

Behandling av mastitt i allmennpraksis

Sammendrag

Bakgrunn. I artikkelen oppsummeres dagens kunnskap om årsak, diagnose, forebygging og behandling av mastitt i allmennpraksis.

Materiale og metode. Artikler som omhandlet mastitt ble gjennomgått. Artiklene ble identifisert via søkning i databasene Medline og Embase og en gjennomgang av referanselitteratur. I tillegg baseres vurderingene i artikkelen på klinisk erfaring fra Nasjonalt Ammesenter.

Resultater og fortolkning. I de fleste studier er forekomsten av mastitt på under 20 %, men metodologiske svakheter ved studiene gjør denne estimeringen usikker. Symptomer på mastitt er lokal hevelse, smerte, rødhet og varme, og systemiske symptomer som feber, influensafølelse og frostanfall er vanlig. Ved lokale symptomer alene er mastitten som regel inflammatorisk, mens systemiske symptomer styrker mistanken om en bakteriell mastitt. Ved mistanke om bakteriell mastitt bør kvinnen undersøkes og bakteriologisk prøve av morsmelken tas.

Effektiv brysttømming er essensielt for behandling av mastitt, og bør forsøkes alene det første døgnet med symptomer så sant ikke allmenntilstanden er svært redusert. Antibiotika er indisert ved manglende effekt av brysttømming. Mastitt er hyppig forårsaket av penicillinaseproduserende gule stafylokokker. Førstehåndstiltaket blant antibiotika er derfor dikloksacillin/kloksacillin. Det er minimal overgang av dikloksacillin/kloksacillin til morsmelk, og kvinner med mastitt som bruker disse, kan vanligvis fortsette ammingen, også på det affiserte brystet.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Hedvig Nordeng

h.m.e.nordeng@labmed.uio.no
 Institutt for farmakoterapi
 Postboks 1065 Blindern
 0316 Oslo

Elisabeth Tufte

Gro Nylander
 Nasjonalt Ammesenter
 Rikshospitalet
 0027 Oslo

Om lag 5 000–6 000 ammende årlig får mastitt i Norge. I løpet av ammeperioden kan problemer som såre og sprukne brystvorter (brystknopper), melkespreng, tilstoppede melkeganger og mastitt oppstå. I denne artikkelen oppsummeres dagens kunnskap om årsak, diagnostisering, forebygging og behandling av mastitt i allmennpraksis.

Materiale og metode

Denne artikkelen er basert på en gjennomgang av standardlitteratur om mastitt hos ammende (1–3) med tilhørende referanser. I tillegg er det gjort søk i databasene Medline og Embase med søkordene «mastitis», koblet sammen med «breast feeding» og «milk, human». Søket ble begrenset til å gjelde artikler som omhandlet mennesker, publisert etter 1950 på engelsk eller et av de skandinaviske språkene. Aktuelle oversiktsartikler som ble identifisert, ble gjennomgått nærmere for om mulig å finne ytterligere referanser. Klinisk erfaring ved Nasjonalt Ammesenter er også brukt ved utarbeiding av forslag til behandling av mastitt hos ammende.

Resultater og fortolkning

Ut fra søkekriteriene nevnt over ble det identifisert ca. 90 artikler om mastitt hos ammende. Studier som omhandlet brystabscess, kausistikker og innlegg i form av brev til redaktøren eller artikler som av andre grunner ikke ble vurdert som relevante, ble ekskludert. Vi endte opp med ca. 35 artikler som omhandlet enten årsak, diagnostisering, forebygging og/eller behandling av mastitt i allmennpraksis.

Epidemiologi

Studier rapporterer en forekomst av mastitt på mellom 3–50 %, men hyppigst under 20 % (4–13). Flere av studiene har metodologiske svakheter som gjør estimeringene usikre. Enkelte av dem er basert på en selektiv populasjon av kvinner (11, 13) eller gjennomgang av sykehusjournaler (12). De fles-

te har kort oppfølgingstid, på tre måneder post partum eller mindre (4, 7, 9, 10, 12).

