

Лактационный мастит и лактостаз

О.А. ПУСТОТИНА, Ю.А. ПАВЛЮТЕНКОВА

Puerperal mastitis and lactostasis

O.A. PUSTOTINA, YU.A. PAVLYUTENKOVA

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (дир. — акад. РАМН проф. В.И. Кулаков), Москва

Лактационный (послеродовой) мастит — воспалительное заболевание молочной железы, вызываемое бактериями, развивается после родов и сопряжено с процессом лактации, при котором страдает не только мать, но и новорожденный. Нарушение функции молочной железы, изменение качественного состава молока снижают сопротивляемость ребенка к неблагоприятным воздействиям и повышают риск его инфицирования. Заболеваемость маститом по отношению к общему количеству родов составляет 0,5—6%. В связи с поздним началом заболевания (преимущественно на 2—4-й нед после родов) госпитализируются эти больные не в акушерские, а в хирургические стационары с гнойно-воспалительными процессами, составляя среди их пациентов от 5 до 27% [7]. Основным (в 80—95% случаев) возбудителем мастита является золотистый стафилококк [1, 6]. Другая микрофлора (эпидермальный стафилококк, стрептококки группы А, В, D, эшерихии, синегнойная палочка и др.) встречается редко и обычно присоединяется на стадии гнойного процесса [1]. Инфицирование молочных желез происходит либо из очага хронической инфекции матери, либо госпитальным путем: от больных с гнойно-воспалительными заболеваниями или носителей золотистого стафилококка. Также источником может являться новорожденный, который передает инфекцию матери при прикладывании его к груди. Ребенок же инфицируется от медицинского персонала, предметов ухода за ним и белья [5, 6].

Послеродовой мастит начинается с застоя молока (лактостаза). Предрасполагающими факторами являются аномалии развития сосков (плоские, втянутые), трещины сосков, структурные изменения молочных желез (мастопатия, рубцовые изменения). Развитию инфекции способствует снижение иммунной реактивности роженицы, а также нарушение гигиены и правил грудного вскармливания. Все лактационные маститы разделены на 3 формы, которые по существу являются последовательными стадиями воспалительного процесса: серозная, инфильтративная и гнойная.

Характерной особенностью послеродового мастита в современных условиях является его позднее на-

чало, преимущественно на 2—4-й нед после родов, после выписки женщины из родильного дома. Этим обусловлена в ряде случаев несвоевременная диагностика и запоздалая терапия мастита, попытки “самолечения” на дому, нерациональная антибиотикотерапия. Заболевание начинается остро, с появления болей и чувства тяжести в молочной железе, озноба и повышения температуры тела до 38°C и выше. У 90—95% больных маститом поражается одна молочная железа. Ухудшается общее состояние (слабость, головная боль). Кожа в области поражения умеренно гиперемирована. Серозная форма мастита характеризуется образованием в тканях железы воспалительного экссудата без очаговых изменений. При запоздалом или неэффективном лечении серозная форма довольно быстро (в течение 1—3 дней) переходит в инфильтративную. Под измененным участком кожи в толще молочной железы определяется болезненный плотный инфильтрат, увеличиваются региональные подмышечные лимфатические узлы. Если на фоне проводимой терапии инфильтрат не рассасывается, обычно в течение 5—10 дней происходит его нагноение. Нередко переход в гнойный процесс происходит через 3—4 дня от начала первых клинических проявлений мастита. Для гнойного мастита характерна более высокая температура тела (39°C и выше), озноб, плохой сон, потеря аппетита. Очертания пораженной молочной железы изменяются в зависимости от локализации и степени распространения процесса, кожа ее резко гиперемирована, пальпация болезненна. Преобладающим клиническим вариантом гнойного мастита, встречающимся у 2/3 рожениц с маститом, является инфильтративно-гнойный, при котором молочная железа представлена в виде “пчелиных сот”, заполненных гноем [1, 6].

Диагностика лактационного мастита основывается на клинических проявлениях заболевания, воспалительных изменениях в анализе крови (лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, повышение СОЭ и др.). При бактериологическом исследовании молока проводится идентификация возбудителя и количественная оценка микрофлоры (КОЕ/мл). Не всегда в клинической практике легко дифференцировать инфильтративный мастит от гнойного, особенно инфильтративно-гнойной формы, и значительную помощь в этом оказывает ультразвуковое исследование молочных желез.

