміна, який використовують у клінічній практиці не тільки його прихильники, але й противники, - на термін „СПОД”, то слід навести точку зору І.А. Єрґухіна (2000) про те, що мова йде не про “замах” на цей термін, у чому немає необхідності, оскільки це може призвести до негативних наслідків. Мова насамперед іде про його суттєве наповнення, уточнення якого дозволить сприятливо вплинути на розуміння складних патофізіологічних процесів у хворих на сепсис.

Синдром поліорганної дисфункції - це універсальна клініко-патофізіологічна основа будь-якого критичного стану з порушенням функцій життєво важливих органів і систем, прогресування розладів при якому характеризується каскадністю або стадійністю, зворотністю (стадія компенсації, критичної поліорганної дисфункції, поліорганної недостатності) або незворотністю (стадія поліорганної неспроможності) (В.Д. Шейко, 2002). При цьому термін “СПОН” констатує розвиток фінального, клінічно визначеного стану дисфункції, а термін “СПОД” відтінює динаміку прогресуючої органної дисфункції, яка включає її ініціацію, що визначає його більш широку клінічну сутність. За умов ПОН доцільнішим є використання терміна “СПОН”, який більш повно відображає функціональний стан органів та систем. У процесі розвитку органної, поліорганної дисфункції слід використовувати термін “СПОД”, який відображає динаміку порушень від її початкової до кінцевої стадії. На наш погляд, такий підхід до ранньої діагностики ПОН, як загрози для життя хворих, - через органну дисфункцію у структурі СПОД – є найбільш сприйнятливим для клініки.

Згідно з точкою зору А.Л. Костючонка (1999), „медіаторна пожежа” в організмі („каскад SIRS”), визначає числені ланки розвитку та прогресування органної дисфункції з переходом у сепсис, термінальний (рефрактерний) септичний шок, який уже й поєднується з ПОН, і в першу чергу з недостатністю функції системи транспорту кисню та гемодинамічною катастрофою.

У цілому нововведення мають значні переваги, сутність яких у стандартизації проблеми, перспективі проведення наукових досліджень, можливості в максимальньо ранні строки запідозрити сепсис та використати його комплексну діагностику, здійснювати клінічний моніторинг критичного стану хворих. Це дає можливість концентрувати хворих у відповідних центрах із забезпеченням необхідного рівня лікувально-діагностичного процесу, що підвищує його ефективність та зменшує матеріальні витрати.

Звертає увагу попередження основоположника „SIRS” R. C. Bone\* та його однодумця R. P. Dellinger (1998) про обережність щодо впровадження нових термінів у клініку, „подих життя” яким може дати тільки практика.

Дискусії з приводу сучасних трактувань і критеріїв хірургічного сепсису, визначених рекомендаціями УК, свідчать про неоднозначне ставлення до них.

Переважаюча більшість сепсиологів (вітчизняних, близького зарубіжжя) вважає за необхідність упровадження у клінічну практику нововведень.

Слід визнати, що нині - це “мова” сепсиології світу, стандартизація проблеми, інтеграція в яку вкрай необхідна.

На думку В.П. Петрова (1999), класифікація сепсису, запропонована УК, не має суттєвих переваг над вітчизняною, що потребує створення універсальної класифікації.

Існує точка зору (Б.М. Даценка і співав., 2000), що використання ССВЗ у клінічній практиці з визначенням його за двома ознаками може призводити до його гіпердіагностики.

Дійсно, розширення поняття сепсису, обов’язковість гемокультури для його діагностики, численні клінічні та лабораторні ознаки з урахуванням ССВЗ, критеріїв його прогресування та їх недоліків можуть призвести до “хаосу” під час упровадження в клінічну практику нововведень.

Враховуючи ці обставини, А.Я. Кузнєцов, (2001) вважає, що більш надійним на перехідний період є їх інтегративне впровадження в клінічну практику з використанням досягнень вітчизняної сепсиології.

---

\* Доктор Боне помер 8 червня 1997 року

Віддаючи переваги ССВЗ, автор рекомендує використовувати критерії хірургічного сепсису, визначені В.Г. Бочоришвілі (1990), які мають більш широку клінічну сутність. Зокрема: 1) висока гарячка або інтоксикація без гарячки, які виникають на тлі незначного запального процесу; 2) гарячка та інтоксикація, які не зникають після санації поширеного гнійного осередку; 3) утворення віддалених (не регіонарних) метастазів, як гнійних, так і продуктивних; 4) збільшення селезінки на тлі гарячки (або інтоксикації без гарячки), пов'язаної з місцевим запальним процесом.

Кожен із наведених критеріїв без поєднання з іншими має практично абсолютне значення і дозволяє діагностувати сепсис у 84% випадків. Їх інтеграція в ознаки прогресування ССВЗ, визначені рекомендаціями УК, певною мірою усуває недоліки та розширює клінічну сутність нововведень.

Автор пропонує дворівневу діагностичну програму сепсису. Зокрема, 1-й рівень: ССВЗ + гнійний осередок (саніруваний, несаніруваний) + гемокультура і 2-й рівень: ССВЗ + гнійний осередок (саніруваний - поширений або несаніруваний - незначний) + одна із клінічних ознак (органна, поліорганна дисфункція, недостатність, збільшення селезінки, віддалені гнійні метастази, ступінь тяжкості інтоксикації, неефективність стандартної терапії протягом 3 діб).

Це стандартизує проблему сепсису, полегшує статистичний облік, зберігає окремі напрямки його діагностики (бактеріологічної, клінічної, лабораторної), що унеможлиблює "хаос". Більше того, це не суперечить сучасним поглядам на сепсис. Це, по-перше, сепсис як ускладнення хірургічної інфекції, коли спостерігається пряма залежність реакції макроорганізму від осередку інфекції, і, по-друге, сепсис як рідкісне захворювання - септикопемія, коли визначальним критерієм є метастатичні гнійники.

Разом з тим, використання двох рівнозначних рівнів діагностики сепсису (бактеріологічного і клінічного) дає хірургу підставу відмовитись від пошуку гемокультури, що негативно впливає на лікування хворих цієї категорії.

Сучасні дослідження (G.Schlag і спіав., 1996) свідчать, що генералізація інфекційного процесу – це перехід SIRS у мультиорганну (поліорганну) дисфункцію (МОД). При цьому вирішальне значення в динаміці SIRS/МОД має не генералізоване розмноження бактеріальної мікрофлори, а реакція організму на ушкодження, яка клінічно маніфестується симптомами SIRS. З урахуванням SIRS у діагностиці сепсису необхідне визначення його зв'язку з інфекційним початком та ознак прогресування (розвиток моно- та мультиорганної дисфункції, недостатності). Отже, діагностика хірургічного сепсису потребує обов'язкового дослідження крові на гемокультуру, але не виключає



його негативного результату (у 30-45% хворих) та клінічної констанції сепсису.

З цієї точки зору важливим є прийняття єдиної діагностичної програми сепсису, в основі якої лежить клінічне визначення SIRS, його прогресування в МОД та зв'язку з осередком інфекції з обов'язковим дослідженням крові на гемокультуру.

Ефективне впровадження в клінічну практику нововведень можливе лише за умов стандартизації діагностичних критеріїв та оцінки тяжкості стану хворих за допомогою спеціальних прогностичних шкал (див. додаток) у балах, які слід проводити одночасно. Зокрема, шкала APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Evaluation), яка визнана в США "золотим стандартом" та широко використовується для оцінки якості організації інтенсивного лікування, аргументації висновків у хворих із травмами, септичним шоком та перитонітом.

Однією із прийнятних є шкала SSS (Septic Severity Score), яка спеціально запропонована для визначення виразності органної дисфункції на фоні сепсису або SOFA (Sepsis related Organ Failure Assesment), і затверджена Європейською асоціацією інтенсивної терапії в 1994 році за пропозицією консенсусної групи.

Зручною для використання є шкала SAPS (Simplified Acute Physiology Sco-re), запропонована Le Gall J. - R та співав. (1984).

Але специфіка хворих із хірургічною інфекцією потребує введення додатків критеріїв: площа ранової поверхні, ступінь забрудненості, виразність інтоксикації (ЛПІ, рівень середніх молекул, газо-рідинна хроматографія), зниження рівня загального білка та альбумінів, повторні позитивні посіви крові, дефіцит маси тіла (А.А Звягін та співав. 1999).

Однак, перш за все потрібне визначення достовірності цих критеріїв в оцінці тяжкості стану хворих із подальшим вибором відповідної шкали. Так, В.А. Руднов (2000) наводить дані оцінки тяжкості стану хворих за шкалою APACHE-II у балах. Зокрема, у хворих із локальною гнійною інфекцією він склав  $1,4 \pm 0,6$ ; у хворих на сепсис -  $7,8 \pm 1,4$ ; із тяжким сепсисом -  $17,1 \pm 0,5$ .

Наші клінічні спостереження (А.Я. Кузнєцов, 2001) свідчать, що деструктивний ГЛМ є значним ризиком розвитку сепсису. Так, у 52,1% хворих деструктивний ГЛМ супроводжується ССВЗ.

Сепсис у хворих на деструктивний ГЛМ виникає через "каскад" ССВЗ шляхом імунодепресії та вторинного імунодефіциту і характеризується переважно тяжким перебігом, що пов'язано з прогресуванням імунодефіциту та умовами генералізації інфекції в лактуочій залозі.

Таким чином, головним у сучасному уявленні про сепсис є роль системної запальної відповіді в його генезі з поліорганною недостатністю.

Еволюція поглядів на природу сепсису певною мірою є відображенням розвитку фундаментальних загальнобіологічних уявлень про реакцію організму на ушкодження (в тому числі й на інфекційне).

По мірі розшифрування механізмів антиінфекційного захисту і накопичення нових даних відбулася поступова трансформація розуміння сутності цього патологічного процесу: від провідної та єдиної ролі інфекційного початку до визнання вирішального значення реактивності макроорганізму.

Нині є всі підстави стверджувати, що в основі сепсису як генералізованої форми запального процесу лежить інтегральна взаємодія мікро- та макроорганізмів, яка визначається особливостями реактивності останнього.

Розгляд сепсису як системної запальної реакції на інфекційний осередок більш точно відтінює сутність змін, які відбуваються в організмі.

Неконтрольований викид медіаторів запалення та недостатність імунних механізмів, які обмежують їхній ефект, є причинами органно-системних ушкоджень на відстані від осередку. Це значно поширює уявлення про патогенез сепсису.

Розвиток віддалених піємічних осередків - один із можливих клінічних варіантів перебігу сепсису, який визначається характером мікрофлори та станом імунобіологічного захисту організму.

Сучасні дослідження дозволяють розглядати сепсис як динамічний процес ініційований бактеріальними антигенами, який складається із взаємодії про- та антизапальних медіаторів, модулюючих стан ендотелія (П.І.Миронов, 1999). Це визначає сепсис, як етап інфекційного процесу, в основі якого лежить ССВЗ, який є універсальним механізмом і представляє злоякісне генералізоване внутрішньосудинне запалення, складну взаємодію макроорганізму та пошкоджуючого агента, де останній не завжди є інфекційним (R.C. Bone, 1995).

Головним напрямком профілактики сепсису у хворих на деструктивний ГЛМ є його рання діагностика, адекватне оперативне втручання з використанням активного хірургічного лікування, фізичних методів впливу (кріообробки, ультразвукової кавітації ран) та адекватна консервативна терапія.

Поширені деструктивні ураження, повторні оперативні втручання потребують радикальної хірургічної обробки гнійних осередків з активними методами лікування та ультразвуковою кавітацією ран. При

багатоосередкових формах захворювання не виключена можливість виконання ревізії МЗ або окремих її ділянок.

Хірургічний сепсис у хворих на деструктивний ГЛМ, як правило, виникає у породіль з обтяженим післяпологовим періодом та поширеними деструктивними ураженнями залози. При цьому в 74% породіль в анамнезі мають місце хронічні соматичні захворювання, у 32% - патологія вагітності і пологів, у 76% - пізня госпіталізація при розвитку захворювання.

Ефективність лікування хворих на деструктивний ГЛМ, ускладнений сепсисом, перш за все залежить від якості хірургічної санації первинного гнійного осередку, яка передбачає використання широких та глибоких розтинів із радикальним вирізанням не тільки нежиттєздатних, але й парабіотично змінених тканин із ретельним гемостазом.

Велике значення має місцеве лікування ран із використанням розчинів антисептиків, керованого абактеріального середовища, фізичних методів впливу, ультразвукової кавітації, кріообробки парорідинним азотом.

Нині з'явилася можливість ефективного та недорогого патогенетично обґрунтованого місцевого лікування ран із використанням лікарських препаратів (мазей) на гідрофільній основі (Б.М. Даценко і співав. 1995)

Вибір препарату для місцевого лікування ран залежить від виду ранової мікрофлори. При цьому бактеріологічне дослідження ран хворих на сепсис має за мету ідентифікувати збудник, з'ясувати його чутливість до антибактеріальних препаратів і кількісну характеристику.

Антибактеріальна терапія – одна з головних ланок загального інтенсивного лікування сепсису, яку застосовують відразу після забезпечення центрального венозного доступу, тобто в період контролю фізіологічних параметрів хворого ще перед з'ясуванням результатів бактеріологічного дослідження.

В.Г. Ярешко, С.Д. Шаповал співав. (2001) вважають, що стратегію антибактеріальної терапії слід ґрунтувати на принципі застосування антибіотика широкого спектра з бактерицидним типом дії або комбінацію препаратів, активних щодо ймовірних для клінічної ситуації збудників. Вибір дози та кратності введення антибіотиків має визначити тип бактерицидності, наявність постантибіотичного ефекту та чутливість мікрофлори. Автори визначають, що застосування прогностичної бальної системи АРАСНЕ - II дозволяє аргументовано використовувати препарати з найвищою активністю та найменшою здатністю до підвищення вмісту ендотоксинів в крові. Важливим є використання в клінічній практиці експрес-методу визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків (М.Ф. Камаєв, В.П. Ващук,

1975), що дозволяє одержувати їхні результати уже через 4 години, мінімально скорочує тривалість емпіричної антибіотикотерапії і дає можливість проводити спрямовану антибактеріальну терапію, використовувати монотерапію або препарати з більш вузьким спектром дії та меншої вартості.

С. Д. Шаповал (2003) рекомендує проводити емпіричну антибактеріальну терапію сучасними аміноглікозидами, цефалоспоринами і фторхінолонами в сполученні з похідними метронідазолу.

Через 1-2 доби антибактеріальна терапія проводиться з урахуванням чутливості збудників.

Найбільш ефективним при проведенні спрямованої антибактеріальної терапії є сполучення аміноглікозидів з цефалоспоринами та метронідазолом або фторхінолонів з кліндаміцином чи похідними метронідазолу.

Із напівсинтетичних аміноглікозидів частіше використовують гентаміцин, амікацин, бруломіцин і нетроміцин. Сучасні аміноглікозиди можна за допомогою інфузоматів вводити всю добу дозу одноразово.

