

2008;1(69):26-31. Russian.

3. Vasyuk YuA, Lebedev AV. Depressiya, trevoga i infarkt miokarda: vse tol'ko nachinaetsya. Chast' 1. Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2007;3(3):41-51. Russian.

4. Psikhicheskie rasstroystva v terapevticheskoy praktike. Rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu. Pod redaktsiey F. I. Belyalova. Irkutsk; 2011. Russian.

5. Yavelov IS, Travina EE, Gratsianskiy NA. Izmerenie variabel'nosti ritma serdtsa, otsenenny za korotkoe vremya v standartnykh usloviyakh u bol'nykh, perenesshikh infarkt mi-

okarda. Kardiologiya. 1999;5:4-11. Russian.

6. Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. European Heart Journal. 1996;17:354-81.

7. Morozov VN, Khadartsev AA. K sovremennoy traktovke mekhanizmov stressa [To Modern Treatment of Stress Mechanisms]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2010;1:15-7. Russian.

УДК: 618.19-008.811.6

DOI: 10.12737/5923

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЛАКТОСТАЗА

А.З. ГУСЕЙНОВ**, И.Н. МИЛЬКЕВИЧ*, Т.А. ГУСЕЙНОВ**

* Клиника доктора Груздева, Крестовский пр., 18, Санкт-Петербург, Россия, 197110

** Тульский государственный университет, пр-т Ленанина, д. 98, Тула, Россия, 300028

Аннотация. Лактостаз является следствием дисфункции молочных желез у женщин при грудном вскармливании между выработкой и выделением молока, приводящей в застою молока.

Цель – изучить предрасполагающие анатомо-физиологические факторы развития лактостаза, связанные с сужением млечных протоков и гиподисфункцией дольково-протоковой системы молочной железы у женщин при грудном вскармливании.

Проведенное исследование включило изучение состояния лактирующих молочных желез у 42 женщин при грудном вскармливании. 1-ю группу составили 27 женщин с лактостазом. Контрольную (2-ю) группу составили 15 женщин с грудным вскармливанием без лактостаза.

Исследование показало, что развитие застоя молока обусловлено целым спектром предрасполагающих и способствующих факторов, среди которых главное значение имеют анатомо-физиологические причины: сужение и парез млечных протоков, дискоординация работы дольково-протоковой системы.

Ведущей причиной застоя молока является анатомическое сужение и извитой ход млечных потоков с физиологической дисфункцией протоковой системы лактирующей молочной железы.

Основным фактором в развитии патологического процесса является фиброзно-кистозная мастопатия, которая характеризуется морфо-функциональными изменениями в молочных железах в виде диффузных либо очаговых изменений соединительной ткани, в основном с дуктэктазией. Данные изменения под влиянием других факторов на определенном участке лактирующих молочных желез приводят либо к морфо-функциональному сужению, нарушению хода млечных протоков, либо к отдельной или сочетанной физиологической гиподисфункции их, вплоть до пареза. Появившиеся первые участки застоя молока, отек молочной железы в свою очередь усиливают компрессию протоков и затрудняют отток молока, приводя к клинически выраженному патологическому процессу – лактостазу, разрешение которого требует учета всех приведенных клинико-патогенетических данных с комплексом лечебных мероприятий.