© О.А. Пустотина, Ю.А. Павлютенкова, 2007

Основной принцип лечения мастита — раннее начало терапии, при появлении первых признаков заболевания, что в значительной степени предотвращает развитие гнойного процесса. Основным компонентом комплексной терапии являются антибактериальные средства (при гнойном мастите в сочетании с хирургическим вмешательством). Их рациональное применение определяет эффективность лечения [6]. Золотистый стафилококк — наиболее частый возбудитель послеродового мастита — чувствителен к полусинтетическим пенициллинам: оксациллину, диклоксациллину, другим препаратам, не разрушающимся β -лактамазой, которую вырабатывают многие штаммы этого микроорганизма, выделяемые у больных. В настоящее время с этой целью используется амоксициллин/клавуланат по 625 мг перорально или 1,2 г внутривенно 3 раза в день в течение 5–7 дней. Культуры стафилококка также чувствительны к цефалоспорином (цефалексин по 1 г 2 раза в день перорально, цефазолин по 1 г 2 раза в день внутримышечно и др.). Высокую эффективность (особенно в тяжелых случаях) показало внутримышечное или внутривенное введение цефоперазона по 2 г 2 раза в день в течение 5–7 дней. При непереносимости препаратов пенициллинового и цефалоспоринового ряда, которая нередко бывает перекрестной, применяются аминогликозиды, линкозамиды и в очень тяжелых случаях — ванкомицин [1].

Помимо антибактериальных препаратов в комплексной терапии послеродового мастита следует применять иммуномодулирующие средства, инфузионные среды, противогистаминные препараты, анальгезирующие, седативные и противовоспалительные средства. Физические методы используют дифференцированно при различных формах послеродового мастита. Оперативное лечение больной с гнойным маститом должно осуществляться своевременно и рационально. Кроме того, немаловажным в лечении любого воспалительного заболевания, особенно после родов, является достаточное потребление жидкости (до 2 л/сут).

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о возможности грудного вскармливания при лактационном мастите. Ряд авторов [8, 9] при отсутствии абцеллирования рекомендуют продолжать кормить ребенка грудью, проводя полноценное лечение.

В то же время, многолетний клинический опыт Б.Л. Гуртовой и соавт. [1], L.J. Benedek-Jaszmann и соавт. (1976), F. Peters и соавт. (1977) по лечению женщин с послеродовым маститом, а также сопряженность мастита с лактацией, экспериментальные данные о высокой восприимчивости к инфекции лактирующей молочной железы у животных доказывают необходимость проведения торможения или подавления лактации при любой клинической форме мастита.

Торможение лактации — искусственное снижение интенсивности процессов молокообразования и молокоотдачи; подавление лактации — полное прекращение указанных процессов. С этой целью используются препараты, ингибирующие секрецию пролактина передней долей гипофиза (препараты бромокриптина) [1]. При торможении лактации бромокрип-

тин назначается по 2,5 мг 2 раза в сутки в течение 4–7 дней, при подавлении — 14 дней. Кроме того, для подавления лактации можно применять каберголин по 250 мкг каждые 12 ч в течение двух дней. При серозном и инфильтративном мастите прибегают к торможению, при гнойном — подавлению лактации. На период подавления лактации не следует ограничивать большой потребление жидкости. В противоположность прежним представлениям в настоящее время доказано, что значительное количество введенной жидкости (3 л и более) тормозит секрецию передней долей гипофиза пролактина и снижает лактопоз.

В период заболевания маститом независимо от его клинической формы вскармливание ребенка как больной, так и здоровой молочной железой запрещается, так как проведенные микробиологические исследования показали наличие патогенной микрофлоры в обеих молочных железах в 60–70% исследований (Б.Л. Гуртовой и соавт., 1984 г.). Вопрос о возможности его возобновления решается индивидуально на основании бактериологического исследования молока.

При общих принципах и методах лечения объем и интенсивность проводимой терапии определяются клинической формой послеродового мастита, а также состоянием и индивидуальными особенностями больной.

Лактостаз является дисфункциональным состоянием лактирующей молочной железы, в основе которого лежит несоответствие процессов молокообразования и молокоотдачи [3, 5]. Начинается остро, чаще на 3–4-е сутки после родов, в основном у некормивших и несцеживающих молочные железы женщин. При этом молочные железы увеличиваются в объеме, появляется боль, чувство тяжести, диффузное уплотнение, повышается температура тела, сцеживание молока резко затруднено. Если лактостаз не купирован в течение 3–5 сут, то может развиться мастит, так как при лактостазе количество микробных клеток в молочных протоках увеличивается в несколько раз [1, 7].

В основе лактостаза лежит дисфункция молочной железы, возникающая в результате резкого снижения уровня плацентарных стероидов, в первую очередь прогестерона, и возрастания секреции пролактина передней долей гипофиза (рис. 1). Пиковый уровень пролактина стимулирует секрецию и накопление молока в лактоцитах, в то же время недостаток прогестерона приводит к нарушению проницаемости капилляров, отеку и перерастяжению соединительнотканной стромы молочной железы и сдавлению млечных протоков. Ситуация еще более усугубляется при отсутствии тактильно-механического раздражения области соска и ареолы сосущим ребенком или сцеживанием. Это обуславливает недостаточную секрецию окситоцина задней долей гипофиза, на фоне которой не происходит сокращение миоэпителиоцитов и молоко из альвеол не проталкивается в выводные протоки.