Цефалоспорины I покоління – цефазалін (рефлін), цефалексін (спорідекс), цефалотін (кефлін) – діють переважно на грамполозитивні коки. Доза складає по 1,0-2,0 на добу.

Із препаратів II покоління, які діють переважно на ентеробактерії, використовують цефуроксін (кетоцеф), цефтизоксім (епоцилін), цефокситін (мефоксін). Дозування таке ж, як і для препаратів I покоління.

Цефалоспорины III покоління – цефотаксим (клафоран), цефтріаксон (офрамакс), цефоперазон (цефобід), цефтазидім (фортум) діють переважно на грамнегативну флору.

Антибіотики вводять як внутрішньом'язово, так і внутрішньовенно до 6 г на добу за 2-3 прийоми.

Офрамакс має найбільший серед цефалоспоринів термін напіввивидення і вигідно відрізняється можливістю введення один раз на добу.

Із цефалоспоринів IV покоління (з переважною дією на бактероїди) добре зарекомендовали себе цефепім (максипім) та цефпіром (кейтен), чутливість до яких перевищує 80%.

При призначенні цефалоспоринів необхідно брати до уваги їх індикуючу здатність до токсинотворення, що у ряді випадків веде до підвищення рівню ендотоксикозу, який клінічно проявляється у вигляді тяжкого колапсу (ефект Бартліна).

Фторхінолони (цифран, заноцин) – мають достатньо широкий спектр бактерицидної дії, особливо на грамнегативну мікрофлору, в

тому числі на паличку синьо-зеленого гною. Вони мають високу біодоступність, пролонгований постантибіотичний ефект, імуномодельючі властивості. Форма випуску цих препаратів передбачає як внутрішньовенний шлях введення, так і пероральний, що дозволяє проводити антибактеріальну терапію в режимі їх послідовності.

Для досягнення ефективної дії на анаероби їх необхідно комбінувати з кліндаміцином чи метронідазолом. Останній слід призначати внутрішньовенно по 100 мл тричі на добу.

У хворих з нейтропенією за наявності госпітальної флори ефективним поєднанням можуть бути антипсевдомоніальні пеніциліни (мезлоцилін) з аміноглікозидами при введенні декілька разів на добу.

У лікуванні сепсису результативною є монотерапія з використанням карбопенемів – іміпенему / циластатину (тіснаму) та меропенему. Карбопенеми володіють широким антибактеріальним спектром, що дозволяє проводити монотерапію, яка за ефективністю не поступається іншим антибіотикам та їх комбінаціям і може значно скоротити термін лікування. Препарати слід вводити тільки внутрішньовенно, повільно протягом 40-60 хвилин. Звичайне дозування складає 2,0 на добу за два прийоми. В особливо тяжких випадках дозування слід збільшити до 3,0-4,0 за три прийоми.

Виправдало себе розширення показань до призначення карбапенемів у вкрай тяжких варіантах клінічного перебігу грамнегативної інфекції – сепсису з ПОН та септичному шоці - як антибактеріальних засобів, що не викликають значного приросту концентрації ендотоксину в системному кровотоці.

Але є твердження (В.А. Руднов, 2001), що в лікуванні грамнегативного сепсису без проявів поліорганної дисфункції та шоку з точки зору вартості/ефективності необхідно використовувати більш дешеві схеми комбінованої антибактеріальної терапії. На підставі мікробіологічних та клінічних досліджень встановлено, що карбапенемові антибіотики не можуть бути пріоритетними в лікуванні грамположитивного сепсису. Ефективним є використання іміпенему в поєднанні з амікоцином.

За підозри на грамполозитивну інфекцію використовується ванкоміцин (І.П. Шлапак, 1998).

Тривалість антибактеріальної терапії в кожному конкретному випадку залежить від тяжкості стану хворого, ступеня інтоксикації, локалізації хірургічної інфекції та характеру мікробної флори.

Після виходу пацієнтів із тяжкого стану антибактеріальну терапію продовжують 7-10 діб одним із препаратів, зазвичай – пероральною формою фторхінолонів (цефран або заноксин) середніми терапевтичними дозами.

При наявності аеробно-анаеробної інфекції використовується комбінований пероральний препарат цифран СТ (цифран+тінідазол).

При проведенні “подвійного” (фторхінолони чи аміноглікозиди+метронідазол або кліндаміцин) і “потрійного” (цефалоспорици+аміноглікозиди+метронідазол) режиму антибактеріальної терапії препарати необхідно призначати курсами по 2-3 тижні і вводити їх різними шляхами.

Лікування тяжкого сепсису та його ускладнених форм має ґрунтуватися на принципах монотерапії, яку доцільно проводити шляхом апаратного дозування.

За встановленою чутливістю збудників для спрямованої антибіотикотерапії можна використовувати антибіотики з вужчим від тіснаму спектром дії та з меншою вартістю.

Наведена стратегія антибактеріальної терапії при сепсисі співпадає з поглядами акушерів-гінекологів (В. І. Кулаков, 2002), що важливо с точки зору їх активної консультативної допомоги в лікуванні цієї категорії хворих.

Інфузійна терапія у хворих на деструктивний ГЛМ, ускладнений сепсисом, має бути спрямована на відновлення адекватної тканинної перфузії, корекцію порушень гомеостазу, зниження концентрацій токсичних субстанцій та медіаторів септичного каскаду (низькомолекулярні декстри, плазмозамінники, пентоксифілін, антикоагулянти, добутамін або допамін та ін.).

Інтоксикаційний синдром різного ступеня тяжкості виникає у всіх хворих на сепсис, тому проведення дезінтоксикаційних заходів - це обов'язковий компоненто комплексної інтенсивної терапії. Залежно від тяжкості інтоксикаційного синдрому використовують інтра- та екстракорпоральні методи детоксикації в поєднанні з ентеросорбцією. Ефективною є екстракорпоральна мембранна оксигенація. Важливою в лікуванні сепсису є корекція порушень імунної системи, яка має бути спрямована на заповнення відсутньої ланки імунного захисту і проводитись після одержання імунограми.

Невиправданною є неспецифічна стимуляція, тому що в початковому періоді імунна система активізується факторами ССВЗ, а у фазі імунодепресії виснажується уже сам “субстрат” стимуляції. Рекомендується проведення замісної терапії з використанням свіжозамороженої плазми, а також пасивної терапії імуноглобулінами (інтраглобулін 2-5 мл/кг протягом 2-3 діб, пентаглобулін по 3 мкг/кг за добу триразово), антистафілококового  $\gamma$ -глобуліну (С.Д. Шаповал, Б.М. Даценко, 2002).

Ефективною є імунотерапія людським нормальним донорським імуноглобуліном - Ig N (Україна), рекомбінантним інтерфероном (ІФН) -

лаферон (Україна), індукторами ІФН - циклоферон (Росія), амізоном (Україна та) ін.

Велике значення має використання препаратів, які є специфічними акцепторами-інгібіторами ендотоксину та прозапальних цитокінів (моноклональні антитіла). В основу розробки цих препаратів покладені передові ідеї контролю генералізованої запальної реакції. Зокрема, це моноклональні антинейтрофільні антитіла, антагоністи до ІЛ-1-рецепторів та моноклональні антитіла до ФНП. Однак, за даними сучасних багатоцентрових клінічних досліджень, не досягнута головна мета - зниження летальності у хворих на сепсис. Мають місце повідомлення про ефективний засіб імуновідновлювальної терапії сепсису, яким є генноінженерний цитокін ІЛ-2 – препарат “ронколейкін” (М.В.Гриньов і співав. 2001).

Посилення процесів вільнорадикального окислення ліпідів та пригнічення антиоксидантного захисту у хворих на сепсис, особливо в поєднанні з респіраторним дистрес-синдромом, потребує призначення аскорбінової кислоти, токоферолу, есенціале, а також інгібіторів арахідонової кислоти.

Питання про необхідність включення глюкокортикоїдів у лікувальну програму сепсису обговорюється донині. Однак, із вивченням механізму контролю синтезу та секреції цитокінів з'явилися нові аргументи для їх використання (С.Д. Шаповал, Б.М. Даценко, 2002), але помірними дозами: 60-120 мг преднізолону та 200 мг гідрокортизону.

Важливим компонентом лікування сепсису є харчова підтримка. При цьому не менше 80% енергетичного балансу компенсується за рахунок речовин, які вводяться ентеральним шляхом оптимальними дозами (167-209 кдж/кг за добу).

Особливої уваги заслуговує використання раннього ентерального харчування, яке покращує кровообіг у шлунковій ділянці, печінці, слизовій шлунка та кишечнику, запобігаючи внутрішньослизому ацидозові, порушенню проникності та утворенню стресових виразок. Раннє єюнальне (через зонд) харчування відіграє важливу роль у стимуляції імунової системи кишечника.

### ***3.2. Молочні та гнійні свищі***

Поширеним ускладненням деструктивного ГЛМ є молочні свищі, які зустрічаються в 5,8 - 20,7% випадків (П.П. Шакур, 1973; А.Т. Бутенко, Ю.П. Сербін, 1977; Ф.Х. Кутушев, Ю.А. Спесивцев, 1990; І.А. Шаманов, 1995).

Молочні свищі найчастіше виникають у хворих на ГЛМ із тяжким перебігом захворювання, розповсюдженими деструктивними ураженнями МЗ із залученням ареолярної, параареолярної та

інтрамамарної ділянок за умов посиленої лактації після виконання розширених оперативних втручань.

Важливою обставиною, яка приводить до розбіжності в статистичних даних щодо кількості молочних свищів у хворих на ГЛМ, є відсутність чіткого визначення самого поняття молочного свища та строків його функціонування.

За визначенням Г.І. Дуденка, І.А. Дехтярука (1984), молочний свищ – це сформований отвір у молочній протоці з щільними, склерозованими краями, який характеризується довготривалим і стійким перебігом.

На думку П.П. Шакур (1973), молочні свищі утворюються внаслідок руйнування молочних проток гнійними захворюваннями МЗ, їх ушкодження під час оперативних втручань та підвищеного тиску в них і сприяють появі поширених мацерацій, дерматитів, молочних кіст, рецидивів захворювання. Автор вважає, що розвиток молочних свищів залежить від способу оперативного втручання, виду та довжини розтину, післяопераційного місцевого лікування, доводячи переваги біологічних тампонів (із гетерогенної йодоформної очередини) перед антисептичними та мазевими на фоні активної аспірації гнійного вмісту.

P.R. Kitchen (1991) звертає увагу на розвиток молочних свищів у хворих із субареолярними абсцесами.

Досить складним і нерозробленим питанням є лікування і профілактика молочних свищів. Зокрема, П.П. Шакур (1973) пропонує методи місцевого лікування у вигляді припікання (спирт, йод, розчин марганцевокислого калію, азотнокислого срібла та ін.), оперативне втручання з вирізанням свища із уведенням у рану тампона з йодоформної гетерогенної очередини.

J.M. Dixon, A.M. Thompson (1991) повідомляють про ефективність хірургічного методу лікування молочних свищів.

В.Т. Сторожук (1987) вважає, що основним методом запобігання розвитку молочних свищів є виконання хірургічних втручань без ушкодження молочних проток, завдяки їх візуалізації шляхом уведення в них суміші метиленової синьки й антибіотиків, зокрема, гентаміцину.

А.Х. Шаманов, А.Я. Кузнецов і співав. (1989), використовуючи сприятливу дію парорідинного азоту на перебіг ранового процесу, розробили ефективний метод лікування молочних свищів.

За даними автора (А.Я. Кузнецов, 1997), відомі методи профілактики, лікування молочних свищів малоефективні. Знизити частоту розвитку молочних свищів можна лише за умов виконання оперативних втручань з урахуванням топографо-анатомічної структури МЗ.

Зокрема, велике значення має виділення зон підвищеного ризику ушкодження магістральних молочних проток: сосково-ареолярної,



параареолярної та інтрамамарної ділянок МЗ, які потребують допустимого обмеження дій під час операції з метою запобігання виникненню молочних свищів.

Протягом усього періоду функціонування молочні свищі, не піддаючись санації, є постійним джерелом інфекції, умовою її генералізації та шляхом розповсюдження.

Ураховуючи складність та поширеність молочних свищів, необхідність аналізу цієї патології, автором (А.Я. Кузнецов, 1999) з урахуванням даних літератури (П.П. Шакур, 1973) та власних клінічних спостережень створена класифікація молочних свищів.

### **Класифікація молочних свищів**

I. За рівнем формування:

1. Молочні свищі, що витікають із магістральних молочних проток;
2. Молочні свищі, що витікають із периферичних молочних проток.

II. За причиною виникнення:

1. Руйнування молочних проток запальним процесом;
2. Ушкодження молочних проток під час операції;
3. Підвищення внутрішньопротокового тиску.

III. За фазою перебігу:

1. Початковий період - формування молочних свищів (7-10 діб);
2. Період функціонування.
3. Період закриття або трансформації молочного свища в гнійний.

IV. За тривалістю функціонування:

1. Короткочасний (до 1 місяця);
2. Тривалий (більше 1 місяця).

V. За інтенсивністю лактації:

1. Нормогалактичні;
2. Гіпогалактичні;
3. Гіпергалактичні.

Використання цієї класифікації в клінічній практиці дозволяє визначити лікувальну тактику залежно від причин, рівня розвитку молочного свища, фази його перебігу, інтенсивності лактації та тривалості функціонування.

Пусковим механізмом розвитку молочного свища є ураження молочних проток унаслідок запального процесу, ушкодження під час операції або спонтанного їх розриву, обумовленого підвищеним тиском.

Подальший їхній розвиток визначається характером, рівнем ураження молочних проток та інтенсивністю лактації.

Формування молочного свища - це складний процес "взаємовідносин" між материнським молоком та тканинами молочної залози.

Короткочасне витікання молока з рани через ушкоджену молочну протоку не слід вважати молочним свищем, оскільки розвиток грануляційної тканини в рані приводить до його припинення в найближчі дні після операції (П.П. Шакур, 1976). Цей період (7 - 10 днів) ми вважаємо фазою формування молочного свища.

Строки функціонування молочних свищів залежать від рівня ушкодження молочних проток та інтенсивності лактації. На наш погляд, короткочасні молочні свищі функціонують 3-4 тижні, тривалі - більше 1 місяця.

Розвиток щільних склерозованих країв навколо отвору в молочній протоці - це одна з причин тривалого функціонування молочного свища.

Доопераційне та субопераційне контрастування молочних проток через сосок із метою верифікації їхніх ушкоджень під час операції не виключає можливості розповсюдження інфекційного початку в МЗ, особливо при її субареолярних ураженнях. Ця точка зору дозволяє вважати протипоказаним контрастування молочних проток у хворих на деструктивний мастит.

