

Лактационный мастит и лактостаз: тактические контраверсии

О.А. Пустотина

Российский университет дружбы народов, г. Москва

В статье изложены основные принципы диагностики и лечения лактационного мастита, дана сравнительная характеристика российских и международных рекомендаций, патогенетически обоснована двухэтапная тактика купирования выраженного лактостаза после родов.

Ключевые слова: лактационный мастит, лактостаз.

Частота лактационного мастита среди родильниц в различных странах колеблется от 2% до 33% и в среднем составляет около 10% [17, 20–23].

По ряду объективных причин российская школа изучения мастита в советский период развивалась изолированно от международных сообществ. Ее основателем был выдающийся ученый, профессор, известный акушер-гинеколог профессор Борис Львович Гуртовой, посвятивший много лет своей практической и научной деятельности инфекционной акушерству. В период массовой вспышки стафилококковой инфекции в Москве, произошедшей в начале 70-х годов прошлого века, под его наблюдением находились 642 женщины с послеродовым маститом, что позволило Б.Л. Гуртовому приобрести огромный уникальный опыт лечения этого заболевания.

В 1973 году в журнале «Акушерство и гинекология» была опубликована первая научная статья Б.Л. Гуртового, посвященная лактационному маститу, в которой впервые обращалось внимание на особое место новорожденных в эпидемиологии послеродовых маститов. Было установлено, что доминирующим путем инфицирования молочных желез является грудное вскармливание ребенка, носителя золотистого стафилококка. Что отражено и в зарубежных исследованиях, посвященных этиологии послеродового мастита [16, 17, 20, 22, 25, 26].

Обсеменение золотистым стафилококком, как правило, происходит в родильном доме. При исследовании микрофлоры носовой части глотки новорожденных, патогенные стафилококки в 1-й день жизни были обнаружены у 10–15% детей, на 3–4-й день жизни – у 70–75%, на 7-й – более, чем у 90%. Сравнение микрофлоры, высеваемой у матерей из молочных желез с маститом с микрофлорой носовой части глотки новорожденных обычно обнаруживает их идентичность. Нередко в акушерских стационарах отмечается параллелизм между вспышками стафилококковых заболеваний среди новорожденных и увеличением частоты лактационных маститов. Это обстоятельство дало основание рассматривать послеродовой мастит как проявление госпитальной инфекции [1].

Особенностью лактационного мастита является его позднее начало. Около 90% случаев заболевания развивается через 2–4 нед после родов, уже после выписки из стационара, что обуславливает в ряде случаев его несвоевременную диагностику и запоздалую терапию, наряду с неправильным «самолечением» [2, 18, 22].

Лактационный мастит всегда начинается с застоя молока и проходит последовательные стадии развития: серозный, инфильтративный и гнойный [6, 13]. В международной классификации серозный мастит называется неинфекцион-

ным, инфильтративный – инфекционным и гнойный – абсцессом [18, 27].

Более частыми стали случаи быстрой динамики воспалительного процесса – 4–5-дневного перехода первых клинических симптомов (от внезапного повышения температуры тела до 38–39 °С и болезненности в молочной железе) в гнойную форму заболевания [6, 15]. При этом, как свидетельствуют результаты отечественных исследований, у большинства родильниц гнойный мастит протекает как тяжелое гнойно-септическое заболевание. Наиболее часто (в 2/3 случаев) встречается инфильтративно-гнойная форма, при которой молочная железа имеет вид пчелиных сот, заполненных гноем. У 19% родильниц развивается абсцедирующий гнойный мастит, у 14% – флегмонозный и у 0,4% – гангренозный [3].

Доминирующим возбудителем послеродового мастита на протяжении многих лет остается золотистый стафилококк [6, 16–18, 20, 23].

У родильниц с серозной и инфильтративной формами мастита он преимущественно находится в чистой культуре и значительно реже – в ассоциациях, в основном с грамотрицательными бактериями, – протеем, клебсиеллой, эшерихиями, а также эпидермальными стрептококками и/или энтерококками. При этом патогенные микроорганизмы у большинства больных маститом высеваются как в больной, так и в здоровой молочной железе [2, 4].