В комплексную терапию лактостаза целесообразно включать препараты бромокриптина, ингибирующие синтез пролактина в передней доле гипофиза. Уменьшение нагрудания молочных желез происхо-

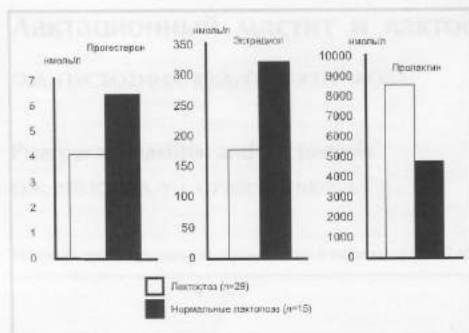


Рис. 1. Сывороточная концентрация гормонов на 3–4-е сутки после родов при лактостазе и нормальном лактопозе.

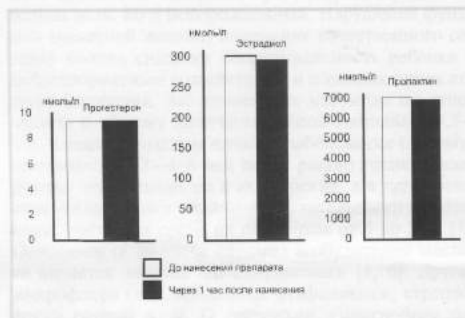


Рис. 2. Сывороточная концентрация гормонов при лечении прожестожелем рожениц с лактостазом на 3–4-е сутки после родов (n= 40).

лит в течение 1–2 суток после назначения бромкриптина по 2,5 мг 2–3 раза в день и соблюдения покоя молочных желез. Следует отметить, что выраженный лактостаз, как правило, наблюдается у некормящих и несцеживающих молоко женщин в первые 2–3 суток после родов. В связи с чем дополнительный 1–2-дневный покой молочных желез в сочетании с назначением бромкриптина дает возможность

выровнять гормональный дисбаланс в организме роженицы, и явления лактостаза постепенно купируются.

В настоящее время наиболее патогенетически обоснованной терапией данного состояния является использование транслермальных гестагенов, в частности, прожестожеля. Прожестожель — это гель, содержащий натуральный прогестерон, в количестве 1 г прогестерона в 100 г геля. Препарат широко используется при лечении мастодинии у больных с различными эндокринными заболеваниями [2, 4]. Мы применили накожные аппликации 2,5 г прожестожель-геля на каждую молочную железу у 40 рожениц с лактостазом, развившемся на 3–4-е сутки после родов. 37 (93%) из них через 10–15 мин после нанесения препарата отметили значительное уменьшение болей и нагрубания молочных желез, что дало возможность приступить к бережному сцеживанию молока. У 3 рожениц с выраженным лактостазом для достижения клинического эффекта потребовалось повторное нанесение препарата через 1–2 ч. Каких-либо побочных эффектов в процессе лечения мы не наблюдали.

Механизм действия прожестожеля основан на повышении концентрации прогестерона в тканях молочной железы. Действие прогестерона, с одной стороны, основано на блокировании рецепторов эстрогенов, в результате которого улучшается всасывание жидкости из тканей, уменьшается сдавление млечных протоков; с другой, на блокировании рецепторов пролактина в ткани молочной железы, что приводит к снижению лактопоза. Исследование сывороточной концентрации пролактина, эстрадиола и прогестерона при лечении прожестожелем показало, что через час после нанесения препарата, когда наблюдается его максимальное всасывание в ткани, уровень гормонов практически не меняется (рис. 2).

Таким образом, локальное использование препарата, создавая высокую концентрацию прогестерона в зоне применения, не оказывает системного действия и позволяет избежать нежелательных побочных эффектов. В основе профилактики лактостаза и лактационного мастита лежат строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима, раннее прикладывание ребенка к груди или сцеживание молочных желез с первого дня после родов, адекватная частота и техника прикладывания ребенка к груди с соблюдением правил гигиены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М: Гринад-Х 2004; 176.
2. Кира Е.Ф., Скрибин О.Н., Цвелев Ю.В. и др. Диагностика и лечение фиброзно-кистозной мастопатии: Пособие для врачей. СПб: Петербург: ВМА 1999; 32.
3. Стрижаков А.Н., Биев О.Р., Старкова Т.Г., Рыбин М.В. Физиология и патология послеродового периода. М: Династия 2004; 120.
4. Тихомиров А.Д., Лубкин Д.М. Рус мед журн 2000; 8: 18: 768–771.
5. Физиология и патология молочных желез в практике акушера-гинеколога: Руководство для врачей. Под ред О.С. Филиппова. М 2005; 45.
6. Чадаев А.П., Зверев А.А. Острый гнойный лактационный мастит. М: Медицина 2003; 126.
7. Чернуха Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период: Руководство для врачей. М: GEOTAR-MED 2006; 272.