При обмежених деструктивних ураженнях (без ознак генералізації інфекції) ефективною є субопераційна профілактика молочних свищів шляхом допустимого обмеження обсягу оперативного втручання в ділянках МЗ із підвищеним ризиком ушкодження магістральних молочних проток (сосково-ареолярна, параареолярна та субареолярна ділянки), а також виконання оперативних втручань з урахуванням її часточкової структури.

У хворих із гнійно-інфільтративними, багатоосередковими, флегмонозними, гангренозними формами ГЛМ із поширеними ураженнями МЗ субопераційна профілактика молочних свищів має обмежений характер унаслідок виконання розширених оперативних втручань, які охоплюють видалення некротично змінених тканин.

Ефективним засобом раннього лікування молочних свищів є субопераційна або післяопераційна кріообробка ранової поверхні МЗ парорідким азотом за допомогою кріозрошувача КАС-01 протягом 20-40 с. (А.Х. Шаманов, А.Я. Кузнецов, 1987). Це сприяє інтенсивному росту грануляцій та ранньому закриттю молочних свищів.

Лікування молочних свищів проводиться з урахуванням причини їх виникнення, рівня формування, фази перебігу, тривалості функціонування. Найбільш ефективним є раннє лікування з використанням фізичних методів впливу (кріообробки) і медикаментозних засобів, що посилюють регенеративні процеси в рані, а також регуляції лактації за умов нормо- і гіпергалакції.

На сучасному етапі вирішальне значення в лікуванні молочних свищів має використання парлоделу з метою припинення або

обмеження лактації. Оптимальним є використання парлоделу по 2,5 мг х 2 рази за добу протягом 3-4 діб до необхідного зменшення рівня лактації (В.Р. Машарова, 1994).

Ми не розділяємо точку зору П.П. Шакур (1973) про недоцільність припинення лактації під час лікування молочних свищів, оскільки регуляція лактації парлоделом значно скорочує строки їхнього функціонування, не усуває можливості їх повного закриття без оперативного втручання.

Добрий ефект виявлений за використання гіоксизонової, діоксиколової, актовегінової, левосинової, левоміколевої, метилурацилової, пантестинової мазей, які посилюють регенеративні процеси в рані.

Встановлений сприятливий вплив сорбенту імосгенту, який має сорбційно-детоксикаційні властивості (В.Е. Литвиненко, 1997; А.Я. Кузнєцов, 1999). Використання імосгенту в гнійно-некротичній фазі ранового процесу у хворих на деструктивний ГЛМ значно зменшує кількість молока в рані, сприяє ранньому закриттю молочних свищів.

При тривало функціонуючих молочних свищах (довше 1 місяця) показано припинення лактації парлоделом, а за неефективності вищезазначеної терапії - оперативне лікування.

Особливостями передопераційної підготовки хворих із молочними свищами є обов'язкове припинення лактації, їх санація та динамічний бактеріологічний контроль. Після припинення лактації та досягнення стерильності посівів проводиться вирізання молочного свища з накладанням первинно-відстрочених швів, рішення про які необхідно приймати індивідуально.

Хірургічне лікування молочних свищів слід проводити тільки за тяжкого, рецидивного перебігу захворювання та умов тривалого їх функціонування і неефективності консервативної терапії. Це пояснюється тим, що повторні оперативні втручання значно підвищують вірогідність ушкодження молочних проток, порушують архітекtonіку структури МЗ, що є ризиком формування молочних свищів.

Слід зважити, що строки функціонування молочного свища значною мірою визначаються інтенсивністю лактації.

У разі повного припинення лактації можливе закриття молочного свища. Натомість неінтенсивне витікання молока з домішками гною із тривало функціонуючого молочного свища (особливо після припинення лактації) - це ознака гнійного свища, причиною якого може бути ділянка деструктивно зміненої МЗ, лігатура, побічні тіла (гумова дренажна трубка). Отже, „взаємовідносини” між гнійними та молочними свищами, диференційна діагностика яких украй ускладнена,

визначаються можливістю трансформації молочних свищів у гнійні в разі припинення лактації.

Клінічними ознаками молочного свища є інтенсивне витікання молока з його гирла без домішок гною, а також його функціонування більше 7-10 діб (тобто після виповнення ран грануляціями).

Молочні свищі - це шлях розповсюдження інфекції; не піддаючись санації, вони підвищують ризик її генералізації, обтяжуючи перебіг захворювання. Зокрема, у 2,5% хворих спостерігаються рецидиви захворювання, практично у всіх хворих має місце ССВЗ, гіпергалактія.

Таким чином, субопераційна профілактика, раннє лікування молочних свищів із використанням кровопливу, медикаментозних засобів, які посилюють регенеративні процеси в рані, регуляція лактації парлоделом зменшують частоту їх розвитку та строки функціонування. Але найбільш ефективним методом профілактики молочних свищів є виконання оперативних втручань з урахуванням топографо-анатомічної структури МЗ та ділянок підвищеного ризику ушкодження молочних проток (сосково-ареолярна, параареолярна та інтрамамарна).

На сучасному етапі головним досягненням у лікуванні молочних свищів є "керована" лактація парлоделом.

Складається враження, що регуляція лактації парлоделом у лікуванні хворих на деструктивний ГЛМ може взагалі зняти з порядку денного питання про молочні свищі. Але ця точка зору обмежується неможливістю припинення лактації у всіх хворих унаслідок побічних реакцій на парлодел та його неефективністю в окремих випадках.

У деяких хворих після припинення лактації молочні свищі трансформуються в гнійні. Згідно з нашими даними (А.Я. Кузнєцов, 1999), частота гнійних свищів у хворих на деструктивний ГЛМ складає 1,3-1,5%.

Ретельне дообстеження хворих, санація гнійного свища з бактеріологічним контролем, виявлення причин та їх усунення сприяють його закриттю в ранні строки.

### ***3.3. Післяопераційні кровотечі***

Збільшення кількості хворих із поширеними деструктивними ураженнями МЗ, тяжким перебігом захворювання значно підвищує ризик післяопераційних кровотеч.

Однією з причин їх розвитку може бути недостатній гемостаз під час операції, що пояснюється багатим кровопостачанням, специфічною структурою МЗ, а іноді неретельністю маніпуляцій.

Велике значення мають порушення гемостазу.

Про профузну кровотечу у хворих на деструктивний ГЛМ загрозливого характеру повідомляють В.В. Гриценко, Н.Н. Тихонов (1979).

Вторинні кровотечі у хворих на деструктивний ГЛМ, на думку В.К. Константинова (1990), обумовлені довготривалим перебігом гнійно-запального процесу в МЗ за умов високовірулентної стафілококової інфекції та ареактивності організму. Важливу роль відіграють порушення згортання крові, особливо, коли витоками крові стають тканини паренхіми МЗ унаслідок регіонарного фібринолізу.

Наші спостереження (А.Я. Кузнєцов, 1997) свідчать про підвищену кровоточивість тканин МЗ у хворих на деструктивний ГЛМ із тяжким перебігом під час оперативного втручання та випадки післяопераційних кровотеч після розширених операцій.

Доведено, що локальна гнійна інфекція супроводжується гіперкоагуляцією, в основному за рахунок підвищення вмісту фібриногену. При цьому тяжкий перебіг локальної гнійної інфекції у хворих із гнійно-резорбтивною гарячкою супроводжується активацією згортального потенціалу та пригніченням фібринолізу (М.І. Кузін, В.М. Костюченко, 1990).

В.І. Добровольський (1987), досліджуючи стан гемостазу у хворих із гострою гнійною хірургічною інфекцією, зазначає про активацію внутрішньосудинного згортання крові в плазменному та клітинному компонентах гемостазу, аж до розвитку декомпенсованих форм ДВЗ-синдрому.

Вивчаючи коагулограми хворих на ГЛМ до операції, Г.І. Дуденко, І.А. Дехтярук (1984) виявили значні порушення згортальної і протизгортальної систем крові з тенденцією до тромбоутворення. При цьому скорочувався час згортання крові, подовжувався час рекальцифікації плазми, підвищувався показник тромботесту та концентрація фібриногену. Автори не виявили залежності отриманих даних від тяжкості деструктивного процесу в МЗ, однак, компенсаторні можливості у хворих із поширеними гнійними ураженнями були значно гіршими.

Обстежуючи хворих на деструктивний мастит, В.К. Константинов (1990) виявляв порушення функції печінки, підвищення вмісту фібриногену, зміни коагуляційної стрічки Вельтмана, тобто посилення вірогідності тромбоутворення і порушень у системі гемостазу в 1,1% хворих із тяжкими клінічними формами захворювання.

Дослідження гемостазу у хворих на деструктивний мастит (А.Я. Кузнєцов, 1998) свідчать про посилення гемокоагуляційного та зниження фібринолітичного потенціалу. При цьому найбільш виразні зміни стану гемостазу спостерігаються у хворих з поширеними деструктивними ураженнями за умов генералізації інфекції.

Посилення гемокоагуляційного потенціалу в цих хворих супроводжувалось значним підвищенням концентрації ранніх продуктів деградації фібрину (РГДФ), пригніченням еуглобулінового лізису та зниженням активності антитромбіну-III, що можна розцінювати як компенсований ДВЗ-синдром (В.П. Балуда і співав., 1980).

Ці дані дозволяють стверджувати, що порушення гемостазу у хворих на деструктивний ГЛМ, як і при всіх гнійно-септичних захворюваннях, мають перебіг тромбгеморагічного типу, що збігається з даними В.І. Добровольського (1987), Ю.А. Амірасланова і співав. (1990).

Наведені дані свідчать про активацію внутрішньосудинного згортання крові у хворих на деструктивний ГЛМ, що за умов генералізації інфекції може призвести до декомпенсації гемостазу і слугувати однією з причин післяопераційної кровотечі.

Дослідженням "in vitro" з використанням екстракту тканин МЗ хворих на деструктивний ГЛМ, материнського молока та низькотромбоцитарної донорської плазми вивчені механізми впливу місцевих факторів на гемостаз (А.Я. Кузнецов, 1999). Зокрема, встановлено, що високий гемокоагулюючий та фібринолітичний ефект екстракту тканини МЗ пов'язаний із наявністю в ньому активних тромбoplastичних та фібринолітичних сполук, надходження яких у кров може призводити до "хвилеподібних" коливань показників гемостазу з розвитком тромбгеморагічних ускладнень (Ю.А. Амірасланов і співав., 1990).

Поряд із цим виявлено гемокоагулюючий вплив материнського молока за відсутності його суттєвої дії на фібриноліз, що, очевидно, пов'язано з наявністю в ньому активних тромбoplastичних компонентів. Оскільки материнське молоко - це багатокомпонентна полідисперсна система (К.К. Горбатова, 1984; В.Я. Голота і співав., 1984), не виключена можливість впливу одного з них, зокрема,  $Ca^{2+}$ , або їхньої спільної дії.

Дослідженнями механізму гемостатичного впливу материнського молока за допомогою тромбоеластограм встановлено скорочення тривалості згортання крові, збільшення максимальної амплітуди та міцності згустка. Це свідчить, що материнське молоко посилює гемокоагуляцію, еластичність, міцність кров'яного згустка, його ретракцію із стінкою судини з подальшою її обтурацією, забезпечуючи більш надійний місцевий (рановий) гемостаз.

Характер гемокоагуляційних змін на підставі цих досліджень із урахуванням єдиного генезу гемокоагулюючих сполук тканини МЗ і материнського молока уявляється нам як надходження в кров факторів згортання і фібринолізу з осередку запалення. Це призводить до різких коливань показників згортальної та фібринолітичної активності крові

(ранового гемостазу) і слугує однією з ланок розвитку післяопераційних кровотеч при деструктивному ГЛМ, головною причиною яких є гіперкоагулябельність, посилення фібринолізу, коагулопатії та розвиток різних форм ДВЗ-синдрому.

Важливим є фактор постійного відтоку материнського молока з рани, яке “вимиває” високоактивні гемокоагулюючі та фібринолітичні сполуки, що нормалізує рановий гемостаз і запобігає розвитку післяопераційних фібринолітичних кровотеч.

Слід урахувати, що за умов порушень гемостазу (коагулопатія вжитку, ДВЗ-синдром та ін.) виразний гемокоагулюючий вплив материнського молока може спровокувати післяопераційну кровотечу.

Можливість розвитку післяопераційних кровотеч, на наш погляд, обумовлюється надходженням у рану високоактивних фібринолітичних сполук із тканини залози. Це є передумовою використання гемостатичного впливу материнського молока, 5% розчину АКК як інгібітора фібринолізу з метою зменшення вірогідності розвитку післяопераційних кровотеч.

Розширені оперативні втручання у хворих на деструктивний ГЛМ можуть супроводжуватися посиленою кровоточивістю тканини МЗ, а в окремих випадках призводити до профузних кровотеч. Це ускладнює виконання оперативного втручання, перебіг післяопераційного періоду, ставить під загрозу життя породіль.

Важливу роль відіграють виявлені нами (А.Я. Кузнецов, 1999) порушення гемостазу у вигляді коагулопатії вжитку, ДВЗ-синдрому, а також вплив місцевих (ранових) факторів. Частота післяопераційних кровотеч у середньому складає 1% усіх оперованих хворих після розширених втручань. У більшості хворих із тяжким перебігом захворювання спостерігається посилена кровоточивість тканини МЗ під час операції, більш виражена за умов відсутності лактації.

Результати клініко-лабораторних досліджень свідчать, що у хворих на деструктивний ГЛМ спостерігаються порушення гемостазу з розвитком коагулопатії вжитку, ДВЗ-синдрому. Гемокоагулюючі та фібринолітичні фактори тканини МЗ і материнського молока впливають на стан гемостазу, що може спричиняти “хвилеподібні” коливання його показників.

Активізація фібринолізу має вторинний, реактивний характер і може провокувати фібринолітичну кровотечу. Розвиток післяопераційних кровотеч у хворих на деструктивний ГЛМ може бути пов'язаний із надходженням у рану високоактивних фібринолітичних сполук.

Профілактика післяопераційних кровотеч у хірургічному лікуванні хворих на деструктивний ГЛМ повинна мати системний характер. Її суть, насамперед, полягає в ретельному гемостазі під час операції, проведенні динамічного контролю за станом гемостазу та корекції його

порушень у хворих на ГЛМ з розповсюдженими деструктивними ураженнями МЗ, ускладненого сепсисом.

З метою профілактики порушень гемостазу, зокрема, гіперкоагуляції, яка призводить до розвитку вторинного (реактивного) фібринолізу, хворим призначають мінімальні дози гепарину, фраксипарину та свіжозаморожену плазму. Місцево після виконання розширених оперативних втручань використовують 5% розчин АКК, що запобігає регіонарному фібринолізу.

Позитивний ефект виявлений після внутрішньовенного введення аскорбінової кислоти, вікасолу. За погіршення показників згортання крові внутрішньовенно вводять фібриноген, кріопреципітат, хлористий кальцій, 5% розчин АКК, який інгібує фібриноліз.

Для зниження фібринолітичної активності крові використовують інгібітори фібринолізу - трасилол, цалол, контрикал.

