

Indonesia

WHA/FCH/CAH/00.13

MASTITIS

Penyebab & Penatalaksanaan

Mastitis: Causes and management

DEPARTMENT OF CHILD AND ADOLESCENT
HEALTH AND DEVELOPMENT



WORLD HEALTH ORGANIZATION

Alih Bahasa:
dr. Bertha Sugiarto

Editor Edisi Bahasa Indonesia:
Dian Adiningsih, S.Kp.



WIDYA
MEDIKA

WM 1404

Published by the World Health Organization in 2000
under the title **Mastitis: Causes and management**, WHO/FCH/CAH/00.13

© World Health Organization 2000

The Director-General of the World Health Organization has granted translation rights for an edition in Indonesian to Widya Medika (subdivision of EGC Medical Publisher), which is solely responsible for the Indonesian edition.

MASTITIS: PENYEBAB DAN PENATALAKSANAAN

Alih bahasa: dr. Bertha Sugiarto

Editor edisi Bahasa Indonesia: Dian Adiningsih, S.Kp.

Copy Editor: Luki Ario Santoso

Hak cipta terjemahan Indonesia

© 2001 Penerbit Widya Medika

P.O. Box 4276/Jakarta 10042

Telepon: 640 8023

Desain kulit muka: Samson P. Barus

Hak cipta dilindungi Undang-Undang

Dilarang mengutip, memperbanyak dan menerjemahkan sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.

Cetakan I: 2003

Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)

World Health Organization

Mastitis : penyebab dan penatalaksanaan / penulis, WHO ; alih bahasa,
Bertha Sugiarto ; editor edisi Bahasa Indonesia, Dian Adiningsih. —
Jakarta : Widya Medika, 2002.

vii, 54 hlm. ; 15,5 x 24 cm.

Judul asli: *Mastitis, causes and management.*

ISBN 979-519-102-0

1. Payudara — Penyakit I. Judul. II. Sugiarto, Bertha. III. Adiningsih,
Dian.

618.19



Isi di luar tanggung jawab percetakan

Ucapan Terima Kasih

Penulis tinjauan ini adalah Nn. Sally Inch dan Dr. Severin von Xylander, dengan bantuan editorial dari Dr. Felicity Savage

Banyak terima kasih kami ucapkan kepada para ahli laktasi berikut ini atas tinjauan rancangan dokumen dan kritik membangun yang sangat membantu, yaitu:

Dr. Lisa Amir (Australia), Nn. Genevieve Becker (Eire), Nn. Chloe Fisher (Inggris), Dr. Arun Gupta (India), Dr. Rukhsana Haider (Bangladesh), Nn. Joy Heads (Australia), Dr. Evelyn Jain (Kanada), Dr. Miriam Labbock (AS), Nn. Sandra Lang (Inggris), Dr. Verity Livingstone (Kanada), Dr. Gro Nylander (Norwegia), Dr. Marina Rea (Brasil), Nn. Janice Riordan (AS), Dr. Anders Thomsen (Denmark), Nn. Marsha Walker (AS), dan Dr. Michael Woolridge (Inggris).

Nn. Helen Armstrong (UNICEF) juga meninjau rancangan dokumen dan memberikan banyak saran yang sangat membantu.

Terima kasih juga untuk anggota *WHO's Technical Working Group on Breastfeeding* atas bantuan dalam meninjau naskah, yaitu: Dr. Jose Martines, Nn. Randa Saadeh, Dr. Constanza Vallenias, dan Dr. Jelka Zupan.

Daftar Isi

1. Pendahuluan	1
2. Epidemiologi	1
2.1 Insiden	1
2.2 Mula Timbul	2
3. Penyebab mastitis	2
4. Stasis ASI	7
4.1 Bendungan Payudara	7
4.2 Frekuensi menyusui	7
4.3 Kenyutan pada payudara	8
4.4 Sisi yang disukai dan pengisapan yang efisien	8
4.5 Faktor mekanis lain	9
5. Infeksi	9
5.1 Organisme penyebab infeksi	9
5.2 Kolonisasi bakteri pada bayi dan payudara	10
5.3 Mastitis puerperalis epidemik	11
5.4 Rute infeksi	11
6. Faktor predisposisi	13
7. Patologi dan gambaran klinis	14
7.1 Bendungan	14
7.2 Sumbatan saluran payudara	15
7.3 Mastitis noninfeksiosa	16
7.4 Faktor imun dalam ASI	17
7.5 Mastitis subklinis	18
7.6 Mastitis infeksiosa	18
7.7 Abses payudara	20
8. Pencegahan	20
8.1 Perbaikan pemahaman penatalaksanaan menyusui	20
8.2 Tindakan rutin sebagai bagian perawatan kehamilan	21

8.3 Penatalaksanaan yang efektif pada payudara yang penuh dan kembang	22
8.4 Perhatian dini terhadap semua tanda stasis ASI	23
8.5 Perhatian dini pada kesulitan menyusui lain	23
8.6 Pengendalian infeksi	24
9. Penanganan	24
9.1 Sumbatan saluran payudara	25
9.2 Mastitis	25
9.3 Abses payudara	29
10. Keamanan bila ibu melanjutkan menyusui	30
11. Dampak jangka panjang	32
12. Mastitis pada wanita HIV positif	32
13. Kesimpulan.....	34
Lampiran 1. Teknik menyusui untuk mencegah dan mengobati mastitis	36
Lampiran 2. Memeras ASI	40
Lampiran 3. Penekanan laktasi.....	43
Referensi	44

Mastitis:

Penyebab dan Penatalaksanaan

1. Pendahuluan

Mastitis adalah peradangan payudara, yang dapat disertai atau tidak disertai infeksi. Penyakit ini biasanya menyertai laktasi, sehingga disebut juga *mastitis laktasional* (67) atau *mastitis puerperalis* (1). Kadang-kadang keadaan ini dapat menjadi fatal bila tidak diberi tindakan yang adekuat. Abses payudara, pengumpulan nanah lokal di dalam payudara, merupakan komplikasi berat dari mastitis. Keadaan ini menyebabkan beban penyakit yang berat dan memerlukan biaya yang sangat besar (43, 112). Penelitian terbaru menyatakan bahwa mastitis dapat meningkatkan risiko penularan HIV melalui menyusui (76, 150).

Semakin disadari bahwa pengeluaran ASI yang tidak efisien akibat teknik menyusui yang buruk merupakan penyebab yang penting, tetapi dalam benak banyak petugas kesehatan, mastitis masih dianggap sama dengan infeksi payudara (11; 15; 93; 94). Mereka sering tidak mampu membantu wanita penderita mastitis untuk terus menyusui, dan mereka bahkan mungkin menyarankan wanita tersebut untuk berhenti menyusui, yang sebenarnya tidak perlu (43).

Tinjauan ini dimaksudkan untuk mengumpulkan informasi yang tersedia tentang mastitis laktasional dan kondisi-kondisi terkait serta penyebabnya, untuk menuntun penatalaksanaan praktis, termasuk mempertahankan agar ibu dapat tetap menyusui.

2. Epidemiologi

2.1 Insiden

Mastitis dan abses payudara terjadi pada semua populasi, dengan atau tanpa kebiasaan menyusui. Insiden yang dilaporkan bervariasi dari sedikit sampai 33% wanita menyusui, tetapi biasanya di bawah 10%

(Tabel 1). Kebanyakan penelitian memiliki keterbatasan metodologis yang besar, dan belum ada penelitian kohort prospektif yang besar. Angka insiden yang lebih tinggi berasal dari populasi tertentu.

Insiden abses payudara juga sangat bervariasi, dan sebagian besar perkiraan adalah dari penelitian retrospektif pada pasien mastitis (Tabel 2). Walaupun demikian, menurut beberapa laporan, terutama dari negara-negara berkembang, suatu abses dapat terjadi tanpa didahului mastitis yang nyata.

2.2 Mula Timbul

Mastitis paling sering terjadi pada minggu kedua dan ketiga pascakelahiran (29, 120, 122), dengan sebagian besar laporan menunjukkan bahwa 74% sampai 95% kasus terjadi dalam 12 minggu pertama (49, 122, 140, 167, 170). Namun, mastitis dapat terjadi pada setiap tahap laktasi, termasuk pada tahun kedua (7, 140). Abses payudara juga paling sering terjadi pada 6 minggu pertama pascakelahiran, tetapi dapat timbul kemudian (18, 32, 43, 49, 71, 74, 109, 119, 157).

3. Penyebab mastitis

Dua penyebab utama mastitis adalah *stasis ASI* dan *infeksi*. Stasis ASI biasanya merupakan penyebab primer (67;120), yang dapat disertai atau berkembang menuju infeksi.

Gunther pada tahun 1958 (55) menyimpulkan dari pengamatan klinis bahwa mastitis diakibatkan oleh stagnasi ASI di dalam payudara, dan bahwa pengeluaran ASI yang efisien dapat mencegah keadaan tersebut. Ia menyatakan bahwa infeksi, bila terjadi, bukan primer, tetapi diakibatkan oleh stagnasi ASI sebagai media pertumbuhan bakteri.

Thomsen dan kawan-kawan pada tahun 1984 (161) menghasilkan bukti tambahan tentang pentingnya stasis ASI. Mereka menghitung leukosit dan bakteri dalam ASI dari payudara dengan tanda klinis mastitis dan mengajukan klasifikasi berikut ini.

- stasis ASI,
- inflamasi noninfeksiosa (atau mastitis noninfeksiosa)
- mastitis infeksiosa

Pada studi acak, mereka menemukan bahwa *stasis ASI* (leukosit $<10^6$ dan bakteri $<10^3$) membaik hanya dengan terus menyusui; *mastitis noninfeksiosa* (leukosit $>10^6$ dan bakteri $<10^3$) membutuhkan tindakan

Tabel 1. Perkiraan Insiden Mastitis

Penulis	Tahun	Negara	Metode	Jumlah kasus	Penentuan kasus	Observasi periode pasca-kelahiran	Besar populasi:	Persentase ibu yang menyusui saat pengkajian	Persentase dengan mastitis	Keterangan
Fulton (49)	1945	Inggris	Studi prospektif berdasarkan populasi	156	Tanda pasti supurasi	2 tahun dan 4 bulan	41.000-1500 kelahiran	tidak ditunjukkan	9,33%	
Waller (168)	1946	Inggris	Kuesioner retrospektif pada pasien kunjungan pascakelahiran	3	Wanita yang melaporkan menderita mastitis	0-4 minggu	52	42%	5,7%	
Hesseltine (62)	1948	AS	Studi prospektif pada sebuah rumah sakit	121	Tidak ditunjukkan	6 bulan	1.730	100%*	7%	* kriteria seleksi
Marshall (100)	1975	AS	Studi prospektif pada wanita yang melahirkan di sebuah rumah sakit	65	"Infeksi" payudara aktual atau dicurigai	sampai satu tahun	5.155	49%	2,67%	* hanya mencakup wanita yang kembali ke rumah sakit yang sama
Prentice dkk. (131)	1985	Gambia	Analisis kasus pada populasi tertentu	65	Diagnosis oleh profesi kesehatan	hari ke-14 setelah berhenti menyusui	tidak ditunjukkan	100% (diduga)	2,6%*	* insiden rata-rata bulanan

Tabel 1. (lanjutan) Perkiraan Insiden Mastitis

Hughes dkk. (67)	1989	Inggris	Analisis retrospektif dari rekam medis	tidak ditunjukkan	Diagnosis infeksi payudara puerperalis	tidak ditunjukkan	425	tidak ditunjukkan	4-10*	*insiden tahunan 1930-1988
Riordan & Nichols (140)	1990	AS	Kuesioner retrospektif melalui pos pada organisasi pendukung menyusui*	60	Wanita yang melaporkannya menderita mastitis	seluruh periode menyusui untuk setiap anak	180	100%	33%	*populasi nonpre-sentatif
Amir (6)	1991	Australia	Kuesioner laporan pribadi di suatu klinik menyusui dan pusat kesehatan*	49	Tidak ditunjukkan	minggu ke-1 sampai 2 tahun	98	100%	50%	*populasi nonpre-sentatif
Kaufmann & Foxman (81)	1991	AS	Analisis retrospektif terhadap rekam medis	30	Diagnosis dokter	0-7 minggu	966	85%	2.9%	
Jonsson & Pulkkinen (78)	1994	Finlandia	Kuesioner yang dibagikan di suatu klinik, diagnosis dibuat oleh petugas kesehatan	199	Berdasarkan pre-sentasi klinis	5-12 minggu	670	85%	24%*	*metodologi tidak jelas