Ключевые слова: анатомия, физиология, лактостаз, дольково-протоковая система

ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF LACTOSTASIS

A.Z. GUSEYNOV**, I.N. MILKEVICH*, T.A. GUSEYNOV**

*Clinic doctor Gruzdev, Krestovskiy Ave., 18, St. Petersburg, Russia, 197110

**Tula State University, avenue Lenanina, d. 98, Tula, Russia, 300028

Abstract. Lactose is a consequence of dysfunction of the mammary glands in women with breastfeeding between production and secretion of milk, resulting in stagnation of milk. The purpose is to study predisposing anatomical and physiological factors in the development of lactose associated with narrowing of the ducts and hypofunction lobular-ductal system of the breast in women with breastfeeding. The research has included a study of the status of the lactating breast in 42 women with breastfeeding. The 1st group consisted of 27 women with lactose. Control (the 2nd) group consisted of 15 women with breastfeeding without lactose. The study has shown that the development of the stagnation of milk is caused by a range of predisposing and contributing factors, among which the most important are the anatomical and physiological reasons: the restriction and paresis of the milk ducts, dyscoordination of the lobular-ductal system. The leading cause of stagnation of milk is an anatomical narrowing and the tortuous course of the milky threads with physiological dysfunction of the ductal system of the lactating breast. A main factor in the development of the pathological process is fibrocystic breast disease, which is characterized by morphological and functional changes in the mammary glands in the form of diffuse or focal changes of the connective tissue, mainly ductectasia. These changes under effects of other factors on a certain area of the lactating mammary glands lead either to morpho-functional narrowing, the violation of the ducts, either individual or combined physiological hypofunctions of up to paresis. Appeared first sections of the stagnation of milk, swelling of the breast increase the compression duct and obstruct the outflow of milk, leading to clinically significant pathological process of the lactose, the resolution of which

requires consideration of all the above clinical and pathogenetic data with a complex of therapeutic measures.

Key words: anatomy, physiology, lactostasis, lobulo-ductal system

Актуальность проблемы. По сложившемуся определению, лактостаз трактуется как дисфункция молочных желез у женщин при грудном вскармливании между выработкой и выделением молока, приводящей к застою молока [2,4,6].

Известны основные факторы, влияющие на развитие застоя молока. Механическими факторами затруднения оттока молока являются закупорка млечных протоков с формированием так называемой «молочной пробки». Следует отметить роль плотного и малоразмерного белья у кормящих женщин, сдавливающих молочные железы, неправильной техники грудного вскармливания и неудобного положения ребенка по отношению к молочным железам, что приводит к затруднению оттока молока из какой-то одной или нескольких долек молочной железы [2-4].

О роли мастопатии в патогенезе лактостаза свидетельствуют ряд данных литературы. Причинно-следственная связь развития застоя молока при мастопатии обусловлена разрастанием плотной фиброзной ткани, сдавливающей млечные протоки и резко затрудняющей в итоге отток молока [2,5].

Среди малоизученных причин застоя молока особого внимания заслуживает уточнение анатомических особенностей молочной железы, в частности дольково-протоковой системы как предрасполагающего фактора, который самостоятельно или в комбинации с другими причинами может привести к развитию лактостаза [1,7].

По данным некоторых авторов, анатомически паренхима молочной железы состоит из альвеолярно-трубчатых желез, собранных в мелкие и крупные доли. Каждая крупная доля имеет выводной млечный проток, некоторые могут между собой соединяться перед выходом на сосок, где открываются 12-20 отверстиями [2,4].

Известно, что у женщин вне беременности и кормления млечные протоки молочной железе не выражены, находятся в спавшемся состоянии и при УЗИ практически не визуализируются. Если они и определяются, что отмечается редко, то диаметр терминальных и интерлобарных протоков не превышает 2 мм. Самый большой диаметр протоков (до 3 мм) отмечается в области млечного синуса позади соска [1,2].

По данным ряда исследователей, при мастопатии УЗИ картина характеризуется преобладанием железистой ткани, с эхонеоднородной структурой, жировая ткань отмечается в виде небольших участков, гомогенная, млечные протоки расширены с обеих сторон до 2-3 мм, стенки не изменены [1,2,5].

При гормональных изменениях, связанных с беременностью и лактацией, происходит бурное развитие паренхимы, а именно протоков и ацинусов молочной железы. За счет этого молочная железа увеличивается в размерах, часто становится более чувствительной. Это сопровождается регрессом междольковой стромы, жировые доли подкожной и ретромаммарной зоны уменьшаются. Следует отметить, что только во время кормления грудью происходит полный цикл развития всех структур молочной железы для ее полноценного функционирования [1,8].