У разі прогресування розладів гемостазу для запобігання і лікування ДВЗ-синдрому комплексна терапія локальних форм ГЛМ повинна використовувати малі дози антикоагулянтів та антиагрегантів.

У хворих на ГЛМ із поширеними деструктивними ураженнями МЗ за умов генералізації інфекції, поліорганної недостатності септичного генезу проводять контрольовану антикоагулянтну терапію гепарином, фраксипарином у поєднанні з антиагрегантами та дезантиагрегантами, компонентами замісної терапії у вигляді нативної або свіжозамороженої плазми.

Виконуючи розширені оперативні втручання, у хворих на деструктивний ГЛМ, слід пам'ятати, що ці хворі є групою ризику щодо розвитку післяопераційних кровотеч. При цьому необхідно враховувати факт припинення лактації, який значно підвищує їх ризик.

При післяопераційних кровотечах показане невідкладне оперативне втручання з ретельною ревізією ран МЗ і гемостазом, проведення гемостатичної терапії з урахуванням стану згортальної і протизгортальної систем крові, кріозрошення ран, місцеве використання 5% розчину АКК. Системний характер профілактики післяопераційних кровотеч у хворих на деструктивний ГЛМ зменшує їхню частоту.

### ***3.4. Порушення лактаційної функції молочної залози та галактоцеле***

При деструктивному ГЛМ порушення лактаційної функції МЗ проявляється переважно втратою або зменшенням кількості молока та змінами його якісного складу.



Так, у 42 - 60,5% випадків перебіг захворювання супроводжується зменшенням кількості молока у хворій МЗ у порівнянні зі здоровою, а у 26,5% хворих кількість молока буває однаковою.

У 4,3 - 6,5% породіль молоковиділення припиняється повністю і в 1,0 - 12,1% жінок спостерігається збільшення кількості молока у хворій залозі (В.К. Константинов, 1990; В.Р. Машарова, 1994).

При цьому в 13,5% хворих на деструктивний ГЛМ лактація припиняється повністю шляхом застосування парлоделу.

Детальні дослідження складу материнського молока були проведені Г.Н. Алтуєвим (1983), В.Я. Голотою і співав. (1984), які довели, що найбільші зміни якісного складу молока спостерігаються при гнійних формах маститу: знижується вміст білка, лактози, підвищується кількість електrolітів за рахунок кальцію, значно збільшується вміст жиру, знижується рівень Ig M, G та підвищується - Ig A.

Аналіз клінічних даних свідчить про зниження лактації у хворих на тяжкий ГЛМ із поширеними деструктивними ураженнями, ускладненими сепсисом.

В анамнезі цих хворих мають місце патологія вагітності (токсикоз II половини), ускладнення пологів (кровотечі, кесарів розтин, розрив шийки матки, піхви).

Головною причиною гіпогалактії при маститі є розповсюдженість деструктивного ураження в лактуючій МЗ, адже на початкових стадіях захворювання (серозна, інфільтративна) порушення лактаційної функції майже не спостерігається, незважаючи на лактостаз у хворій залозі.

Гіпогалактія - це одне з найбільш складних та невіршених питань охорони материнства та дитинства.

Наш "хірургічний" погляд на цю проблему у хворих на деструктивний ГЛМ пов'язаний із втягненням залозистої тканини в гнійний процес у часточках, частках, молочних протоках, синусах із подальшим їх розплавленням, що суттєво впливає на секреторну функцію МЗ у цілому.

До зниження лактаційної функції МЗ призводить механічна травма внаслідок хірургічного втручання при деструктивному маститі, коли має місце видалення некротизованих тканин залози.

Велике значення в розвитку гіпогалактії має висока інтоксикація організму, довготривала гарячка, анемія.

Значну роль відіграють дисгормональні стани, зокрема, різновидні форми мастопатії, фіброаденоми.

Не викликає сумніву причинний зв'язок цих захворювань і порушень лактаційної функції МЗ, оскільки неповноцінна лактація після пологів, як і її неспроможність унаслідок абортів, спричиняє порушення в гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій системі.

Наявність патологічного осередку, відмова від грудного годування дитини, розвиток дисгормональних порушень у МЗ призводять до суттєвих змін її структури, що зрештою, проявляється зниженням лактації.

Тривалість лактації у хворих при початкових формах захворювання майже не змінюється і буває коротшою, ніж у здорових жінок, у післяпологовому періоді на 0,5 - 1 місяць.

При деструктивному ГЛМ, особливо з тяжким перебігом захворювання, поширеними деструктивними ураженнями, тривалість лактації складає лише 1 - 1,5 місяця.

Одним із важливих напрямків профілактики порушень лактаційної функції МЗ є регуляція лактації парлоделом (2,5 мг x 2 рази за добу протягом 2-3 днів). Це дозволяє знизити рівень лактації (особливо при нормо- і гіпергалакції) до рівня 10 - 15 мл на одне годування дитини (В.Р. Машарова, 1994), що значно підвищує ефективність місцевого та загального лікування хворих на ГЛМ. Регуляція лактації у хворих на деструктивний мастит з гіпергалакцією свідчить, що після припинення вживання парлоделу йде більш плавне відновлення лактаційної функції залози.

Зокрема, згідно з нашими даними (А.Я. Кузнецов, 1999) до вживання парлоделу рівень пролактину в сироватці крові становить  $172,6 \pm 16,9$  нг/мл, повне припинення лактації знижує його до  $25,3 \pm 3,1$  нг/мл, а часткове - до  $78,2 \pm 9,8$  нг/мл.

Не виключена можливість, що зниження лактації у хворих на ГЛМ зберігає секреторні тканини (альвеоли) залози та їхню функцію (В.Р. Машарова, 1994).

Таким чином, основні напрямки профілактики порушень лактаційної функції МЗ такі:

1. Рання діагностика початкових (серозних, інфільтративних) форм ГЛМ та їх своєчасне лікування з метою запобігання трансформуванню в деструктивні.

2. Рання діагностика деструктивних форм захворювання та їх негайне хірургічне лікування.

3. Виконання оперативних втручань з урахуванням топографо-анатомічної структури МЗ з метою збереження цілості тканини, молочних проток.

4. Широке використання "керованої" лактації парлоделом у лікуванні ускладненого деструктивного ГЛМ та за умов гіпергалакції.

Гострий та хронічний лактаційний мастити можуть ускладнюватися галактоцеле, що є одним із найбільш рідкісних ускладнень.

Літературні дані, присвячені галактоцеле, досить малочисленні. Зокрема, А.Г. Астапенко (1983) вважає, що галактоцеле виникає внаслідок порушення режиму годування дитини і появи тріщин сосків,

виникнення маститу, тобто внаслідок закупорки молочних проток і застою молока.

В.К. Константинов (1990) повідомляє, що у 0,4% випадків ГЛМ, особливо за неадекватного, неповноцінного лікування, може виникати закупорювання молочних проток і застій молока, що призводить до утворення молочних кіст, галактоцеле.

Хворі скаржаться на біль у МЗ розпираючого характеру, підвищення температури тіла до 38°C. Клінічно визначається ущільнення в ділянці розташування галактоцеле, іноді флюктуація. Захворювання завжди супроводжується посиленою лактацією. Іноді галактоцеле поєднується з молочними та гнійними свищами.

Крім клінічних ознак, у діагностиці галактоцеле велике значення має пункція інфільтрату, на якій вдається одержати значну кількість молока (150-200 мл). Після пункції новоутвір, як правило, зникає. Підмогою в діагностиці галактоцеле є ультразвукове дослідження залози.

Використовується фармакологічна проба з пітуїтрином (1 мл - внутрішньом'язово) з подальшим зціджуванням молока через 20 хвилин після його введення.

З метою пригнічення (або припинення) лактації призначається парлодел по 2,5 мг х 2 рази за добу. Велике значення мають бактеріологічне, ультразвукове обстеження МЗ у динаміці лікування хворих. У початковій фазі розвитку галактоцеле ефективним є лікування пункційним методом за умов припинення лактації.

За неефективності консервативного лікування проводиться оперативне втручання - розтин та вирізання кісти (галактоцеле) з інфільтративно зміненими тканинами МЗ, молочними або гнійними свищами з обов'язковим гістологічним дослідженням.

## Глава 4

### ПРОФІЛАКТИКА КОСМЕТИЧНИХ ДЕФЕКТІВ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Поширені деструктивні ураження МЗ призводять до значної кількості косметичних дефектів, які об'єднують велику групу уражень: інфільтрати, грубі спотворюючі рубці, деформації залоз (В.М. Удод, В.Т. Сторожук, 1993; О.О. Вишневський і співав., 1987).

Косметичні дефекти - це тяжкий наслідок деструктивного ГЛМ, який формується в процесі лікування цього захворювання через численні ускладнення.

Зокрема, О.О. Вишневський і співав. (1987) розрізняють дефекти МЗ після перенесеного гнійного маститу за характером рубців, зміною об'єму, форми залози і сосково-ареолярного комплексу.

Так, за даними В.І. Юхтіна (1982), грубі деформуючі рубці залишаються у 76% хворих, деформація МЗ - у 8,6%, втягнутий сосок - у 15,4%, а загалом незадовільні косметичні результати - у 16% випадків.

А.Т. Сторожук і співав. (1986) за традиційних методів лікування хворих на деструктивний ГЛМ задовільні косметичні результати виявляють у 25,3% випадків і незадовільні - у 62,2%.

За умов використання активного хірургічного лікування добрі косметичні результати спостерігаються у 72,4% хворих, задовільні - у 25,3%, і незадовільні - у 2,3%.

Досліджуючи характер наслідків хірургічного лікування хворих на деструктивний мастит, О.О. Вишневський, М.І. Кузін і співав. (1987) виявили, що через 1-9 років у 53% випадків лікування ГЛМ ускладнилося різноманітними дефектами. При цьому, у 44,7% жінок була груба деформація і асиметрія МЗ, у 10,3% - часткова або повна втрата органа після виконання субтотальної підшкірної або повної мастектомії, невиразні рубці спостерігалися у 31,1% жінок, атрофічні - у 56,3%, гіпертрофічні - у 10,6%, келоїдні - у 2%, причому в окремих випадках рубцеві зміни розповсюджувались на тканини, розташовані поблизу ділянки залози.

Загалом рубцева деформація й асиметрія МЗ виявлені у 50% жінок, причому 82% із них були незадоволені зовнішнім виглядом прооперованої залози, що призводило до розвитку невротичних форм депресії (Т.А. Шамуратов, 1984).

Для визначення косметичних дефектів МЗ використовується класифікація О.О. Вишневського і співав. (1987), яка охоплює:

I. За характером рубців: 1) атрофічні (широкі або втягнуті); 2) гіпертрофічні; 3) келоїдні.

II. За зміною форми МЗ: 1) окремі або численні рубці, які не впливають на форму органа; 2) рубці, які супроводжуються зміною форми МЗ.

III. За втратою об'єму МЗ: 1) часткова втрата об'єму МЗ; 2) повна втрата МЗ; 3) однобічна гіпоплазія МЗ після гнійного маститу новонароджених.

IV. За масштабами ураження: 1) однобічне; 2) двобічне; 3) з ураженням сусідніх ділянок.

V. За зміною форми сосково-ареолярного комплексу: 1) рубцева деформація; 2) витягування соска.

VI. За супутньою зміною об'єму і форми МЗ, яка потребує пластичної корекції: 1) гіпертрофія МЗ; 2) постлактаційна інволюція; 3) мастоптоз.

Ураховуючи ту обставину, що у більшості хворих на деструктивний ГЛМ косметичні дефекти мають поєднаний характер, ми (А.Я. Кузнецов, 1999) розширили названу класифікацію за рахунок поєднаних косметичних дефектів (рубці, деформація МЗ і сосково-ареолярного комплексу, протиприродне втягування соска).

Ставлення до косметичних дефектів МЗ як одного з найбільш тяжких „ускладнень” - наслідків деструктивного ГЛМ, які формуються в процесі лікування хворих і впливають на естетичний вигляд жінки, лактаційну функцію, - потребує активної тактики та розробки ефективних методів профілактики на ранньому госпітальному етапі.

Використання загальноприйнятих традиційних методів профілактики косметичних дефектів МЗ шляхом вибору раціонального доступу, адекватного оперативного втручання та максимального збереження тканини МЗ не вирішують проблему в цілому.

Значна кількість косметичних дефектів МЗ у хірургічному лікуванні хворих на деструктивний ГЛМ, їх поєднаний характер свідчать про необхідність створення ефективних методів профілактики і лікування.

З цією метою нами розроблена шкала оцінки косметичних результатів лікування хворих на деструктивний ГЛМ (табл. 3).

*Таблиця 3*  
*Критерії оцінки косметичних результатів*  
*хірургічного лікування хворих на деструктивний ГЛМ*

Характер косметичного дефекту МЗ	Оцінка косметичного результату
Рубці МЗ без зменшення її об'єму і деформації	Добра
Рубці, деформація сосково-ареолярного комплексу та втягування соска	Задовільна
Рубці, деформація МЗ із незначним зменшенням її об'єму	Задовільна
Поєднані косметичні дефекти (рубці, деформація МЗ та сосково-ареолярного комплексу, втягування соска, значне зменшення об'єму залози)	Погана
Повна відсутність МЗ (зі збереженням шкіри, сосково-ареолярного комплексу і без таких)	Погана

З урахуванням класифікації О. О. Вишневського і співав. (1987) нами проведена структуризація косметичних результатів хірургічного лікування хворих на деструктивний мастит. Зокрема, рубці, деформація сосково-ареолярного комплексу, втягування соска без зміни об'єму МЗ та з незначним його зменшенням вважаються задовільним результатом.

Поєднані косметичні дефекти (рубці, деформація МЗ та сосково-ареолярного комплексу, втягування соска, значне зменшення об'єму залози) – поганим.

Повна відсутність МЗ із збереженням шкіри, сосково-ареолярного комплексу і без таких – поганим.

Такий підхід до оцінки косметичного результату важливий для його прогнозування.

Розроблені прогностичні критерії косметичного результату хірургічного лікування хворих на деструктивний ГЛМ з урахуванням клініко-морфологічної форми захворювання, тяжкості його перебігу, розповсюдження деструктивного процесу в МЗ та обсягу оперативного втручання (табл. 4).