В то же время, присутствие в молоке патогенных бактерий не обязательно свидетельствует о наличии инфекции [18]. У некоторых здоровых родильниц также в молоке высевается золотистый стафилококк, но количество обычно не превышает 10² КОЕ/мл [2, 4].

При бактериологическом исследовании гнойного содержимого, полученного у 280 заболевших женщин-москвичек после вскрытия закрытого гнойного очага молочной железы, золотистый стафилококк был выделен в 90,9% проб и преимущественно также находился в виде монокультуры [5]. В 9,1% исследований высевались эшерихии, протей, клебсиеллы, энтерококки и эпидермальный стафилококк. Кроме того, было установлено, что в послеоперационный период у многих женщин происходит вторичное инфицирование хирургических ран за счет контаминации различными госпитальными штаммами. В раневом отделяемом при этом значительно возрастает количество грамотрицательных бактерий кишечной группы и особенно протей, что значительно осложняет течение заболевания и нередко обуславливает переход его из одной формы в другую, более тяжелую, например, из инфильтративно-гнойной в флегмонозную, что требовало повторного хирургического вмешательства [3, 5].

По данным зарубежных исследований, тяжелые формы гнойного заболевания, в том числе связанные с реинфицированием послеоперационной раны, встречаются значительно реже [26]. Видимо это обусловлено более ранней выпиской из стационара больных после хирургического лечения и преимущественного наблюдения их в амбулаторных условиях. Данная тактика ведения в сравнении с длительным пребыванием родильниц в лечебном учреждении позволяет миними-

зировать риск контаминации послеоперационной раны внутрибольничными штаммами инфекции и улучшить прогноз выздоровления.

Для предотвращения развития гнойной формы заболевания, требующей хирургического вмешательства, и приводящей к серьезным проблемам грудного вскармливания, лечение мастита необходимо начинать с появления первых симптомов заболевания. При этом в основе всех международных рекомендаций [18, 20, 27] лежит принцип «Effective milk removal!», заключающийся в более частом прикладывании ребенка к груди и дополнительном сцеживании молока после кормления. С обезболивающей целью рекомендуется применять теплые компрессы на молочные железы до кормления и холодные – после, назначают анальгетики (ибупрофен, парацетамол), обильное питье и хороший отдых между кормлениями ребенка [18, 29, 30, 31].

У абсолютного большинства женщин данная тактика оказывается эффективной, застойные и воспалительные явления в молочной железе ликвидируются и состояние женщины улучшается.

Сохраняющаяся гипертермия тела и наличие болезненного уплотнения в молочной железе через 24 ч от начала активной тактики являются абсолютным показанием к назначению антибактериальных средств. Препаратами выбора являются синтетические пенициллины и цефалоспорины, устойчивые к действию микробных β-лактамаз: флюоксациллин, диклоксациллин и цефалексин; при метициллино-резистентном стафилококке назначают ванкомицин. Длительность терапии составляет не менее 10–14 дней [28, 32]. При этом грудное вскармливание рекомендуется продолжать, что является доказанно безопасным для здоровья новорожденного, даже при развитии гнойной формы заболевания [18, 27].

Как показывает опубликованный в 2013 году обзор, назначение антибиотиков с появления первых клинических симптомов заболевания не является более эффективным предупреждением развития гнойной формы лактационного мастита, чем более активное опорожнение молочных желез в течение 24 ч без антибактериальных средств, у большинства родильниц позволяющее вообще избежать их применения [28].