Mastitt var årsaken til nesten en tredel av alle henvendelser til ammingsmottaket ved kvinneklinikken på Södersjukhuset i Stockholm i perioden 1994–98 (14).

Diagnostikk

Å skille mellom melkestase, tilstoppede melkeganger, abakteriell inflammatorisk mastitt og bakteriell mastitt er klinisk viktig for å avgjøre om det er behov for antibiotika (tab 1).

Melkestase eller tilstoppede melkeganger oppstår når henholdsvis hele eller deler av brystet ikke blir tømt for melk. Det blir da hardt og hovent. Ved melkestase er hele brystet affisert, mens ved tilstoppede melkeganger rapporterer kvinnen ofte om en «klump» i brystet (tab 1).

Diagnosen mastitt stilles på bakgrunn av kvinnens symptomer – et hardt, hovent, vondt, varmt og rødt bryst (ramme 1) (fig 1). Systemiske symptomer er vanligst ved bakteriell mastitt, og kan være feber, influensafølelse og frostanfall. Hovne aksillære glandler kan ses, og av og til røde striper fra brystet til armhulen. Sår eller sprekker på brystknoppene øker sannsynligheten for at det er bakteriell mastitt (tab 1).

Det høye trykket i melkegangene ved melkestase og tilstoppede melkeganger kan føre til interstitielt ødem, som vanskeliggjør tømming ytterligere. Uten hyppig og grundig tømming vil melkestase eller tilstoppede melkeganger lett utvikle seg til en ikke-infeksøs inflammatorisk mastitt eller en bakteriell mastitt. I en studie av Thomsen og



Fakta

- Brystbetennelse/mastitt er ikke uvanlig blant kvinner som ammer. Den kan være av inflammatorisk eller bakteriell karakter.
- Ved mistanke om bakteriell mastitt bør det tas bakteriologisk prøve av morsmelken
- Ved behov for antibiotika er førstehåndstiltaket dikloksacillin eller kloksacillin
- Det er minimal overgang av penicilliner til morsmelk, og amming kan vanligvis fortsette også på det affiserte brystet

Tabell 1 Kliniske funn ved melkestase, tilstoppede melkeganger og mastitt

Kjennetegn	Melkestase	Tilstoppede melkeganger	Inflammatorisk mastitt	Bakteriell mastitt
Start	Gradvis, vanligvis noen dager etter fødselen eller etter lange ammepauser	Vanligvis gradvis, etter dårlig uttømming	Plutselig, ofte etter melkestase eller tilstoppede melkeganger uten hyppig brysttømming	Plutselig, hyppigst ved sår eller sprekker på brystknoppen(e) eller etter inflammasjon uten hyppig brystuttømming
Sted	Bilateral	Unilateral	Vanligvis unilateral	Vanligvis unilateral
Hevelse og varme	Hele brystet	Kan veksle lokalisering, med liten eller ingen varme	Lokalisert rødhet, varme og indurasjon i brystet	Lokalisert rødhet, varme og indurasjon i brystet
Smerte	Hele brystet	Mild og lokalisert	Intens, men lokalisert	Intens, og oftest lokalisert
Temperatur	Vanligvis < 38,5 °C	Vanligvis < 8,5 °C	Feber > 38,5 °C er ikke uvanlig	Feber > 38,5 °C er vanlig
Systemiske symptomer	Ingen	Vanligvis ingen	Influensafølelse, ev. nedsatt allmenntilstand, frostanfall, kvalme kan forekomme	Influensafølelse, ev. nedsatt allmenntilstand, frostanfall, kvalme er vanlig

medarbeidere progredierte ikke-infeksiøs mastitt til infeksiøs mastitt i over halvdel av tilfellene uten hyppig melkeuttømming (15).