Tabel 1. (lanjutan) Perkiraan Insiden Mastitis

	1994	AS	Kuesioner yang diisi sendiri yang disebarkan pada saat pulang setelah melahirkan	9	Wanita yang melaporkan pengobatan untuk mastitis	0-9 hari	100	100%*	9%	*Kondisi rekrutmen
Foxman (48)	1994	AS	Kuesioner yang diisi sendiri yang disebarkan pada saat pulang setelah melahirkan	9	Wanita yang melaporkan pengobatan untuk mastitis	0-9 hari	100	100%*	9%	*Kondisi rekrutmen
Evans (43)	1995	Australia	Pengumpulan data tentang kasus-kasus mastitis dari fasilitas kesehatan pada daerah tertentu	402	Tanda klinis inflamasi yang dikkonfirmasi oleh perawat lain	0-7* bulan	8175	50%**	4,92%	*batas atas tidak ditunjukkan **diduga dari studi-studi
Nicholson dan Yuen (118)	1995	Australia	Retrospektif. Kontak telepon selama 3 bulan	tidak disebutkan	Ibu yang melaporkan mastitis	3 bulan	735	54%	7,7%	
Inch (72)	1996	Inggris	Analisis komputer dari rekam medis pada kunjungan kelahiran primer dari empat dokter umum di Oxford	4 3 1 8	Diagnosis medis	pada minggu ke-2	33 36 54 52	37% 58% 81% 56%	12%* 8%* 2%* 15%*	*Insiden rata-rata 9%
Kinlay (83)	1998	Australia	Studi kohort prospektif pada wanita yang melahirkan di dua layanan obstetrik pada satu daerah geografis	219	Diagnosis klinis yang ditentukan oleh laporan-pribadi	0-6 bulan	1075	100%*	20%	*Kondisi rekrutmen

Tabel 2. Perkiraan Insiden Abses Payudara

Penulis	Tahun	Negara	Insiden	Keterangan
Waller (169)	1938	Inggris	6,7%	
Fulton (49)	1945	Inggris	8,9%	
Waller (168)	1946	Inggris	1,9%	
Jeffrey (75)	1947	Inggris	4%*	* dari wanita penderita mastitis
Leary (95)	1948	AS	0,04%	
Newton & Newton (117)	1950	AS	0,47%*	* Sebelum penggunaan penisilin, insiden sebesar 0,82%.
Devereux (32)	1970	AS	11%*	* dari wanita penderita mastitis
Marshall (100)	1975	AS	4,6%*	* dari wanita penderita mastitis
Niebyl dkk. (119)	1978	AS	11,5%	* dari wanita penderita mastitis
Thomsen (161)	1984	Denmark	11%*	* di antara wanita menyusui dengan inflamasi payudara
Cairns (19)	1996	Zambia	0,5%*	* dihitung pada rata-rata angka kelahiran tahunan pada daerah yang dilayani oleh satu rumah sakit

pemerasan ASI setelah menyusui, dan *mastitis infeksiosa* (leukosit $>10^6$ dan bakteri $>10^3$) hanya dapat diobati dengan efektif dengan pemerasan ASI dan antibiotik sistemik. Tanpa pengeluaran ASI yang efektif, mastitis noninfeksiosa sering berkembang menjadi mastitis infeksiosa, dan mastitis infeksiosa menjadi pembentukan abses.

Thomsen dan kawan-kawan juga menghubungkan hitung sel dan bakteri dengan temuan klinis, dan diketahui bahwa infeksi tidak mungkin ditentukan hanya dari tanda-tanda klinis.

	Leukosit 10^6/ml ASI	Leukosit >math>10^6</math>/ml ASI
Bakteri 10^3/ml ASI	Stasis ASI	Mastitis noninfeksiosa
Bakteri >math>10^3</math>/ml ASI		Mastitis infeksiosa

4. Stasis ASI

Stasis ASI terjadi jika ASI tidak dikeluarkan dengan efisien dari payudara. Hal ini dapat terjadi bila payudara terbungung segera setelah melahirkan, atau setiap saat bila bayi tidak mengisap ASI, yang dihasilkan dari sebagian atau seluruh payudara. Penyebabnya termasuk kenyutan bayi yang buruk pada payudara, pengisapan yang tidak efektif, pembatasan frekuensi atau durasi menyusui, dan sumbatan pada saluran ASI. Situasi lain yang merupakan predisposisi terhadap stasis ASI, termasuk suplai ASI yang sangat berlebihan (107), atau menyusui untuk kembar dua atau lebih (118).

4.1 Bendungan Payudara

Pengamatan pada hubungan antara bendungan payudara (Bab 7.1) dan mastitis telah dilakukan selama beberapa tahun, walaupun kedua kondisi tersebut tidak selalu dapat dibedakan dengan jelas.

Dalam sejarah, "demam ASI", yang ditandai dengan distensi payudara dan demam tinggi, telah diperikan pada abad ke-18. Penyakit ini terjadi pada kira-kira hari ketiga setelah melahirkan, ketika ASI dihasilkan, dan dapat merupakan akibat dari bendungan yang makin parah (45). James Nelson tahun 1753 menyatakan bahwa kondisi ini tidak terjadi bila bayi disusui segera setelah lahir, sehingga stasis ASI terhindarkan (115). Pentingnya pengeluaran ASI yang segera pada tahap awal mastitis, atau kongesti, untuk mencegah perkembangan penyakit dan pembentukan abses, juga telah diuraikan oleh Naish tahun 1948 (114). Ia menyatakan bahwa isapan bayi adalah sarana pengeluaran ASI yang efektif.

4.2 Frekuensi menyusui

Tahun 1952, Illingworth dan Stone secara formal menunjukkan dalam uji coba dengan kontrol, bahwa insiden bendungan payudara dapat

dikurangi hingga setengahnya bila bayi disusui tanpa batas (69). Pada tahun-tahun berikutnya, sejumlah peneliti lain juga mengamati bahwa bila waktu untuk menyusui dijadwalkan, lebih sering terjadi bendungan yang sering diikuti dengan mastitis dan kegagalan laktasi (14, 73, 168).

Hubungan antara pembatasan frekuensi dan durasi menyusui dan mastitis telah diuraikan oleh beberapa penulis (5, 8, 44, 49, 94, 100, 110, 139, 140). Banyak wanita menderita mastitis bila mereka tidak menyusui, atau bila bayi mereka, tidak seperti biasanya, tertidur semalaman dan waktu antarmenyusui semakin lama.

4.3 Kenyutan pada payudara

Pentingnya kenyutan bayi yang baik pada payudara untuk pengeluaran ASI yang efektif pertama kali diketahui oleh Gunther (55). Proses ini telah diteliti dan diperikan lebih lanjut (176) dan teknik klinis saat ini telah dikembangkan dengan baik dan diperikan oleh penulis lain (42). Kenyutan yang buruk sebagai penyebab pengeluaran ASI yang tidak efisien saat ini dianggap sebagai faktor predisposisi utama mastitis (5,44). Teknik untuk menjamin kenyutan yang baik telah diuraikan dalam Lampiran 1, dan dalam materi pelatihan WHO/UNICEF (178).

Nyeri puting dan puting pecah-pecah sering ditemukan bersama dengan mastitis. Penyebab nyeri dan trauma puting yang tersering adalah kenyutan yang buruk pada payudara (177), kedua kondisi ini dapat terjadi bersama-sama sebagian karena mereka mempunyai asal mekanik yang sama. Selain itu, nyeri puting akan menyebabkan ibu menghindari untuk menyusui pada payudara yang sakit dan karena itu mencetuskan stasis ASI dan bendungan (44).

4.4 Sisi yang disukai dan pengisapan yang efisien

Dari studi-studi tentang payudara mana yang paling sering terkena mastitis diperoleh bukti lebih lanjut bahwa penyebab dasar mastitis adalah stasis ASI karena sebab mekanis (43, 71, 140). Telah diamati bahwa banyak ibu merasa lebih mudah untuk menyusui bayinya pada satu sisi payudara dibandingkan dengan payudara yang lain. Selain itu telah dinyatakan bahwa kenyutan yang tidak tepat, yang menyebabkan stasis ASI dan mastitis, lebih mungkin terjadi pada sisi payudara yang lebih sulit untuk menyusui. Hal ini dianggap berkaitan dengan status ibu adalah seorang yang kidal atau kinan. Walaupun telah diadakan beberapa penelitian tentang frekuensi sisi payudara yang sering terkena, namun, tidak didapati adanya

perbedaan yang konsisten atau signifikan. Kasus yang mengenai payudara kanan adalah 37-52% dan payudara kiri 38-57%, dengan mastitis bilateral 3-12%. Penemuan abses payudara juga sama (117).

Walaupun demikian, Inch dan Fisher (71) menyadari bahwa sisi yang disukai seorang wanita untuk menggendong bayinya tidak selalu berkaitan dengan status kidal atau tidak kidal. Mereka meneliti hubungan antara tangan yang dominan dan sisi yang disukai untuk menggendong bayinya pada setiap wanita yang menderita mastitis. Tidak ditemukan adanya hubungan antara tangan yang dominan dan sisi payudara yang terkena, tetapi 78% kasus mastitis terjadi pada payudara yang berlawanan dengan sisi yang disukai ibu untuk menyusui. Hal ini menyokong anggapan bahwa penyebab keadaan tersebut lebih bersifat mekanis.

4.5 Faktor mekanis lain

Frenulum yang pendek (tounge-tie) pada bayi telah diamati secara klinis mengganggu kenyutan pada payudara, dan menyebabkan puting luka dan pecah-pecah. Hal ini juga mengurangi efisiensi pengeluaran ASI, dan predisposisi untuk mastitis (99, 101).

Penggunaan dot atau botol dan puting karet di rumah sakit bersalin di Itali, ditemukan berkaitan dengan puting luka saat pulang dari rumah sakit (21). Penggunaan dot juga berkaitan dengan kenyutan yang tidak tepat pada payudara, bendungan (138), dan pengurangan frekuensi dan durasi menyusui (164). Lagipula, dot mengganggu pengeluaran ASI dan merupakan pradisposisi untuk stasis ASI.

Pakaian yang ketat (26, 31, 44, 64, 74, 86, 92, 113) dan posisi tidur telungkup (5) adalah faktor mekanis lain yang telah diamati dalam hubungannya dengan mastitis, dan diduga merupakan penyebab, walaupun buktinya bersifat anekdot.

5. Infeksi

5.1 Organisme penyebab infeksi

Organisme yang paling sering ditemukan pada mastitis dan abses payudara adalah organisme koagulase-positif *Staphylococcus aureus* dan *Staph. albus* (74, 100, 102, 103, 117, 119, 120, 140, 170). *Escherichia coli* (94, 161) dan *Streptococcus* (α -, β -, dan nonhemolitikus) kadang-kadang ditemukan, (82, 119, 120, 137, 147, 161) dan organisme yang

terakhir terdapat pada sedikit kasus terkait dengan infeksi streptokokal neonatus (82). Mastitis jarang ditemukan sebagai komplikasi demam tifoid dan infeksi salmonela lain (51, 146). *M. tuberculosis* adalah penyebab mastitis lain yang jarang ditemukan. Dalam populasi yang endemik tuberkulosis, *M. tuberculosis* dapat ditemukan pada kira-kira 1% dari kasus mastitis (56) dan berkaitan dengan beberapa kasus tonsillitis tuberkulosis pada bayi. Candida dan kriptokokus telah dilaporkan sebagai penyebab mastitis jamur (60, 123, 165), tetapi mikoplasma dan klamidia tidak ditemukan (162).

Bakteri sering ditemukan dalam ASI dari payudara yang asimtomatik di negara-negara industri (144) dan berkembang (184). Spektrum bakteri sering serupa dengan yang ditemukan di kulit (74, 100, 119, 170). Contohnya, Marshall (100) menemukan *Staph. epidermidis*, difteroid, dan streptokokus alfa-hemolitikus dan nonhemolitikus. Oleh karena itu, studi bakteriologis berkomplikasi dengan kesulitan untuk mencegah kontaminasi dari bakteri kulit (160). Walaupun teknik pengumpulan dilakukan dengan hati-hati, hanya 50% biakan ASI bersifat steril (109), sedangkan yang lain menunjukkan hitungan koloni "normal" dari 0-2.500 koloni per ml (183).

Oleh karena itu, adanya bakteri dalam ASI tidak selalu menunjukkan terjadinya infeksi, bahkan bila bakteri bukan kontaminan dari kulit. Satu cara untuk membedakan antara infeksi dan kolonisasi bakteri simpleks dari saluran ASI adalah dengan melihat selubung bakteri dengan antibodi spesifik. Seperti infeksi saluran kemih, bakteri dalam ASI yang diselubungi oleh IgA dan IgG imunoglobulin menunjukkan telah terjadi reaksi imun spesifik terhadap infeksi (158, 160). Namun demikian, fasilitas untuk pemeriksaan tersebut tidak tersedia secara rutin pada banyak situasi.

5.2 Kolonisasi bakteri pada bayi dan payudara

Kolonisasi bakteri pada bayi dan payudara adalah proses normal yang terjadi segera setelah lahir. Saluran susu ibu dan nasofaring bayi terkolonisasi oleh berbagai organisme, beberapa di antaranya potensial bersifat patogenik, seperti *Staph. aureus* (38). Namun, kehadiran bakteri-bakteri tersebut tidak dengan sendirinya menyebabkan mastitis (38, 102, 183).

