

УДК 618.19–002.–1, 618.19–008.611.6

**ЛАКТАЦИОННЫЙ МАСТИТ. ВОПРОСЫ  
КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Петряник Наталья Николаевна – к.м.н.  
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,  
Краснодар, Россия*

В статье собраны методики диагностики и консервативного лечения острого лактационного мастита.

Ключевые слова: ЛАКТОСТАЗ,  
ЛАКТАЦИОННЫЙ МАСТИТ; ФАКТОРЫ  
РИСКА, КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ,  
ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ,  
ПРОФИЛАКТИКА, АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ,  
ПРЕКРАЩЕНИЕ ЛАКТАЦИИ

UDC 618.19–002.–1, 618.19–008.611.6

**LACTATIONAL MASTITIS. PROBLEMS  
OF CONSERVATIVE TREATMENT**

Petryanic Natalia Nikolaevna – MD  
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar,  
Russia*

The article collected the methods of diagnostics and conservative treatment of acute lactational mastitis.

Key words: LACTOSTASIS, LACTATIONAL  
MASTITIS, RISK FACTORS, CLINIC VARIANTS,  
PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE,  
PROPHILAXIS, ANTIBIOTIC THERAPY,  
LACTATION INTERRAPTION

Лактационный мастит (ЛМ) – воспаление паренхимы и интерстиция молочной железы в послеродовом периоде у кормящих женщин. Это заболевание встречается в 80–85 % случаев. Частота ЛМ колеблется от 1,5 до 6 % по отношению к числу родов; в послеродовом периоде 2/3 различных случаев гнойно-воспалительных процессов приходится на его долю. В последние годы частота распространения послеродового мастита несколько снизилась, изменился видовой состав возбудителей инфекции, их антигенные свойства и антибиотикорезистентность. В 70 % случаев ЛМ наблюдается у первородящих женщин, в 27 % – у повторнородящих, в 3 % – у многорожавших. Заболеваемость возросла у родильниц старше 30 лет, что объясняется увеличением числа первых родов в этом возрасте. Обычно ЛМ развивается в одной молочной железе, двусторонний воспалительный процесс встречается редко.

«Входными воротами» для микроорганизмов служат чаще всего трещины сосков, возможно и интраканаликулярное проникновение инфекции при кормлении грудью или сцеживании молока, реже – распространение инфекции гематогенным и лимфогенным путями из эндогенных очагов инфекции.

Чрезвычайно важным фактором в возникновении ЛМ является застой молока с инфицированием его патогенными микроорганизмами. При этом увеличивается число бактерий в молоке и молочных ходах. Свернувшееся молоко подвергается молочнокислому брожению, что приводит к разрушению эпителия, выстилающего молочные ходы и альвеолы. При повышении давления в молочной железе нарушается кровообращение, возникает венозный застой. С развитием отека в межтканевой ткани понижается ее устойчивость к патогенным микроорганизмам, что создает благоприятные условия для развития инфекции.

При снижении устойчивости тканей к инфекции в силу указанных выше причин и общей сопротивляемости организма женщины, ослабленного родами, авитаминозами, сопутствующими воспалительными заболеваниями, создаются благоприятные условия для развития мастита.

### **Факторы риска ЛМ:**

- развитие лактостаза (состояния, при котором происходит чрезмерно высокая выработка грудного молока, одновременно с недостаточным его оттоком). Данное состояние может развиваться при неправильной технике кормления, при сужении молочных протоков;
- неполное (недостаточное) опорожнение молочных желез, даже при правильной технике кормления из-за слабости малыша;
- передавливание отдельных участков молочной железы слишком тесным бюстгалтером;
- недостаточное употребление в лактационный период жидкости самой кормящей женщиной;
- резкое снижение иммунитета женщины в лактационный период;
- наличие сопутствующей экстрагенитальной патологии (пиодермия кожных покровов, нарушение жирового обмена, сахарный диабет);
- осложненные роды;
- осложненное течение послеродового периода (раневая инфекция, замедленная инволюция матки, тромбофлебиты);
- аномалии развития сосков;
- трещины сосков;
- неправильное сцеживание молока.

## Микробиология

Основные микроорганизмы, вызывающие послеродовой мастит – *Staphylococcus aureus* (70 %); *Staphylococcus epidermidis* (25 %). Большинство этих инфекций устойчивы к пенициллину.

Наименее распространенными инфекциями являются *beta-hemolytic streptococci*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas spicetti*, *Bacteroides*, *mycobacteria*, *Actinomyces*. Анаэробы наиболее часто определяются у пациенток с гнойным процессом, однако даже в этой ситуации *staphylococci* преобладают.