Flere forfattere har poengtert nytten av bakteriologisk melkeprøve, ev. også sårprøve, fra pasienter med sterke og akutte symptomer hvis kvinnen har sår eller sprekker

på brystknoppen og ved residiv (fig 2) (16–18). Bakteriologisk undersøkelsen har til hensikt å avgjøre følsomheten til ev. bakterier, slik at et dekkende antibiotikum kan foreskrives. Melkeprøven til bakteriologisk dyrking bør tas på sterilt glass på samme måte som en urinprøve. Brystet vaskes med sterilt fysiologisk saltvann. De første milli-

liter kastes, deretter forsøker man å få en stråle eller dråpe rett ned i det sterile glasset (19). Ved både inflammatorisk og bakteriell mastitt kan CRP og leukoyttantallet være forhøyet (16). Derfor egner CRP-måling og leukocytte telling seg dårlig til å avgjøre om det er behov for antibiotikabehandling.

Fysiologi og etiologi

Både ved abakteriell mastitt og bakteriell mastitt ses økt kapillær permeabilitet og leukocytinfiltrasjon i morsmelken. De tette forbindelsene (tight junctions) mellom epitelcellene i melkealveolene blir permeable og åpner for paracellulær transport av komponenter mellom blod og melk (20). I tillegg kan inflammasjonen forårsake skade på epitelcellene i melkealveolene, der flere av melkens viktigste næringsstoffer blir produsert (laktose, kasein). Slik kan morsmelkens sammensetning forandre seg betydelig under en mastitt. Store mengder leukocytter gjenfinnes i morsmelken. Mastitt er assosiert med en økning av natrium- og kloridioner i melken pga. innstrømming av ekstracellulær væske i alveollumen, samt en reduksjon i laktoseinnholdet i melken pga. utstrømming og ødeleggelse av laktoseproduserende celler (21, 22). Dette kan gi melken en litt endret smak. Hos noen kvinner kan det forekomme en periode med nedsatt melkeproduksjon i det affiserte brystet etter en mastitt pga. nedsatt syntese av osmotiske aktive komponenter (laktose) i melkealveolene. Hos andre vil et hyppig uttømningsregime føre til økt melkeproduksjon.

Det er vel dokumentert at gule stafylokokker er den vanligste bakterien ved bakteriell mastitt (15, 17, 18, 23–25). En norsk studie påviste gule stafylokokker i melken til 43 % av kvinnene med mastitt. Av disse var 70 % betalaktamaseproduserende og resistente mot fenoksymetylpenicillin (17). I samme studie ble gule stafylokokker påvist i melken hos 4 % av de 100 friske kontrollpersonene, og ingen av disse stafylokokkene var betalaktamaseproduserende (17). Marshall og medarbeidere påviste gule stafylokokker i melken hos 48 % av kvinnene med mastitt, i motsetning til 5 % av ammende uten mastitt (25). Koagulasenegative stafylokokker er også relativt vanlig ved bakteriell mastitt, mens *E. coli* og streptokokker gjenfinnes sjeldnere (15, 18). I motsetning til tidligere ses sjelden puerperale mastittepidermier forårsaket av sykehuservervede stafylokokker (26).

Risikofaktorer

Risikofaktorer for mastitt er melkestase, tilstoppede melkeganger og såre og sprukne brystknopper (1–5, 10, 27). Retensjon av melk i brystkjertlene eller tilstoppede melkeganger kan være starten på mastitt, fordi stase, her som ellers, gir god grobunn for bakterier. I en studie ble gule stafylokokker påvist i over halvparten av tilfellene med såre og sprukne brystknopper (28). I en stu-

! Ramme 1

En 29 år gammel førstegangsfødende ble utskrevet fra barsel fire dager post partum med rikelig melk, men med sår og sprekker på begge brystknoppene. Etter to uker oppsøkte hun lege på grunn av feber på 38,5 °C og et hardt, rødt, smertefullt venstre bryst som var vanskelig å tømme. Sårene på høyre side var tilhelet. Legen foreskrev fenoksymetylpenicillin 650 mg tre ganger daglig i sju dager. Det ble ikke tatt bakteriologisk prøve. Hun fortsatte å amme, men det var vanskelig å få barnet til å suge på det affiserte brystet pga. melkespreng og ødem.