Клинические рекомендации Российского общества акушеров-гинекологов по лечению мастита [13] основываются на результатах 30-летнего исследования проф. Б.Л. Гуртового опубликованного в монографии «Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии» совместно с В.И. Кулаковым и С.Д. Воропаевой [6]. В книге обобщен клинический опыт и данные об основных возбудителях гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве и гинекологии, описаны методы их современной диагностики и схемы применения антибактериальных средств. В частности отмечено, что препаратами выбора для лечения послеродового мастита следует считать «защитные» пенициллины и цефалоспорины, не разрушающиеся микробным ферментом β-лактамазой. Наиболее эффективна при лечении любой формы лактационного мастита группа «защищенных» пенициллинов – ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавуланат, в состав которых входит соединение, блокирующее разрушение микробных протеаз и обеспечивающее тем самым высокую активность и широкий спектр действия препаратов. В качестве альтернативной схемы может использоваться гентамицин и линкозамиды. Помимо антибактериальных препаратов в комплексную терапию послеродового мастита входят иммуномодулирующие, анальгезирующие средства, инфузионные среды, а также физические методы лечения.

Отличие от международной практики, российские ученые на этапе применения антибиотиков при лечении лактационного мастита рекомендуют временно прекратить грудное вскармливание. Все лечебные мероприятия должны

быть направлены на купирование воспалительного процесса в молочной железе и предотвращение его нагноения, для чего дополнительно проводят временное торможение лактации [13]. Обоснованием подобной тактики явилось следующее: сопряженность послеродового мастита с лактацией («нет лактации – нет и мастита»); отсутствие мастита у родильниц, у которых лактация подавлена; экспериментальные данные, свидетельствующие о высокой восприимчивости к инфекции молочной железы у лактирующих животных [2, 6].

На основании многолетних клинических наблюдений по лечению женщин с послеродовым маститом, научных исследований и накопленного опыта российские исследователи пришли к выводу, что уменьшать лактопоез необходимо при любой клинической форме мастита. При серозном и инфилтративном мастите следует проводить временное торможение лактации. При гнойном мастите во всех случаях необходимо подавление лактации [2, 8].

Немедикаментозное подавление лактации (тугое бинтование молочных желез, ограничение питья, запрет сцеживания молока) при воспалительном поражении недопустимо и неэффективно. Первоначально подавление лактации при мастите проводили комбинацией эстрогенов с андрогенами, салуретическими мочегонными, солевыми слабительными, а также мазевыми компрессами. С начала 70-х годов прошлого века для торможения и подавления лактации используют препараты бромокриптина, ингибирующие секрецию пролактина – основного гормона, отвечающего за лактопоез [8, 24]. Для торможения лактации бромокриптин назначают 2–3 раза в сутки по 2,5 мг в течение 3–5 дней. Применение ингибиторов пролактина приводит к быстрому размягчению молочных желез, реабсорбции скопившегося молока и купированию признаков воспаления. Использование низких доз препаратов и короткими курсами позволяет избежать в дальнейшем прекращения продукции молока и продолжить грудное вскармливание [24].

Для подавления лактации проводят 2–3-недельный курс приема бромокриптина [3, 6, 8]. Более эффективно лактацию подавляют агонисты дофамина (каберголин), назначаемые по 250 мкг 2 раза в сутки в течение 2 [34] или 4 дней [35].

Сопоставление показателей эффективности терапии послеродового мастита, таких, как улучшение общего состояния больной, обратное развитие локальных проявлений заболевания, нормализация температуры тела и показателей крови, заживление ран и отсутствие повторных оперативных вмешательств при гнойном мастите, предотвращение нагноения инфилтратов в молочной железе, показало значимо большую эффективность лечения мастита с использованием препаратов, уменьшающих лактопоез, чем без них [6, 8]. Проведение данной комплексной терапии позволило за 5 лет (1973–1977) в 3,1 раза снизить число гнойных маститов в Москве [7].

Кроме этого, это привело к сокращению длительности заболевания и сроков проведения антибактериальной терапии до 5–7 дней (в сравнении с международными стандартами в 10–14 дней), и быстро восстановить грудное вскармливание. В противоположность традиционным представлениям, не следует больным маститом ограничивать прием жидкости. В настоящее время доказано, что значительное количество выпитой жидкости тормозит секрецию передней долей гипофиза пролактина и приводит к снижению интенсивности молокообразования [3]. Таким же рекомендациям по питьевому режиму следует придерживаться и при возникновении лактостаза.