## Классификация

В отечественном акушерстве получила наибольшее распространение классификация маститов, предложенная в 1975 г. Б. Л. Гуртовым. Все ЛМ автор делит на три формы, которые являются последовательными стадиями острого воспалительного процесса:

1. Серозный (начинающийся) мастит.
2. Инфильтративный мастит.
3. Гнойный мастит:
  - а) инфильтративно-гнойный
    - диффузный,
    - узловой.
  - б) абсцедирующий
    - фурункулез ареолы,
    - абсцесс ареолы,
    - абсцесс в толще железы,
    - абсцесс позади железы (ретромаммарный).
  - в) флегмонозный
    - гнойно-некротический.
  - д) гангренозный.

## Симптомы ЛМ

Особенностями клинического течения ЛМ в современных условиях являются:

1. Преобладание начальных форм ЛМ над гнойными.
2. Практически нет флегмонозных и гангренозных форм ЛМ;
3. Крайне редко возникают диффузные инфильтративно-гнойные формы.

Развитию воспалительного процесса в молочной железе способствует лактостаз, обусловленный окклюзией выводящих протоков. В связи с этим мастит в подавляющем большинстве случаев возникает у первородящих. При лактостазе молочная железа увеличивается в объеме, пальпируются плотные увеличенные дольки с сохраненной мелкозернистой структурой. Температура тела может повышаться до 38...40 °С. Это объясняется повреждением млечных протоков, всасыванием молока и его пирогенным действием. Отсутствуют гиперемия кожи и отечность ткани железы, которые появляются при воспалении. После сцеживания молочной железы при лактостазе боли исчезают, пальпируются небольшого размера безболезненные дольки с четкими контурами и мелкозернистой структурой, температура тела снижается.

В случае уже развившегося на фоне лактостаза мастита после сцеживания в тканях молочной железы продолжает определяться плотный болезненный инфильтрат, сохраняется высокая температура тела, самочувствие больных не улучшается.

Если лактостаз не купирован в течение 3–4-х суток, то возникает мастит, так как при этом количество микробных клеток в млечных протоках увеличивается в несколько раз, поэтому возникает реальная угроза быстрого прогрессирования воспаления [8, 9].

## Серозный мастит

Для типичной клинической формы серозного мастита характерно острое начало обычно на 2–4 неделе послеродового периода (рисунок 1).



Рисунок 1. Клиническая форма серозного мастита

Температура тела быстро повышается до 38...39 °С, нередко сопровождаясь ознобом. Появляются симптомы интоксикации (общая слабость, разбитость, головная боль). Пациентку беспокоят сначала чувство тяжести, а затем боль в молочной железе, нарушение лактации. Молочная железа несколько увеличивается в объеме, кожа ее гиперемирована. Сцеживание молока болезненное и не приносит облегчения. При пальпации пораженной железы выявляется диффузная болезненность и умеренная инфильтрация без четких границ. При неадекватной терапии и прогрессировании воспалительного процесса серозный мастит в течение 2–3-х дней переходит в инфильтративную форму.

## Инфильтративный мастит

При инфильтративном мастите пациентку беспокоят сильные ознобы, чувство напряжения и боль в молочной железе, головная боль, бессонница, слабость, потеря аппетита (рисунок 2).

В молочной железе пальпируется резко болезненный инфильтрат без очагов размягчения и флюктуации. Молочная железа увеличена в размерах, кожные покровы над ней гиперемированы. Отмечаются увеличение и болезненность при пальпации подмышечных лимфатических узлов.



Рисунок 2. Клиническая форма инфильтративного мастита

В клиническом анализе крови наблюдается умеренный лейкоцитоз, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) повышается до 30–40 мм/ч. При неэффективном или несвоевременном лечении через 3–4 дня от начала заболевания воспалительный процесс приобретает гнойный характер.

### **Гнойный мастит**

Состояние больных при гнойном мастите существенно ухудшается: нарастает слабость, снижается аппетит, нарушается сон (рисунок 3).



Рисунок 3. Клиническая форма гнойного мастита

У женщины температура тела достигает 38...49 °С. Появляются озноб, потливость, отмечается бледность кожных покровов. Усиливаются боли в молочной железе, которая напряжена, увеличена, выражены гиперемия и отечность кожи. При пальпации определяется болезненный инфильтрат. Молоко сцеживается с трудом, небольшими порциями, часто в нем обнаруживается гной.