Из анатомических особенностей следует отметить, что при лактации не все долики находятся в равноценном положении. Чем отдаленнее долька от соска, тем более затруднительным может быть отток молока [2,5].

Для застоя молока может иметь значение характеристика протоковой системы – длинный, тем более извилистый проток от дольки до соска заметно затрудняет продвижение молока и при густой консистенции его, что характерно для первых 1-3 месяцев от родов, повышается вероятность развития лактостаза [2].

Морфо-функциональные изменения, которые происходят при беременности и лактирующей молочной железе, находят подтверждение при проведении УЗИ. Ультразвуковыми особенностями молочной железы при беременности, особенно лактации, является перестройка дольково-протоковой системы. В лактирующей молочной железе млечные протоки визуализируются в виде линейных и извитых гипоехогенных трубчатых структур в диаметре более 2 мм, радиально сходящихся от основания молочной железы к соску. Нередко на одном срезе визуализируются как поперечные, так и продольные фрагменты разных протоков в виде чередования округлых и вытянутых гипоехогенных структур [1,3,8].

Однако, клинические проявления не всегда коррелируют с ультразвуковыми признаками изменений дольково-протоковой системы как при беременности, так и в лактирующей молочной железе. Особенно это несоответствие проявляется при развитии лактостаза и различных вариантах его течения. С целью выработки патогенетической тактики лечения лактостаза изучение этих вопросов представляет определенный клинический интерес.

Цель исследования – изучить предрасполагающие анатомо-физиологические факторы развития лактостаза, связанные с анатомическими изменениями млечных протоков и гипофункцией дольково-протоковой системы молочной железы у женщин при грудном вскармливании.

Материал и методы исследования. Проведенное нами исследование включило изучение состояния лактирующих молочных желез у 42 женщин при грудном вскармливании.

Возраст женщин – от 18 до 42 лет, средний возраст – 27±2,4 лет. Первые роды отмечены у 28 (66,7%), вторые роды – у 11 (26,2%), третьи роды – у 3 (7,1%) пациенток.

Сроки возникновения лактостаза колебались от 5 дней до 11,5 месяцев, в среднем составив 1,9±0,7 месяца.

Для уточнения роли анатомо-физиологических аспектов все пациентки были разделены на 2 группы.

1-ю группу составили 27 женщин с лактостазом. Контрольную (2-ю) группу составили 15 женщин с грудным вскармливанием без лактостаза. Группы пациенток были сопоставимы по возрасту, данным клинического и инструментально-лабораторного исследования.

Обследование включало сопоставление данных клинического и ультразвукового методов исследования в динамике наблюдения, из лабораторных методов – общего клинического и биохимического исследования крови.

В 1-й группе УЗИ проводилось при обращении женщин с лактостазом и в динамике после разрешения явления застоя молока. Во второй группе пациенток УЗИ проводилось также в динамике в сопоставимые сроки с 1-й группой пациенток.

Результаты и их обсуждение. Как показал анализ данных лабораторного исследования, существенных отклонений показателей в группах наблюдения практически не обнаружено. Биохимические показатели в группах оказа-

лись в пределах нормы.

В общем анализе крови выявлен небольшой лейкоцитоз (до $11,8 \times 10^9/\text{л}$) у 8 (29,6%) пациенток в 1-й группе, который быстро нормализовался к концу лечения. Во 2-й группе показатели лейкоцитов за время наблюдения оставались в пределах нормы. Анализ данных лейкоцитов свидетельствует о том, что при лактостазе возможен умеренный краткосрочный (2-3 дня) лейкоцитоз, что не является признаком развития мастита, что важно при проведении дифференциальной диагностики.

Основные данные, вошедшие в анализируемую работу, получены при УЗИ молочных желез.