Bila ibu melakukan kontak yang erat dengan bayinya segera setelah lahir, ibu memindahkan organisme saluran napas dan kulit dari strainnya kepada bayinya. Organisme ini tumbuh dan membentuk populasi pada usus, kulit, dan saluran napas bayi. Bila organisme flora komensal

terbentuk, pertumbuhan bakteri patogen terhambat. Proses ini, dikenal sebagai *interferensi bakterial*, telah digunakan secara luas pada keadaan klinis untuk mencegah dan mengendalikan wabah infeksi bentuk *Staph. aureus* yang lebih virulen (96, 151).

Karena itu, dukungan untuk menyusui dan memeluk, kontak kulit dini antara ibu dan bayinya, dan rawat gabung, merupakan cara yang paling alami dan efisien untuk mencegah penyebaran infeksi, termasuk penyebaran organisme yang bertanggung jawab untuk mastitis. Telah diketahui sejak lama bahwa bayi yang dirawat oleh ibunya mempunyai angka infeksi yang lebih rendah daripada bayi yang dirawat di tempat perawatan (108). Colbeck pada tahun 1949 menyatakan bahwa satu-satunya faktor terpenting dalam penyebaran infeksi adalah jumlah bayi di setiap tempat perawatan. Ia bahkan menyatakan bahwa “idealnya, bayi harus terlihat tetap bersama dengan ibunya” (24).

5.3 Mastitis puerperalis epidemik

Masalah dapat timbul bila pertama kali bayi dan ibunya terpajan pada organisme yang tidak dikenal atau virulen. Masalah ini paling sering terjadi di rumah sakit, dari infeksi-silang atau perkembangan strain resisten (38, 49, 109). Suatu bentuk mastitis puerperalis sering terjadi pada perawatan rumah sakit di negara industri sejak tahun 1930-an sampai 1960-an (52, 74, 185). Selama periode ini, melahirkan di rumah sakit menjadi lebih sering, menyusui tidak dianjurkan, dan era antibiotik baru saja dimulai. Peranan dominan infeksi dan transmisi stafilokokus di antara petugas perawatan, bayi, dan ibu telah berulang kali ditunjukkan (1, 24, 37, 109, 127, 135).

Mastitis epidemik telah dianggap sebagai penyakit yang didapat dari rumah sakit yang disebabkan oleh strain *Staph. aureus* resisten-penisilin yang sangat virulen (52). Penyakit ini menjadi lebih jarang karena kemajuan antibiotik dan penggunaan bakterisida yang lebih kuat untuk membersihkan rumah sakit (105); tetapi penyakit ini juga menjadi lebih jarang karena praktik yang menimbulkan stasis ASI menjadi kurang populer; seperti jadwal menyusui yang dibatasi dan penghentian menyusui dari payudara dengan puting pecah-pecah; dan sejak bayi di rumah sakit mendapat rawat gabung dengan ibunya, dan tidak dirawat di ruang perawatan.

5.4 Rute infeksi

Bagaimana infeksi memasuki payudara belum diketahui. Beberapa jalur telah diduga, yaitu: melalui duktus laktiferus ke dalam lobus; dengan pe-

nyebaran hematogen; dan melalui fisura puting susu ke dalam sistem limfatik periduktal (18, 39, 52, 94, 137, 170). Frekuensi fisura puting susu telah dilaporkan meningkat dengan adanya mastitis (41, 43, 71, 78, 100, 170). Dalam uji klinis random prospektif, Livingstone meneliti efek terapi antibiotik pada wanita dengan fisura puting susu tempat *Staph. aureus* dibiakkan. Ia menemukan bahwa wanita yang diobati dengan antibiotik sistemik 4-5 kali lebih jarang menderita mastitis dari pada wanita yang diobati dengan preparat topikal, atau hanya dengan perbaikan teknik menyusui (97). Oleh karena itu, kemungkinan mastitis dan puting pecah-pecah terjadi bersamaan karena keduanya dapat mengakibatkan kenyutan yang buruk pada payudara, selain itu, seringkali fisura menjadi titik masuk infeksi (101).

Hubungan antara infeksi *Candida* pada puting dan mastitis, khususnya mastitis berulang, telah diketahui (6, 60, 94, 60). Mastitis akibat *Candida* kadang-kadang dilaporkan, khususnya pada wanita diabetik, tetapi hal ini sangat jarang terjadi (123). Lebih sering puting pecah-pecah akibat kandidiasis dapat menjadi titik masuk infeksi bakteri. Mungkin juga, bila puting susu nyeri dan luka akibat kandida, wanita tersebut tidak menyusui dengan efisien, sehingga menyebabkan stasis ASI. Namun, kandidiasis sering terjadi setelah terapi antibiotik, dan dapat terjadi sebagai konsekuensi mastitis tidak langsung daripada sebagai faktor predisposisi.

Nyeri payudara yang dalam seperti terbakar selama dan setelah menyusui sering diakibatkan oleh infeksi kandida pada saluran payudara, tetapi akhir-akhir ini *Staph. aureus* telah diidentifikasi sebagai patogen penyebab nyeri dalam dan puting pecah-pecah (97, 159). Nyeri yang dalam dapat diakibatkan oleh infeksi pada saluran payudara, tetapi adanya kaitan dengan mastitis tetap belum jelas.

**Banyak wanita menyusui yang tidak menderita mastitis
mempunyai bakteri patogenik pada kulit atau
ASI mereka**

Tetapi:

**Banyak wanita yang menderita mastitis tidak
mempunyai bakteri patogen dalam ASI-nya.**

6. Faktor predisposisi

Ada sejumlah faktor yang telah diduga dapat meningkatkan risiko mastitis. Sebagian besar bukti yang ada tetap bersifat anekdot. Faktor-faktor tersebut kurang penting bila dibandingkan dengan teknik menyusui, yaitu: kenyanutan yang baik dan pengeluaran ASI yang efektif.

⊗ *Umur*

Sebuah studi retrospektif menunjukkan bahwa wanita berumur 21-35 tahun lebih sering menderita mastitis daripada wanita di bawah usia 21 dan di atas 35 tahun (78). Studi retrospektif lain mengidentifikasi wanita berumur 30-34 tahun memiliki insiden mastitis tertinggi, bahkan bila paritas dan kerja purnawaktu telah dikontrol (81).

⊗ *Paritas*

Primipara ditemukan sebagai faktor risiko pada beberapa studi (43, 49, 74, 109) tetapi tidak pada studi lain (48, 81).

⊗ *Serangan sebelumnya*

Terdapat bukti yang kuat bahwa serangan mastitis pertama cenderung untuk berulang (32, 43, 44, 48, 78, 109). Pada beberapa studi, 40 sampai 54 persen wanita pernah menderita satu atau lebih serangan sebelumnya. Hal ini merupakan akibat dari teknik menyusui yang buruk yang tidak diperbaiki.

⊗ *Melahirkan*

Komplikasi melahirkan dapat meningkatkan risiko mastitis (109), walaupun penggunaan oksitosin tidak meningkatkan risiko (78).

⊗ *Gizi*

Faktor gizi sering diduga sebagai predisposisi untuk mastitis, termasuk asupan garam dan lemak yang tinggi, dan anemia, tetapi bukti yang ada bersifat inkonklusif (5, 31, 105, 106, 171). Gizi yang buruk juga telah diduga, khususnya status mikronutrien yang buruk. Antioksidan dari vitamin E, vitamin A, dan selenium diketahui mengurangi risiko mastitis pada hewan menyusui (149, 150). Uji coba suplementasi mikronutrien di Tanzania menemukan bahwa minyak bunga matahari yang kaya vitamin E mengurangi tanda inflamasi payudara, walaupun vitamin A dari minyak kelapa merah tidak (46).

⊗ *Faktor kekebalan dalam ASI*

Faktor kekebalan dalam ASI dapat memberikan mekanisme per-

tahanan dalam payudara. Studi di Gambia menyatakan bahwa kadar faktor ini rendah, pertahanan efektif dapat berkurang, dan risiko mastitis berulang meningkat (131).

⊕ *Stres dan kelelahan*

Stres dan kelelahan maternal sering dikaitkan dengan mastitis tetapi lagi-lagi hanya sedikit bukti yang kuat (8, 31, 44, 94, 117, 140). Wanita yang merasa nyeri dan demam sering merasa lelah dan ingin istirahat, tetapi tidak jelas apakah kelelahan dapat menyebabkan keadaan ini atau tidak.

⊕ *Pekerjaan di luar rumah*

Dalam studi retrospektif tahun 1991 oleh Kaufmann dan Foxman (81) ditemukan bahwa bekerja purnawaktu di luar rumah berkaitan dengan peningkatan risiko mastitis. Penjelasan yang diajukan adalah akibat stasis ASI karena interval antarmenyusui yang panjang dan kekurangan waktu untuk pengeluaran ASI yang adekuat.

⊕ *Faktor lokal dalam payudara*

Faktor seperti jenis kulit, reaksi kulit terhadap matahari, alergi, ruam, dan pemaparan terhadap suhu dingin tidak tampak mempengaruhi insiden mastitis. Beberapa prosedur seperti penggunaan krim puting susu untuk mencegah mastitis masih tetap bersifat spekulatif (21, 44, 78). Tidak ada bukti yang mendukung perkiraan bahwa ukuran payudara meningkatkan risiko mastitis.

⊕ *Trauma*

Trauma pada payudara karena penyebab apa pun dapat merusak jaringan kelenjar dan saluran susu dan hal ini dapat menyebabkan mastitis. Kemungkinan penyebab yang sebaiknya tidak dilewatkan adalah kekerasan dalam rumah tangga, yang dialami banyak wanita di masyarakat, dan sering terjadi selama laktasi (179).

7. Patologi dan gambaran klinis

7.1 Bendungan

Sejak hari ketiga sampai hari keenam setelah persalinan, ketika air susu ibu (ASI) secara normal dihasilkan, payudara menjadi sangat penuh. Hal ini bersifat fisiologis, dan dengan pengisapan yang efektif dan pengeluaran ASI oleh bayi, rasa penuh tersebut pulih dengan cepat.

Namun, dapat berkembang menjadi bendungan, dan kedua kondisi ini sering membingungkan.

Pada *bendungan*, payudara terisi sangat penuh dengan ASI dan cairan jaringan. Aliran vena dan limfatik tersumbat, aliran susu menjadi terhambat, dan tekanan pada saluran ASI dan alveoli meningkat. Payudara menjadi bengkak dan edematus.

Baik kekenyamanan fisiologis maupun bendungan, kedua payudara biasanya terkena. Namun, terdapat beberapa perbedaan penting (178), yaitu:

- payudara yang *penuh* terasa panas, berat, dan keras. Tidak terlihat mengkilat, edema, atau merah. ASI biasanya mengalir dengan lancar, dan kadang-kadang menetes keluar secara spontan. Bayi mudah mengisap dan mengeluarkan ASI.
- payudara yang *terbendung* membesar, membengkak, dan sangat nyeri. Payudara dapat terlihat mengkilat dan edema dengan daerah eritema difus. Puting susu teregang menjadi rata. ASI tidak mengalir dengan mudah, dan bayi sulit mengenyut untuk mengisap ASI sampai pembengkakan berkurang. Wanita kadang-kadang menjadi demam. Walaupun demikian, demam biasanya hilang dalam 24 jam.

7.2 Sumbatan saluran payudara

Stasis ASI lokal, mempengaruhi sebagian payudara, seperti sebuah lobus, sering menunjukkan *sumbatan saluran payudara*. “Bendungan payudara fokal”, “payudara seperti kue” atau “saluran payudara tersumbat” merupakan istilah lain yang kadang-kadang digunakan (91). Kondisi ini dianggap akibat dari obstruksi benda padat, tetapi dapat pula hanya akibat pengeluaran ASI yang tidak efisien dari bagian payudara tersebut.

Tanda klinis berupa benjolan yang sangat nyeri pada satu payudara, sering dengan bercak kemerahan pada kulit di atasnya. Hanya sebagian dari satu payudara yang terkena. Wanita biasanya tidak demam dan merasa sehat. Beberapa wanita dengan sumbatan saluran ASI melaporkan adanya bahan partikel pada air susu yang diperas. Pada kasus ini mungkin terdapat sumbatan sejati pada saluran ASI (86, 105, 119, 140). Gejala hilang dengan cepat ketika materi partikel yang keras dikeluarkan, dan ASI keluar dari bagian payudara yang terkena. Granula putih yang dapat ditemukan pada ASI yang terkumpul diduga terbentuk

dari campuran kasein dan materi lain yang mengeras oleh garam yang mengandung kalsium (16, 27). Materi yang tampak berlemak atau seperti benang, kadang-kadang berwarna coklat atau kehijauan, juga kadang-kadang keluar dari saluran yang tampak tersumbat, diikuti dengan hilangnya gejala (53, 91, 152).

Kondisi yang berhubungan adalah tampaknya *bintik putih* pada ujung puting susu, biasanya berdiameter sekitar 1 mm pada bagian payudara dengan saluran yang tersumbat (3, 17, 98). Bintik putih dapat sangat nyeri selama pengisapan. Sumbatan cepat hilang bila bintik putih dibuang, misalnya, dengan menggunakan jarum steril atau diusap dengan handuk. Bintik putih diduga akibat pertumbuhan epitel yang berlebihan (membentuk sebuah bula), atau akumulasi materi partikel atau berlemak.