### **Абсцедирующая форма мастита**

Преобладающими вариантами абсцедирующей формы мастита являются фурункулез и абсцесс ареолы, реже встречаются интрамаммарный и ретромаммарный абсцессы, представляющие собой гнойные полости, ограниченные соединительнотканной капсулой (рисунок 4).



Рисунок 4. Абсцедирующая форма мастита

При пальпации инфильтрата отмечается флюктуация. В клиническом анализе крови имеет место увеличение количества лейкоцитов (15,0–16,0 10<sup>9</sup>/л), СОЭ достигает 50–60 мм/ч, диагностируется умеренная анемия (80–90 г/л).

### **Флегмонозная форма мастита**

Процесс флегмонозной формы мастита захватывает большую часть молочной железы с расплавлением ее ткани и переходом на окружающую клетчатку и кожу (рисунок 5).



Рисунок 5. Флегмонозная форма мастита



Общее состояние родильницы в таких случаях тяжелое: температура тела достигает 40 °С, имеют место ознобы и выраженная интоксикация. Молочная железа резко увеличивается в объеме, кожа ее отечная и гиперемирована, с участками цианоза. Наблюдается резкое расширение подкожной венозной сети, развиваются лимфангит и лимфаденит. При пальпации молочная железа пастозная, резко болезненная. Определяются участки флюктуации. В клиническом анализе крови отмечаются: лейкоцитоз до  $17,0\text{--}18,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , увеличение СОЭ – 60–70 мм/ч, нарастающая анемия, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, эозинофилия, лейкопения. Флегмонозный мастит может сопровождаться септическим шоком.

### **Гангренозная форма мастита**

Гангренозная форма мастита протекает особенно тяжело с выраженной интоксикацией и некрозом молочной железы (рисунок 6).



Рисунок 6. Гангренозная форма мастита

Общее состояние больной тяжелое, кожа бледная, слизистые оболочки сухие. Женщина жалуется на отсутствие аппетита, головную боль, бессонницу. Температура тела достигает 40 °С, пульс учащен (110–120 уд./мин), слабого наполнения. Молочная железа увеличена в размерах, болезненна, отечна; кожа над ней от бледно-зеленого до синюшно-багрового цвета, в некоторых местах с участками некроза и образованием

пузырей, сосок втянутый, молока нет. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации. В клиническом анализе крови: лейкоцитоз достигает  $20,0-25,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , отмечаются резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ повышается до 70 мм/ч, уровень гемоглобина снижается до 40–60 г/л.

### **Диагностика**

Диагностика ЛМ не представляет особых трудностей. Заболевание начинается в послеродовом периоде, характерные жалобы и клинические проявления позволяют поставить правильный диагноз. Только в случае атипично протекающего ЛМ диагноз затруднителен. Из лабораторных методов исследования наиболее информативен клинический анализ крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ).

Бактериологическое исследование молока проводится (из пораженной и здоровой молочной железы) по возможности до начала антибактериальной терапии. Идентифицируется микрофлора, определяется чувствительность к антибиотикам.

Существенную помощь в диагностике ЛМ оказывает ультразвуковое исследование (УЗИ). Особенно актуально оно для идентификации деструктивных форм заболевания с атипичным течением. УЗИ молочной железы используют как для диагностики патологии, так и в процессе мониторинга лечения. Это позволяет (при необходимости) быстро перейти от консервативных методов лечения к оперативному, а также определить рациональный подход к очагу деструкции при хирургическом вмешательстве.

### **Лечение**

Лактационный мастит протекает по всем законам острого инфекционного заболевания. При этом вовлекаемая в воспаление лактирующая молочная железа служит благоприятным источником питания бактерий и кумуляции воспаления. Поэтому ЛМ – воспаление

очень динамичное в своем течении, быстро переходящее в деструктивную фазу. Учитывая это обстоятельство, особое место необходимо уделять распознаванию ранних форм заболевания – серозному и инфильтративному маститу и, прежде всего, лактостазу, который, по данным УЗИ, является его обязательным элементом.

Существуют различные подходы к лечению лактостаза, ранней стадии мастита (серозная, инфильтративная) и гнойно-деструктивных форм.

При лактостазе, прежде всего, необходимо провести мероприятия, направленные на устранение его причины: отрегулировать режим кормления, правильность прикладывания новорожденного к груди. Женщине рекомендуется соблюдать определенную диету, которая не провоцирует задержку жидкости, отечность (исключить сладкие, жирные, соленые продукты). При явном избытке молока в первые дни становления лактации можно перед кормлением новорожденного излишки молока сцеживать [10].

Основные принципы лечения мастита:

- Своевременная регулярная эвакуация молока.
- Элиминация возбудителя (антибактериальная терапия).
- Лечение трещин сосков.
- Раннее начало лечения.
- Лечение проводится с учетом формы и фазы процесса.