Лактостаз всегда предшествует развитию мастита, поэтому его быстрая ликвидация в значительной мере способствует повышению эффективности комплексной терапии. Кроме того, большинство случаев начинающегося мастита

Дифференциальная диагностика лактостаза и мастита

Лактостаз	Мастит
Острое начало на 3-4 сут после родов у некармлиющих и не сцеживающих молоко женщин	Острое начало на 5-8-е сутки после родов на фоне выраженного лактостаза или на 2-4-й неделе у кормящих женщин
Боль, чувство тяжести, диффузное уплотнение, гиперемия и гипертермия обеих молочных желез	Боль, уплотнение, гиперемия и гипертермия в одной молочной железе
Затрудненное и резко болезненное сцеживание обеих молочных желез	Затрудненное и болезненное сцеживание одной молочной железы

удается купировать путем активного опорожнения молочных желез и ликвидации застоя молока еще до назначения антибиотиков. Но при выраженном нагрубании молочных желез, возникающем на 3–4-е сутки после родов, как правило, у не кормящих грудью женщин, их сцеживание, так же как и прикладывание ребенка к груди, не дает ожидаемого результата, а нередко еще более усугубляет ситуацию.

Лактостаз – дисфункциональное состояние лактирующей молочной железы, в основе которого лежит несоответствие процессов молокообразования и молокоотдачи.

Лактостаз у женщин, не осуществляющих грудное вскармливание в первые несколько суток после родов, – это дисфункциональное состояние молочной железы. Отсутствие стимуляции периферических рецепторов молочных желез приводит к гормональному дисбалансу в организме: пиковому подъему секреции пролактина в сочетании с низкой секрецией окситоцина на фоне быстрого снижения концентрации плацентарных стероидов, в первую очередь – прогестерона. Так, по нашим данным, сывороточная концентрация прогестерона на 3–4-е сутки после родов в группе 15 родильниц с нормальным лактопозом составила в среднем $6,8 \pm 1,8$ нмоль/л, концентрация пролактина – 5182 ± 1117 мМЕ/л, в то время как в группе 95 родильниц с лактостазом уровень прогестерона оказался достоверно ниже, а пролактина – выше ($p < 0,05$) и составил в среднем $5,5 \pm 1,4$ нмоль/л и 6632 ± 1074 мМЕ/л соответственно [35].

Клиника. Лактостаз начинается остро, чаще на 3–4-е сутки после родов в основном у некармлиющих и не сцеживающих молоко женщин. Молочные железы увеличиваются в объеме, становятся плотными, горячими, резко болезненными при пальпации. Резко затрудняется сцеживание молока, повышается температура тела. Если лактостаз не купируется в течение 3–5 сут, происходит накопление патогенных микроорганизмов в млечных протоках и развивается лактационный мастит.

Дифференциальная диагностика с лактационным маститом. Определенные трудности возникают при дифференцировании лактостаза и лактационного мастита. Оба состояния начинаются остро с повышения температуры тела и болей в молочной железе (таблица). При этом лактостаз манифестирует на 3–4-е сутки после родов преимущественно у некармлиющих и не сцеживающих молоко женщин. Нередко этому способствует низкий профессионализм врачей, не понимающих важности раннего прикладывания ребенка к груди для гармоничного стимулирования лактопоза у матери. Послеродовой мастит развивается позже – не ранее 5–8-х суток после родов на фоне предшествующего выраженного лактостаза или чаще у кормящих женщин на 2–4-й неделе послеродового периода. Для мастита характерно поражение одной молочной железы, тогда как при лактостазе оно диффузное, затрагивающее обе молочные железы и сопровождается затрудненным резко болезненным сцеживанием молока в обеих молочных железах.