*Таблиця 4*  
*Прогнозування косметичного результату лікування хворих на деструктивний ГЛМ*

Клініко-морфологічні форми захворювання	Локалізація та розповсюдження деструктивного процесу	Оперативне втручання	Прогностичний критерій. Структура косметичного дефекту МЗ
Обмежені гнійники	1. З субареолярною локалізацією. 2. У межах одного квадранта МЗ. 3. У межах 2-х або більше квадрантів МЗ (багатоосередкові форми захворювання)	1. Розтин гнійника 2. Розтин гнійника з вирізанням його капсули. 3. Розтин гнійників із вирізанням їхніх капсул (не виключена ревізія МЗ або окремих її ділянок)	1. <u>Добрий</u> (поодинокі рубці) 2. <u>Добрий-задовільний</u> (поодинокі, множинні рубці з деформацією МЗ без зменшення її об'єму)
Гнійно-інфільтративна форма	1. З субареолярною локалізацією. 2. У межах одного квадранта. 3. У межах 2-х або	1. Вирізання гнійників-інфільтратів у межах здорових тканин 2. Вирізання	1. <u>Задовільний</u> (деформація сосково-ареолярного комплексу, втягування соска)

	<p>більше квадрантів МЗ без уражень сосково-ареолярного комплексу</p> <p>4. Поширені ураження МЗ (більше 3-х квадрантів) з ураженням сосково-ареолярного комплексу</p>	<p>гнійників-інфільтратів у межах одного квадранта.</p> <p>3. <u>Вирізання</u> гнійників-інфільтратів у межах здорових тканин МЗ</p> <p>4. <u>Розширені</u> оперативні втручання, які охоплюють ревізію МЗ із вирізанням гнійників-інфільтратів у межах здорових тканин (аж до підшкірної мастектомії, накладання контр-апертур)</p>	<p>2. <u>Задовільний</u> (рубці, деформація МЗ, незначне зменшення її об'єму).</p> <p>3. <u>Задовільний</u> (післяопераційні рубці, деформація МЗ, зменшення її об'єму)</p> <p>4. <u>Поганий</u> (грубі, численні рубці, деформація МЗ, сосково-ареолярного комплексу, значне зменшення об'єму залози аж до повної її втрати)</p>
Флегмонозні, гангренозні, гнійно-некротичні, літичні, а також змішані форми захворювання	Поширені ураження МЗ, шкіри і сосково-ареолярного комплексу, а також прилеглих до залози тканин	Розширені оперативні втручання з вирізанням некротизованих тканин у межах життєздатних (аж до мастектомії)	Поганий (втрата МЗ, шкіри, сосково-ареолярного комплексу, грубі рубці, зокрема тканини грудної стінки)

У профілактиці косметичних дефектів у хворих на деструктивний ГЛМ особливу увагу приділяємо плануванню екстреного оперативного втручання, яке передбачає визначення його адекватного обсягу з урахуванням клініко-морфологічної форми захворювання, тяжкості його перебігу, розповсюдження деструктивного процесу в МЗ та прогнозування косметичного результату.

При цьому ми проводимо комплексну оцінку косметичного стану обох МЗ до операції, звертаючи увагу на їхні розміри, конфігурацію, структуру сосково-ареолярного комплексу, відповідність одна одній. Такий підхід дуже важливий при двобічних ураженнях МЗ.

Нами визначена система заходів, спрямованих на запобігання або обмеження косметичних дефектів МЗ:

1. Індивідуальний вибір раціональних розтинів на МЗ.

2. Вибір адекватного оперативного втручання з урахуванням клініко-морфологічної форми захворювання, тяжкості його перебігу, розповсюдження деструктивного процесу в МЗ та передбачуваного косметичного результату.

3. Максимальне збереження шкіри та сосково-ареолярного комплексу МЗ під час операції та проведення лікувальних заходів.

4. Фіксація МЗ після операції за допомогою утримувача (авторське свідоцтво на винахід № 1544424 від 23.02.90 р.).

5. Інтенсифікація ранового процесу шляхом використання сучасних фізичних методів впливу та медикаментозних засобів для прискорення очищення гнійної рани і регенеративних процесів.

6. Використання коригуючих швів у фазі регенерації рани з метою адаптації її країв.

7. Закриття рани шляхом накладання первинно відстрочених або вторинних швів з індивідуальним підбором шва або шляхом дермопластики за умов обов'язкового припинення лактації у хворих із тяжким або рецидивним характером перебігу захворювання.

У хірургічному лікуванні хворих на деструктивний ГЛМ особливу увагу приділяємо вибору доступу до гнійного осередку, адекватному оперативному втручанню, що загалом визначає характер косметичного дефекту.

Так, при локалізації гнійних осередків у ділянці верхніх квадрантів МЗ використовуємо радіальні розтини за Ангерером-Шалітою, в ділянці нижніх квадрантів - розтин Ровинського, Барденгейера, при субареолярній-циркумареолярній, при розширених оперативних втручаннях, ревізії МЗ - доступ Барденгейера, Ровинського.

У кожному конкретному випадку дотримуємося принципу максимального збереження тканини МЗ та її структур (шкіри, сосково-ареолярного комплексу, молочних проток).

При цьому обсяг оперативного втручання відповідає клініко-морфологічній формі захворювання, тяжкості його перебігу, розповсюженості деструктивного процесу в МЗ з урахуванням передбачуваного косметичного результату.

Особливу увагу приділяємо виконанню оперативних втручань з обмеженими деструктивними ураженнями МЗ. На наш погляд, удосконалення оперативних втручань у цих хворих дозволяє значно покращити косметичні результати.

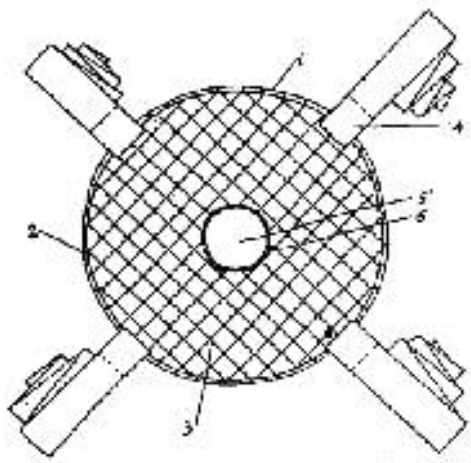
У профілактиці косметичних дефектів МЗ у хворих на деструктивний ГЛМ велике значення має її фіксація. З цією метою використовуємо розроблений нами утримувач (мал. 2, 3), який фіксує МЗ у припіднятому положенні, що запобігає її деформації та забезпечує адаптацію країв рани.

Крім того, використання утримувача значно зменшує витрати перев'язувального матеріалу, що вигідно з економічної точки зору.

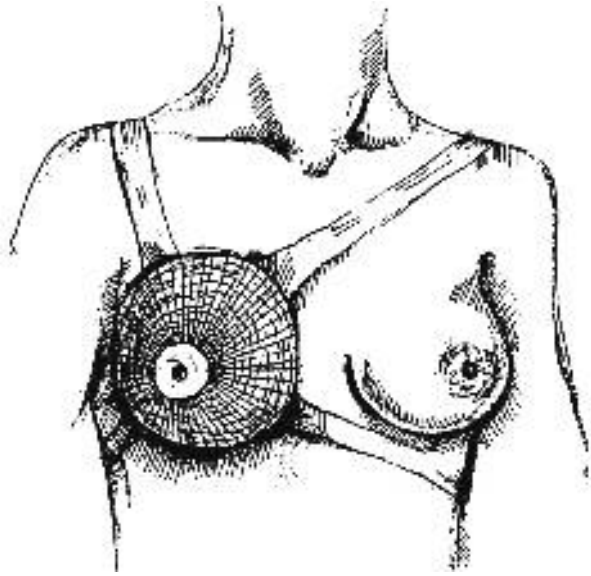
Утримувач (мал. 2, 3) закріплюється на МЗ еластичними тягами (4) для жорсткості фіксації. Отвір (5) забезпечує доступ до ареоли для виконання лікувальних заходів та зцідження молока.



Використання утримувача в хірургічному лікуванні хворих на деструктивний ГЛМ зменшує відсоток хворих із деформацією залози.



*Мал. 2. Утримувач для фіксації МЗ - схематичне зображення (а.с. на винахід № 1544424 від 23.02.90 р., автори: А.Я. Кузнецов, В.М. Савельєв, С.Т.Федоренко): 1. - жорсткий дротяний каркас; 2. - поліхлорвінілова трубка, в якій знаходиться дротяний каркас; 3. - еластичний бинт; 4. - еластичні тяги; 5. - отвір для ареоли; 6. - еластичний каркас для отвору ареоли.*

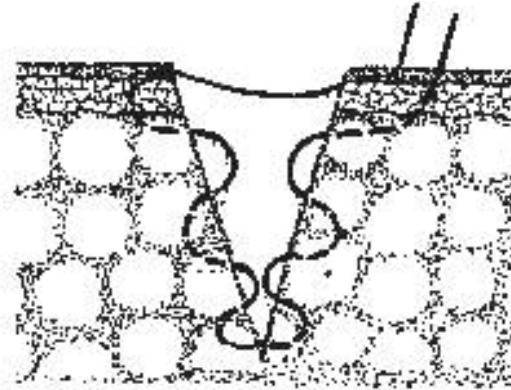


*Мал. 3. Фіксація МЗ за допомогою утримувача  
(пояснення в тексті).*

Однією із основних причин розвитку келоїдних, гіпертрофічних рубців у хворих на деструктивний ГЛМ після хірургічних втручань є тривалий перебіг ранового процесу в умовах інфікування, тому важливим напрямком профілактики косметичних дефектів МЗ є його інтенсифікація шляхом використання сучасних методів і засобів для прискорення очищення гнійних ран та посилення регенеративних процесів. Зокрема, використання кріообробки та ультразвукової кавітації ран, сорбентів, мазей на гідрофільній основі.

У процесі лікування хворих на деструктивний ГЛМ виникає необхідність у коригуючих швах, які дозволяють зменшити деформацію МЗ та вдало адаптувати краї рани.

Зокрема, ми дотримуємося принципу накладання знімних, багатостібкових швів, які запропонували В.К. Гостицев, В.М. Удод, В.Т. Сторожук (1986) із використанням шовку, капрону та дренажуванням ран протягом 1 доби (мал. 4).



*Мал. 4. Багатостібковий обвивний шов на рану МЗ  
(пояснення в тексті)*

Автори вважають, що головними вимогами до запропонованого ними шва такі:

1. Необхідність повної адаптації стінок і дна ран (після затягування швів у рані не має залишатися замкнених порожнин, кишень).

2. Шви мають бути знімними (шовк, капрон), у рані не потрібно залишати ніяких лігатур (навіть кетгуткових), що пояснюється небезпекою розвитку лігатурних свищів та нагноєння рани.

3. На добу в рані необхідно залишати випускник із гумової рукавички або хлорвінілової трубки для відтоку ранового вмісту.

Одним із важливих моментів запобігання косметичним дефектам є закриття ран за допомогою індивідуально підібраних швів: первинно відстрочених або вторинних, а при поширених дефектах шкіри - дермопластики за умов обов'язкового припинення лактації.

Використовуючи розроблені методи профілактики косметичних дефектів МЗ, ми одержали добрі результати у 51,1% хворих, задовільні - у 32,8% і погані - у 16,1%. Це свідчить про зменшення незадовільних косметичних результатів на 3,8%, а також збільшення добрих на - 5,1% відносно хворих, до яких була застосована профілактика косметичних дефектів традиційним методом.

Таким чином, хірургічне лікування хворих на деструктивний ГЛМ у 19,5 - 20% випадків призводить до незадовільних косметичних результатів, більшість яких має поєднаний характер.

Системна профілактика косметичних дефектів МЗ з використанням визначених нами заходів покращує їхні результати. Це дозволяє розглядати її як ефективний метод ранньої медичної реабілітації хворих на деструктивний ГЛМ та підготовчий етап до виконання пластичних операцій.

### РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ТА НАСЛІДКИ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ЛАКТАЦІЙНОГО МАСТИТУ

Оцінка безпосередніх результатів лікування хворих на деструктивний ГЛМ проводиться з урахуванням тривалості перебування хворих на стаціонарному лікуванні, покращення, погіршення їхнього стану або одужання, летальності, ускладнень, ранніх косметичних та функціональних наслідків.

У визначенні віддалених результатів ураховується самопочуття хворих, функціональні та косметичні наслідки, дисгормональні захворювання та злоякісні пухлини МЗ.

Поширені деструктивні ураження МЗ, “каскад” ускладнень ГЛМ потребують виконання повторних радикальних оперативних втручань і призводять до тяжких, незадовільних косметичних та функціональних наслідків.

Тривалість стаціонарного лікування хворих на деструктивний ГЛМ залежить від клініко-морфологічної форми захворювання, тяжкості його перебігу, розповсюдження деструктивного процесу в МЗ, обсягу виконаного оперативного втручання та ускладнення.

Так, тривалість стаціонарного лікування коливається від  $14,6 \pm 1,1$  ліжко/днів (у хворих з обмеженими деструктивними ураженнями) до  $48,6 \pm 16,8$  ліжко/днів (при поширених ураженнях).

Результати опитування хворих (анкетні дані) свідчать, що повне одужання хворих спостерігається у 76,2 - 89% випадків.

У 20,6 – 24,8% хворих при виписці зі стаціонару спостерігається лише покращення стану, що пояснюється численними ускладненнями деструктивного маститу.

У 5,2 - 23% хворих мають місце рецидиви захворювання, що потребує виконання повторних оперативних втручань.

Значно обтяжують перебіг захворювання молочні та гнійні свищі, післяопераційні кровотечі.

Зберігається значний відсоток летальності (0,3 - 1,8%), головним чином за рахунок сепсису, частота якого складає 10 - 23%.

Безпосередні результати лікування хворих на деструктивний ГЛМ свідчать про значні функціональні порушення МЗ. Зокрема, у 44,5 - 51,4% хворих спостерігається зниження лактації. При цьому в хворих із тяжким перебігом захворювання лактація триває не більше 1-1,5 місяців.

Більш повне відновлення лактації спостерігається частіше за умов її регуляції парлоделом (В.Р. Машарова, 1995).

Одним із найтяжчих наслідків деструктивного ГЛМ є косметичні дефекти МЗ, які формуються уже в ранні строки після оперативного

втручання у 16 - 76% хворих у вигляді рубців, втягнення соска, деформації та зменшення об'єму залози.

Взагалі, у 19,5 - 20% хворих, оперованих із приводу деструктивного ГЛМ, косметичні результати незадовільні і мають поєднаний характер.

Косметичні дефекти МЗ впливають не тільки на естетичний вигляд жінки, лактаційну функцію залози, але й призводять до фрустрації її особистості, виразних психоемоційних порушень та відчуття неповноцінності (О.О. Вишневський і співав., 1987).

У 20% хворих виявлене відчуття незручності, обумовлене спотвореною МЗ, зменшенням її об'єму, втягнутим соском та поєднанням цих вад.

Деякі хворі пов'язують із цим більш прохолодне ставлення до них представників протилежної статі.

Але всього лише 10% хворих із косметичними дефектами МЗ дають згоду на виконання косметичних операцій із метою їх усунення.

У жінок, які перенесли рецидивний мастит після повторних пологів, спостерігаються ознаки астенизації та вегетативні порушення (серцебиття, біль у серці, головний біль, запаморочення, пітливість), а у частини з них - нервово-психічні порушення (дратливість, плаксивість, безсоння, послаблення пам'яті, підвищення збудливості) (Л.М. Лук'янов і співав., 1986).