Etter en gradvis bedring fikk pasienten residiv tre uker senere med nærmere 39 °C i feber og betydelig nedsatt allmenntilstand. Brystet var svært hardt, spesielt lateralt klokken 2–4. Det ble inspisert av legen, men angivelig ikke palpert. Det ble fortsatt ikke tatt prøve fra melk eller sår. Pasienten begynte igjen med fenoksymetylpenicillin 650 mg morgen og midt på dagen, samt 1 300 mg om kvelden i ti dager. Symptomene gikk langsomt tilbake, men brystet kjentes aldri normalt og produksjonen var betydelig nedsatt i det affiserte brystet.

Etter ytterligere to uker ble hun henvist til Nasjonalt Ammesenter med 40 °C i feber og sterke smerter. Brystet ble tømt ved en kombinasjon av håndmelking, pumping og barnets suging, noe som førte til umiddelbar smertelindring. På grunnlag av sykehistorien med symptomdebut relativt raskt etter sykehusoppholdet, sår på brystknoppen og dårlig effekt av fenoksymetylpenicillin ble det instituert behandling med dikloksacillin 500 mg fire ganger daglig etter prøvetaking til mikrobiologisk diagnostikk. Prøvene bekreftet rikelig oppvekst av penicillinaseproduserende gule stafylokokker både fra sårsekret og melkeprøve. Pasienten fikk hjelp til å korrigere barnets uheldige sugetak på brystet og opplæring i å palperer brystene under amming for å lokalisere problemområder tidlig og assistere uttømmingen. Etter to ukers antibiotikabehandling var alle symptomer borte og normal amming reetablert.

Ytterligere to ganger i løpet av ammeperioden fikk pasienten tilsvarende symptomer på mastitt. Hun instituerte begge ganger umiddelbart egenbehandling med hyppig tømning, sengeleie og hvile. Begge ganger ble alle symptomer borte i løpet av ett døgn uten annen behandling, og hun avsluttet ammingen da barnet var 18 måneder gammelt.

die gav sår eller sprekker på brystknoppene nesten seks ganger så høy risiko for mastitt hos kvinner som aldri hadde hatt mastitt og ca. tre ganger så høy risiko hos kvinner med tidligere episoder med mastitt i forhold til kvinner uten sår og sprekker (4). Feilaktig ammeteknikk øker risikoen for sære brystknopper, og er dermed en vanlig årsak til mastitt. Andre risikofaktorer for mastitt er nedsatt allmenntilstand, mastitt i tidligere svangerskap, stram BH, som gir dårlig dreasje av en seksjon av brystet, og brå forandring av avstanden mellom ammingene (1, 2).

Behandling

Medikamentell behandling bør ikke starte før etter inngående anamnese og undersøkelse er foretatt. Kvinnens sykehistorie kan bidra til å avdekke problemer med ammeteknikken og andre predisponerende faktorer for mastitt.

Ikke-medikamentell behandling

Effektiv brysttømming er essensielt for behandling av mastitt, og bør forsøkes alene det første døgnet, så sant kvinnen ikke har svært redusert allmenntilstand og høy feber. Brystet bør tømmes grundig omtrent annen hver time hele dagen, samt et par ganger i løpet av natten. Dette vil vanligvis ha god effekt og gjøre antibiotikabruk unødvendig. Thomsen og medarbeidere (15) fant i en undersøkelse av 213 kvinner at uten noen behandling hadde en inflammatorisk og bakteriell mastitt en gjennomsnittlig varighet på

henholdsvis åtte og sju dager, og et komplisert forløp i henholdsvis 79 % og 86 % av tilfellene. Ved hyppig uttømming varte inflammatorisk mastitt gjennomsnittlig tre dager og hadde et komplisert forløp kun i 4 % av tilfellene. For bakteriell mastitt som ble behandlet med antibiotika og hyppig brysttømming, var gjennomsnittlig varighet på to dager, og i kun 4 % av tilfellene ble forløpet komplisert (15). Dette er, så vidt vi kjenner til, den eneste randomiserte studien der man har sammenliknet utfallet av ingen behandling, brysttømming alene og brysttømming i tillegg til antibiotikabehandling ved bakteriell mastitt.