Патогенез. Подготовка молочной железы к процессу лактации начинается еще в период беременности. Под влиянием различных гормонов происходит рост и развитие альвеолярной ткани, протоков, синусов, увеличивается количество клеток, секретирующих молоко, – лактоцитов, гипертрофируются миоэпителиоциты, в тканях молочной железы в боль-



Рис. 1. Механизм лактостаза

шом количестве накапливаются рецепторы пролактина – основного гормона, обеспечивающего лактацию. Но действие пролактина реализуется только после рождения ребенка и отделения последа, когда снижается концентрация плацентарных стероидов, в первую очередь прогестерона, и освобождаются заблокированные ими периферические рецепторы пролактина. Стимуляция лактации происходит раздражением области соска и ареолы сосущим ребенком. В ответ на тактильно-механическое раздражение периферических рецепторов активируется синтез пролактина в передней доле гипофиза и стимулируется лактопоз. Одновременно в задней доле гипофиза вырабатывается окситоцин, под влиянием которого сокращаются миоэпителиоциты и молоко проталкивается из альвеол в выводные протоки и синусы. Темп становления лактации зависит от скорости снижения концентрации плацентарных стероидов и роста секреции пролактина, взаимосвязанных по механизму обратной связи.

В результате слишком быстрого снижения уровня плацентарных стероидов значительно повышается секреция пролактина и возникает дисфункция молочной железы, лежащая в основе патогенеза лактостаза. Пиковый подъем уровня пролактина резко стимулирует лактопоз и накопление молока в альвеолах, в то же время прогестерон-дефицитное состояние обуславливает отек тканей и сдавление протоков молочной железы. Ситуация усугубляется у женщин, не прикладывающих ребенка к груди в первые сутки после родов. Отсутствие раздражения области соска сосущим ребенком или в процессе сцеживания молока приводит к недостаточной продукции окситоцина задней долей гипофиза и отсутствию сокращений миоэпителиоцитов, в результате молоко не поступает в выводные протоки и остается в альвеолах (рис. 1). Клинически все это выражается в отеке, нагрубании и болезненности молочных желез.

Лечение

Анализ проводимых мероприятий с патогенетической точки зрения показывает, что применение их у родильниц с лактостазом малоэффективно, а в ряде случаев – вредно. Так, применение различных согревающих компрессов (спиртовых, водочных) блокирует выделение окситоцина;



Рис. 2. Схема действия трансдермального прогестерона

физиотерапевтические процедуры дают слабо выраженный эффект; инъекции но-шпы с окситоцином, способствующие сокращению миоэпителиоцитов, на фоне отека ткани молочной железы и сдавления млечных протоков, оказываются малоэффективны; массаж и грубое сцеживание молока из молочных желез, особенно при помощи медицинского персонала, усиливают отек и нагрубание молочных желез, также могут дополнительно привести к травмированию альвеол и млечных протоков.

Существуют две патогенетически обоснованные схемы лечения лактостаза. В схеме I используются препараты бромокриптина, ингибирующие синтез пролактина в передней доле гипофиза. Бромокриптин или парлодел назначают по 2,5 мг 2–3 раза в сутки в течение 1–2 дней в сочетании с «покоем» молочных желез. На фоне ликвидации гормонального дисбаланса происходит постепенное уменьшение нагрубания и создаются условия для сцеживания и кормления ребенка.

Б.Л. Гуртовым было впервые предложено для лечения тяжелого лактостаза использовать ингибиторы синтеза пролактина, позволяющие ликвидировать гормональный дисбаланс у роженицы, а затем уже приступать к бережному сцеживанию молочных желез. Уменьшение нагрубания при применении бромокриптина по 2,5 мг 2–3 раза в сутки наступает через 1–2 дня при условии соблюдения «покоя молочных желез» в этот период.

Под его руководством в начале 2000-х годов у рожениц с выраженным лактостазом мы апробировали препарат, содержащий трансдермальный прогестерон, Прожестожель.

В схеме II описано применение геля Прожестожель, содержащего трансдермальный прогестерон (1 г прогестерона в 100 г геля). Препарат широко используют маммологи и эндокринологи при лечении масталгии и мастодинии у женщин. При нанесении 2,5 г геля на кожу молочных желез уже через 15–20 мин отмечается значительное уменьшение боли и нагрубания, что дает возможность в кратчайшие сроки приступить к их бережному сцеживанию молока, а уже через 1 ч приложить ребенка к груди (рис. 2, 3).