Keadaan lain yang tidak lazim berhubungan adalah *galaktokel* (94). Galaktokel adalah kista yang terisi susu, diduga merupakan perkembangan dari saluran ASI yang tersumbat. Galaktokel timbul sebagai pembengkakan yang bulat licin pada payudara, awalnya hanya terisi dengan susu, kemudian dengan materi yang kental seperti krim bila cairan diabsorpsi. Bila pembengkakan diperas, cairan seperti susu dapat keluar dari puting susu. Diagnosis dapat dibuat dengan aspirasi atau ultrasonografi. ASI dapat diaspirasi, tetapi kista biasanya terisi lagi setelah beberapa hari, dan diperlukan aspirasi ulangan. Galaktokel dapat dibuang secara bedah dengan anestesi lokal. Menyusui tidak perlu dihentikan.

7.3 Mastitis noninfeksiosa

Bila ASI tidak dikeluarkan dari sebagian atau seluruh payudara, produksi ASI melambat dan akhirnya berhenti. Namun, proses ini membutuhkan waktu beberapa hari dan tidak akan selesai dalam 2-3 minggu. Untuk sementara waktu, akumulasi ASI dapat menyebabkan respons peradangan (8, 55, 94, 160, 161, 162).

Sitokin, baik inflamasi dan antiinflamasi normal ditemukan dalam ASI. *Sitokin antiinflamasi* dan faktor-faktor lain diduga merupakan pelindung bayi (34, 153), tetapi *sitokin inflamasi*, seperti *interleukin-8* (IL-8), mungkin lebih penting sebagai pelindung payudara terhadap infeksi. Peningkatan kadar IL-8 ditemukan dalam payudara selama mastitis, dan merupakan tanda respon inflamasi telah terjadi (46, 175). Sebagai bagian dari respons inflamasi, jalur paraseluler, yang berhubungan erat dengan sel pensекреksi ASI di alveoli payudara, terbuka, sehingga me-

nyebabkan bahan-bahan dari plasma masuk ke dalam ASI, terutama imunoprotein dan natrium. Pada saat yang sama, peningkatan tekanan dalam saluran ASI dan alveoli dapat menyebabkan substansi tersebut kembali masuk ke jaringan sekitar. Sitokin dari ASI dapat menginduksi respons inflamasi di dalam jaringan sekitar, dan sitokin juga membantu komponen lain menginduksi reaksi antigen.

Inflamasi juga bertanggung jawab terhadap tanda dan gejala mastitis. Sebagian payudara sangat nyeri, merah, membengkak, dan keras. Biasanya hanya satu payudara yang terkena. Wanita sering demam dan merasa tidak sehat. Namun, dalam dua penelitian diamati bahwa sepertiga sampai setengah wanita dengan mastitis hanya memiliki tanda lokal (7, 20).

Jalur paraseluler yang terbuka mengakibatkan perubahan komposisi ASI. Kadar natrium dan klorida meningkat, dan kadar laktosa dan kalium menurun (102, 126, 132). Rasa ASI berubah: menjadi lebih asin dan kurang manis. Biasanya rasa asin ini bersifat sementara, berlangsung kira-kira satu minggu (131). Kadang-kadang payudara kurang digunakan, dan stasis ASI serta perubahan rasa menetap. Hal ini telah diuraikan sebagai *disfungsi payudara kronik unilateral* (25). Namun, kondisi ini bersifat reversibel, dan setelah kehamilan berikutnya, payudara yang terkena kembali berfungsi normal (130).

7.4 Faktor imun dalam ASI

Secara normal, sejumlah faktor protektif terdapat dalam air susu ibu termasuk IgA sekretorik, laktoferin, lisozim, dan C3 (komponen komplemen), dan leukosit (131, 160). Walaupun biasanya lebih banyak perhatian ditujukan kepada kepentingan faktor protektif untuk kesehatan bayi, faktor itu juga dapat membantu melindungi payudara terhadap infeksi dengan mencegah berbiaknya *Staph. aureus* (174). Faktor-faktor tersebut tampak merupakan mekanisme pertahanan yang penting dalam kelenjar susu sapi (125). C3 dan IgA meningkatkan fagositosis *Staph. aureus* oleh leukosit dalam ASI (13), dan laktoferin meningkatkan adesi leukosit pada jaringan di tempat yang meradang (124). Sebagai bagian dari respons inflamasi, imunoprotein tambahan dari serum dan jumlah leukosit yang meningkat memasuki ASI (161).

Wanita di Gambia yang mengalami serangan mastitis berulang, ditemukan mempunyai kadar IgA, C3, dan laktoferin yang rendah dalam ASI-nya dibandingkan dengan ibu menyusui lain (131). Hal ini me-

rupakan tambahan bukti bahwa faktor-faktor tersebut menyusun suatu mekanisme pertahanan, dan bahwa bila kadar faktor-faktor tersebut rendah, pertahanan yang efektif berkurang.

Peningkatan kadar imunoprotein terjadi selama involusi payudara ketika menyusui dihentikan (58), dan imunoprotein dapat melindungi payudara saat stasis ASI dapat menyebabkan pertumbuhan bakteri.

7.5 Mastitis subklinis

Akhir-akhir ini, telah diuraikan sebuah kondisi yang disebut *mastitis subklinis* (46, 175). Mastitis subklinis didiagnosis dari adanya peningkatan rasio natrium-kalium dalam ASI, dan peningkatan konsentrasi interleukin-8 (IL-8), bila tidak ditemukan mastitis secara klinis. Peningkatan kadar natrium dan IL-8 diduga menunjukkan bahwa sedang terjadi respons inflamasi, walaupun tidak ada tanda klinis. Mastitis subklinis sering ditemukan pada wanita di Banglades, Tanzania, Malawi, dan Afrika Selatan. Peningkatan rasio natrium-kalium dalam ASI juga telah diamati berhubungan dengan pertambahan berat badan yang buruk pada bayi (46, 111), dan bila makanan tambahan yang diberikan pada bayi, atau bila frekuensi menyusui berkurang, sehingga produksi ASI sangat berkurang sampai di bawah 400 ml per hari (116). Hal ini menunjukkan bahwa mastitis subklinis dapat disertai dengan pengeluaran ASI yang tidak adekuat, dan bahwa mastitis subklinis agak sering terjadi pada situasi tersebut. Morton pada tahun 1994 menemukan bahwa pemberian bimbingan yang benar pada ibu bayi berusia di atas satu bulan, termasuk membantu mereka agar bayi dapat mengenyut payudara dengan baik, berhubungan dengan perbaikan laktasi dan penurunan kadar natrium ASI yang meningkat (111).

Pada wanita HIV-positif, mastitis subklinis juga berkaitan dengan peningkatan muatan HIV dalam ASI, dan dapat menyebabkan angka penularan HIV dari ibu-ke-anak yang lebih tinggi (148, 149, 150, 175). Peningkatan 20 kali lipat penularan HIV dari ibu-ke-anak telah dilaporkan pada mastitis klinis (76).

7.6 Mastitis infeksiosa

Mastitis infeksi terjadi bila stasis ASI tidak sembuh, dan proteksi oleh faktor imun dalam ASI dan oleh respons inflamasi kalah. Secara normal, ASI segar bukan merupakan media yang baik untuk pertumbuhan

bakteri (4, 90, 121, 128); agar terjadi infeksi, harus terdapat kondisi yang mencegah payudara untuk menghancurkan dan mengeliminasi bakteri. Aliran ASI alami sepanjang saluran payudara, bila dikeluarkan secara efisien, diharapkan akan menghanyutkan bakteri keluar dari payudara. Pengeluaran ASI yang tidak efisien, yang menyebabkan akumulasi ASI, membuat suatu keadaan yang kondusif untuk pertumbuhan bakteri, dan proses antiinfeksi dapat kalah.

Tanda dan gejala mastitis infeksiosa, seperti yang telah didiskusikan di atas, tidak mungkin dibedakan dari mastitis noninfeksiosa. Biasanya sebagian dari satu payudara menjadi merah, sangat nyeri, membengkak, dan keras, dan mungkin terdapat beberapa gejala umum, seperti demam dan malaise. Tanda yang menyertai mungkin adalah puting pecah-pecah.

Mastitis infeksiosa telah diklasifikasikan oleh beberapa penulis dalam beberapa cara. Pertama, berdasarkan tempat, yaitu: *mastitis superfisialis* dan *mastitis intramamaria* yang terletak pada jaringan kelenjar itu sendiri (*parenkimatososa*) atau pada jaringan ikat payudara (*interstisial*). Kedua, berdasarkan pola epidemiologis, yaitu: *epidemik* atau *sporadik*.

Kategori:	Mastitis Infeksiosa Intramamaria	
	parenkimatososa	interstisial
Lokasi:	jaringan kelenjar	jaringan ikat
Denominasi:	adenitis	selulitis
Gejala:	terlokalisasi dan kurang berat	menyebarkan dan lebih berat
Adanya pus:	Kadang-kadang	tidak ada
Sifat infeksi:	<i>epidemik</i>	<i>sporadik</i>

Telah diusahakan untuk mengaitkan kedua klasifikasi tersebut, seperti yang ditampilkan pada kotak berikut ini, tetapi kegunaannya masih belum jelas (11, 48, 52, 55, 94).

Penghitungan sel dan koloni bakteri berguna untuk membedakan antara mastitis infeksiosa dan noninfeksiosa. Biakan ASI dapat membantu menentukan organisme penyebab infeksi, bila ada, dan sensitivitasnya terhadap antibiotik (102).

Bila biakan tidak mungkin dilakukan secara rutin, dapat dilakukan secara selektif pada:

- mastitis yang didapat di rumah sakit, atau kasus berat atau kasus yang tidak biasa;

- ketiadaan respons terhadap antibiotik dalam dua hari;
- mastitis berulang.

Mastitis berulang dapat diakibatkan oleh pengobatan yang terlambat atau tidak adekuat terhadap kondisi awal (71) atau teknik menyusui yang buruk yang tidak diperbaiki. Kadang-kadang kekambuhan berkaitan dengan kandidiasis (Bagian 5.4). Kadang-kadang terdapat keadaan payudara yang menyebabkan drainase yang buruk pada sebagian payudara, seperti kelainan saluran payudara, kista atau tumor, yang harus diidentifikasi dan diobati dengan baik (94, 122). Kondisi ini tidak akan dibahas lebih lanjut dalam tinjauan ini.

7.7 Abses payudara

Payudara yang laktasi, seperti jaringan terinfeksi lain, melokalisasi infeksi dengan membentuk sawar jaringan granulasi yang mengelilinginya. Jaringan ini akan menjadi kapsul abses, yang terisi dengan pus (137).

Terdapat benjolan yang membengkak yang sangat nyeri, dengan kemerahan, panas, dan edema pada kulit di atasnya. Pada kasus yang ditelantarkan, benjolan menjadi berfluktuasi, dengan perubahan warna kulit dan nekrosis. Demam dapat ada atau tidak ada (11, 62, 67, 77, 117). Untuk mengkonfirmasi diagnosis, pus dapat diaspirasi dengan spuit dan jarum berlubang besar. Diagnosis banding abses payudara mencakup galaktokel (lihat Bab 7.2), fibroadenoma, dan karsinoma. Kondisi-kondisi tersebut tidak dibicarakan lebih lanjut pada tinjauan ini.

8. Pencegahan

Mastitis dan abses payudara sangat mudah dicegah, bila menyusui dilakukan dengan baik sejak awal untuk mencegah keadaan yang meningkatkan stasis ASI (32, 71, 102, 161, 167), dan bila tanda dini seperti bendungan, sumbatan saluran payudara, dan nyeri puting susu diobati dengan cepat. Hal ini dibutuhkan sebagai bagian dari perawatan kehamilan dan sebagai bagian yang berkelanjutan pada fasilitas perawatan berbasis komunitas untuk ibu dan anak. Penatalaksanaan yang sesuai di bangsal ibu dibutuhkan pada Inisiatif Rumah Sakit Sayang Bayi (*Baby-Friendly Hospital Initiative*, atau BFHI) (178).

8.1 Perbaikan pemahaman penatalaksanaan menyusui

Wanita dan siapa saja yang merawat mereka perlu mengetahui tentang penatalaksanaan menyusui yang efektif, pemberian makan bayi dengan

adekuat dan tentang pemeliharaan kesehatan payudara. Butir-butir penting adalah:

- mulai menyusui dalam satu jam atau lebih setelah melahirkan;
- memastikan bahwa bayi mengenyut payudara dengan baik;
- menyusui tanpa batas, dalam hal frekuensi atau durasi, dan membiarkan bayi selesai menyusui satu payudara dulu, sebelum memberikan yang lain;
- menyusui secara eksklusif selama minimal 4 bulan dan bila mungkin 6 bulan.

Wanita dan orang yang merawatnya juga perlu memahami bahwa hal-hal berikut ini dapat mengganggu, membatasi, atau mengurangi jumlah isapan dalam proses menyusui, dan meningkatkan risiko stasis ASI.