На начальных стадиях лечения мастита показана комплексная консервативная терапия, в деструктивную фазу процесса – хирургическая операция с последующей санацией гнойной раны.

Лечение может проводиться амбулаторно или в стационаре в зависимости от тяжести состояния пациентки. При амбулаторном лечении повторный осмотр и оценка состояния больной обязательны в течение 24–48 часов, при отсутствии положительной динамики – госпитализация.

Терапия послеродового мастита должна быть этиотропной, комплексной, специфической и активной. Она должна включать антибактериальные препараты, дезинтоксикационные и десенсибилизирующие средства, методы повышения специфической иммунологической реактивности и неспецифической защиты организма, при гнойном мастите – своевременное оперативное вмешательство [9].

Если воспалительный процесс в молочной железе под влиянием систематически проводимого консервативного лечения в течение 3–5 дней не поддается обратному развитию и продолжает развиваться дальше, то консервативное лечение следует сменить оперативным.

Антибиотики являются основным компонентом в комплексной терапии ЛМ. Они назначаются сразу после установления диагноза. Данные бактериологического исследования молока служат для коррекции начатой антибиотикотерапии (АБТ) при отсутствии должного эффекта от ее применения.

Основные требования к антибиотикам, применяемым во время лактации:

- безвредность для матери и новорожденного;
- широкий спектр действия (прежде всего против грамположительных кокков и грамотрицательных палочек);
- достаточная концентрация и тропность к ткани молочной железы;
- комплаентность (удобный для пациентки способ и режим применения).

### **Выделение антибактериальных препаратов с женским молоком**

При выделении антибиотиков с женским молоком они попадают в организм ребенка и могут оказывать неблагоприятное действие, которое в свою очередь проявляется в виде токсических и аллергических реакций.

Весьма существенные изменения может претерпевать нормальная микрофлора организма матери и ребенка.

Неблагоприятному воздействию антибиотиков, попавших в организм новорожденного с молоком матери, способствует незрелость печени и почек, свойственная этому периоду развития. У новорожденных отмечается замедленное всасывание препаратов из желудочно-кишечного тракта, более низкий метаболизм, по сравнению со взрослым организмом, главным образом за счет снижения метаболической активности печени, более медленное выведение препаратов почками.

Низкое связывание антибиотиков белками сыворотками крови, отмечающееся у новорожденных, по сравнению с кровью взрослых, приводит к более полной диффузии их из крови в ткани, где отмечается высокий уровень их концентрации. Указанные особенности циркуляции антибиотиков у новорожденных приводят к более длительному их пребыванию в организме, обуславливают кумуляцию препаратов и таким образом повышают возможность вредного воздействия на организм ребенка [4].

Практически все антибактериальные препараты, вводимые лактирующей женщине, проникают в молоко. Однако степень их перехода существенно отличается для препаратов разных групп. Одни антибиотики легко проникают в молоко и создают в нем сравнительно высокий уровень, другие переходят в молоко в малых количествах и не представляют реальной опасности для ребенка [2].

Антибиотики попадают в молоко преимущественно путем диффузии, определяющейся такими же факторами, что и диффузия через плацентарный барьер и другие биологические мембраны. На степень их проникновения в молоко влияют молекулярная масса препарата, степень ионизации, связывание белками крови, растворимость в липидах. По сравнению с плазмой крови, молоко имеет более низкий рН (7,4 и 6,8

соответственно), вследствие чего препараты с кислотными характеристиками проникают в молоко труднее, чем со щелочными. Для оценки степени диффузии лекарственных веществ в молоко предложен индекс М/П, представляющий собой соотношение концентрации препарата в молоке и плазме крови. Величина индекса меньше 1 свидетельствует о низкой степени перехода вещества в молоко, индекс больше 1 характеризует высокую степень перехода.

Ниже приведены сведения о переходе в грудное молоко антибактериальных препаратов, наиболее часто используемых при лечении послеродовых инфекций [1, 2, 3].

### **Пенициллины**

Антибиотики этой группы в ограниченном количестве переходят в молоко при введении кормящим родильницам. Бензилпенициллин содержится в грудном молоке в концентрации в 20–30 раз меньше, по сравнению с уровнем его в сыворотке крови при введении женщинам терапевтических доз. Аналогичная закономерность отмечается и для полусинтетических пенициллинов. Максимальная концентрация **метициллина** в молоке здоровых родильниц составляет 0,45 мкг/мл, что в 12–13 раз ниже максимальной концентрации в сыворотке крови. Содержание **оксациллина** в молоке в 19 раз ниже, чем в крови. При воспалительном процессе молочной железы проникновение этих антибиотиков в молоко уменьшается. При этом оксациллин переходит в грудное молоко больных в большем количестве, чем метициллин, что свидетельствует о более высокой способности этого антибиотика проникать в очаг воспаления.

