

Воспаление молочных желез в детском возрасте

Белорусский государственный медицинский университет

Представлены данные по эпидемиологии, этиологии, патогенезу и клинике маститов в детском возрасте. Установлен рост частоты маститов у детей в 1986 – 2003 гг. по сравнению с 1970 – 1985 гг. При этом наблюдается снижение встречаемости маститов в периоде новорожденности и значительное возрастание у девочек пубертатного возраста. Обсуждаются вероятные причины данного явления.

Ключевые слова: мастит, дети.

Маститы у детей являются малоизученной патологией [4, 9, 10, 11]. Считается, что маститы характерны для периода новорожденности и редко наблюдаются у детей более старшего возраста. Между тем, имеются сообщения об актуальности маститов у девочек пубертатного возраста. Цель исследования состояла в изучении эпидемиологии, этиологии, патогенеза и особенностей клинического течения маститов у детей различного возраста.

Материал и методы

В Белорусском центре детской хирургии в 1970 – 2003 гг. на лечении находилось 44 784 детей с гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) среди них с маститами – 1800. Исследование молочных желез осуществляли с помощью аппарата УЗИ «Simmens-400» (Германия) и тепловизора «Радуга» (Беларусь). Определение гормонов у детей производили методом радиоиммунологического анализа при помощи стандартных тест-систем. О состоянии углеводного обмена судили по концентрации глюкозы и инсулина в периферической крови. Степень увеличения щитовидной железы определяли сонографически. Для проведения бактериологических исследований производили мазки из гнойных очагов с посевом на чашки с желточно-солевым агаром для выделения стафилококков и на чашки со средой Левина для выделения грамотрицательных бактерий. Полученные данные обработаны статистическими методами с использованием пакета прикладных программ «Excel 97».

Результаты и обсуждение

Установлено два пика заболеваемости маститами в детском возрасте – в периоде новорожденности (47,9%) и у детей 3 – 14 лет (32,7%) (табл. 1).

Таблица 1

Численность детей с маститами

Возраст детей	Количество детей с маститами, %	Количество детей с ГВЗ	% от числа детей данного возраста с ГВЗ
До 1 мес.	863 (47,9%)	5439	15,9
1-3 мес.	230 (12,8%)	2379	9,7
4-11 мес.	70 (3,9%)	3003	2,3
1-3 года	56 (3,1%)	5744	1,0
3-14 лет	581 (32,7%)	28219	2,1
Всего детей	1800 (100,0%)	44784	4,0

Доля маститов среди всех видов ГВЗ была наибольшей в периоде новорожденности (15,9%), а затем снижалась, достигая 1,0% у детей 1 – 3 лет и 2,1% в возрасте 3 – 14 лет. При этом среди детей старше 3 лет подавляющее большинство составили девочки пубертатного возраста – 479 (82,4%). В 1986 – 2003 гг. по сравнению с 1970 – 1985 гг. установлен рост частоты маститов в

детской популяции ($p < 0,05$) при снижении численности новорожденных с данной патологией ($p < 0,01$) и значительном возрастании числа маститов у детей старше 3 лет ($p < 0,001$) (табл. 2).

Таблица 2

Динамика численности детей с маститами (1970-2003 гг.)

Возраст	Количество детей, % 1970 – 1985 гг.	Количество детей, % 1986 – 2003 гг.	P
До 1 мес	527 (75,0%)	336 (30,6%)	<0,01
1-3 мес	106 (15,1%)	124 (11,3%)	>0,05
4-11 мес	14 (2,0%)	56 (5,1%)	>0,05
1-3 года	5 (0,7%)	51 (4,7%)	<0,05
3-14 лет	51 (7,2%)	530 (48,3%)	<0,001
Всего детей	703 (100,0%)	1097 (100,0%)	<0,05

P – достоверность различия между значениями 1970 – 1985 гг. и 1986 – 2003 гг.

Клинические проявления мастита зависели от формы заболевания. Серозная форма соответствовала ранней стадии заболевания (до 3 сут), отмечена у 48 детей (2,6%). Инфильтративная форма мастита развивалась на 3 – 5 сут от начала заболевания и наблюдалась у 275 детей (15,3%). Абсцедирующая форма мастита имела место на 6 – 10 сут от начала заболевания (у младенцев раньше). Данная форма заболевания была наиболее частой и встречалась во всех возрастных группах – 1477 (82,1%), составляя среди детей 1 года жизни практически 100,0%. У подавляющего большинства пациентов (1795 детей или 99,7%) наблюдалось острое течение заболевания и только у 5 (0,3%) – хроническое (более 1 месяца).

