

Особенности этиопатогенеза острого гнойного лактационного мастита на современном этапе

Н.В.Чернова

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»
Луганск, Украина

В статье приведены основные патогенетические элементы развития острого лактационного мастита. Показана роль патогенной микрофлоры и других патологических факторов в развитии мастита.

Ключевые слова: острый лактационный мастит, патогенез.

ВВЕДЕНИЕ

Лактационный или послеродовой мастит — воспалительное заболевание молочной железы, обусловленное инфекцией, развивающейся во время беременности, после родов и сопряженное с процессом лактации.

Значение проблемы и необходимость всестороннего ее изучения в настоящее время обусловлены отчетливым увеличением заболеваемости острым гнойным лактационным маститом (ОГЛМ) по отношению к числу родов с 3,5% до 6,7% [11]. Около 2/3 больных с ОГЛМ составляют первородящие [8]. Наиболее характерно возникновение заболевания в течение первых трех недель после родов [9]. Тем не менее заболевание может возникнуть на любой стадии лактации, включая второй год после родов [10].

Следует отметить, что начиная со второй половины 70-х гг. прошлого века, с появлением регламентирующих приказов бдительности акушеров-гинекологов и самих рожениц, а также с появлением новых антисептических средств, количество лактационных маститов уменьшилось до 1,5-1,9% по отношению к числу родов. И такой показатель держится до конца 1999 г., а затем заболеваемость ОГЛМ стала расти и к 2011 г. достигла указанных цифр (3,5-6,7%), что заставило ряд ученых снова взяться за изучение данной проблемы. Предположительно причиной этому служат изменения социальной жизни

рожениц, снижение иммунитета у них, нерациональная антибиотикотерапия, несерьезное отношение к профилактическим мероприятиям как со стороны рожениц, так и со стороны медперсонала, неправильное использование средств, выделяемых государством при рождении ребенка и, конечно же, несоблюдение личной гигиены.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Наиболее часто развитию мастита предшествует лактостаз, при котором нарушается венозное кровообращение и лимфоотток в молочной железе и создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов в млечных протоках. Входными воротами возбудителей инфекции чаще всего служат устья млечных протоков, трещины и экскориации сосков. Реже встречается распространение инфекции гематогенным и лимфогенным путями из эндогенных очагов [2, 4, 8].

Основными возбудителями ОГЛМ являются гноеродные кокки, доминирующим среди которых является золотистый стафилококк, преимущественно в монокультуре [1, 7, 9]. В период пребывания больных в стационаре после оперативного лечения ОГЛМ микрофлора раневого отделяемого претерпевает значительные изменения, приобретает ассоциативный характер. По данным И.А.Ерьюхина и соавт. (2003), при бактериологическом исследовании гноя в раневом отделяемом на 3-5 день после операции возрастает содержание грамотрицательных микроорганизмов (протей, эшерихий, клебсиелл). Это обусловлено вторичным инфицированием ран госпитальными штаммами грамотрицательных бактерий и свидетельствует о снижении местной неспецифической противомикробной резистентности тканей молочной железы. Вторичное инфицирование ран молочной железы протеем и палочкой сине-зеленого гноя отражается на клиническом течении заболевания — вновь отмечается повышение температуры тела до 38-39°C, усиливается боль в

железе, прогрессирует инфильтрация тканей с формированием новых гнойных очагов [2, 6].