Сравнительно низкая степень перехода в молоко характерна и для пенициллинов широкого спектра действия (**ампициллин, амоксициллин, пиперациллин** и др.), низкая экскреция пенициллинов с молоком связана с высокой степенью их связывания белками плазмы крови (кроме

ампициллина) и интенсивным выведением почками. Индекс М/П для пенициллинов существенно меньше 1 [1, 3].

### **Цефалоспорины**

Ряд данных свидетельствует об ограниченном переходе в молоко цефалоспориновых антибиотиков. Так, максимальная концентрация **цефуроксима** здоровых родильниц наблюдается через 1 ч после его введения и составляет 2,6 % от максимального уровня в крови. При воспалительном процессе в молочной железе отмечается увеличение перехода антибиотика в молоко по сравнению со здоровыми родильницами.

Цефрадин также проникает в материнское молоко в незначительном количестве. Воспалительный процесс в молочной железе увеличивает возможность прохождения антибиотика в молоко, однако его количество не превышает 0,5–0,6 мкг/мл. Имеются сведения о плохом выделении с молоком цефалоспоринов второго и третьего поколений. Так, при внутривенном введении **цефотаксима** концентрация его в молоке была минимальна: концентрационный градиент составлял всего 0,035.

Таким образом, цефалоспориновые антибиотики, как и пенициллины, плохо проникают в молоко. Соотношение М/П для этих препаратов ниже 1, однако их максимальная концентрация в молоке несколько выше, чем для пенициллинов [1, 2, 3].

### **Макролиды**

Макролиды проникают в грудное молоко в сравнительно высоких концентрациях, достигая в среднем 50 % от уровня в крови матери. Наиболее низкие концентрации отмечаются при введении **эритромицина**.

Такие антибиотики, как **кларитромицин**, **спирамицин**, накапливаются в молоке в высоких концентрациях. Что касается **азитромицина**, то до настоящего времени отсутствуют достоверные данные о возможном его уровне в грудном молоке.

Отрицательного влияния на ребенка, получающего молоко матери, пролеченной макролидами, не отмечается. Поэтому при необходимости эти препараты могут быть использованы для лечения женщины во время лактации [1, 3].

### **Аминогликозиды**

Большинство антибиотиков этой группы проникает в грудное молоко в низких концентрациях. Однако адекватных и строго контролируемых исследований не проводилось, так как аминогликозиды не рекомендуется применять во время беременности и лактации из-за их ото- и нефротоксичности. Известно, что максимальная концентрация гентамицина в грудном молоке составляет 30 % от его уровня в крови матери и образуется через 1 ч после введения антибиотика. Аминокацин, тобрамицин, канамицин, стрептомицин проникают в молоко в низких концентрациях.

Возможен **ототоксический эффект** аминогликозидов, а также отмечено неблагоприятное их влияние на **микробиоту кишечника** новорожденных [2, 3].

### **Тетрациклины**

Тетрациклины (доксциклин, тетрациклин) обладают хорошей проницаемостью в грудное молоко – 50–70 % от уровня в крови матери. Индекс проницаемости – 1,2–1,6. Тетрациклины вызывают **нарушение развития зубных зачатков, роста костей**, образуя комплексные соединения с кальцием. Вследствие этого при грудном вскармливании их применять не рекомендуется [2, 3].

### **Клиндамицин, линкомицин**

Клиндамицин обнаруживается в молоке в сравнительно небольшой концентрации. Применять его в период лактации не рекомендуется из-за возможности развития псевдомембранозного колита. Линкомицин проникает в молоко в большом количестве: его концентрация составляет



50–90 % от уровня в крови матери. Применение препарата **во время лактации запрещено** из-за возможности **изменения кишечной микрофлоры** ребенка и ее сенсibilизации [2, 3].

### **Фторхинолоны**

Известно, что все фторхинолоны проникают в грудное молоко. Наиболее высокие концентрации отмечены у ципрофлоксацина. Однако адекватных и строго контролируемых исследований в этом направлении не проводилось. Применять препараты этой группы во время лактации не рекомендуется из-за **высокого риска артротоксичности** [1, 3].

Сведений о проникновении в молоко других антибиотиков недостаточно, и они часто противоречивы.