Диагностика мастита у детей раннего возраста не представляла трудности. У девочек-подростков диагноз основывался на данных клинического, сонографического и, в ряде случаев, тепловизионного исследования. При исследовании формулы крови лейкоцитарный индекс интоксикации составлял 0,37 – 1,47; СОЭ – $22,1 \pm 7,1$ мм/ч.

Дифференциальную диагностику маститов проводили с физиологическим нагрубанием молочных желез, рожистым воспалением, опухолями, гинекомастией и дисгормональными гиперплазиями молочных желез (мастопатии, фиброаденома), наблюдающимися у девочек пубертатного возраста. При рожистом воспалении пораженный участок кожи гиперимирован и четко контурируется. Вдоль его границ определяется приподнятый над поверхностью кожи воспалительный инфильтрат. Гемангиомы и лимфангиомы обычно выявляются у детей первого года жизни. Гемангиома определяется как образование малинового цвета. Как правило, сосудистые опухоли прорастают молочную железу благодаря инфильтрирующему росту. При увеличении молочных желез у мальчиков необходимо обследование с целью исключения гинекомастии.

Мастопатии – состояния молочной железы, при которых меняются количественные взаимоотношения железистой, жировой и соединительной тканей. К локальным формам мастопатий относят крупные кисты, узловые пролифераты, дуктэктазии. При диффузных поражениях может преобладать гиперплазия железистой ткани (аденоз, фиброаденоз) или гиперплазия соединительной ткани (фибросклероз). При очаговой мастопатии в толще железы определяются плотные, безболезненные или малоболезненные, смещаемые очаги уплотнения с гладкой поверхностью, 2 – 3 см в диаметре, не спаянные с кожей. Боли отмечаются редко, выделений из соска не наблюдается. При УЗИ отчетливо видны как мелкие, так и крупные кисты. При цитологическом исследовании

пунктата кисты выявляются клетки эпителия, без признаков пролиферации, иногда макрофаги.

Фиброаденома молочной железы определяется в виде плотного, безболезненного образования с гладкой поверхностью, не спаянного с кожей. При диффузной мастопатии в железе обнаруживаются болезненные уплотнения без четких границ с зернистой поверхностью. Злокачественные опухоли молочной железы у детей встречаются очень редко и, как свидетельствуют данные литературы, имеют более благоприятное течение, чем у взрослых.

Диагноз серозного и инфильтративного мастита служил показанием для консервативного лечения (антибиотикотерапия, компрессы с раствором димексида, ФТЛ). При абсцедирующих маститах выполнялось вскрытие гнойного очага радиальным разрезом в стороне от ареолы. Длительность стационарного лечения детей с маститами составила $6,5 \pm 0,6$ сут. При изучении состава микрофлоры у 215 детей из гнойных очагов чаще всего выделяли *S. aureus* и значительно реже *S. epidermidis* и *E. coli*. У 46 девочек пубертатного возраста с маститами проведено исследование репродуктивной системы с изучением гормонального статуса и углеводного обмена. Большинство девочек имели выраженные вторичные половые признаки. У 4 (9,0%) пациенток наблюдалось бурное половое развитие, а у 14 (30,4%) – преждевременное развитие молочных желез.

При гинекологическом обследовании выявлен ряд симптомов, свидетельствующих о нарушении становления репродуктивной системы: расстройства менструальной функции по типу гиперменореи и олигоменореи у 21 пациентки (45,6%), тазовые боли у 9 детей (19,6%). У 18 пациенток (39,0%) месячных ещё не было. При сонографическом исследовании органов малого таза у 6 девочек (13,0%), предъявлявших субъективные жалобы, был выявлен поликистоз яичников. У 4 пациенток (8,7%) обнаружен гирсутизм. У 18 девочек (39,1%) оказалась нарушенной последовательность появления вторичных половых признаков с опережающим развитием молочных желез. 28 пациенток (60,9%) имели диффузное увеличение щитовидной железы IA степени.