- Penggunaan dot.
- Pemberian makanan dan minuman lain pada bayi pada bulan-bulan pertama, terutama dari botol susu.
- Tindakan melepaskan bayi dari payudara pertama sebelum ia siap untuk mengisap payudara yang lain.
- Beban kerja yang berat atau penuh tekanan.
- Kealpaan menyusui, termasuk bila bayi mulai tidur sepanjang malam.
- Trauma pada payudara, karena kekerasan atau penyebab lain.

Hal-hal tersebut harus dihindari atau sedapat mungkin ibu dilindungi darinya; tetapi bila tak terhindarkan, ibu dapat mencegah mastitis bila ia melakukan perawatan ekstra pada payudaranya.

8.2 Tindakan rutin sebagai bagian perawatan kehamilan

Praktik berikut ini penting untuk mencegah stasis ASI dan mastitis. Mereka harus dilakukan secara rutin pada semua tempat di mana ibu melahirkan atau dirawat sebelum dan setelah persalinan, yaitu rumah sakit bersalin, fasilitas kesehatan yang lebih kecil seperti pusat kesehatan, atau di rumah bila ibu melahirkan di sana; atau bila ibu kembali setelah melahirkan. Praktik tersebut adalah sebagai berikut:

- Bayi harus mendapat kontak dini dengan ibunya, dan mulai menyusui segera setelah tampak tanda-tanda kesiapan, biasanya dalam jam pertama atau lebih.
- Bayi harus tidur di tempat tidur yang sama dengan ibunya, atau di dekatnya pada kamar yang sama.

- Semua ibu harus mendapat bantuan dan dukungan yang terlatih dalam teknik menyusui, baik sudah maupun belum pernah menyusui sebelumnya, untuk menjamin kenyutan yang baik pada payudara, pengisapan yang efektif, dan pengeluaran ASI yang efisien.
- Setiap ibu harus didorong untuk menyusui *on demand*, kapan saja bayi menunjukkan tanda-tanda siap menyusui, seperti membuka mulut dan mencari payudara.
- Setiap ibu harus memahami pentingnya menyusui tanpa batas dan eksklusif, dan menghindari penggunaan makanan tambahan, botol, dan dot.
- Ibu harus menerima bantuan yang terlatih untuk mempertahankan laktasi bila bayinya terlalu kecil atau lemah untuk mengisap dengan efektif.
- Bila ibu dirawat di rumah sakit, ia memerlukan bantuan yang terlatih saat menyusui pertama kali dan sebanyak yang diperlukan pada saat menyusui berikutnya.
- Bila ibu berada di rumah, ibu memerlukan bantuan yang terlatih selama hari pertama setelah persalinan, beberapa waktu selama dua minggu pertama, dan selanjutnya seperti yang dibutuhkan sampai ibu menyusui dengan efektif dan percaya diri.

8.3 Penatalaksanaan yang efektif pada payudara yang penuh dan kencang

Bila payudara ibu menjadi sangat penuh atau terbungkus selama minggu pertama, bila ASI-nya “masuk” (dihasilkan), penting untuk memastikan bahwa ASI dikeluarkan dan kondisi tersebut diatasi.

- Ibu harus dibantu untuk memperbaiki kenyutan pada payudara oleh bayinya, untuk memperbaiki pengeluaran ASI, dan untuk mencegah luka pada puting susu.
- Ibu harus didorong untuk menyusui sesering mungkin dan selama bayi menghendaki, tanpa batas.
- Bila isapan bayi tidak cukup mengurangi rasa penuh dan kencang pada payudara, atau bila puting susunya tertarik sampai rata sehingga bayi sulit mengenyut, ibu harus memeras ASI-nya.
- Pemerasan dapat dilakukan dengan tangan atau dengan pompa (178). Bila payudara sangat nyeri, jalan lain untuk memeras ASI adalah dengan menggunakan metode botol panas (lihat Lampiran 2).

- Setelah satu atau dua hari, kondisi ini harus sembuh, dan suplai ASI dan kebutuhan bayi cocok satu sama lain.

8.4 Perhatian dini terhadap semua tanda stasis ASI

Seorang ibu perlu mengetahui bagaimana merawat payudaranya, dan tentang tanda dini stasis ASI atau mastitis sehingga ia dapat mengobati dirinya sendiri di rumah, dan mencari pertolongan secepatnya bila keadaan tersebut tidak menghilang. Ia harus memeriksa payudaranya untuk melihat adanya benjolan, nyeri, atau panas, atau kemerahan:

- bila ibu mempunyai salah satu faktor risiko, seperti kealpaan menyusui;
- bila ibu mengalami demam atau merasa sakit, contohnya sakit kepala.

Bila ibu mempunyai satu dari tanda-tanda tersebut, ibu perlu untuk:

- beristirahat, di tempat tidur bila mungkin;
- sering menyusui pada payudara yang terkena;
- mengompres panas pada payudara yang terkena, berendam dengan air hangat, atau pancuran hangat;
- memijat dengan lembut setiap daerah benjolan saat bayi menyusui untuk membantu ASI mengalir dari daerah tersebut;
- mencari pertolongan dari petugas kesehatan bila ibu tidak merasa lebih baik pada keesokan harinya.

Tindakan tersebut sering dapat mencegah stasis ASI atau tanda mastitis dini dari perburukan dan perkembangan menjadi mastitis berat.

8.5 Perhatian dini pada kesulitan menyusui lain

Ibu membutuhkan bantuan terlatih dalam menyusui setiap saat ibu menemui kesulitan yang dapat menyebabkan stasis ASI, seperti:

- nyeri atau puting pecah-pecah;
- ketidaknyamanan payudara setelah menyusui;
- kompresi puting susu (garis putih melintasi ujung puting ketika bayi melepaskan payudara);
- bayi yang tidak puas: menyusui sangat sering, jarang, atau lama;
- kehilangan percaya diri pada suplai ASI-nya, menganggap ASI-nya tidak cukup;
- pengenalan makanan lain secara dini; atau
- menggunakan dot.

Bidan dan petugas kesehatan lain yang berbasis fasilitas memerlukan pengetahuan dan keterampilan yang sesuai sehingga dapat membantu

ibu untuk menyusui pada periode pascalahir dini, untuk melanjutkan menyusui setelahnya, dan untuk mengatasi kesulitan dini sebelum menjadi lebih serius dan membahayakan laktasi.

Pengetahuan dan keterampilan tentang dukungan menyusui terus menerus harus tersedia di masyarakat, pada petugas kesehatan masyarakat, TBA, atau petugas konseling yang setara, dan wanita secara umum, sehingga wanita dapat saling membantu untuk mencegah berbagai kesulitan; dan bila timbul masalah, pengobatan yang adekuat dapat dimulai secara dini.

8.6 Pengendalian infeksi

Karena penatalaksanaan menyusui yang sesuai merupakan dasar pencegahan mastitis, pengurangan risiko infeksi juga penting, terutama di rumah sakit.

Petugas kesehatan dan ibu perlu mencuci tangan secara menyeluruh dan sering (88). Petugas kesehatan harus mencuci tangannya setiap kali setelah kontak dengan ibu atau bayi, atau dengan semua kemungkinan sumber organisme patogen. Sabun biasa adekuat untuk menyingkirkan organisme permukaan, tetapi untuk petugas kesehatan yang sering kontak dengan cairan tubuh, produk pencuci tangan antimikroba lebih efektif, asalkan sabun kontak dengan kulit minimal 10 detik tiap pencucian (89). Peters menunjukkan bahwa desinfeksi tangan tambahan pada sisi tempat tidur ibu menyusui di rumah sakit mengurangi insiden mastitis dari 2,8% sampai 0,66% (127).

Kontak kulit dini, diikuti dengan rawat gabung bayi dengan ibu juga merupakan jalan yang penting untuk mengurangi infeksi rumah sakit, seperti yang dibahas pada Bagian 5.3.

Tindakan dan produk lain telah diajukan, tetapi tidak ada bukti efektivitasnya. Hal ini mencakup pemijatan, lotio, salep dan semprotan payudara, seperti lotio *boraks*, *Dettol 2,5%*, *salep penisilin klorheksidin (0,2%)*, dan *semprotan klorheksidin* (12, 22, 61, 62, 68, 70, 78, 109).

9. Penanganan

Untuk menangani setiap kondisi yang telah didiskusikan, penting untuk:

1. Menganamnesis ibu, untuk mempelajari adanya penyebab nyata untuk kesulitan ibu, atau faktor predisposisi.

2. Mengamati cara menyusui, dan mengkaji apakah teknik ibu menyusui dan kenyutan bayi pada payudara memuaskan, dan bagaimana hal itu dapat diperbaiki.

9.1 Sumbatan saluran payudara

Penanganan dilakukan dengan memperbaiki pengeluaran ASI, dan mencegah obstruksi aliran ASI.

- Pastikan bahwa bayi mempunyai posisi dan kenyutan yang baik. Beberapa penulis menganjurkan menggendong bayi dengan dagu mendekati bagian payudara yang terkena, untuk mempermudah pengeluaran ASI dari bagian tersebut (91), sedangkan yang lain secara umum mempertimbangkan perbaikan kenyutan yang adekuat (71, 167).
- Jelaskan perlunya menghindari semua yang dapat menyumbat aliran ASI, seperti pakaian yang ketat, dan yang menyangga payudara terlalu dekat dengan puting susu.
- Mendorong ibu untuk menyusui sesering dan selama bayi menghendaki, tanpa pembatasan.
- Menyarankan ibu untuk menggunakan panas basah (misalnya, kompres hangat atau pancuran hangat) (91, 94, 139, 167).

Kadang-kadang, teknik tersebut tidak menghilangkan gejala. Hal ini disebabkan adanya materi partikel yang menyumbat saluran. Pemijatan payudara, menggunakan gerakan jempol yang keras pada benjolan ke arah puting susu mungkin membantu (3, 5, 65, 91, 133). Namun, hal ini harus dilakukan dengan lembut, karena jika jaringan payudara meradang, pemijatan, kadang-kadang, memperburuk situasi.

Bila terlihat bintik putih pada ujung puting susu, bintik tersebut harus disingkirkan, dengan kuku, kain kasar, atau dengan bantuan jarum steril (17, 133).

Sayangnya, sumbatan saluran cenderung berulang, tetapi bila ibu tahu apakah itu dan bagaimana untuk mengatasinya, ia dapat memulai pengobatan dini dan menghindari perkembangan menjadi mastitis.

9.2 Mastitis

Jika dengan semua usaha pencegahan, mastitis tetap terjadi, maka ia harus ditangani dengan cepat dan adekuat. Bila penanganan ditunda, penyembuhan kurang memuaskan. Terdapat peningkatan risiko abses payudara dan kekambuhan (32, 74, 102, 154, 161, 170).

Prinsip-prinsip utama penanganan mastitis adalah:

- konseling suportif;
- pengeluaran ASI yang efektif;
- terapi antibiotik;
- pengobatan simptomatik.

⊕ KONSELING SUPORTIF

Mastitis merupakan pengalaman yang sangat nyeri dan membuat frustrasi, dan membuat banyak wanita merasa sangat sakit. Selain dengan penanganan yang efektif dan pengendalian nyeri, wanita membutuhkan dukungan emosional (167). Ia mungkin telah mendapat nasihat yang membingungkan dari petugas kesehatan, mungkin disarankan untuk berhenti menyusui, atau tidak diberi petunjuk apapun. Ia dapat menjadi bingung dan cemas, dan tidak ingin terus menyusui.

Ibu harus diyakinkan kembali tentang nilai menyusui; yang aman untuk diteruskan; bahwa ASI dari payudara yang terkena tidak akan membahayakan bayinya (lihat Bagian 10); dan bahwa payudaranya akan pulih baik bentuk maupun fungsinya. Ia memerlukan dukungan bahwa perlu sekali untuk berusaha melampaui kesulitan ini.

Ia membutuhkan bimbingan yang jelas tentang semua tindakan yang dibutuhkan untuk penanganan, dan bagaimana meneruskan menyusui atau memeras ASI dari payudara yang terkena. Ia akan membutuhkan tindak lanjut untuk mendapat dukungan terus-menerus dan bimbingan sampai ia benar-benar pulih.

⊕ PENGELUARAN ASI DENGAN EFEKTIF

Hal ini merupakan bagian terapi terpenting (71). Antibiotik dan terapi simptomatik membuat wanita merasa lebih baik untuk sementara waktu, tetapi kondisi tersebut akan memburuk atau berulang walaupun sudah diberikan antibiotik kecuali pengeluaran ASI diperbaiki.

- Bantu ibu memperbaiki kenytutan bayi pada payudara (lihat Lampiran 1).
- Dorong untuk sering menyusui, sesering dan selama bayi menghendaki, tanpa pembatasan.
- Bila perlu peras ASI dengan tangan atau dengan pompa atau botol panas, sampai menyusui dapat dimulai lagi (Lampiran 2).

④ TERAPI ANTIBIOTIK

Terapi antibiotik diindikasikan pada:

- hitung sel dan koloni bakteri dan biakan yang ada serta menunjukkan infeksi, atau;
- gejala berat sejak awal, atau;
- terlihat puting pecah-pecah, atau;
- gejala tidak membaik setelah 12-24 jam setelah pengeluaran ASI diperbaiki (2, 6, 71, 102).