Ammingen bør normalt fortsette ved mastitt – det er en del av behandlingen. Det eneste unntaket er når en abscess tømmer seg i melkegangene. Da bør ammingen på dette brystet utsettes i noen dager etter påbegynt antibiotikabehandling og til melkens utseende normaliseres.

Smertelindring

Uttømming vil vanligvis gi umiddelbar smertelindring. Varme, for eksempel en varm dusj, kan gi god lindring og fremmer utdriving av melken. Ved ødem kan en kald ispose lindre, men dette skal ikke gjøres rett før amming fordi det kan hemme melkeutdrivingen. Når utdrivingen er dårlig, kan oksytocin (Syntocinon neseppray) en sjelden gang hjelpe tømmingen av brystet, men som regel er egenproduksjonen ved bryststimulering like bra. Noen ganger kan det være nød-



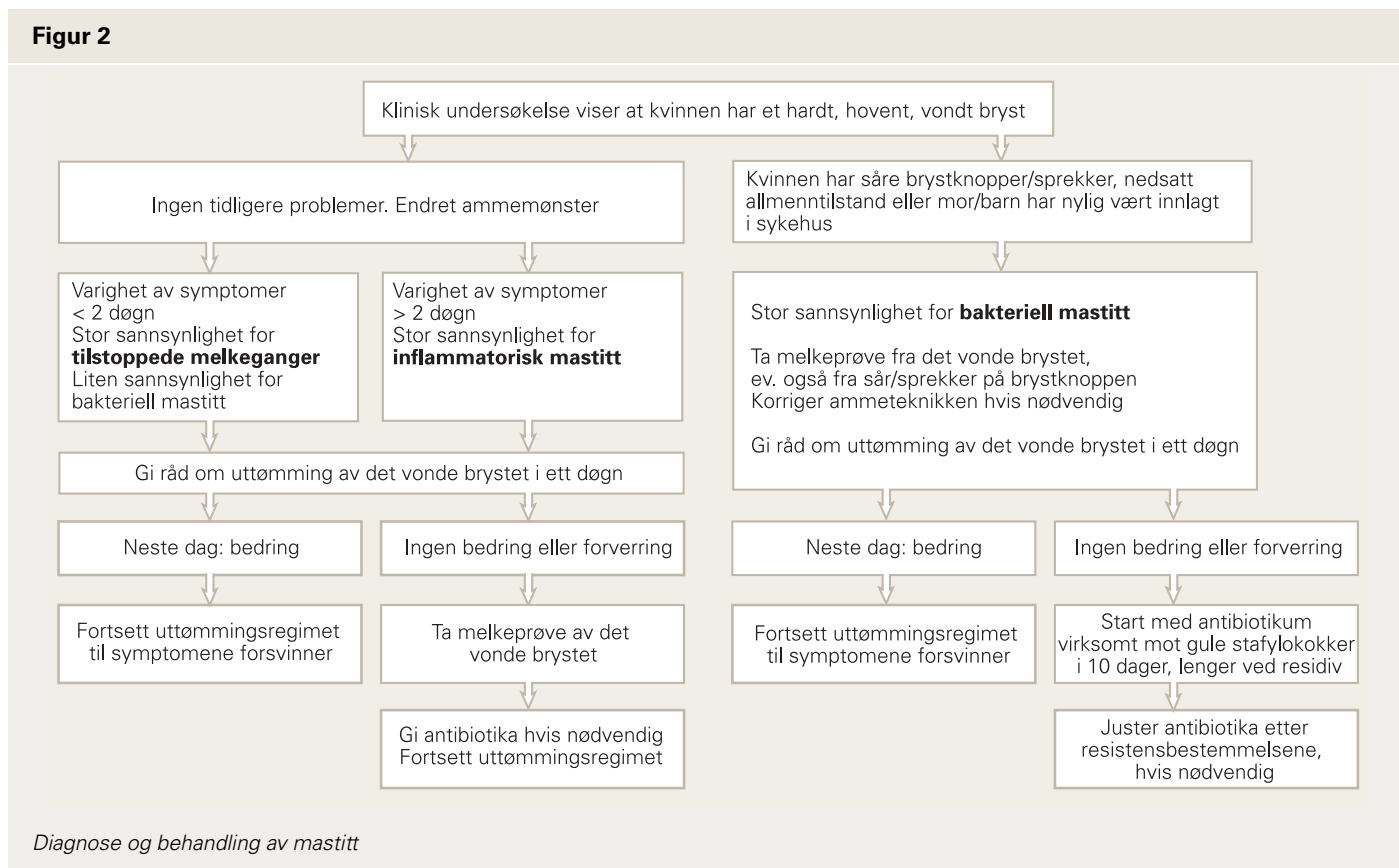
Figur 1 Mastitt hos en ammende

vendig med bruk av smertestillende medikamenter. Generelt er paracetamol førstevalget blant analgetika til ammende (29, 30). Overgangen til morsmelk er liten til moderat, og ved bruk i terapeutiske doser er amming tilrådelig (29). Ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID), f.eks. ibuprofen, kan også brukes av ammende (29). Ved mastitt kan et slikt middel være å foretrekke pga. en antiinflammatorisk effekt i tillegg til den analgetiske effekten.

Antibakteriell behandling ved bakteriell mastitt

Generelt sett er antibiotika først indisert ved manglende effekt av brystuttømming i ett døgn. I noen tilfeller vil kvinnen ha såpass

Figur 2