Для развития ОГЛМ необходимо не только наличие патогенной микрофлоры, но и определенных предрасполагающих факторов. Благоприятствующими моментами начала воспаления в лактирующей молочной железе является ослабление организма матери сопутствующими заболеваниями, снижение иммунобиологической реактивности ее организма, тяжело протекавшие роды, особенно первые и крупным плодом, различные осложнения послеродового периода, в том числе острый застой молока, гипо- и гипергалактия [8, 10]. Входными воротами инфекции являются чаще всего трещины сосков и млечные протоки. При попадании инфекции через повреждения кожи сосково-ареолярного комплекса воспаление распространяется лимфогенным путем, захватывая интерстициальную ткань, и переходит на железистые структуры. При развитии воспалительного процесса в молочной железе последовательно наблюдаются фазы серозного и гнойного воспаления. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, отмечается скопление лейкоцитов вокруг сосудов. При прогрессировании процесса серозное пропитывание сменяется диффузной инфильтрацией паренхимы форменными элементами белой крови с формированием впоследствии мелких очагов гнойного расплавления, которые сливаются и превращаются в абсцессы. Последние, учитывая плохую способность железистой ткани к отграничению зоны деструкции, резкое истончение междольковых перегородок, обусловленное воспалительным процессом, постоянным поступлением молока и увеличением объема секреторного аппарата в процессе галактогенеза, могут распространяться на подкожную клетчатку или ретромаммарное пространство, что приводит к развитию флегмонозной формы мастита. Вследствие вовлечения в воспалительный процесс сосудов и их тромбирования наступает некроз железистой ткани с распространением на подкожную жировую клетчатку и кожу, развивается гангренозная форма заболевания [3, 5-7].

В зависимости от локализации очага воспаления мастит может быть подкожным, субареолярным, интрамаммарным, ретромаммарным и тотальным (панмастит), когда поражаются все отделы молочной железы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенностями клинического течения острого гнойного лактационного мастита в современных условиях являются позднее нача-

ло (через 1 мес. после родов), увеличение доли стертых, субклинических форм мастита, при которых клинические проявления заболевания не соответствуют истинной тяжести процесса, преобладание инфильтративно-гнойной формы мастита, затяжное течение и длительное лечение гнойных форм заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В.Б. Стафилококковые инфекции / В.Б.Белобородов, С.Д.Митрохин // Инфекции и антимикроб. терапия. — 2003. — Т.5, №1. — С. 12-18.
2. Ерюхин И.А. Хирургические инфекции: руководство / И.А.Ерюхин, Б.Р.Гельфанд, С.А.Шляпников. — СПб.: Питер, 2003. — 853 с.
3. Зверев А.А. Острый гнойный лактационный мастит / А.А.Зверев, А.П.Чадаев. — М., Медицина, 2003. — 128 с.
4. Зубарева П.Н. Общая хирургия. Учебник для мед. вузов / П.Н.Зубарева, М.И.Лыткина, М.В.Епифанова. — СПб.: Спецлит, 2002. — 480 с.
5. Исмайл Х.С. Влияние гнойно-воспалительных заболеваний молочной железы на формирование фиброаденоматоза: дис. ... к.мед.н. / Х.С.Исмайл. — СПб., 2003. — 147 с.
6. Кузьмин В.Н. Диагностика и лечение послеродового мастита // Лечащий врач: Журнал для практикующего врача. — 2003. — №7. — С. 36-39.
7. Кулаков А.А., Шкода С.М., Астахов Е.И. Лактационный мастит: проблемы и перспективы // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова: Научно-практический журнал. — 2004. — №6. — С. 36-38.
8. Кулаков В.И. Акушерство и гинекология: практические рекомендации. — М., 2005. — 497 с.
9. Кулаков В.И., Зак И.Р., Куликова Н.Н. Послеродовые инфекционные заболевания. — М.: Медицина, 1984.
10. Кулаков В.И., Савельева Г.М., Стрижаков А.Н. Акушерство: Учебник / Под ред. Г.М.Савельевой. — М., 2000. — 816 с.
11. Лапочкина Н.П. Состояние молочных желез у женщин с гинекологической патологией / Материалы VIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». — Москва, 2006. — С. 434-435.

Н.В.Чернова. Особливості етіопатогенезу гострого гнійного лактаційного маститу на сучасному етапі. Луганськ, Україна.

Ключові слова: гострий лактаційний мастит, патогенез.

У статті наведені основні патогенетичні елементи розвитку гострого лактаційного маститу. Показано роль патогенної мікрофлори та інших патологічних факторів у розвитку маститу.

N. V. Chernova. Peculiarities of the pathogenesis of acute purulent lactation mastitis at the present stage. Lugansk, Ukraine.

Key words: acute lactation mastitis, pathogenesis.

The basic pathogenetic elements of the development of acute lactation mastitis are shown in the article. The leading role of the pathogenic microflora and another pathologic factors of mastitis is given.

Надійшла до редакції 09.08.2012 р.