Antibiotik yang tepat harus digunakan (Tabel 4). Antibiotik β -laktamase harus ditambahkan agar efektif terhadap *Staph. aureus*. Untuk organisme gram negatif, sefaleksin atau amoksisilin mungkin paling tepat. Jika mungkin, ASI dari payudara yang sakit sebaiknya dikultur dan sensitivitas bakteri antibiotik ditentukan.

Antibiotik terpilih harus diberikan dalam jangka panjang. Saat ini dianjurkan pemberian 10-14 hari oleh kebanyakan ahli (94, 167). Pemberian jangka pendek berkaitan dengan insiden kekambuhan yang tinggi.

④ TERAPI SIMTOMATIK

Nyeri sebaiknya diterapi dengan analgesik (5, 67). Ibuprofen dipertimbangkan sebagai obat yang paling efektif, dan dapat membantu mengurangi inflamasi dan nyeri. Parasetamol merupakan alternatif yang tepat.

Istirahat sangat penting dipertimbangkan (94, 167) dan seharusnya di tempat tidur jika mungkin. Selain membantu ibu sendiri, tirah baring dengan bayinya sangat berguna untuk meningkatkan frekuensi menyusui, sehingga dapat memperbaiki pengeluaran susu.

Tindakan lain yang dianjurkan adalah penggunaan kompres hangat pada payudara yang akan menghilangkan nyeri dan membantu aliran ASI; dan yakinkan bahwa ibu minum cukup cairan.

Pendekatan Terapeutik Lain

Kadang-kadang disarankan sejumlah terapi mastitis bentuk lain, tetapi bukti efektivitasnya hanya sedikit.

1. *Penyingkiran pus*. Teknik ini diajukan oleh Bertrand dan Rosenblood tahun 1991, yang mencontoh praktik kedokteran hewan (11). Pada suatu penelitian pada 475 wanita dengan mastitis klinis, terapi ini

menginterpretasikan hasil yang menggembirakan. Namun, studi tersebut tanpa kontrol, dan hanya sedikit biakan ASI yang positif untuk bakteri pembentuk nanah. Prosedur ini dilaporkan sangat nyeri, dan tidak ada alasan untuk menganggap bahwa prosedur ini lebih efektif daripada perbaikan pengeluaran ASI secara fisiologis.

2. *Daun kol*. Penggunaan daun kol yang didinginkan atau bersuhu kamar kadang-kadang dianjurkan untuk menghilangkan gejala benjangan (142, 143). Daun kol ditemukan sama efektifnya dengan kompres dingin untuk menghilangkan nyeri, tetapi tidak ada bukti daun kol dapat memperpendek lamanya kondisi ini.
3. *Tindakan diet*. Menghindari minuman, seperti kopi, yang mengandung metilxantin; dan penurunan masukan lemak diperkirakan sangat membantu oleh beberapa penulis (5, 31, 94, 156), tetapi bukti masih bersifat anekdot.
4. *Pengobatan herbal*. Dalam kedokteran tradisional Cina, digunakan ekstrak tumbuh-tumbuhan (*Fructus gleditsiae*) (66), yang tampaknya berhasil.

Tabel 4. Antibiotik untuk pengobatan mastitis infeksiosa

Antibiotik:	Dosis:	Referensi:
Eritromisin	250-500 mg setiap 6 jam	(5), (23), (36), (163)
Flukloksasilin	250 mg tiap 6 jam	(23)
Dikloksasilin	125-500 mg setiap 6 jam per oral	(94), (122)
Amoksisilin (<i>sic</i>)	250-500 mg setiap 8 jam	(94)
Sefaleksin	250-500 mg setiap 6 jam	(5), (23), (36), (50), (122), (163)

Penisilin dan ampisilin, walaupun sering digunakan pada waktu lampau, sekarang tidak digunakan lagi sebagai antibiotik yang tepat karena adanya peningkatan resistensi terhadap *Staph. aureus* yang diisolasi dari wanita dengan mastitis puerperalis (37, 84, 102). Resistensi terhadap metisilin dan gentamisin juga telah dilaporkan sejak tahun 1960-an (63, 87, 129, 155). Peningkatan angka infeksi *Staph. aureus* resisten oksasilin (ORSA) telah dilaporkan (28, 94). Sebagian besar galur *Staph. aureus* tetap sensitif dengan asam fusidat, rifampisin, dan vankomisin; tetapi galur yang resisten vankomisin mulai muncul (40). Beberapa antibiotik, termasuk ampisilin, gentamisin, tetrasiklin, dan kloramfenikol, telah menunjukkan efek antiinflamasi (33). Oleh karena itu, mereka mengurangi gejala mastitis bahkan tanpa adanya infeksi aktif (71). Efek semacam ini dapat diinterpretasikan sebagai adanya infeksi, dan menarik perhatian dari pentingnya memperbaiki pengeluaran ASI.

9.3 Abses payudara

⊕ TERAPI BEDAH

Bila abses telah terbentuk, pus harus dikeluarkan. Hal ini dapat dilakukan dengan insisi dan penyaliran, yang biasanya membutuhkan anestesia umum (77, 145), tetapi juga dapat dilakukan dengan aspirasi, dengan tuntunan ultrasuara, bila tersedia (35, 36, 47, 59, 79). Ultrasuara berguna sebagai alat diagnostik abses payudara, dan dengan dilakukan secara menyeluruh, aspirasi pus dengan bimbingan ultrasuara dapat bersifat kuratif. Hal ini kurang nyeri dan melukai dibandingkan insisi dan penyaliran, dan dapat dilakukan dengan anestesia lokal (35, 36), sering dilakukan pada pasien rawat jalan.

Pengobatan sistemik dengan antibiotik sesuai dengan sensitivitas organisme biasanya dibutuhkan sebagai tambahan (10, 67, 77). Namun, antibiotik saja, tanpa pengeluaran pus, tidak mempunyai arti. Dinding abses membentuk halangan yang melindungi bakteri patogen dari pertahanan tubuh, dan membuat tidak mungkin untuk mencapai kadar antibiotik yang efektif dalam jaringan terinfeksi (10, 84, 134, 137).

⊕ DUKUNGAN UNTUK MENYUSUI

Apakah menyusui diteruskan atau dihentikan setelah episode mastitis atau abses payudara, dan berapa lama hal ini berlangsung, sebagian bergantung pada konseling dan bantuan yang diterima ibu (9). Bila ibu diberi bimbingan dan dukungan klinis dan emosional yang adekuat, ibu akan pulih dengan sepenuhnya, dan tidak mengalami masalah dengan laktasi selanjutnya. Bila ibu menerima bimbingan dan dukungan yang buruk, ibu mungkin tidak akan pernah menyusui lagi.

Dokter dan petugas kesehatan lain yang merawat ibu dengan abses payudara harus meyakinkan ibu bahwa ia dapat melanjutkan menyusui, bahwa hal ini tidak akan membahayakan bayinya, dan bahwa ia sebaiknya dapat menyusui bayi lain yang akan dimilikinya kemudian. Mereka harus menjelaskan bagaimana hal ini dapat dicapai, dan penanganan terhadap kondisi ini akan dilakukan.

Untuk menjamin agar menyusui yang baik terus berlangsung, penatalaksanaan sebaiknya sebagai berikut:

- Bayi sebaiknya tetap bersama ibu sebelum dan sesudah pembedahan.
- Bayi dapat terus menyusui dari payudara yang sehat.
- Saat ibu menjalani pembedahan, bila sekiranya ibu tidak dapat menyusui selama lebih dari 3 jam, bayi harus diberi makanan lain.

- Sebagai bagian dari persiapan bedah, ibu dapat memeras ASI-nya dari payudara yang sehat, dan ASI tersebut diberikan pada bayi dengan cangkir saat ibu dalam pengobatan.
- Segera setelah ibu sadar kembali, (bila ia diberikan anestesia umum), atau segera setelah pembedahan selesai (bila digunakan anestesia lokal), ibu dapat menyusui kembali pada payudara yang sehat.
- Segera setelah nyeri pada luka memungkinkan, ibu dapat kembali menyusui dari payudara yang terkena. Hal ini biasanya mungkin dilakukan dalam beberapa jam, kecuali pembedahan dekat pada puting susu. Ibu harus diberi analgesik yang diperlukan untuk mengontrol nyeri dan memungkinkan menyusui kembali lebih dini.
- Biasanya, ibu membutuhkan bantuan terlatih untuk membantu bayi mengenyut payudara yang terkena kembali, dan hal ini dapat membutuhkan beberapa usaha sebelum bayi dapat mengisap dengan baik. Dorong ibu untuk tetap menyusui bayinya dengan payudara yang terkena setiap kali menyusui, dan bantu ibu untuk menjamin kenyutan yang baik.
- Bila payudara yang terkena tetap memproduksi ASI, penting agar bayi mengisap dan mengeluarkan ASI dari payudara tersebut, untuk mencegah stasis ASI dan berulangnya infeksi.
- Bila pada mulanya bayi tidak mau mengenyut atau mengisap payudara yang terkena, penting untuk memeras ASI sampai bayi mulai mengisap kembali.
- Bila produksi ASI pada payudara yang terkena berhenti, pengisapan yang sering merupakan jalan yang paling efektif untuk merangsang peningkatan produksi.
- Untuk sementara waktu, bayi dapat terus menyusu pada payudara yang sehat. Biasanya bayi dapat menyusu cukup hanya dari satu payudara, sehingga ia cukup mendapat makanan sementara produksi ASI dari payudara yang terkena pulih kembali.

Namun, bila abses sangat luas, dan pengobatan terlambat, payudara dapat tidak kembali memproduksi ASI. Untuk informasi lebih jauh tentang membangun ulang laktasi setelah gangguan, lihat (181).

10. Keamanan bila ibu melanjutkan menyusui

Mempertahankan laktasi saat ibu menderita mastitis atau abses payudara adalah penting untuk pemulihan ibu sendiri dan untuk kesehatan bayinya.

Menghentikan menyusui selama serangan mastitis tidak membantu ibu untuk sembuh (9, 32, 77, 117, 119); sebaliknya, berisiko memperburuk kondisinya (11, 32, 84, 100, 117, 161, 170). Lebih jauh, bila ibu menghentikan menyusui sebelum ia siap secara emosional, ia dapat menderita distress emosional berat (54, 166).

Risiko infeksi pada bayi

Banyak petugas kesehatan prihatin tentang kemungkinan risiko infeksi pada bayi, terutama bila ASI tampak mengandung nanah. Mereka menganjurkan pemerasan secara manual, dan membuang ASI tersebut (103). Namun, sejumlah studi menunjukkan bahwa terus menyusui aman secara umum, bahkan bila ASI mengandung *Staph. aureus* (Tabel 5) (32, 75, 100, 102, 119, 157). Hanya bila ibu HIV-positif, penting agar bayi berhenti menyusui dari payudara yang terkena sampai payudara tersebut pulih kembali.

Tabel 5. Efek pada bayi yang terus menyusu dari payudara yang terinfeksi

Penulis	Tahun	Kasus mastitis	Kasus abses payudara	Bayi yang terus menyusu	Terapi antibiotik	Efek merugikan
Taylor dkk. (157)	1946	7	2	9	9/9	0
Jeffrey (75)	1947	48	2	50	45/50	0
Devereux (32)	1970	58	8	47	11/58	0
Marshall (100)	1975	41	0	41	41/41	0
Niebyl (119)	1978	20	0	20	20/20	0
Matheson (102)	1988	43	0	43	33/43	0

Terdapat kasus *staphylococcal scalded skin syndrome* yang kadang-kadang dilaporkan pada bayi yang menyusui pada ibu dengan mastitis atau abses payudara (80, 136). Sindrom ini disebabkan oleh eksotoksin yang diproduksi oleh galur stafilokokus tertentu (104). Namun, tidak jelas pada kasus tersebut apakah bayi atau ibu yang merupakan sumber infeksi sebenarnya, atau apakah penularan melalui menyusui atau dari

kontak erat. Penulis menyarankan bahwa bila memungkinkan pada kasus ini, ASI dan nasofaring bayi harus dibiakkan sebelum terapi antibiotik. Bila terapi antibiotik diindikasikan, ibu dan bayi dapat diobati dengan penisilin isoksazol (oksasilin, kloksasilin atau dikloksasilin) (80, 136)

Terdapat sedikit kasus penularan infeksi streptokokus grup B yang tercatat pada bayi yang ibunya menderita abses payudara (137). Satu kasus mastitis Salmonella disertai biakan yang positif pada bayi telah dilaporkan (51). Namun, ibu dan bayi sembuh dengan terapi antibiotik dan menyusui tidak terganggu.

Sejumlah kecil kasus dilaporkan dan hasil yang biasanya jinak tidak membenarkan kebijakan umum penghentian menyusui, karena jelas merugikan bayi yang berhenti menyusui. Setiap tanda infeksi harus diamati pada bayi, dan bila mastitis diketahui disebabkan oleh stafilokokus atau streptokokus, terapi antibiotik simultan pada bayi dapat dipertimbangkan (94).