УЗИ молочных желез при грудном вскармливании во 2-й контрольной группе кормящих женщин без развития лактостаза показало, что у 13 (86,7%) отмечалось расширение протоков более 3 мм. У остальных 2 (13,3%) пациенток ширина протоков не превышала 2 мм, но у этих пациенток молочные железы в основном имели малые размеры.

По сравнению с пациентками контрольной 2-й группы, в 1-й группе у 8 (29,6%) млечные протоки в зоне развития лактостаза были сужены – не превышала 2 мм, причем у половины из них отмечался извилистый ход. У остальных 19 (70,1%) женщин ширина протоков превышала 2 мм и соответствовала УЗ картине лактирующей молочной железы в контрольной группе.

Анализ ультразвуковой картины молочных желез в 1-й группе пациенток показал, что суженные и извилистые млечные протоки регистрировались преимущественно в зоне застоя молока, т.е. в остальных отделах молочной железы патологическое сужение, либо извилистый ход млечных протоков не регистрировались. Полученные данные подчеркивают локальный характер имеющейся патологии. Скорее всего, это свидетельствует о наличии предшествующих лактостазу изменений в млечных протоках в виде сужения. У 20 (74,1%) пациенток была отмечена обильная выработка молока – при такой картине развитие застоя молока можно объяснить количественными параметрами: с одной стороны, повышенной выработкой молока, с другой стороны, наличием определенных затруднений в оттоке, что в итоге, как правило, приводит к лактостазу.

Следует также отметить, что выявленные у большинства (70,1%) пациенток расширенные протоки еще не свидетельствуют об их полноценной функции. Полученные нами данные позволяют утверждать, что фактором, усугубляющим застой молока, скорее всего, является не повышенная выработка молока, а гипофункция, особенно парез млечных протоков, что в итоге приводит к лактостазу. Таким образом, только количественная характеристика – с выявлением длины, ширины и извилистости протоков по данным УЗИ – недостаточна для оценки их функции.

Разумеется, это упрощенная схема патогенеза, но она позволяет объединить воедино различные звенья единого патологического процесса с учетом данных клинико-инструментально-лабораторного исследования.

Следующий фактор требующий подробного анализа, это выявление роли мастопатии в развитии лактостаза. Так, у 12 (44,4%) пациенток в 1-й группе с лактостазом в анамнезе были отмечены определенные признаки мастопатии, хотя объективно о своем заболевании знали и наблюдались у врача-специалиста (онколога либо маммолога) только 5 (18,5%) пациенток. По сравнению с 1-й, во 2-й контрольной группе у 3 (20,0%) пациенток в анамнезе отмечались симптомы мастопатии. Из них только 1 (6,7%) пациентка регулярно наблюдалась у врача-специалиста по поводу

мастопатии.

Приведенные данные позволяют утверждать, что наличие мастопатии является отягчающим обстоятельством в развитии лактостаза при грудном вскармливании и основным морфологическим звеном в патогенезе застоя молока можно считать вовлечение дольково-протоковой системы в патологический процесс, прежде всего за счет соединительной ткани. Другой причиной лактостаза при мастопатии, скорее всего, является нарушение оттока молока из-за физиологических механизмов: гипофункции дольково-протоковой системы.

Другим выводом анализа проведенных исследований является то, что при лактостазе мы имеем дело с локальной анатомо-физиологической патологией, а не системной, касающейся всех отделов и частей молочных желез. Скорее всего, дело не в анатомическом недоразвитии протоков, хотя это теоретически не исключено, а в приобретенной патологии в процессе развития молочных желез, где ведущим этиологическим фактором, несомненно, является мастопатия. Фиброзно-кистозная мастопатия в процессе своего развития, особенно с каждым обострением, инициирует разрастание фиброзной ткани с последующим сужением молочных протоков на одном участке, хотя в других отделах молочных желез, по данным УЗИ, как правило, при мастопатии отмечается дуктэктазия с расширением протоков более 2-3 мм. С другой стороны, млечные протоки, расположенные в зоне фиброзной ткани, независимо от своей ширины, а не только с анатомическим сужением, не обладают достаточной функциональной активностью. В дальнейшем с возникновением пареза млечного протока, вероятность развития лактостаза повышается. Таким образом, приведенный вариант патогенетического течения, скорее всего, создает базис несоразмерности функции альвеолярно-дольковой и протоковой систем молочной железы, что приводит на первом этапе к очаговому, а при прогрессировании процесса – диффузному лактостазу.