Механизм действия Прожестожеля основан на повышении концентрации прогестерона в тканях молочной железы. Действие прогестерона с одной стороны основано на блокировании рецепторов пролактина, в результа-

Лечение выраженного лактостаза

Схема I

- ❖ Препараты бромокриптина (парлодел) 2,5 мг 2-3 р/сут 1-2 дня
- ❖ «Покой» молочных желез 1 – 2 дня
- ❖ Не ограничивать жидкость!

Б.Л. Гуртовой, 1977

Схема II

- ◆ Накожные аппликации 2,5 г трансдермального прогестерона (прожестожель-геля) однократно
- ◆ Сцеживание молочных желез - через 15-20 мин
- ◆ Грудное вскармливание – через 1 час

Пустотина О.А. Российский вестник акушера-гинеколога, 2007, 7(2),55-57.

Рис. 3. Лечение выраженного лактостаза

те чего снижается лактопоез; с другой – блокировании эстрогеновых рецепторов, что приводит к улучшению всасывания жидкости из тканей и уменьшению сдавления млечных протоков. Трансдермальное применение прожестожеля, создавая высокую концентрацию прогестерона в зоне применения, не оказывает системного действия и не имеет побочных эффектов. Кроме того, повышение концентрации прогестерона блокирует рецепторы пролактина и уменьшает альвеолярный лактопоез, при этом системное действие отсутствует [11, 35]. Через час происходит всасывание препарата из ткани молочной железы в кровеносное русло, после чего можно прикладывать ребенка к груди.

Профилактика лактационного мастита и лактостаза. В основе профилактики лактостаза и лактационного мастита лежит соблюдение роженицами санитарно-эпидемиологического режима, раннее прикладывание ребенка к груди или сцеживание молока из молочных желез с первого дня после родов, адекватная частота и техника прикладывания ребенка к груди с соблюдением правил гигиены.

В заключении привожу фрагмент из книги В.Ф. Войно-Ясенецкого «Очерки гнойной хирургии», выпущенной в 1956 году: «Грудница стара, как человеческий род, многие миллионы женщин болеют ею, и с незапамятных времен врачи изошрались в лечении ее, но и в наше время, при блестящем расцвете хирургии, мы не можем похвалиться полным умением лечить мастит...» [12]. И ответить на нее цитатой Б.Л. Гуртового: «Лечение мастита следует начинать как можно раньше, при появлении первых признаков заболевания. Своевременно начатое правильное лечение почти всегда позволяет предупредить развитие нагноительного процесса» [6].

Но, главное – это профилактика. В основе профилактики развития лактационного мастита и лактостаза лежит:

- Раннее прикладывание ребенка к груди с соблюдением техники и правил гигиены.
- Грудное вскармливание по требованию.
- Совместное пребывание мамы с ребенком.
- Наличие защитной пленки на сосках.
- Гигиена рук.
- Ранняя выписка из родильного дома.

Сведения об авторе

Пустотина Ольга Анатольевна – Российский университет дружбы народов, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8; тел.: 8 (916) 926-76-52. E-mail: Pustotina@gmail.com