11. Dampak jangka panjang

Seiring dengan waktu serta dengan terapi mastitis dan abses payudara yang sesuai dan adekuat, pemulihan akan lengkap dan dengan melanjutkan laktasi biasanya payudara diharapkan dapat berfungsi normal.

Akan tetapi, terapi yang terlambat, tidak tepat, dan tidak adekuat dapat mengakibatkan kekambuhan, lesi yang lebih luas, dan bahkan kerusakan jaringan permanen. Episode mastitis berulang dapat menyebabkan timbulnya inflamasi kronis (141) dan kerusakan payudara ireversibel (134).

Abses payudara dapat menekan laktasi di masa depan pada sekitar 10% wanita yang terkena (109). Abses yang besar mungkin membutuhkan reseksi luas jaringan payudara yang dapat menyebabkan perubahan bentuk dan kadang-kadang mastektomi fungsional (112).

12. Mastitis pada wanita HIV positif

Penatalaksanaan mastitis yang diuraikan di atas sesuai untuk wanita dengan HIV negatif, atau yang status HIV-nya tidak diketahui, dan wanita yang didorong untuk menyusui dengan cara yang lazim. Untuk wanita HIV positif, terdapat beberapa pertimbangan, karena mastitis

telah diketahui meningkatkan risiko transmisi HIV dari ibu ke anak (76, 150)

Kebijakan WHO, UNICEF, dan UNAIDS (180) menganjurkan bahwa wanita dengan HIV positif harus dinasehati mengenai beberapa pilihan pemberian makan bayi, dan didukung pilihannya, apakah mereka memutuskan untuk menyusui atau menggunakan salah satu alternatif. Dukungan untuk wanita yang memutuskan untuk menyusui harus mencakup bantuan untuk mencegah mastitis dan keadaan-keadaan yang menyertainya, serta penatalaksanaan yang sesuai bila keadaan tersebut terjadi.

Pencegahan

Wanita HIV positif yang memilih untuk menyusui membutuhkan bantuan yang terlatih sejak dini, untuk meyakinkan bahwa teknik menyusui sudah optimal, untuk meminimalkan risiko timbulnya mastitis, mastitis subklinis, puting pecah-pecah atau abses; serta untuk mendorong dan membantu mereka untuk menyusui secara eksklusif. Bantuan yang mereka butuhkan sama dengan wanita HIV negatif, walaupun mereka membutuhkan perawatan yang lebih intensif.

Penatalaksanaan

Bila wanita HIV positif menderita mastitis, puting pecah-pecah atau abses, ia harus menghindari menyusui dari payudara yang terkena bila kondisi tersebut menetap.

- Ia harus memeras ASI dari payudara yang sakit, dengan tangan atau pompa, bila perlu dengan menggunakan teknik botol panas untuk menjamin pengeluaran ASI yang adekuat (lihat Lampiran 2). Hal ini sangat penting untuk mencegah memburuknya penyakit, untuk membantu pemulihan payudara, dan untuk mempertahankan produksi ASI. Petugas kesehatan harus membantu wanita tersebut untuk menjamin bahwa ia dapat memeras ASI-nya dengan efektif.
- Biasanya terapi antibiotik akan diindikasikan (Bagian 9.2).
- Bila hanya satu payudara yang sakit, bayi dapat menyusu dari payudara yang sehat, menyusu lebih sering dan lebih lama untuk meningkatkan produksi ASI. Sebagian besar bayi akan mendapat ASI yang cukup dari satu payudara. Bayi dapat menyusu kembali dari payudara yang sakit bila payudara tersebut telah pulih kembali.
- Bila kedua payudara terkena, ia tidak dapat menyusui dari kedua payudaranya. Ia perlu memeras ASI-nya dari kedua payudara. Ia dapat menyusui kembali bila telah pulih kembali.

- Petugas kesehatan perlu mendiskusikan pilihan pemberian makan lain dengan ibu untuk sementara waktu. Ia dapat memutuskan untuk merebus ASI yang diperas, atau memberikan formula komersial yang disiapkan di rumah. Ia harus memberi makan bayinya dengan cangkir.

Kadang-kadang, bila seorang wanita dapat memberikan susu dalam bentuk lain yang aman, ia memutuskan untuk berhenti menyusui. Ia harus terus memeras cukup ASI untuk memulihkan payudaranya, dan untuk membuatnya tetap sehat, sampai produksi susu berhenti.

Informasi lebih jauh tentang pilihan pemberian makan bayi dapat ditemukan dalam *HIV and Infant Feeding: A Training Course* (182).

13. Kesimpulan

Mastitis dan abses payudara merupakan kondisi yang sering terjadi dan dapat dicegah dengan mudah, yang terjadi pada semua populasi dan menempatkan proses menyusui pada suatu risiko. Penyakit tersebut terutama disebabkan oleh pengeluaran ASI yang tidak efisien, dan juga oleh infeksi bakteri, yang mungkin akibat dari stasis ASI. Bakteri galur virulen terutama dapat menyebabkan epidemi mastitis puerperalis di rumah sakit, ketika bayi dirawat di tempat perawatan, jauh dari ibunya.

Perbaiki praktik menyusui, termasuk kontak kulit dini antara ibu dan bayinya, rawat-gabung, bantuan yang terlatih untuk menjamin bahwa bayi mengenyut payudara dengan baik dan menyusui secara eksklusif dan tanpa batas merupakan cara yang efisien untuk mencegah stasis ASI dan penyebaran infeksi. Petugas kesehatan dan masyarakat secara keseluruhan perlu memahami hal ini, untuk mendukung wanita dalam praktik yang terbaik.

Ibu perlu mengetahui bagaimana mengenali tanda-tanda dini mastitis, stasis ASI, dan sumbatan saluran payudara, apa yang dapat mereka lakukan di rumah untuk mengatasinya dan mencegah keadaan menjadi lebih buruk. Mereka perlu mengetahui kapan mencari bantuan yang terlatih untuk menghadapi kondisi tersebut. Selain itu, ketersediaan petugas kesehatan atau penyuluh menyusui yang dapat memahami keadaan tersebut, dan yang dapat memberikan bantuan yang tepat dan adekuat, juga penting.

Bilamana mungkin, menyusui harus dilanjutkan, baik untuk memperbaiki pengeluaran ASI maupun membantu penyembuhan kondisi tersebut, dan untuk kebaikan bayi. Jika ada, bakteri dan infeksi lain harus diobati dengan obat antimikroba yang tepat, tetapi hal ini sebaiknya merupakan terapi tambahan, dan bukan sebagai alternatif terhadap teknik yang menjamin efisiensi pengeluaran ASI.

Lampiran 1: Teknik menyusui untuk mencegah dan mengobati mastitis

Pentingnya kenyutan yang baik untuk pengisapan yang efektif

Kemungkinan penyebab mastitis adalah kegagalan untuk mengeluarkan ASI dari payudara dengan efektif; sehingga penting untuk memahami bagaimana bayi mengeluarkan ASI.

Untuk mengeluarkan ASI dengan efisien dan efektif, bayi harus *mengenyut payudara dengan benar*, dan harus diperbolehkan mengisap *tanpa batas waktu pada payudara*. Pengeluaran ASI harus *diatur oleh kebutuhan bayi untuk menyusui*. Bila bayi *tidak mengenyut payudara dengan benar*, atau bila *waktu untuk menyusui dibatasi*, ia tidak akan dapat mengeluarkan ASI dari payudara dengan efektif atau efisien. Produksi ASI merupakan sebuah proses yang berkesinambungan (30), sehingga bila tidak dikeluarkan saat ASI terbentuk, maka volume ASI dalam payudara akan melebihi kapasitas alveoli untuk menyimpannya dengan nyaman. Bila situasi ini tidak diatasi, maka dapat menyebabkan *bendungan dan mastitis* dalam waktu singkat, dan mempengaruhi kelanjutan *produksi ASI* dalam jangka panjang.

Produksi ASI

Selama kehamilan, payudara "dipersiapkan" untuk produksi ASI dengan peningkatan bertahap kadar prolaktin serum dalam aliran darah ibu. Kerja prolaktin dihambat oleh adanya hormon steroid plasenta, progesteron, dan estrogen dalam kadar yang tinggi, dan produksi ASI tidak dapat dimulai sampai kadar hormon-hormon tersebut cukup rendah, setelah pengeluaran plasenta.

Dengan tidak terhambatnya kerja prolaktin, sekresi ASI dimulai di dasar sel-sel alveolar, tempat droplet kecil yang bermigrasi ke membran sel apikal dan dikeluarkan ke dalam saluran alveoli untuk disimpan (85).

Pada awalnya, produksi ASI dipertahankan oleh tingginya kadar prolaktin. Namun, kadar prolaktin berangsur-angsur menurun, dan setelah beberapa minggu, prinsip pengeluaran ASI menjadi : "tarik daripada dorong" (8). Terdapat perubahan dari kontrol hormonal dari prolaktin dalam aliran darah, menjadi kontrol autokrin lokal. Terjadi pengeluaran yang terus-menerus sebuah peptida supresor yang dikenal sebagai *penghambat laktasi umpan balik 'feedback inhibitor of lactation' (FIL)* yang memungkinkan jumlah produksi ASI sama dengan ASI yang dikeluarkan dari payudara (172).

Ketika sintesis ASI dimulai, ibu mengalami perubahan kardiovaskuler yang besar; mencakup peningkatan aliran darah ke payudara, yang mulai terasa hangat dan "penuh" bahkan bila volume ASI yang diproduksi tidak terlalu besar (73). Jangka waktu antara kelahiran plasenta dan produksi ASI dalam jumlah besar bervariasi, tetapi agaknya pada rata-rata 48-96 jam, atau 2-4 hari setelah persalinan.

Belajar menyusui

Untuk setiap ibu, dan dengan setiap bayi yang dimilikinya, menyusui adalah *keterampilan yang dipelajari*, tetapi produksi ASI adalah "alami". Wanita yang melahirkan dalam budaya yang lazim melihat bayi menyusui pada payudara, dapat lebih

baik dilengkapi dengan pemahaman yang ada pada masyarakat dan harapan pada proses tersebut; tetapi, bahkan untuk mereka, menyusui merupakan keterampilan yang harus diperoleh melalui praktik.

Selama beberapa hari pertama sebelum produksi ASI dalam jumlah besar, payudara melunak; ibu dan bayi memiliki waktu untuk mulai belajar cara menyusui. Bila payudara menjadi lebih penuh, untuk sementara waktu lebih sulit bagi bayi untuk mengenyut bila ibu belum melakukan latihan.

Bagaimana seorang bayi mengisap dan mengeluarkan ASI

Agar dapat menyusui dengan baik, bayi perlu memasukkan ke mulutnya bagian yang terdiri dari sekitar sepertiga puting susu dan dua pertiga jaringan payudara. Hal ini menjamin lidah bayi hampir mendekati sinus laktiferus, yang mengumpulkan ASI dari semua lobus payudara dan berkumpul di bawah areola. Dengan demikian, bayi dapat mengekstraksi ASI dari sinus laktiferus dengan menggunakan gerakan lidah seperti gelombang pada jaringan payudara. Proses ini dibantu oleh *refleks oksitosin* yang dirangsang bayi saat ia mulai menyusui, dan yang membantu aliran ASI sepanjang saluran dari alveoli.

Bayi yang tidak mengenyut payudara dengan benar biasanya menyebabkan nyeri pada ibu. Nyeri dalam konteks menyusui, sebagaimana nyeri pada semua aspek pengalaman manusia, merupakan petunjuk bahwa sedang atau telah terjadi cedera. Respons terhadap hal tersebut adalah menghindari atau mengobati penyebabnya. Bila seorang ibu mengalami nyeri puting susu, penyebab tersering adalah puting yang tertekan antara lidah bayi dan palatum durum sebagai usaha bayi untuk mengeluarkan ASI dari sinus laktiferus. Bila hal ini terus berlangsung, fisura puting susu sering terjadi, yang menjadi terinfeksi.

Bila kenyutan yang buruk tidak menyebabkan nyeri pada ibu atau cedera puting susu, maka menyusui yang suboptimal terus berlangsung sampai gejala lain timbul. Hal ini dapat terjadi pada bayi, seperti penambahan berat badan yang buruk, penurunan berat badan, menyusui sangat sering, menyusui sangat lama, "angin" perut, defekasi eksplosif, muntah atau gumoh (*possetting*) setelah menyusui; atau pada ibu, seperti bendungan, mastitis, atau produksi ASI berlebih.

Respons yang sesuai adalah mengusahakan bayi untuk mengenyut payudara sampai semulut penuh, sehingga puting susu dapat lebih masuk ke dalam mulut bayi, sejauh sambungan palatum durum dengan palatum molle. Lidah bayi akan dapat mengadakan kontak dengan areola dan jaringan payudara di bawahnya, dan tidak hanya pada puting susu. Bila hal ini tercapai, bayi tidak akan menyebabkan nyeri pada ibu, dan dapat mengeluarkan ASI lebih efisien.