Антибиотики, безопасные (относительно) при кормлении грудью:

1. пенициллины (бензилпенициллин, амоксициллин, амоксициллин / клавуланат, ампициллин);
2. макролиды (азитромицин, джозамицин, кларитромицин);
3. цефалоспорины (цефазолин, цефокситин, цефуроксим, цефметазол, цефтриаксон).

Антибиотики, не допустимые к применению при кормлении грудью:

1. сульфаниламиды,
2. линкозамины (клиндамицин, линкомицин – только в крайних случаях),
3. производные имидазола (при назначении метронидазола грудное вскармливание необходимо прекратить на 12–24 ч),
4. тетрациклины,
5. фторхинолоны,
6. левомецетин.

Препаратами выбора следует считать полусинтетические пенициллины: оксациллин, амоксициллин (например, амофаст, флемоксинсоллютаб, флемоклав). При наличии перекрестной аллергии

назначаются макролиды, цефалоспорины (цефазолин, цефалексин, цефтриаксон (лендацин), цефотаксим). Лендацин, который относится к парентеральным цефалоспорином третьего поколения, отличается необычными фармакокинетическими свойствами, в первую очередь длительным периодом полувыведения (8,5 ч), что позволяет использовать его в удобном режиме – один раз в сутки.

Лендацин, так же как и другие цефалоспорины, хорошо переносится и используется во время беременности и лактации без каких-либо ограничений.

Макролиды считаются сравнительно безопасными при беременности (за исключением рокситромицина), но в связи с проникновением в грудное молоко и отсутствием данных о влиянии на новорожденного их с осторожностью следует использовать в период лактации. Препараты обладают эффектом в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных бактерий, проникают внутрь фагоцитов и переносятся в очаг инфекции этими клетками. Макролиды создают высокие концентрации в тканях, намного превышающие концентрации в плазме. К макролидам малочувствительны энтеробактерии и синегнойная палочка. Интерес к ним возрос в связи с введением новых препаратов, таких как азитромицин (сумамед), характеризующихся улучшенной фармакокинетикой, расширенным спектром действия и повышенной безопасностью, по сравнению с эритромицином.

Необходимая продолжительность терапии антибиотиками не была установлена точно. Большинство исследователей рекомендуют лечение от 5 до 10 дней. После клинического выздоровления необходимо продолжить лечение еще 48 часов [5, 7, 10].

Вопрос о целесообразности продолжения грудного вскармливания при серозной и инфильтративной формах мастита дискуссионен.

Многие авторы рекомендуют продолжать грудное вскармливание, причем, преимущественно, из пораженной молочной железы, с целью уменьшения в ней застойных явлений. Здоровую молочную грудь при необходимости рекомендуется сцеживать.

Другая позиция, которая представляется наиболее целесообразной, предполагает временное прекращение грудного вскармливания как больной, так и здоровой грудью при любой клинической форме мастита.

Эвакуация молока при этом производится посредством сцеживания. При этом, если серозный или инфилтративный мастит протекают с явлениями выраженного лактостаза, целесообразно медикаментозное торможение лактации (бромкриптин, парлодел – 2,5 мг 2 раза в сутки в течение 36–72 часов – снижение галактопоеза на 50 %).

Аргументы в пользу второй позиции:

- бактериальное загрязнение молока (в обеих молочных железах);
- выраженный болевой синдром (трещины сосков, воспалительный процесс в молочных железах), который усугубляется дополнительным спазмом млечных протоков, не позволяет полноценно эвакуировать молоко посредством грудного кормления;
- любая АБТ отражается на микрофлоре новорожденного, не говоря уже о сопроводительной терапии (нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), иммуномодуляторы, антигистаминные препараты), которая при детальном рассмотрении вообще не может быть проведена при грудном вскармливании.

Вопрос о возобновлении грудного вскармливания решается на основании результатов повторного бактериологического исследования молока [7].

В условиях временного прекращения грудного вскармливания вопрос о выборе АБТ, адаптированной к нему, становится менее актуальным.

В этих условиях рационально использовать полусинтетические пенициллины (амоксициллин, амоксициллин / клавуланат, ампициллин / сульбактам). Культуры стафилококка также чувствительны к цефалоспорином второго – третьего поколений (цефуроксимуакцетила, цефиксиму, цефтибутену), фторхинолонам (ципрофлоксацин, цифран ОД), аминогликозидам (гентамицин), линкомицину.

В то же время до 80 % штаммов устойчивы к бензилпенициллину и ампициллину, 60 % штаммов – к тетрациклину, 40 % – к макролидам. До 60 % культур стафилококка устойчивы одновременно к нескольким антибиотикам.