У 32 девочек (69,6%) выявлен дисбаланс гормонального статуса с повышением содержания АКТГ, ПРЛ ($626,3 \pm 39,7$ мМЕ/л) и снижением уровня прогестерона ($8,6 \pm 0,7$ нмоль/л). Исследование кортизола выявило тенденцию к повышению содержания данного гормона. Изменений уровня гонадотропинов – ФСГ ($2,56 \pm 0,5$ МЕ/л), ЛГ ($3,47 \pm 0,6$) не выявлено. Концентрация эстрадиола не превышала границы возрастной нормы ($44,5 \pm 5,3$ пмоль/л), изменения уровня тестостерона также не обнаружено ($1,2 \pm 0,2$ пмоль/л). У пациенток с гиперплазией щитовидной железы установлено, что при уровне ТТГ – $5,3 \pm 0,3$ мМЕ/л; Т3 – $1,2 \pm 0,3$ нмоль/л; Т4 – $71,4 \pm 1,8$ нмоль/л; ПРЛ – $406,5 \pm 18,3$ мМЕ/л имел место субклинический гипотиреоз (адинамия, сухость кожи, склонность к запорам). Нарушений углеводного обмена выявлено не было.

Среди обследованных девочек-подростков с маститами установлена высокая частота неблагоприятного преморбидного фона – патологии перинатального периода, экстрагенитальных заболеваний и, в ряде случаев, негативных социальных условий жизни, которые можно расценивать как факторы риска, способствовавшие нарушению становления репродуктивной системы [1, 5, 7, 8]. Результаты исследования гормонального статуса у девочек пубертатного возраста

с маститами и анализ литературных данных позволяют предположить наличие дисбаланса в секреции на гипоталамо-гипофизном уровне (повышение АКТГ), что ведет к увеличению секреции кортизола на периферии [2, 3, 6]. Глюкокортикоиды повышают чувствительность клеток молочной железы к пролактину. Установлено, что мастит у девочек-подростков развивался за 5-14 сут до наступления месячных. Вероятно, это обусловлено тем, что во второй фазе цикла, особенно в предменструальный период, под влиянием гормонов, главным образом прогестерона, стимулируется пролиферация железистой ткани, секреция маммоцитов и расширяется протоковая система, делая железу более восприимчивой к экзогенному инфицированию.

Выводы

1. В период 1986 – 2003 гг. установлен рост частоты маститов у детей по сравнению с 1970 – 1985 гг. При этом имеет место снижение частоты данной патологии у новорожденных и значительное возрастание ее у девочек пубертатного возраста.
2. Увеличение частоты маститов у девочек пубертатного возраста может быть обусловлено ростом неблагоприятных преморбидных факторов, дисбаланса в секреции на гипоталамо-гипофизарном уровне и субклинических форм гипотиреоза, что определяет целесообразность обследования данных детей у гинеколога и эндокринолога.

Литература

1. Безлипкина, О. В., Петеркова, В. А., Семичева, Т. В. Клинические варианты полового развития при первичном гипотиреозе у детей // Педиатрия. 1996. № 3. С. 4-7.
2. Иловайская, И. А., Марова, Е. И. Биология пролактина. Нейроэндокринный контроль и регуляция секреции // Акуш. и гинекол. 2000. № 5. С. 42-44.
3. Коколина, В. Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков. М., 1998. 285 с.
4. Королев, М. П., Кутушев, Ф. Х., Спесивцев, Ю. А. и др. К вопросу об этиологии, патогенезе и клинике нелактационного мастита // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. 1996. Т. 155, № 3. С. 16-18.
5. Можейко, Л. Ф. Становление репродуктивной системы у девочек-подростков и коррекция ее нарушений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Минск, 2002. 41 с.
6. Предтеченская, О. А., Варпламова, Т. М., Богданова, и др. Преждевременное развитие молочных желез у девочек на фоне гипофункции щитовидной железы // Маммология. 1998. № 3. С. 8-12.
7. Сухарева, Л. М., Куинджи, Н. Н. Особенности формирования репродуктивного потенциала у современных школьниц // Рос. педиатрич. журн. 1998. № 1. С. 14-18.
8. Яковлева, Э. Б., Железная, Р. А., Серебрянская, Т. В. Формирование генеративной функции девочек // Педиатрия. 1999. № 1. С. 87-89.
9. Malcius, D., Uktveris, R. Adolescent breast abscess: puncture or incision- //Abstracts VI Conference Baltic Association Paediatric Surgery. Riga, 2000. P. 83.
10. Morrow, M. The evaluation of common breast problem //Am. Fam. Phys. 2000. Vol. 61, N 8. P. 2371-2378.
11. Simmons, P. S. Diagnostic considerations in breast disorders of children and adolescents //Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. 1992. Vol. 19, N 1. P. 91-102.