Следует учесть также и такой важный фактор, как морфологические особенности и выраженность жировой ткани. Полученные рядом исследователей проблемы доказательства свидетельствуют о том, что на проходимость протоков влияет также состояние паренхимы молочной железы – консистенции окружающей жировой клетчатки, проникающей между долями, и соединительнотканного футляра, от которого отходят междольковые перегородки. Нельзя исключить роль также избыточного развития жировой ткани молочной железы, особенно неравномерного ее распределения в компрессии млечных протоков, гипофункции дольково-протоковой системы [2].

Проведенные нами исследования дополнительно подтверждают известные механизмы патогенеза лактостаза. Увеличенная и уплотненная молочная железа в результате застоя молока в свою очередь усиливает компрессию млечных протоков, инициирует прогрессирование патологического процесса. Конечный физиологический «смысл» указанного механизма, скорее всего, направлен на подавление лактации по типу обратной связи, что в ряде случаев и без последствий и происходит. Однако запаздывание естественного физиологического механизма подавления выработки молока приводит к лактостазу, а в случае его прогрессирования – к маститу.

Выявление тонких механизмов лактостаза с уточнением всех составляющих факторов, главное – взаимодействия или недостаточного влияния гормонов, является основой изучения проблемы в будущих исследованиях.

Заключение. Таким образом, развитие застоя молока обусловлено целым спектром предрасполагающих и способствующих факторов, среди которых главное значение имеют анатомо-физиологические причины: с одной стороны сужение и извилистый ход протоков, с другой – парез и их гипофункция, то приводит к дискоординации работы дольково-протоковой системы.

Основным фактором в развитии патологического процесса является фиброзно-кистозная мастопатия, которая характеризуется морфо-функциональными изменениями в молочных железах в виде диффузных либо очаговых изменений соединительной ткани, в основном с явлениями дуктэктазии. Данные изменения под влиянием других факторов на определенном участке лактирующих молочных желез приводят либо к морфо-функциональному сужению, нарушению хода млечных протоков, либо к отдельной или сочетанной физиологической гипофункции их, вплоть до пареза. Появившиеся первые участки застоя молока, отек молочной железы в свою очередь усиливают компрессию протоков и затрудняют отток молока, приводя к клинически выраженному патологическому процессу – лактостазу, разрешение которого требует учета всех приведенных клинико-патогенетических данных с проведением комплекса лечебных мероприятий.

Литература

1. Трехмерная ультрасонограмма млечных протоков кормящих женщин: предварительное исследование / Гудинг М.Дж., Финлей Дж., Шиплей Дж. [и др.] // Журнал ультразвуковой медицины. 2010. №29 (1). С. 95–103
2. Гусейнов А.З., Истомин Д.А. Заболевания молочной железы. Тула: Изд-во ТулГУ, 2011. 243 с.
3. Иловайская И.А., Марова Е.И. Биология пролактина. Нейроэндокринный контроль и регуляция секреции // Акушерство и гинекология. 2000. № 5. С. 42–44.
4. Рамсай Д.Т., Кент Дж.С., Хартманн Р.А., Хартманн П.Э. Анатомия лактирующей молочной железы человека, определенная с помощью ультрасонографии // Анатомический журнал. 2005. №206. Р. 525–534.
5. Состояние гормональной регуляции при фиброзно-кистозной мастопатии / Сотникова Л.С. [и др.] // *Мать и*

дитя. 2011. № 1. С. 342–346.