Деструктивні ураження МЗ призводять до тяжких дегенеративно-дистрофічних уражень із формуванням фіброаденом, мастопатій, кіст. Зокрема, у 6-9% хворих на деструктивний ГЛМ формуються мастопатії переважно в строки 6-12 і більше місяців після хірургічного лікування.

За даними А.Х. Ісмайлова і співав. (1980); Б.Є. Аронова (1991), спостерігається збільшення частоти раку МЗ через 10-15 років після оперативних втручань із приводу деструктивного лактаційного маститу.

Таким чином, у віддалені строки після оперативного втручання проблема деструктивного ГЛМ трансформується в онкологічну.

## ПІДСУМКИ

У навчальному посібнику наведені дані про деструктивний ГЛМ, його ускладнення та наслідки.

Автор розширив уявлення про гнійно-септичні ускладнення, післяопераційні кровотечі, молочні свищі; запропонована система ранніх реабілітаційних заходів, спрямованих на покращення косметичних результатів лікування.

Певна складність та неоднозначність розуміння сучасних трактувань та критеріїв хірургічного сепсису, визначених рекомендаціями УК (Чикаго, 1991), які є клінічною проекцією нових, фундаментальних поглядів на цю проблему, потребує нестандартного підходу до їх викладення.

У зв'язку з цим зроблена спроба розглянути деструктивний ГЛМ через „призму” сучасних уявлень про запальний процес та сепсис.

Поряд із цим у посібнику наведені дані про сепсис із точки зору генералізованої форми інфекційного захворювання. Це дозволяє провести їхню порівняльну оцінку, виявити переваги, недоліки, а головне - визначити необхідність нововведень у практиці охорони здоров'я.

Представлені численні погляди вітчизняних, зарубіжних авторів на сучасні трактування, критерії, градації хірургічного сепсису, їхнє значення та впровадження в клінічну практику.

Як генералізована запальна реакція деструктивний ГЛМ, ускладнений сепсисом, - це прояв інтегративних взаємовідносин між мікро- та макроорганізмом, який за умов неспроможності імунобіологічного захисту організму (імунної недостатності) локалізувати осередок запалення спричиняє тяжкі порушення гомеостазу, органо-системну (поліорганну) недостатність.

Дезорганізація функції імунної системи, втрата контролю за продукцією цитокінів та інших медіаторів запалення призводять до того, що про- та антизапальні цитокіни, інші медіатори запалення замість обмеження запального процесу та захисту організму спричиняють ушкоджувальну деструктивну дію на тканини не тільки в осередку інфекції, але й в інших органах. Розвивається набряк та гіповолемія, порушення кровопостачання життєво важливих органів, виникає їхня дисфункція, яка за певних обставин може переходити в незворотну поліорганну недостатність, сепсис, септичний шок.

Розвиток численних ускладнень та тяжких наслідків деструктивного ГЛМ перш за все пов'язаний із цитокіновими механізмами розвитку септичного процесу, які призводять до гомеостатичних порушень, органної, поліорганної дисфункції та недостатності.

Сучасні уявлення про деструктивний ГЛМ, його ускладнення та наслідки дозволяють визначити найбільш важливі питання для хірурга:

1. Особливістю деструктивного ГЛМ нині є "перебудова" його структури за рахунок збільшення частоти гнійно-інфільтративних, змішаних форм захворювання з поширеними, багатоосередковими та субареолярними ураженнями МЗ з обтяженим клінічним перебігом на тлі зменшення загальної кількості хворих. Переважним збудником лактаційного маститу є високовирулентна стафілококова мікрофлора (82,6%), яка за останні роки набула асоціативного характеру з грамнегативною мікрофлорою.
2. У діагностиці деструктивного ГЛМ поряд із використанням клінічних, лабораторних, біохімічних, імунологічних і бактеріологічних методів велике значення мають інструментальні дослідження, серед яких ультразвукове обстеження МЗ та пункція осередка (в сумнівних випадках).
3. Ретельне планування оперативного втручання у хворих на деструктивний ГЛМ, яке передбачає вибір методу знеболювання, доступу до осередку деструкції, обсягу хірургічного втручання, прогнозування можливого ускладнення з урахуванням групи ризику: хворі з субареолярною локалізацією гнійників, рецидивним перебігом захворювання, двобічним ураженням МЗ та розповсюдженням деструктивного процесу в межах 2-х або більше квадрантів залози.
4. Раннє оперативне втручання з використанням активного хірургічного лікування хворих на деструктивний ГЛМ з обов'язковою радикальною хірургічною обробкою гнійних осередків за умов генералізованої запальної реакції, поширених деструктивних уражень, рецидивного перебігу захворювання, повторних оперативних втручань та можливе виконання ревізії МЗ або її окремих ділянок при багатоосередкових формах, яка є операцією резерву.
5. У хворих з обмеженими деструктивними ураженнями за умов відсутності ознак генералізованої запальної реакції більш раціональним є виконання розтину гнійного осередку в поєднанні з вакуумуванням, активним дрениванням, зрошенням антибіотиками, антисептиками, кріообробкою та ультразвуковою кавітацією ран.
6. Адекватна консервативна терапія, яка охоплює антибактеріальну, дезінтоксикаційну, імунозамісну, десенсибілізуючу терапію; регуляція лактації парлоделом (за показанням).

7. Використання ССВЗ з метою ранньої діагностики сепсису, оцінки ефективності лікування хворих на деструктивний ГЛМ та клінічного моніторингу їхнього критичного стану з урахуванням градацій сепсису (сепсис-синдром, сепсис-індукована гіпотонія, септичний шок, синдром поліорганної дисфункції, рефрактерний шок).
8. Використання системи заходів, спрямованих на запобігання або обмеження косметичних дефектів МЗ на всіх етапах лікування хворих на деструктивний мастит.

Такі підходи дозволять покращити результати лікування хворих на деструктивний ГЛМ та полегшити тяжкість його наслідків. На наш погляд, значною підмогою в цьому може бути використання в клінічній практиці нововведень із проблеми хірургічного сепсису та його ускладнень, визначених УК (Чикаго, 1991).

Синдром системної відповіді на запалення (SIRS) у хворих на деструктивний ГЛМ - це "сигнал небезпеки", попередження про загрозу порушень імунної системи, неконтрольованого синтезу цитокінів, порушень гомеостазу, розвитку сепсису, органної, поліорганної дисфункції, що потребує негайного розгортання системи діагностичних та лікувальних заходів.



## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алтуев Г.Н. Послеродовый мастит и его влияние на лактационную функцию молочной железы: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.27 - Киев, 1983.- 22 с.
2. Белобородов В.Б. Сепсис: итоги последнего десятилетия // Клин. антибиотикотерапия.- 2001.- № 2 (9).- С. 3-8.
3. Белоненко Г.А., Тараненко Л.Д., Шкарбун Л.И. Ультразвуковая диагностика лактационного мастита // Клин. хирургия.- 1992.- № 1.- С. 36-38.
4. Белоненко Г.А., Тараненко Л.Д., Варенко Ю.С. Особенности антимикробной терапии при стафилококковом лактационном мастите // Вестн. хирургии им. Грекова.- 1993.- № 3-4.- С. 96-98.
5. Бочоришвили В.Г. Злободневные вопросы сепсисологии: Тез. докл. Всесоюз. конф.- Тбилиси, 1990.- С. 18-30.
6. Венцовський Б.М., Гойда Н.Г., Іркіна Т.К. Діагноостика та лікування гнійно-септичних ускладнень в акушерській практиці і профілактиці материнської смертності // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1996. - № 1. - С. 39-42.
7. Вишинський К.Б., Недашківський І.В. Сучасні погляди на проблему сепсису // Шпитальна хірургія.- 2001.- № 3.- С. 193 -196.
8. Вишневский А.А., Кузин М.И., Оленин В.П. Пластическая хирургия молочной железы.- М.: Медицина, 1987. - 220 с.
9. Внутриполостное лазерное лечение маститов / Грубник В.В, Горячий В.В., Фомин В.Л. и др. // Клин. хирургия.- 1992.- № 1.- С. 65-66.
10. Волков Н.А. Принципы организации амбулаторной помощи при послеродовом мастите // Акушерство и гинекология.- 1997.- № 4.- С. 57-61.
11. Воспаление: Руководство для врачей / Под ред. Серова В.В., Паукова В.П.- М.: Медицина, 1995.- 640 с.
12. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. - М.: Гос. изд-во мед. лит., 1946. - 542 с.
13. Выбор разреза при гнойном лактационном мастите / Кутушев Ф.Х., Андреев А.В., Спесивцев Ю.А. и др. // Вестн. хирургии им. Грекова.- 1983.- Т. 130, № 2.- С.63-65.
14. Галиева С.И. Патогенетическая профилактика и терапия лактационных маститов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.01. - Алма-Ата, 1992. - 25 с.
15. Гилевич Ю.С., Вафин А.З., Атаев Б.А. Острый лактационный мастит. - Ставрополь: Кн. изд-во, 1986. - 80 с.

16. Голота В.Я., Алтуев Г.Н. Качественный состав молока при лактационном мастите // Акушерство і гінекологія.- 1984.- № 9.- С. 48-50.
17. Гомеостаз / Под. ред. П.Д. Горизонтова. - М.: Медицина, 1981. - 576 с.
18. Гостищев В.К., Затолокин В.Д., Тамбиев Э.И. Острый мастит.- Воронеж: Изд-во Воронеж. ун-та, 1982.- 132 с., ил.
19. Гринёв М.В., Громов М.И. Сепсис. Полемические аспекты проблемы // Вестн. хирургии им. Грекова.- 1997.- Т. 156., № 4.- С. 56-59.
20. Гринев М.В., Громов М.И., Камраков В.Е. Хирургический сепсис. – СПб. – М.: Экшэн, 2001. – 315 с.: ил.
21. Гуртовой Б.Л. Лечение и профилактика послеродового мастита // Актуальные вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного.- М.: Б.И., 1980.- С. 107-110.
22. Гуртовой Б.Л. Послеродовый мастит // Бактериальная инфекция в акушерской практике.- М.: Б.И., 1981.- С. 101-109.
23. Даценко Б.М., Тамм. М.І., Даценко О.Б. та ін. Сепсис: Термінологія та сутність понять // Львівський медичний часопис.- 2001.- Т. 7., № 3. - С. 8-9.
24. А.С. № 1544424 МКИ А61 13/14 Держатель для фиксации молочной железы / Кузнецов А.А., Савельев В.Н., Федоренко С.Т.- № 4360390/28-14; заявлено 26.10.87., опубл. 23.02.90. Бюл. № 7.- 3 с.
25. Диагностика и хирургическое лечение острых лактационных маститов / Яремчук А.Я., Романков И.Р., Ильюк В.В. и др. // Клини. хирургия.- 1981.- № 1.-С.18-20.
26. Дуденко Г.И., Дехтярук И.А. Послеродовый стафилококковый мастит.- К.: Здоров'я.- 1984.- 120 с.
27. Ерюхин И.А. "Синдром полиорганной недостаточности". Сущность понятия и корректность обозначения // Вест. хирургии им. И.И. Грекова. - 2000. - Т. 159, № 4. - С. 12-19.
28. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Генерализованные формы воспалительной реакции и хирургической инфекции. Актуальные вопросы терминологии и разграничения понятий // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1997.- Т.156, № 4.- С.60-64.
29. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) // Хирургия.- 2000.- № 3.- С. 44-46.
30. Звягин А.А., Слепнев С.Ю. Интенсивная терапия хирургического сепсиса // Хирургия.- 1999.- № 10.- С.16-20.

31. Исмаилов А.Х., Бахтина Н.Н. Роль мастита и травмы в генезе развития дисгормональных заболеваний и рака молочной железы // Хирургия.- 1980.- № 10.-С. 8-10.
32. Классификация заболеваний молочной железы / Белоненко Г.А., Верхулецкий И.Е., Осипов А.Г. и др. // Клин. хирургия. - 1995. - № 5. - С. 8-9.
33. Кокин Е.Ф. Выбор методов хирургического лечения гнойных форм острого лактационного мастита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27.- Барнаул, 1997.-26 с.
34. Константинов В.К. Лактационный мастит: (Клиника, диагностика, осложнения. Комплексное лечение и его результаты. Профилактика): Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.27. - Куйбышев, 1990. - 36 с.
35. Костюченко А.Л. Сепсис. Терминология и сущность (впечатления и размышления участника согласительной конференции) // Вестн. хирургии им. Грекова.- 1999.- Т. 158., № 3.- С. 86-88.
36. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция.- М.: Медицина, 1990.- 540 с.
37. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия.- 2000.- № 2.- С. 54-59.
38. Кузнецов А.А, Козырев Г.Х., Шаманов И.А. Криохирургия гнойного лактационного мастита - метод профилактики и лечения сепсиса // Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции "Хирургический сепсис".- Тула, 1989.- С. 79-80.
39. Кузнецов А.А., Бондаренко А.В. Применение парлодела при подготовке ран молочной железы к кожной пластике после хирургического лечения гнойного лактационного мастита // Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума "Кожная пластика в гнойной хирургии".- Москва, 1990.- С. 38.
40. Кузнецов А.А., Козырев Г.Х., Дружко В.Ф. и др.. Лечение острого послеродового мастита // Клин. хирургия.- 1990.- № 1.- С. 41-42.
41. Кузнецов А.А. Влияние материнского молока на течение раневого процесса у больных острым гнойным лактационным маститом // Вестник проблем биологии и медицины.- 1997.- № 30.- С. 113-123.
42. Кузнецов А.А. Лечение больных острым гнойным лактационным маститом // II Конгрес хірургів України: Збірник наук. робіт.- Київ, Донецьк: Клін. хірургія, 1998.- С. 42-43.
43. Кузнецов А.А. Выбор метода хирургического лечения больных острым лактационным маститом // Вестник проблем биологии и медицины.- 1998.- № 4.-С.100-110.