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуртовой Б.Л., Гращенко З.П. Клиника и лечение послеродового (лактационного) мастита. Акушерство и гинекология. – 1973; 8: 51–54.
2. Ахмедьянова Г.У., Гуртовой Б.Л., Воропаева С.Д. Обоснование рациональной антибиотикотерапии лактационного мастита // Акушерство и гинекология. – 1977; 5: 49–53.
3. Гуртовой Б.Л. Современные принципы лечения послеродового мастита // Акушерство и гинекология. – 1979; 11: 40–43.
4. Воропаева С.Д., Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И., Миронова Т.Г. Количественная характеристика микрофлоры молока в диагностике послеродового мастита // Акушерство и гинекология. – 1983; 8: 61–63.
5. Ахмедьянова Г.У., Королева В.Г., Воропаева С.Д., Гуртовой Б.Л. Лечение гентамицином послеродового гнойного мастита // Вопросы охраны материнства и детства. – 1978; 11: 65–67.
6. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. – М.: Триада-Х, 2004. – 176 с.
7. Гуртовой Б.Л. Пути и методы профилактики послеродового мастита // Акушерство и гинекология. – 1980; 2: 21–23.
8. Гуртовой Б.Л., Емельянова А.И., Рябенко Л.В., Миронова Т.С. Применение парлодела при послеродовом мастите // Акушерство и гинекология. 1984; 5: 22–25.
9. Peters F., Breckwoldt M. – Dtsch.med.Wschr. 1977; Bd 102: 1754.
10. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Местные гормональные препараты в лечении доброкачественных заболеваний молочной железы, сопровождающихся масталгией // Русский медицинский журнал. – 2000; 8 (18): 768–771.
11. Пустотина О.А. Лактационный мастит и лактостаз // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007; 2: 55–57.
12. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. – Государственное издательство медицинской литературы. – 1956. – 632 с.
13. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации 4-е изд./ под ред. Сухих Г.Т., Серова В.Н. – М.: ГЕОТАР-Медиа. – 2014.
14. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 18 мая 2010 г. № 58 «Об утверждении СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность».
15. Приказ Минздрава России об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» от 1 ноября 2012 г. № 572
16. Mastitis and breast abscess. NICE UK, 2010.
17. Department of Child and Adolescent Health and Development. Mastitis: causes and management. WHO; 2008.
18. ABM. Clinical Protocol 4: Mastitis Revision, May 2008 Breastfeeding Medicine Vol 3, N 3.
19. Department of Child and Adolescent Health and Development. Mastitis: causes and management. WHO; 2008.
20. ACOG Committee Opinion N 361: Breastfeeding: maternal and infant aspects. Obstet Gynecol 2007; 109:479.
21. Waldenstrom U, Aarts C. Duration of breastfeeding and breastfeeding problems in relation to length of postpartum stay: A longitudinal cohort study of a national Swedish sample. Acta Paediatr 2004; 93: 669–676.
22. Dixon JM, Khan LR. Treatment of breast infection. BMJ 2011; 342:d396.
23. Петрухина М.И. и соавт. Внутрибольничные инфекции: эпидемиология и профилактика: Учебное пособие для врачей, Москва, РМАПО, 2008 г.
24. Petersen EE. Infections in Obstetrics and Gynecology, 2006.
25. Saiman L, O'Keefe M, Graham PL, et al. Hospital transmission of community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus among postpartum women. Clin Infect Dis 2003; № 37: 1313–1319.
26. Amir LH, Garland SM, Lumley J. A case-control study of mastitis: Nasal carriage of Staphylococcus aureus. BMC Fam Pract 2006; 7:57.
27. World Health Organization: Mastitis: Causes and Management, Publication Number WHO/FCH/CAH/00.13, 2000.
28. Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. Cochrane Database Syst Rev 2009:CD005458.
29. Hale T. Medication and Mother's Milk, 11th ed., Pharnasoft ?Medical Publishing, Amarillo, TX, 2004.
30. Lawrence RA, Lawrence RM. Breastfeeding: A Guide for the ?Medical Profession, 6th ed. Elsevier Mosby, Philadelphia, 2005.
31. Reddy P, Qi C, Zembower T, et al. Postpartum mastitis and ?community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Emerg Infect Dis 2007;13: 298–301.
32. Therapeutic Guidelines: Antibiotic, Therapeutic Guidelines Ltd., North Melbourne, Australia, 2006.
33. Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. 2013 summaries.cochrane.org/CD005458
34. Rains CP, Bryson HM, Fitton A. Cabergoline. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in the treatment of hyperprolactinaemia and inhibition of lactation. Drugs. 1995; 49 (2): 255.
35. Пустотина ОА. Методы лечения лактостаза. Вопросы практ. педиатрии. 2012, 7 (1), 36.

Статья поступила в редакцию 16.12.2013