6. Тренева М.С., Мунблит Д.Б., Иванников Н.Ю., Пампура А.Н. Референтные значения (нормативы) уровней цитокинов молозива и грудного молока в женской популяции // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2014. №3. С. 12–14
7. Fructus agni casti and bromocriptine for treatment of hyperprolactinemia and mastalgia / Kilicdag E.B. [et al.] // *Intl. J. Gyn&Ob.* 2004. Vol. 85. P. 292–293.
8. Lamers Y. Folate recommendations for pregnancy, lactation, and infancy // *Ann. Nutr. Metab.* 2011. Vol. 59(1). P. 32–37.

References

1. Guding MDzh, Finley Dzh, Shipley Dzh, et al. Trekhmernaya ul'trasonogramma mlechnykh protokov kormyashchikh zhenshchin: predvaritel'noe issledovanie. Zhurnal ul'trazvukovoy meditsiny. 2010;29(1):95-103. Russian.
2. Guseynov AZ, Istomin DA. Zabolevaniya molochnoy zhelezy. Tula: Izd-vo TulGU; 2011. Russian.
3. Ilovayskaya IA, Marova EI. Biologiya prolaktina. Neyroendokrinnyy kontrol' i regulyatsiya sekretsii. Akusherstvo i ginekologiya. 2000;5:42-4. Russian.
4. Ramsay DT, Kent DzhS, Khartmann RA, Khartmann PE. Anatomiya laktiruyushchey molochnoy zhelezy cheloveka, opredelennaya s pomoshch'yu ul'trasonografii. Anatomicheskyy zhurnal. 2005;206:525-34. Russian.
5. Sotnikova LS, et al. Sostoyanie gormonal'noy regulyatsii pri fibrozno-kistoznoy mastopatii. Mat' i ditya. 2011;1:342-6. Russian.
6. Treneva MS, Munblit DB, Ivannikov NYu, Pampura AN. Referentnye znacheniya (normativy) urovney tsitokinov moloziva i grudnogo moloka v zhenskoy populyatsii. Peditriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo. 2014;3:12-4. Russian.
7. Kilicdag EV, et al. Fructus agni casti and bromocriptine for treatment of hyperprolactinemia and mastalgia. Intl. J. Gyn&Ob. 2004;85:292-3.
8. Lamers Y. Folate recommendations for pregnancy, lactation, and infancy. Ann. Nutr. Metab. 2011;59(1):32-7.

УДК: 616.314-002-06-08-053.4/5

DOI: 10.12737/5924

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ КАРИЕСА ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ

О.Н. АБРОСИМОВА, А.В. СУЩЕНКО, Е.В. ВУСАТАЯ

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения, ул. Студенческая, 10, Воронеж, Россия, 394036

Аннотация. Несмотря на высокий уровень современной стоматологии кариес и его осложнения занимают ведущее место в структуре стоматологической патологии у детей. Большая часть научных исследований последних пяти лет посвящена ошибкам в эндодонтической практике врача-стоматолога терапевта, оказывающего стоматологическую услугу взрослому населению. Однако, привычные для «взрослой» стоматологии новейшие технологии лечения не всегда могут применяться у ребенка. Всё вышеизложенное подтверждает необходимость дальнейшего изучения проблем лечения осложнений кариеса временных зубов у детей, поиска методов повышения его эффективности. В группы клинического изучения вошли дети в возрасте от 4 до 9 лет без выраженной общесоматической патологии, с временными зубами на стадии формирования, сформированного корня и рассасывания корней, что позволило получить сопоставимые результаты. После проведения комплекса необходимых диагностических мероприятий выбиралась методика лечения пульпита хронического (K04.0, K04.3) – использовались методы девитальной ампутации, девитальной экстирпации, витальной ампутации, витальной экстирпации. Биологический метод не применяли. При хроническом апикальном периодонтите (K04.5), лечению подлежали временные зубы при отсутствии резорбции корней (как физиологи-