44. Кузнецов А.А. Оперативные вмешательства у больных острым лактационным маститом с учетом топографоанатомической структуры молочной железы // Матеріали 2-ї Ювілейної навчально-методичної та наукової конференції завідувачів кафедр хірургічних хвороб стоматологічних факультетів медичних вузів України.- Полтава, 1998.- С. 97-99.
45. Кузнецов А.А. К патогенезу послеоперационных кровотечений у больных острым лактационным маститом // Матеріали 2-ї ювілейної навчально-методичної та наукової конференції завідувачів кафедр хірургічних хвороб стоматологічних факультетів медичних вузів України.- Полтава, 1998.- С. 99-101.
46. Кузнецов А.Я. Лікування і профілактика гострого деструктивного лактаційного маститу та його ускладнень: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.03.- К., 1999.- 36 с.
47. Кузнецов А.Я. Бактеріологічна структура гострого лактаційного маститу // Інфекційні хвороби.- 1999.- № 21.- С. 38-40.
48. Кузнецов А.А. Молочний свищ // Клін. хірургія.- 1999.- № 7.- С. 21-23.
49. Кузнецов А.А. Ранняя косметическая коррекция молочной железы при хирургическом лечении больных острым лактационным маститом // Клін. хірургія. - 1999.- № 6.- С. 25-26.
50. Кузнецов А.Я. Хірургічне лікування “сучасного” гострого лактаційного маститу // Шпитальна хірургія.- 1999.- № 3.- С. 101-104.
51. Кузнецов А.Я. Гемостатичні властивості материнського молока у хворих на гострий лактаційний мастит // Шпитальна хірургія.- 2000.- № 4.- С. 84-86.
52. Кузнецов А.Я. Інтегративне впровадження в клінічну практику сучасних трактувань та критеріїв хірургічного сепсису у хворих на гострий лактаційний мастит // Вісник проблем біології та медицини.- 2001.- № 5.- С. 3-7.
53. Кузнецов А.Я., Чумак П.Я., Ковальов А.П. та інш. Сепсис у хворих на гострий деструктивний лактаційний мастит // Львівський медичний часопис.- 2001.- № 3.- С. 53-55.
54. Кузнецов А.Я. Синдром системної відповіді на запалення в діагностиці хірургічного сепсису та його впровадження в клінічну практику // Клінічна хірургія.- 2002.- № 4.- С. 52-54.
55. Кузнецов А.Я. Сучасні трактування, критерії, градації хірургічного сепсису та їх впровадження в клінічну практику // Шпитальна хірургія.- 2002.- № 2.- С. 6-11.

56. Кузнєцов А.Я. Сучасне трактування і критерії хірургічного сепсису: погляд на проблему сьогодення і майбутнього// Львівський медичний часопис. – 2002. - №4. – С. 89-92.
57. Кулаков В.И. Современные принципы антибактериальной терапии в акушерстве, гинекологии и неонатологии// Акушерство и гинекология.- 2002.-№4.- С.3-6.
58. Кутушев Ф.Х., Спасивцев Ю.А. Гнойно-септические осложнения при лактационном мастите // Актуальные вопросы сепсисологии: Тез. докл. Всесоюз. конф.- Тбилиси, 1990.- С. 526-527.
59. Лікування сепсису у хворих з гнійно-запальними процесами м'яких тканин/ Метод.реком.укладан: Шаповал С.Д., Саван І.Н., Мартинюк В.Б. та ін. – Запоріжжя. 2003.- 15с.
60. Літвіненко В.Є. Комплексне лікування гнійних ран із застосуванням імосгенту, імуномодулятора та антиоксидантів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03.- К., 1996.- 28 с.
61. Лукьянов Л.М., Стромиллов В.Ю., Пеликов В.П. Последствия мастита // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 1986. - Т. 137, № 9. - С. 136.
62. Макарова Н.П., Коничева И.Н. Синдром эндогенной интоксикации при сепсисе // Анестезиология и реаниматология.- 1995.- № 6.- С. 4-8.
63. Малиновский Н.Н., Решетников Е.А. , Шипилов Г.Ф. и др. Диагностика и лечение сепсиса // Хирургия.- 1992.- № 7.- С. 3-8.
64. Маслов В.А. Сравнительная оценка различных способов лечения острого лактационного мастита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27.- Екатеринбург, 1992.- 35 с.
65. Машарова В.Р. Регуляция лактации при лечении больных послеродовым маститом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27.- С-Пб., 1994.- 23 с.
66. Оскретов В.И., Кокин Е.Ф. Хирургическое лечение больных с острым абсцедирующим лактационным маститом // Вестн. хирургии им И.И. Грекова. - 2001. - № 2. - С. 70-77.
67. Пермьяков Н.К. Патологическая анатомия и патогенез сепсиса // Архив патологии.-1992.- Т. 54., № 1.- С. 9-13.
68. Петров В.П. К вопросу о классификации сепсиса // Хирургия.- 1999.- № 10.- С. 9-12.
69. Помелов В.С., Жумадилов Ж.Ш. Синдром полиорганной недостаточности в хирургии // Хирургия.- 1990.- 7.- С. 158-161.
70. Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф., Чуванов М.В. Дискуссионные вопросы диагностики и лечения хирургического сепсиса // Хирургия.- 1999.- № 10.- С. 13-15.

71. Руднов В.А., Беляев С.В, Николаев Э.К. Оценка тяжести состояния при сепсисе и септическом шоке // Анестезиология и реаниматология.- 1995.- № 6.- С. 9-11.
72. Руднов В.А. Сепсис. Эволюция представлений, необходимость унификации терминологии и критериев диагноза // Хирургия. - 2000.- № 4.- С. 36-40.
73. Саенко В.Ф. Сепсис // Сепсис и антибактериальная терапия: Сб. научн. тр.- К.: Нора – принт, - 1997.- С. 4-6.
74. Саенко В.Ф. Актуальные вопросы хирургического сепсиса // Международный медицинский журнал.- 1999.- Т. 5., № 1.- С. 101-105.
75. Светухин А.М., Саркисов Д.С., Жуков А.О. Хирургический сепсис - определение понятия. Вопросы терминологии // Хирургия.- 1999.- № 10.- С. 4-8.
76. Светухин А. М., Звягин А. А., Слепнев С. Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Ч. 1 // Хирургия. - 2002. - № 9. - С. 51- 63.
77. Сидоренко С.В. Бактериемия и сепсис: возбудители и антибиотикотерапия // Клиническая антибиотикотерапия. - 1999. - № 2. - С. 4-9.
78. Современные принципы лечения острого мастита / Нартайлаков М.А., Сафин И.А., Хусаинов Р.В. и др. // Здравоохранение Башкортостана.- 1992.- № 1.- С. 38-41.
79. Спесивцев Ю.А. Лактационный мастит (современные способы диагностики и организации хирургического лечения) // Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.27.- С-Пб., 1995.- 28 с.
80. Сторожук В.Т. Профилактика и лечение лактационного мастита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27.- М., 1987.- 40 с.
81. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В., Хирургическая инфекция.- М.: Медицина.- 1991.- 560 с.
82. Теория и практика местного лечения гнойных ран / Безуглая Е.П., Белов С.Г., Гунько В.Г. и др.: Под редакцией Б.М. Даценка.- К.: Здоров'я, 1995.- 138 с.
83. Хирургічний сепсис / Косульников С.О., Кутовий О.Б., Самарець Е.Ф. та ін.: Під керівництвом проф. І.В. Люлько, Дніпропетровськ, 2002. - 64 с.
84. Шаманов А.Х., Кузнецов А.А., Козырев Г.Х. и др. Криотерапия молочных свищей // Клиническая хирургия.- 1989.- № 12.- С. 54.
85. Шаманов І.А. Хирургічне лікування хворих лактаційним маститом з застосуванням кровопливи. Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03.- Харків, 1995.- 25 с.

86. Шано В.П., Черній В.І., Гюльмамедов Ф.І. та ін. Хірургічний сепсис як системна реакція на інфекцію, вибір тактики інтенсивної терапії // Львівський медичний часопис.- 2001.- Т. 7.- № 4.- С. 77-81.
87. Шаповал С.Д. Сепсис у больных деструктивним маститом // Клін. хірургія.- 1993.- № 1.- С. 60-61.
88. Шаповал С.Д. Особливості перебігу та лікування сепсису у хворих з гнійно-запальними процесами м'яких тканин: Автореф. дис. ...докт. мед. наук: 14.01.03.- Харків, 1999.- 35 с.
89. Шаповал С.Д. Сепсис при остром лактаціонном мастите. Актуальные вопросы сепсисологии: Тез. докл. Всесоюз. конф. Тбилиси, 1999. - С. 128-130.
90. Шаповал С.Д. Аналіз летальності у хворих на сепсис в умовах спеціалізованого гнійно-септичного центру // Львівський медичний часопис.- 2002.- Т. 7.- № 3.-С.107-108.
91. Шаповал С.Д., Даценко Б.М. Сепсис. Основы формирования лечебной программы //Клін. хірургія. - 2002. - № 4. - С. 24-26.
92. Шейко В.Д. Прогнозирование возникновения органной дисфункции и течения травматической болезни у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Клін. хірургія. - 2002. - № 3. - С. 37-40.
93. Шкарбун М.І. Променева діагностика лактаційного маститу та його наслідків: Автореф. дис. ...канд. мед. наук 14.01.22.- К., 1996.- 24 с.
94. Черній В.І., Новікова Р.І., Кузнєцова І.В. та ін. Еволюція наших уявлень про Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) // Львівський медичний часопис.- 2001.- Т. 7.- № 3.- С.10-12.
95. Bone R.C., Blak R.A.B., Cerra F.B. et. al. American College of Chest physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med.- 1992.- Vol. 20, № 6. P. 864-874.
96. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS Crit. Care Med. 1996; 24 (7): 1125-1129.
97. Dahlen H. Lactation mastitis // Nursing Times.- 1993.- Vol. 89, № 36.- P. 38-40.
98. Dellinger R.P, Bone R. C. To SIRS with love. Crit. Care Med. 1998; 26 (1): 178-179.
99. Knaus W.A., Draph T.A., Vanger O.P. et al. APACH II: a severity of disease classification system. Crit. Care Med. 1985; 13: 818-29.
100. Salvo J., de Cliau W., Musicco M. et al. The Italian sepsis study: preliminary results on the incidens and evolution of SIRS, sepsis,

- severe sepsis and sepsis shock // Intensive Care Med. - 1995. - № 21. - P. 244-249.
101. Jonsson S., Pulkkinen M.O. Mastitis today; incidence, prevention and treatment // Annales et Gynaecologiae. Supple.- 1994.- Vol. 208.- P. 84-87.



## ДОДАТОК

*Таблиця 5*

*Структура лікувальних заходів у хворих на деструктивний  
лактаційний мастит*

Клініко-морфологічна форма захворювання та ступінь тяжкості його перебігу	Розповсюдження деструктивного процесу	Характер ураження	Лікувальні заходи
1	2	3	4
Деструктивна (легка, середнього ступеня)	В межах одного квадранта МЗ	Поодинокі осередки при абсцедуючих та гнійно-інфільтративних формах захворювання	Операція – розтин, вакуумування, дренивання, вирізання некротично та інфільтративно змінених тканин, дренивання, проточне промивання антисептиками з постійною аспірацією. Місцеве використання ферментів, сорбентів (Імосгент); кріообробка, ультразвукова кавітація ран, УВЧ, кварц, діодинамічні струми. Часті перев'язки (2 – 3 рази за добу) при гіпергалакції. Антибактеріальна терапія: емпірична – сучасні аміноглікозиди у поєднанні з цефалоспорином III генерації або комбінація фторхінолонів із кліндаміцином чи похідними метронідазолу; спрямована – напівсинтетичні пеніциліни (в основному - оксацилін) або цефалоспорины I-II генерації з аміноглікозидами II-III-го покоління. Інфузійна дезінтоксикаційна терапія (глюкоза, неогемодез, реополіглюкін, фізіологічний розчин натрія хлориду або Рингер-Лока, вітаміни В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> , С), пентоксифілін, антикоагулянти, десенсибілізуюча терапія, антистафілококова плазма, антистафілококовий γ-глобулін,

Клініко-морфологічна форма захворювання та ступінь тяжкості його перебігу	Розповсюдження деструктивного процесу	Характер ураження	Лікувальні заходи
1	2	3	4
			антиоксиданти (токоферол, емоксипін), постійне зцідження молока, регуляція лактації парлоделом при гіпергалактії
Середнього, тяжкого ступеня	2–3 квадранти МЗ	Численні осередки при абсцедуючих та гнійно-інфільтративних формах захворювання, флегмонозний мастит	Операція – розтин, вакуумування, дренажування, вирізання некротично та інфільтративно змінених тканин, за показаннями – ревізія МЗ або її окремих ділянок, безтампонне "ведення" ран. Місцеве використання ферментів, сорбентів. Кріообробка, ультразвукова кавітація ран, УВЧ, кварц, діодинамічні струми. Часті перев'язки при гіпергалактії. Антибактеріальна терапія: емпірична – сучасні аміноглікозиди у поєднанні з цефалоспорином III генерації або комбінація фторхінолонів із похідними метронідазолу; спрямована – комбінація сучасних аміноглікозидів або фторхінолонів із кліндамицином чи похідними метронідазолу або монотерапія карбапенемами – імipенем/циластатін (тіснам). Профілактика кандидозу (флуконазол, кетоконазол). Інфузійна дезинтоксикаційна терапія (неогемодез, реополіглюкін, глюкоза, фізіологічний розчин натрію хлориду або Рингер-Лока, лактасол, 4% розчин бікарбонату натрію), вітаміни В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> , С, багатокomпонентна гемотерапія (переливання плазми, альбуміну, протейну); пентоксифілін, антикоагулянти,

Клініко-морфологічна форма захворювання та ступінь тяжкості його перебігу	Розповсюдження деструктивного процесу	Характер ураження	Лікувальні заходи
1	2	3	4
			десенсибілізуюча терапія, імунотерапія (антистафілококова плазма, інтраглобулін, пентаглобулін, антистафілококовий γ-глобулін), переливання лейкомаси донорів, імунізованих стафілококовим анатоксином, антиоксиданти (токоферол, емоксипін), постійне зцідження молока, регуляція лактації при гіпергалактії або її припинення (за показаннями) парлоделом.
Тяжка, вкрай тяжка*	3 – 4 квадранти МЗ	Численні, ізольовані або злиті гнійники при гнійно-інфільтративних, абсцедуючих, флегмонозних, гнійно-некротичних та гангренозних формах захворювання	Розширені оперативні втручання – розтини широкими та глибокими розрізами з вакуумуванням, некректомією, контрапертурами, активним дренажуванням, за показаннями – ревізія МЗ або її окремих ділянок. Зрошення ран розчинами антисептиків, антибіотиків, антикоагулянтів. Антибактеріальна терапія: емпірична; спрямована – сучасними аміноглікозидами або фторхінолонами із кліндамицином чи похідними метронідазолу з похідними метронідазолу або монотерапія карбапенемами, профілактика кандидозу (флуконазол, кетоконазол). Інфузійна терапія (низькомолекулярні декстрини, плазмозамінники), пентоксифілін, антикоагулянти, добутамін або допамін. Системні дезінтоксикаційні заходи (інтра- та екстракорпоральні методи детоксикації у поєднанні з ентеросорбцією). Переливання лейкомаси імунізованих донорів,

Клініко-морфологічна форма захворювання та ступінь тяжкості його перебігу	Розповсюдження деструктивного процесу	Характер ураження	Лікувальні заходи
1	2	3	4
			<p>свіжозамороженої плазми. Імунотерапія (антистафілококова плазма, інтраглобулін, пентаглобулін, антистафілококовий <math>\gamma</math>-глобулін), антиоксиданти (аскорбінова кислота, токоферол, есенціале, арахідонова кислота, емоксипін), інгібітори протеаз (контрикал). Припинення лактації (за показаннями) або її регуляція парлоделом при нормо- та гіпергалакції. Місцево: ферменти, сорбенти, антисептики, часті перев'язки при гіпергалакції, кріообробка, ультразвукова кавітація ран, УВЧ, діодинамічні струми. За появи грануляцій у рані – корегуючі шви, вторинні шви, а на гнійно-некротичній стадії захворювання – аутодермопластика.</p>

