

О.А. Пустотина, д.м.н., профессор, Российский университет дружбы народов, г. Москва

Лактостаз: тактические контраверсии

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 сут 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 (Пустотина О.А., 2012).

Клиника

Лактостаз начинается остро, чаще на 3-4 сут после родов в основном у некормлящих и не сцеживающих молочные железы 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 (табл. 1). При этом лактостаз манифестирует на 3-4 сут после родов преимущественно у некормлящих и не сцеживающих молочные железы 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 сут после родов на фоне предшествующего выраженного лактостаза или чаще у кормящих женщин на 2-4 нед 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 обеих молочных желез.

Лактостаз	Мастит
Острое начало на 3-4 сут после родов у некормлящих и не сцеживающих молочные железы женщин	Острое начало на 5-8 сут после родов на фоне выраженного лактостаза или на 2-4 нед 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

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, гиперпролиферируются миоэпителиоциты, в тканях молочной железы в большом 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 (рис. 1).



Рис. 1. Механизм лактации

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 сцеживанием молочных желез приводит к недостаточной продукции окситоцина задней долей гипофиза и отсутствию сокращений миоэпителиоцитов, в результате молоко не поступает в выводные протоки и остается в альвеолах. 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; 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 молочных желез, особенно при помощи медицинского персонала, усиливают отек и нагрубание молочных желез, также, могут дополнительно привести к травмированию альвеол и млечных протоков.

Схема I
<ul style="list-style-type: none"> ♦ Препараты бромокриптина (парлодел) 2,5 мг 2-3 р/сут 1-2 дня ♦ «Покой» молочных желез 1-2 дня ♦ Не ограничивать жидкость!
Схема II
<ul style="list-style-type: none"> ♦ Накожные аппликации 2,5 г трансдермального геля прогестерона (Прожестьель) однократно ♦ Сцеживание молочных желез – через 15-20 мин ♦ Грудное вскармливание – через 1 час

Существуют две патогенетически обоснованные схемы лечения лактостаза (табл. 2). В первой схеме используются препараты бромокриптина, ингибирующие синтез пролактина передней долей 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.



О.А. Пустотина

Б.Л. Гуртовым было впервые предложено для лечения тяжелого лактостаза использовать ингибиторы синтеза пролактина, позволяющие ликвидировать гормональный дисбаланс у родильницы, а затем уже приступить к бережному сцеживанию молочных желез (Гуртовой Б.Л., 79). 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 родильниц с выраженным лактостазом был апробирован препарат, содержащий трансдермальный прогестерон, «Прожестьель-гель».

Во второй схеме применяется прожестьель-гель, содержащий трансдермальный прогестерон (1 г прогестерона в 100 г геля). Препарат широко используется маммологами и эндокринологами при лечении маститов и мастодинии у женщин. При нанесении 2,5 г геля на кожу молочных желез уже через 15-20 мин отмечается значительное уменьшение болей и нагрубания, что дает возможность в кратчайшие сроки приступить к их бережному сцеживанию, а уже через один час приложить ребенка к груди.

Механизм действия прожестьель-геля основан на повышении концентрации прогестерона в тканях молочной железы. Действие прогестерона, с одной стороны, основано на блокировании рецепторов пролактина, в результате чего снижается лактопоз; с другой – блокировании эстрогеновых рецепторов, что приводит к улучшению всасывания жидкости из тканей и уменьшению сдавления млечных протоков (рис. 2). Трансдермальное применение прожестьеля, 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 лактопоз, при этом системное действие отсутствует (Пустотина О.А., 2007, 2012). Через час происходит всасывание препарата из ткани молочной железы в кровеносное русло, после чего можно прикладывать ребенка к груди.

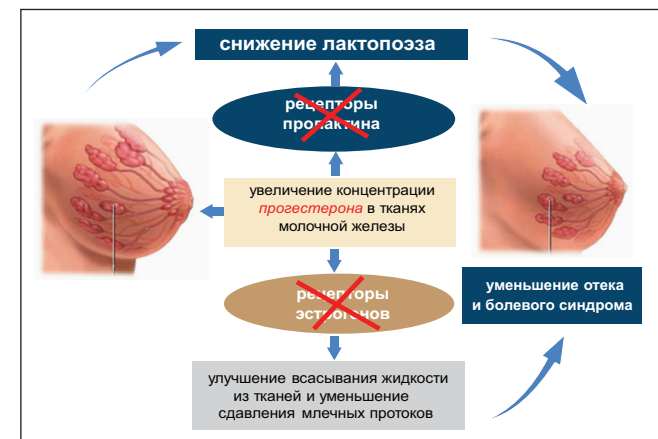


Рис. 2. Схема действия трансдермального прогестерона

Профилактика лактационного мастита и лактостаза

Своевременно начатое правильное лечение почти всегда позволяет предупредить развитие «нагноительного процесса» (Гуртовой Б.Л., 2004).

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.

(Постановление СанПиН, Приказ Минздрава 2012 г. № 572, MastitisNICEUK 2010, Department WHO 2008, ACOG 2007; ABM 2008).