После оперативного лечения (в связи с возможностью обсеменения раневой поверхности грамотрицательной микрофлорой – эшерихии, протей, синегнойная палочка) рационально использование цефалоспоринов второго – третьего поколений, комбинации полусинтетических пенициллинов или цефалоспоринов с аминогликозидами и метронидазолом.

Сульфаниламиды самостоятельного значения при лечении ЛМ не имеют. В некоторых случаях гнойного мастита, при упорной резистентности к лечению не исключено участие анаэробной микрофлоры, в этих случаях необходимо назначение линкомицина, клиндомицина и метронидазола [4, 10].

Основные способы введения антибиотиков при ЛМ – внутримышечный и внутривенный. Однако при мощной комбинированной АБТ, обеспечивающей высокий лечебный эффект, с целью снижения осложнений, возможно интрадуктальное и эндолимфатическое введение антибиотиков. Введение препарата (полусинтетические пенициллины,

аминогликозиды, цефалоспорины) интрадуктально осуществляют дважды в терапевтических дозах [10].

Эффективное подавление инфекции при интрадуктальном введении антибиотиков, быстрое восстановление молокоотдачи и разрешение лактостаза обеспечивают снижение в 3–4 раза частоты рецидивов заболевания, повторных госпитализаций, сохраняет грудное вскармливание. Осложнений при интрадуктальном введении антибиотиков не отмечено [10].

Целесообразно сочетанное применение антибиотиков и поливалентного стафилококкового бактериофага, которые, обладая принципиально различными механизмами действия на микроорганизмы, могут дополнять друг друга, повышая тем самым лечебный эффект. Пиобактериофаг поливалентный очищенный – внутрь в дозе 5–20 мл три раза в день в течение 10–15 дней [5].

В амбулаторных условиях с анальгезирующей, жаропонижающей и противовоспалительной целью используют НПВС – целебрекс, акроксия, динепрол, мелоксикам, набуметон, нимесулид, этол форт.

В комплексном лечении больных ЛМ важное место занимают средства, повышающие специфическую иммунную реактивность и неспецифическую защиту организма. Для этого в условиях стационара используют антистафилококковый гаммаглобулин 5 мл (100МЕ) внутримышечно через день, на курс необходимо 3–5 инъекций; антистафилококковая плазма 100–200 мл внутривенно [5]. Только в амбулаторных условиях применяют: тактивин, тималин, имунофан, миелопид, галавит, ликопид, левамизол.

Дезинтоксикационная инфузионная терапия проводится больным ЛМ в условиях стационара. Она включает растворы на декстрановой основе: реополиглюкин, полиглюкин, реомакродекс, полифер; синтетические коллоидные препараты – гемодез, полидез; белковые

средства – альбумин, желатиноль, гидролизин, аминокептид; а также растворы глюкозы, изотонический хлорида натрия, 4–5 % натрия гидрокарбоната, 4 % кальция хлорида. В комплексную терапию включаются также антигистаминные препараты – супрастин, димедрол или тавигил; анаболические стероидные гормоны – нерабол, ретаболил [6, 7].

При резистентных к лечению формах ЛМ, а также при склонности больной к артериальной гипотензии и септическому шоку показаны глюкокортикоидные гормоны. Преднизолон или гидрокортизон назначают одновременно с антибиотиками [5].

### **Местное лечение**

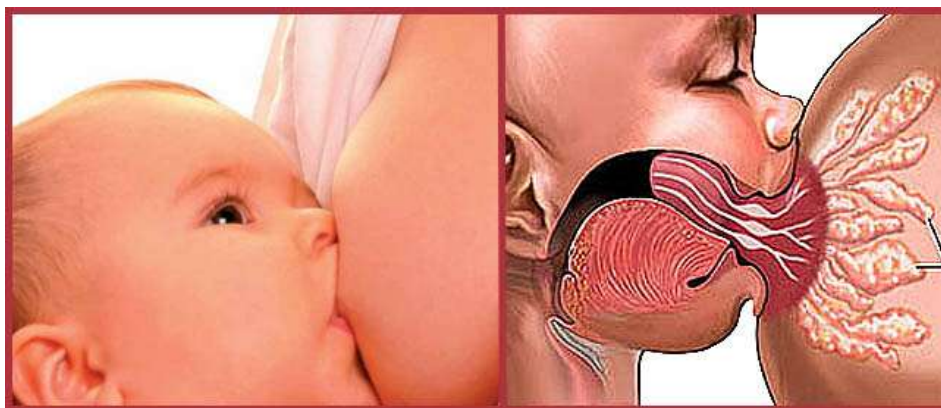
Вопрос об использовании согревающих масляно-мазевых компрессов, а также холода, грелки со льдом непосредственно на пораженные участки молочной железы в начальных стадиях мастита дискутируется. Заболевание развивается очень динамично, грань между лактостазом и прогрессирующим маститом может быть очень зыбкой. В амбулаторных условиях отслеживать почасовую динамику заболевания не представляется возможным. Поэтому представляется целесообразным назначение примочек с димексидом в разведении 1:2 с водой на 30 мин – три раза в день (при условии временного прекращения грудного вскармливания).