*\* Обсяг і структура лікувальних заходів у хворих на деструктивний ГЛМ із тяжким та вкрай тяжким перебігом мають відповідати програмі лікування хворих на сепсис.*

Таблиця 6

*Структура профілактичних та лікувальних заходів щодо ускладнень  
деструктивного лактаційного маститу*

Вид ускладнення	Методи профілактики	Методи лікування
1	2	3
Сепсис, гнійно-септичні ускладнення	Рання діагностика початкових, деструктивних форм ГЛМ та госпіталізація хворих у хірургічний стаціонар. Радикальна хірургічна обробка гнійних осередків (особливо під час повторних оперативних втручань) із використанням активних методів лікування ран: вакуумування, дреноування, зрошення антибіотиками, антисептиками, протеолітичними ферментами. Використання сорбентів, криозрошення, антибактеріальна, дезінтоксикаційна, імунозамісна, десенсибілізуюча, антиоксидантна терапія. Припинення лактації парлоделом у хворих із тяжким перебігом захворювання	Радикальна хірургічна обробка гнійних осередків із використанням активних методів лікування (вакуумування, дреноування, зрошення ран антибіотиками, антисептиками). Місцеве використання ферментів, сорбентів, криозрошення, ультразвукової кавітації ран. Інфузійна терапія, спрямована на відновлення адекватної тканинної перфузії, корекцію порушень гомеостазу, зниження концентрації токсичних субстанцій та медіаторів септичного каскаду (низькомолекулярні декстрини, плазмозамінники), пентоксифілін, антикоагулянти, добутамін або допамін та ін. Системні дезінтоксикаційні заходи з використанням інтра- та екстракорпоральних методів детоксикації в поєднанні з ентеросорбцією. Емпірична, спрямована антибактеріальна терапія; монотерапія карбапенемами, профілактика кандидозу (флуконазол, кетоконазол). Замісна терапія свіжозамороженою плазмою, пасивна імунотерапія нормальними імуноглобулінами (інтраглобулін, пентаглобулін), антистафілококова плазма, антиоксиданти (аскорбінова кислота, токоферол), есенціале, арахідонова кислота, емоксипін, інгібітори протеаз (контрикал). Регуляція

Вид ускладнення	Методи профілактики	Методи лікування
1	2	3
		лактації або її припинення (за показаннями) парлоделом
Післяопераційні кровотечі	Контроль гемостазу на всіх етапах лікування хворих на ГЛМ, виявлення його порушень та своєчасне лікування. Збереження лактації в ранньому післяопераційному періоді, ретельний гемостаз під час операції. Місцеве використання 5% розчину АКК, кріозрошення ран	Невідкладне оперативне втручання з ревізією МЗ і гемостазом, кріозрошення ран МЗ, місцеве використання 5% розчину АКК, холод. Внутрішньовенна гемостатична терапія з використанням плазми, фібриногену, кріопреципітату, хлористого кальцію, вікасолу, 5% розчину АКК. За показанням – багатокomпонентна кровозамісна терапія
Молочні свищі	Виконання оперативних втручань з урахуванням топографо-анатомічної структури МЗ і зони підвищеного ризику ушкодження магістральних молочних проток (сосково-ареолярна та параареолярна ділянки), часточкової будови	Використання кровопливу (субопераційне, післяопераційне), медикаментозних засобів, що посилюють регенеративні процеси в рані, сорбенту імосгенту; регуляція лактації парлоделом. За тривало функціонуючих молочних свищах – припинення лактації парлоделом. У разі неефективності консервативного лікування – їх вирізання.
Косметичні дефекти молочної залози	Планування оперативного втручання з прогнозуванням косметичного дефекту; вибір раціонального доступу й адекватного оперативного втручання, збереження шкіри, сосково-ареолярного комплексу та найближчих до МЗ тканин, фіксація залози після операції, інтенсифікація ранового процесу шляхом використання фізичних методів впливу та медикаментозних засобів,	Пластичні операції

Вид ускладнення	Методи профілактики	Методи лікування
1	2	3
	що посилюють регенеративні процеси, корегуючі шви, закриття рани первинно-відстроченими вторинними швами або шляхом дермопластики за умов обов'язкового припинення лактації парлоделом.	
Порушення лактаційної функції молочної залози	Грудне годування дитини, зціджування молока. Максимальне збереження тканин МЗ і молочних проток під час операції. Припинення лактації парлоделом у хворих із тяжким перебігом захворювання	Лікування основного захворювання

## СТАНДАРТНІ СИСТЕМИ – ШКАЛИ ДЛЯ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ СТАНУ ХВОРИХ ІЗ СЕПСИСОМ

### Системи SEPSIS – SCORE – RASTER (A. ELEBUTE, H. STONER)

Локалізація осередку інфекції	Бали
Легка, тяжка ранова інфекція	2,4
Локальний, генералізований перитоніт	2,6
Від початкової до тяжкої пневмонії	2,4,6
Абсцеси (легень, печінки, селезінки, кісток та ін.)	6
Інфекція сечовивідних шляхів	2,4
Температура тіла (спостереження протягом 24 годин)	
Максимальна $t = 37,5 - 38,4^{\circ}\text{C}$ , $< 38,4^{\circ}\text{C}$ , $> 39^{\circ}\text{C}$	1,2,3
Додаткові бали при: $\text{min } t \text{ тіла} = 37,5^{\circ}\text{C}$	1
Більше 2 підйомів $> 38,4^{\circ}\text{C}$	1
Подальші ускладнення гарячки	1
Вторинні наслідки сепсису:	
Жовтяниця: рівень білірубину = $22 - 60 \text{ ммоль/л}$ $> 60 \text{ ммоль/л}$	1,2
Компенсований, декомпенсований метаболічний ацидоз	1,2
Ниркова недостатність:	
- креатинін сироватки = $133-309 \text{ мкмоль/л}$ , $> 309 \text{ мкмоль/л}$	1,2
- гемодіаліз / гемофільтрація	3
Неврологічні порушення	3
Геморагічний діатез (із приводу коагулопатії споживання)	3
ШВЛ $\text{Fi O}_2 > 30\%$ , без РЕЕР	1
РЕЕР – ШВЛ	2
Патологічні результати лабораторних аналізів:	
Позитивна гемокультура	1
Позитивна гемокультура з тяжкою клінічною симптоматикою	3
кількість лейкоцитів = $12\ 000 - 30\ 000/\text{мкл}$	1
$> 30\ 000/\text{мкл}$ , $< 2\ 000/\text{мкл}$	2,3
Гемоглобін = $7 - 10\%$ $< 7\ \text{г}\%$	1,2
Загальний білок = $51 - 58 \text{ г/л}$ ; $\geq 50 - 41 \text{ г/л}$ ; $< 41 \text{ г/л}$	1,2,3



## СИСТЕМИ ОЦІНКИ ЗА ШКАЛОЮ ГЛАЗГО

Довільне відкривання очей	4
На спрямоване мовлення	3
На больовий стимул	2
Відсутнє	1
Рухова реакція. Виконує команди	6
Цілеспрямована на больовий подразник	5
Нецілеспрямована на больовий подразник	4
Тонічне згинання на больовий подразник	3
Тонічне розгинання на больовий подразник	2
Відсутня	1
Мовлення. Орієнтованість повна	5
Сплутане	4
Незрозумілі слова	3
Нечленороздільні звуки	2
Відсутнє	1
Сприятливий прогност	15
Несприятливий прогност	3

## ШКАЛА SOFA – ОЦІНКА ОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ПОЄДНАНОЇ ІЗ СЕПСИСОМ

**SOFA** (Sepsis – related Organ Failure Assesment). Прийнята Європейським товариством інтенсивної терапії в консенсусі з робочою групою з проблем сепсису (Париж, жовтень 1994). Дисфункція кожного органа (системи) оцінюється окремо, в динаміці, щоденно, на фоні терапії.

Оцінка	Показник	1	2	3	4
Оксигенація	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg	< 400	< 300	< 200	< 100
Коагуляція	Тромбоцити x 10 <sup>3</sup> /мм <sup>3</sup>	< 150	< 100	< 50	< 20
Печінка	Білірубін мг/дл мкмоль/л	1,2 – 1,9 20 – 30	2,0 – 5,9 33 – 101	6,0 – 11,9 102 – 204	> 12 > 204
Серцево-судинна система	Гіпотензія або ступінь інотропної підтримки	SAT	Допамін ≤ 5* або добутамін (будь-яка доза)	Допамін > 5 або епінефрин ≤ 0,1 або норепінефрин ≤ 0,1	Допамін > 15 або епінефрин > 0,1 або норепінефрин > 0,1
Центральна нервова система	Показник за шкалою ГЛАЗГО	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Нирки	Креатинін, мг/дл мкмоль/л або олігурія	1,2 – 1,9 110 – 170	2,0 – 3,4 171 - 299	3,5 – 4,9 300 – 440 < 500 мл за добу	> 5,0 > 440 < 200 мл за добу

\* Доза кардіотоніків у мг/кг за хвилину протягом не менше 1 години.

## Шкала SAPS (Simplified Acute Physiology Score)

Показник	Величина показника, що відповідає кількості балів									
	4	3	2	1	0	1	2	3	4	
Вік хворого, років	-	-	-	-	До 45	45 – 55	56 – 65	66 – 75	Старше 75	
Пулс за 1 хв.	Понад 180	140 – 179	11 – 139	-	70 – 109	-	55 – 69	40 – 54	Менше 40	
Темпер. тіла, °С	Понад 41	39 – 40	-	38,5 – 39	36	34 – 35,9	32 – 33,9	30 – 31,9	Нижче 30	
Частота дихання за 1 хв.	Понад 50	35 – 49	-	25 – 34	12 – 24	10 – 11	6 – 9	-	Менше 6	
Штучна вентиляція легень	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
Діурез мл/хв..	-	-	Понад 5	3,5 – 4,9	0,7 – 3,49	-	0,5 – 0,69	0,2 – 0,4	Менше 0,2	
Сечовина ммоль/л	Понад 55	36 – 55	29 – 35,9	7,5 – 28,9	3,5 – 7,4	Менше 3,5	-	-	-	
Гематокрит	Понад 0,60	-	0,5 – 0,51	0,46 – 0,49	0,3 – 0,45	-	0,2 – 0,29	-	Менше 0,2	
Лейкоцити x 10 <sup>9</sup> /л	Понад 40	-	20 – 39	15 – 19,9	3 – 14,9	-	1 – 2,9	-	Менше 1	
Глюкоза, ммоль/л	Понад 44,5	27,8 – 44,4	-	14 – 27,7	3,9 – 13,9	-	2,8 – 3,8	1,6 – 2,7	Менше 1,6	
Калій, ммоль/л	Понад 7	6 – 6,9	-	5,5 – 5,9	3,5 – 5,4	3 – 3,4	2,5 – 2,9	-	Менше 2,5	
Натрій, ммоль/л	Понад 180	161 – 179	156 – 160	151 – 155	130 – 155	-	120 – 129	110 – 119	Менше 110	
Кома за шкалою Глазго, балів	-	-	-	-	13 – 15	10 – 12	7 – 9	4 – 6	3	

**Систему APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)** використовують для оцінки тяжкості стану в більшості хворих, які перебувають у відділенні інтенсивної терапії та для прогнозу. *Ця система не розрахована для пацієнтів з опіками або після операції аортокоронарного шунтування.*

**Оцінка за системою APACHE II складається з 3-х частин:**

Екстрену оцінку фізіологічних функцій (ЕОФФ) здійснюють за допомогою 12 показників, одержаних у перші години перебування хворого в стаціонарі. Найбільші відхилення від норми кожного показника, виражені в балах, підсумовують для одержання оцінки тяжкості стану хворого. Єдиним суб'єктивним показником цієї бальної оцінки є шкала Глазго, яка наведена вище.

Значення віку оцінюють за шестибальною шкалою (див. нижче).

Значення супутніх хвороб оцінюють за 5 додатковими критеріями залежно від залучення основних систем організму.

### Система APACHE II

Показник	Бали								
	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Температура, °С	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
САТ Мм рт.ст.	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
ЧСС за 1 хв.	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
ЧДР за 1 хв.	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Градiєнт А-а 1 рО <sub>2</sub> мм рт.ст. 2 р <sub>а</sub> О <sub>2</sub> мм рт.ст.	≥ 500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	< 55
	РН арт. крові НСО <sub>3</sub> в сироватці (ммоль/л)	≥ 7,7 ≥ 52	7,6-7,69 41-51,9		7,5-7,59 32-40,9	7,33-7,49 23-31,9		7,25-7,32 18-21,9	7,15-7,24 15-7,9
Вміст Na <sup>+</sup> в сироватці (ммоль/л)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Вміст К <sup>+</sup> в сироватці (ммоль/л)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Вміст креатиніну в крові (мг%)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Показник гематокриту (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Загальне число лейкоцитів 10 <sup>9</sup> /л	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
4. Шкала ГЛАЗГО									
ЕОФФ									

1. Коли FiO<sub>2</sub> > 50 %. 2. Коли FiO<sub>2</sub> < 50 %. 3. Враховується тільки за відсутності даних газової суміші артеріальної крові. 4. Сума = 15 – бали за шкалою Глазго.

### Оцінка віку

Вік, роки	Бали
< 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
> 75	6

Вплив супутніх хвороб:

Бали добавляють у таких випадках:

1. Цироз печінки, який підтверджений біопсією.
2. Ішемічна хвороба серця. Стенокардія напруження.
3. Тяжка хронічна обструктивна хвороба легень.
4. Хронічний діаліз.
5. Імунодефіцит.

За наявності будь-якої хвороби додають 2 бали терапевтичним або плановим хірургічним хворим.

5 балів додають у разі екстреного хірургічного втручання.

## Зміст

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ.....	5
Глава 1.....	7
АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ.....	7
Глава 2.....	12
ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ЛАКТАЦІЙНИЙ МАСТИТ.....	12
Глава 3.....	56
УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ЛАКТАЦІЙНОГО МАСТИТУ.....	56
Глава 4.....	92
ПРОФІЛАКТИКА КОСМЕТИЧНИХ ДЕФЕКТІВ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ.....	92
Глава 5.....	101
РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ТА НАСЛІДКИ ГОСТРОГО ДЕСТРУКТИВ- НОГО ЛАКТАЦІЙНОГО МАСТИТУ.....	101
ПІДСУМКИ.....	103
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	106
ДОДАТОК.....	114

---

Підписано до друку \_\_\_\_\_ Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Папір друкарський. Друк плоский. Умовн. друкар. арк. \_\_\_\_\_  
Тираж \_\_\_\_\_ прим. Замовлення № \_\_\_\_\_