nedsatt allmenntilstand ved den kliniske undersøkelsen at det kan forsvares å forskrive et antibiotikum umiddelbart. Antibiotikabehandling bør starte med et penicillinaseresistent penicillin (dikloksacillin eller kloksacillin, 0,5 g fire ganger daglig) eller cefaleksin (0,25–0,5 g fire ganger daglig) (fig 2) (29, 31). Ved penicillinallergi anbefales erytromycin (enterokapsler 0,5 g to ganger daglig eller etylsuksinateter 1 g to ganger daglig). Eventuell justering av antibiotika bør skje etter svar fra bakteriologisk undersøkelse av melk og ev. sår. Hvis prøvesvar viser at bakteriene ikke er penicillinaseproduserende, kan fenoksymetylpenicillin (0,65 g morgen og middag og 1,3 g om kvelden) benyttes. Behandlingsvarigheten bør i alle tilfeller være ti dager, lengre ved residiv.

Overgangen til morsmelk av de antibiotika som anbefales ved bakteriell mastitt er minimal, og amming anses som trygt (e-tab 2) (29).

I en del tilfeller vil det i pakningsvedlegg og Felleskatalogens tekster stå at amming ikke er forenlig med bruken av preparatet, samtidig som Norsk Legemiddelhåndbok og internasjonal spesiallitteratur hevder det motsatte (29, 32). Det kan være nyttig å fortelle kvinnen at det nødvendigvis ikke er samsvar mellom legens råd og produsentenes råd.

Et muligens underkjent problem er dårlig etterlevelse. Kinlay og medarbeidere fant at 87 % av kvinnene som hadde fått forskrevet antibiotika mot mastitt, ikke tok kuren ut (6). I en annen studie fant man at 19 % av ammende som ble forskrevet antibiotika, lot være å ta behandlingen. 7 % tok medikamentet, men sluttet å amme uten grunn (33). Dårlig etterlevelse kan være en årsak til residiv, og dette bør utforskes ytterligere (6).

Tidligere studier viser at i 3–11 % av tilfellene utvikler mastitt seg til brystabscess (3). Ved mistanke om dette må det henvises til ultralydundersøkelse. Sikker abscess bør evakueres kirurgisk eller ved ultralydveiledet aspirasjon, skylling og drenasje (34).