При серозной форме ЛМ для регрессии воспалительного процесса применяют электрическое поле УВЧ или микроволны в слаботепловой дозировке по 10–15 мин, ультразвук интенсивности 0,2–0,4 Вт/см<sup>2</sup> по 5 мин, ультрафиолетовое облучение железы (2–3 биодозы), электрофорез с новокаином (2 %-й раствор на 70° этиловом спирте) по 30 мин в сочетании с микроволнами или ультразвуком по 8–10 воздействий. При инфильтративной форме применяют те же физические факторы, но

мощность и интенсивность воздействия увеличиваются. При деструктивных формах ЛМ физиотерапевтическое лечение (ФТЛ) не проводится [5, 6].

Несмотря на соответствующее управление маститом, переход его в гнойно-деструктивные формы происходит в 4–10 % случаев. Это осложнение требует незамедлительного хирургического вмешательства в хирургическом стационаре.

**Профилактика ЛМ включает соблюдение следующих правил:**



- рациональное вскармливание;
- ограничение пребывания малыша у груди (особенно в начале кормления грудью);
- соблюдение правильной техники кормления (младенец должен захватывать ареолу целиком);
- обработка сосков специальными профилактическими средствами;
- лечение сосков в случае их травмирования при грудном вскармливании. Для этой цели после каждого кормления следует небольшим количеством сцеженного молока смазать соски, давая ему засохнуть. Обрабатывать каждый раз пораженные участки мазями «Пурелан», «Бепантен», крем для сосков «Лансинох». Ежедневная смена бюстгальтера, раз в два часа – прокладок для груди, исключая контакт белья с поврежденным соском;

- сцеживание первых капель молока для вывода возможных микробов из протоков железы;
- обязательное мытье груди как до каждого кормления, так и после него;
- изменение при кормлении положения младенца (это обеспечит равномерное давление на сосок);
- вынимание соска сразу же после кормления;
- избегание касаний соска при сцеживании;
- исключение травм груди и переохлаждения.

Прогноз при своевременной диагностике и лечении ЛМ благоприятный. Смертельные исходы наблюдаются редко, как правило, при развитии сепсиса у больных с флегмонозными и гангренозными формами мастита.



### Список литературы

1. *Абрамченко В. В., Башмакова М. А., Корхов В. В.* Антибиотики в акушерстве и гинекологии: руководство. – СПб.: СпецЛит, 2001.
2. *Карпов О. И., Зайцев А. А.* Риск применения лекарственных препаратов при беременности и лактации. – СПб.: Издательство «Диля», 2003.
3. *Куприненко Н. В.* Фармакокинетика антимикробных препаратов во время беременности и их действие на плод // *Новости медицины и фармации.* – 2010. – № 310.
4. *Ласачко С. А.* Диагностика и лечение диффузных доброкачественных заболеваний молочной железы. Современные направления амбулаторной помощи в акушерстве и гинекологии. – Донецк: ООО «Лебедь», 2003.
5. *Оскретков В. И., Кокин Е. Ф.* Хирургическое лечение больных с острым абсцедирующим и флегмонозным лактационным маститом // *Вестник хирургии.* – 2001. – Т. 160, № 2. – С. 70–76.
6. *Усов Д. В.* Избранные лекции по общей хирургии. – Тюмень, 1995.
7. *Чайка В. К., Ласачко С. А., Кващенко В. П.* Роль акушера-гинеколога в выявлении и профилактике заболеваний молочных желез // *Новости медицины и фармации.* – 2004. – № 7 (май).
8. *Частная хирургия / под ред. Ю. Л. Шевченко.* – СПб.: СпецЛит, 2000. – Т. 1. – С. 129–142.
9. *Юхтин В. И., Чадаев А. П., Хуторянский И. Н.* О хирургической классификации мастита // *Мед. помощь.* – 1995. – № 2.
10. *Кулагина Н. В., Спасивцев Ю. А.* Доброкачественные заболевания молочных желез и патология лактации. – Спб., 2007.