Candidainfeksjon

Candida albicans kan også infisere brystet. Dette kan oppstå som en sekundær komplikasjon etter antibiotikabehandling av en bakteriell mastitt eller i forbindelse med at barnet har oral candidiasis (trøske) (1, 2, 11). *Candida* blir sjelden påvist fra sår eller melkeprøver, slik at kvinnens symptomer ofte blir avgjørende for behandlingen (35). Symptomer på candidainfeksjon er sterke, brennende smerter som stråler ut fra brystknoppene, og de varer lenge etter at ammingen er avsluttet (1, 2).

Lokal behandling med nystatinkrem (100 000 IE/g) lokalt på brystknoppene etter amming er førstevalget ved lokal behandling av soppinfeksjoner forårsaket av *Candida albicans*. Behandlingen bør vare i minimum 14 dager, og fortsette i inntil to dager etter sym-

ptomfrihet (1, 2). Nystatin absorberes i liten grad systemisk, og amming anses som trygt (29). Barnet som dier, skal behandles med nystatinmikstur (100 000 IE = 1 ml fire ganger daglig) for å unngå reinfisering av brystet, selv om det ikke har symptomer på candidainfeksjon (1, 2). Ved candidainfeksjon på brystknoppene bør engangsammeinnlegg benyttes.

Klinisk erfaring i Norge tilsier at lokalbehandling med imidazolderivater (for eksempel klotrimazol) er mindre effektivt ved candidainfeksjoner på brystknoppene, selv om dette ikke er dokumentert. Ved stadig residiverende candidainfeksjon eller når nystatin og andre lokalt virkende antimykotika ikke er effektivt, kan det være aktuelt å bruke systemiske antimykotika som flukonazol (200 mg første dag, deretter 100 mg daglig i 14 dager) (32). Den beregnede teoretiske dosen flukonazol som overføres via morsmelk til barn som fullammes (0,4 mg/kg/dag), er langt lavere enn terapeutisk dose til barn med oral candidiasis (2–3 mg/kg/dag) (32). Flukonazol er godkjent av American Academy of Pediatrics for bruk hos ammende (37).

Vi takker Oddbjørn Brubakk, Infeksjonsmedisinsk avdeling, Ullevål universitetssykehus, og Egil Lingaas, Avdeling for sykehushygiene, Rikshospitalet, for gjennomlesing av manuskriptet.

e-tab 2 finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Litteratur

- Riordan J, Auerbach KG. Breastfeeding and human lactation. 2. utg. Sudbury: Jones & Bartlett, 1999.
- Lawrence RA. Breastfeeding – a guide for the medical profession. 5. utg. St. Louis: Mosby, 1999: 273–83.
- World Health Organization. Mastitis. Causes and management. Genève: WHO, 2000.
- Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo JK, Schwartz K. Lactational mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 103–14.
- Vogel A, Hutchison BL, Mitchell EA. Mastitis in the first year postpartum. *Birth* 1999; 26: 218–25.
- Kinlay JR, O'Connell DL, Kinlay S. Incidence of mastitis in breastfeeding women during the six months after delivery: a prospective cohort study. *Med J Aust* 1998; 169: 310–2.
- Fetherston C. Characteristics of lactational mastitis in a Western Australian cohort. *Breastfeed Rev* 1997; 5: 5–11.
- Evans M, Heads J. Mastitis: incidence, prevalence and cost. *Breastfeed Rev* 1995; 3: 65–71.
- Nicholson W, Yuen HP. A study of breastfeeding rates at a large Australian obstetric hospital. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1995; 35: 393–7.
- Jonsson S, Pulkkinen MO. Mastitis today: incidence, prevention and treatment. *Ann Chir Gyn Suppl* 1994; 208: 84–7.
- Amir LH. Candida and the lactating breast: predisposing factors. *J Hum Lact* 1991; 7: 177–81.
- Kaufmann R, Foxman B. Mastitis among lactating women: occurrence and risk factors. *Soc Sci Med* 1991; 33: 701–5.
- Riordan JM, Nichols FH. A descriptive study of lactation mastitis in long-term breastfeeding women. *J Hum Lact* 1990; 6: 53–8.
- Salamon CW, Wegnelius G, Holmgren-Lie A, Kolskog E, Jonsson G. Sju års erfaringer som spesifik amningsmottagning. Felaktig amningsteknik och mjölkstockning oftast problemet. *Läkartidningen* 2000; 97: 4838–42.

- Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S. Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 149: 492–5.
- Osterman KL, Rahm VA. Lactation mastitis: bacterial cultivation of breast milk, symptoms, treatment, and outcome. *J Hum Lact* 2000; 16: 297–302.
- Aabø Ø, Matheson I, Aursnes I, Horgen M, Lagerlöv P, Melby K. Mastitt i allmennpraksis. Er bakteriologisk undersøkelse nyttig? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1990; 110: 2075–7.
- Matheson I, Aursnes I, Horgen M, Aabo O, Melby K. Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988; 67: 723–6.
- Nylander G, Tuft E. Ammeveiledning på helsestasjon. Mor-barn-vennlig initiativ. Oslo: Statens helsetilsyn, 1996.
- Nguyen DA, Neville MC. Tight junction regulation in the mammary gland. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 1998; 3: 233–46.
- Prentice A, Prentice AM, Lamb WH. Mastitis in rural Gambian mothers and the protection of the breast by milk antimicrobial factors. *Trans Royal Soc Trop Med Hygiene* 1985; 79: 90–5.
- Conner AE. Elevated levels of sodium and chloride in milk from mastitic breast. *Pediatrics* 1979; 63: 910–1.
- Amir LH, Harris H, Andriske L. An audit of mastitis in the emergency department. *J Hum Lact* 1999; 15: 221–4.
- Niebyl JR, Spence MR, Parmley TH. Sporadic (non-epidemic) puerperal mastitis. *J Reprod Med* 1978; 20: 97–100.
- Marshall BR, Hepper JK, Zirbel CC. Sporadic puerperal mastitis. An infection that need not interrupt lactation. *JAMA* 1975; 13: 1377–9.
- Wysham DN, Mulhern ME, Navarre GC. Staphylococcal infections in an obstetric unit. II. Epidemic studies of puerperal mastitis. *N Engl J Med* 1957; 257: 304–8.
- Fetherston C. Risk factors for lactation mastitis. *J Hum Lact* 1998; 14: 101–9.
- Livingstone VH, Willis CE, Berkowitz J. Staphylococcus aureus and sore nipples. *Can Fam Physician* 1996; 42: 654–9.
- Nordeng H, Sandnes D, Nylander G. Amming og legemidler. I: Vennerød AM, red. *Norsk legemiddelhåndbok for helsepersonell* 2001. Oslo: Norsk Legemiddelhåndbok, 2001: 1371–422.
- Spigset O. Valg av analgetikum til ammende kvinner. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 1775–6.
- Håndbok for antibiotikabehandling i allmennpraksis. *Smittevernloven veileder – IK 2693/2000*. Oslo: Statens helsetilsyn, 2000.
- Hale TW. Medications and mothers' milk. 10. utg. Amarillo, TX: Pharmasoftware, 2002.
- Ito S, Koren G, Einarson TR. Maternal noncompliance with antibiotics during breastfeeding. *Ann Pharmacother* 1993; 27: 40–2.
- Karstrup S, Nolsøe C, Brabrand K, Nielsen KR. Ultrasonically guided percutaneous drainage of breast abscesses. *Acta Radiol* 1990; 31: 157–9.
- Amir HL, Garland SM, Dennerstein L, Farish SJ. *Candida albicans*: is it associated with nipple pain in lactating women? *Gynecol Obstet Invest* 1996; 41: 30–4.
- American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 1994; 93: 137–50.