Tanda kenyutan yang baik

Bayi yang mengenyut payudara dengan baik, menyusui dengan *mulut lebar dan lidah yang aktif*, dan hal ini dibuktikan dari irama menyusui. Pertama kali bayi akan mengisap dengan cepat, yang merangsang refleks oksitosin dan pengeluaran ASI. Lalu bayi mengubah menjadi *isapan yang lambat dan dalam* saat ASI mulai mengalir, dan biasanya dapat terlihat atau terdengar bayi menelan. Ia kadang-kadang berhenti, dan lebih sering berhenti bila terus menyusui dan aliran melambat. Tubuh bayi mengalami *relaksasi* bila sedang menyusui dan tidak mengalami *kesulitan bernapas*. Bayi tetap mengenyut payudara selama menyusui, sampai ia siap untuk *berhenti*, bila ia me-

lepaskan payudara secara *spontan*, dengan mengantuk atau tenang. Bayi yang melepaskan payudara dengan distres atau gelisah mungkin tidak mengenyut dengan baik, dan memerlukan bantuan untuk mengenyut payudara lebih banyak ke dalam mulutnya. Perkecualian terhadap hal ini bila bayi berhenti setelah satu atau dua menit menyusui ketika ASI mengalir deras, agar dapat menarik napas. Bayi akan kembali pada payudara yang sama sampai ia selesai dengan payudara tersebut. Petunjuk bahwa ia telah selesai adalah dengan melepaskan payudara tersebut. Ibu lalu dapat menawarkan payudara kedua, yang dapat ditolak atau diterima bayi, tergantung selera.

Ibu sebaiknya tidak mengganggu saat menyusui, atau berusaha untuk mempercepat dengan mengguncang bayi atau payudara. Ibu harus membiarkan bayi terus menyusu tanpa gangguan sampai ia (bayi) siap untuk berhenti. Bayi kecil mungkin membutuhkan waktu lama untuk menyusu dalam beberapa hari pertama, dan dapat sering berhenti selama menyusu.

Ibu mempunyai ukuran areola yang berbeda-beda; bila bayi mengenyut dengan baik, maka tidak ada bagian areola yang terlihat. Bila areola terlihat cukup besar, dan jika bayi mengenyut dengan baik, maka akan *terlihat lebih banyak areola di atas bibir atas bayi daripada di bawah bibir bawah bayi*. Jika tubuh bayi hampir horisontal, ibu dan petugas kesehatan dapat melihat areola di atas bibir atas. Tetapi, bila bayi lebih tegak, sulit bagi ibu untuk melihat hal ini. Petugas kesehatan dan ibu dapat melihat atau merasakan bahwa *dagu bayi menyentuh payudara*, tetapi hanya petugas kesehatan yang dapat melihat *bibir bawah bayi berputar ke belakang*, dan menjauhi dasar puting susu. Tidak ada alasan untuk mendorong ibu untuk melihat bibir bawah bayi; jika dagu bayi semakin mendekati keadaan yang seharusnya, sulit untuk ibu untuk melihat bibir bawah, dan hal itu merupakan tanda lain yang lebih dapat dipercaya yang dapat digunakan oleh ibu.

Ibu dan petugas kesehatan dapat melihat bahwa *pipi bayi membulat*, dan tidak kempot atau masuk ke dalam; dan bahwa *rahang bekerja secara ritmis* meluas sampai telinga.

Menyusui harus dalam keadaan tenang, dengan bayi terkontrol. Menyusui dengan ribut, atau tersedak (*gulping*) menunjukkan bahwa bayi tidak mengenyut dengan optimal.

Membantu ibu mencapai kenyamanan yang benar

Ibu harus merasa nyaman. Bila ia duduk, punggungnya harus lurus dan pangkuannya hampir mendatar, dengan lututnya agak meninggi. Kepala bayi harus berada pada lengan bawah, tidak pada lipatan siku, yang terlalu jauh dari payudara dan puting susu. Bayi harus *berpaling menghadap ibu* dan dengan demikian akan dapat *mendekati payudara dari arah bawah*, sehingga mata di sisi atas dapat mengadakan kontak dengan ibunya. Sebuah bantal, beberapa lipatan pakaian, atau beberapa alat lain untuk menyangga berat badan bayi, dapat berguna bagi ibu untuk mencapai hal ini. Sangat membantu untuk membungkus bayi saat ibu belajar, untuk menjamin lengan bawah bayi tetap pada sisi tubuhnya, dan tidak di antara tubuh bayi dan payudara. Selain itu, lengan bayi dapat diletakkan melingkari tubuh ibu.

Bila payudara cukup besar sehingga membutuhkan penyangga, ibu dapat meletakkan jari-jarinya mendatar pada dada di bawah payudara, tempat payudara menyentuh dinding dada. Ibu jari ibu diletakkan dengan ringan pada bagian atas payudara. Sedikit mengangkat payudara akan menyebabkan jaringan payudara menjadi lebih keras.

Bila payudara sangat besar, ibu mungkin membutuhkan jari-jarinya untuk menyokong sisi bawah payudaranya juga.

Tubuh dan bahu bayi harus disokong sedemikian rupa sehingga *kepalanya bebas sedikit menengadah* saat ia dibawa mendekati payudara. Bayi harus digerakkan pada payudara, sehingga mulutnya menyentuh puting susu, agar dapat *merangsangnya membuka mulut dengan lebar dan menjulurkan lidahnya*. Bila ia sudah memulai hal ini, bayi harus dipindahkan dengan cepat dan lembut ke arah payudara sehingga *dagunya dan rahang bawahnya menjangkau payudara terlebih dahulu*, sementara mulutnya masih terbuka lebar. Tujuan dari hal ini adalah untuk membuat *dasar bibir dan rahang menjangkau dasar puting susu sejauh mungkin*. Hal ini dapat membuat bayi mengenyut payudara sebanyak mungkin dengan lidahnya, dan menyusui dengan cara ini dapat mengeluarkan ASI dengan efisien, dan bebas nyeri untuk ibu. Bayi harus dibawa pada payudara—penting untuk tidak menjejalkan payudara kepada bayi.



Gbr. 1. Bayi yang mengenyut payudara dengan baik



Gbr. 2. Bayi yang mengenyut payudara dengan buruk

Lampiran 2. Memeras ASI

Bagaimana memeras ASI dengan tangan

Ajari ibu untuk melakukan hal ini sendiri. Jangan memeras ASI ibu untuknya. Sentuhlah ibu hanya untuk menunjukkan apa yang harus dilakukan ibu, dan dengan lembut.

Ajari ibu untuk:

- ③ Mencuci tangannya secara keseluruhan.
- ③ Duduk atau berdiri dengan nyaman, dan tahan cangkir di dekat payudaranya.
- ③ Letakkan jempol ibu pada payudara DI ATAS puting susu dan areola, dan jari telunjuk pada payudara DI BAWAH puting susu dan areola, berlawanan dengan ibu jari. Sokonglah payudara dengan jari-jari ibu yang lain (Gambar 3).
- ③ Tekan ibu jari dan jari telunjuk ibu dengan ringan ke dalam ke arah dinding dada. Ibu harus menghindari menekan terlalu jauh karena ibu akan menghambat saluran ASI.
- ③ Tekan payudara di belakang puting susu dan areola di antara jari dan ibu jari. Ibu harus menekan pada sinus laktiferus di bawah areola (Gambar 4). Kadang-kadang pada payudara yang mengalami laktasi mungkin untuk merasakan sinus-sinus tersebut. Terasa seperti biji atau kacang. Bila ia dapat merasakannya, ia dapat menekannya.
- ③ Tekan dan lepas, tekan dan lepas.

Hal ini tidak nyeri—bila nyeri, teknik yang dilakukan salah.

Awalnya tidak ada ASI yang keluar, tetapi setelah memeras beberapa kali, ASI akan mulai menetes keluar. ASI akan mengalir bila refleks oksitosin aktif.

Gbr. 3



Gbr. 4



- ☉ Tekan areola dengan cara yang sama dari SAMPING, untuk memastikan bahwa ASI terperas keluar dari semua bagian payudara.
- ☉ Hindari menggosok atau meluncurkan jari-jari pada kulit. Gerakan jari harus seperti berputar.
- ☉ Hindari menekan puting susu. Menekan atau menarik puting susu tidak dapat mengeluarkan ASI. Sama halnya dengan bila bayi mengisap hanya pada puting susu.
- ☉ Peras satu payudara selama minimal 3-5 menit sampai aliran menjadi lambat; lalu peras payudara yang lain; dan ulangi pada kedua sisi. Ibu dapat menggunakan kedua tangan untuk tiap payudara, dan menggantinya bila lelah.

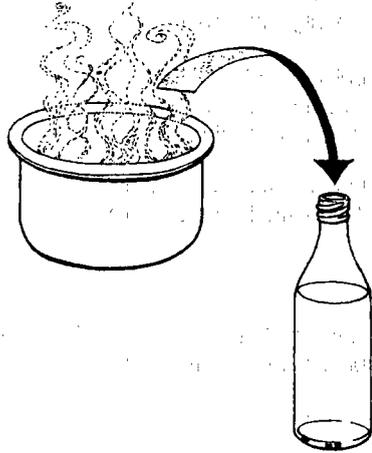
Jelaskan bahwa memeras ASI dengan adekuat mungkin memakan waktu 20-30 menit. Penting untuk tidak mencoba memeras dalam waktu yang lebih singkat.

Metode botol hangat untuk memeras ASI

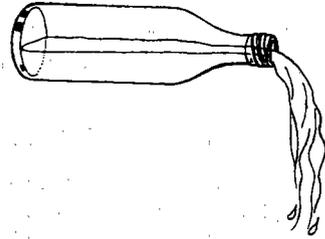
Metode ini merupakan teknik yang sangat berguna untuk menghilangkan bendungan yang berat, ketika payudara sangat nyeri, dan puting susu mengencang, yang membuat pemerasan dengan tangan sulit dilakukan.

- ☉ Anda membutuhkan botol yang cocok:
 - terbuat dari kaca, bukan plastik;
 - berukuran 1-3 liter—tidak lebih kecil daripada 700 ml;
 - mempunyai leher yang lebar—sekurang-kurangnya berdiameter 2 cm; bila mungkin 4 cm—sehingga puting susu dapat masuk ke dalamnya.
- ☉ Anda juga membutuhkan:
 - sepanci air panas, untuk menghangatkan botol;
 - sedikit air dingin, untuk mendinginkan leher botol;
 - kain tebal, untuk memegang botol panas.
- ☉ Tuangkan sedikit air panas ke dalam botol untuk mulai menghangatkannya. Lalu isilah botol sampai hampir penuh dengan air panas. Jangan mengisi langsung terlalu cepat karena botol dapat pecah.
- ☉ Biarkan botol berdiri selama beberapa menit untuk menghangatkannya.
- ☉ Bungkus botol dengan kain tebal, dan tuangkan kembali air panas ke dalam panci.
- ☉ DINGINKAN LEHER BOTOL dengan air dingin, dari dalam dan dari luar. (bila leher botol tidak didinginkan, kulit puting susu akan terbakar).
- ☉ Letakkan leher botol di atas puting susu, sentuhlah kulit di sekitarnya untuk membuat sekat artifisial.
- ☉ Peganglah botol dengan mantap. Setelah beberapa menit, seluruh botol akan dingin, dan membuat isapan yang lembut, yang menarik puting susu ke dalam leher botol. Kadang-kadang ketika ibu pertama kali merasakan isapannya, ia akan terkejut dan menarik botol. Anda harus memulainya kembali.
- ☉ Kehangatan membantu refleks oksitosin, dan ASI mulai mengalir, dan terkumpul di dalam botol. Biarkan botol di tempat selama ASI mengalir.
- ☉ Tuangkan ASI, dan ulangi bila diperlukan, atau lakukan hal yang sama pada payudara yang lain. Setelah beberapa saat, nyeri akut pada payudara menjadi berkurang, dan pemerasan dengan tangan atau pengisapan dapat dilakukan.

Gbr. 5 a) Tuangkan air panas ke dalam botol.



Gbr. 5 b) Tuangkan air ke luar.



Gbr. 6 Ibu memegang botol hangat di atas puting susunya.

Lampiran 3. Penekanan laktasi

Di masa lampau, penekanan laktasi sering dimasukkan dalam penatalaksanaan bendungan payudara dan mastitis. Sekarang, mempertahankan laktasi lebih disukai. Bila perlu untuk menghentikan menyusui, metode pilihan terbaru adalah penekanan laktasi secara fisiologis, dan metode farmakologis tidak dianjurkan lagi.

Metode fisiologis

Metode ini mencakup sokongan payudara, dengan BH atau ikatan, dan pemerasan cukup ASI untuk menjaga kenyamanan dan kesehatan payudara, sementara involusi terjadi. Ibu dapat merasakan nyeri, dan analgesik harus diberikan.

Metode farmakologis

Obat-obatan berikut ini dahulu digunakan, tetapi tidak lagi dianggap sebagai pengobatan pilihan.

- ⊗ *Stilbestrol*
Efek samping meliputi berulangnya bendungan payudara jika obat dihentikan, perdarahan putus obat, tromboembolisme, dan kelainan janin bila wanita sedang hamil.
- ⊗ *Estrogen*, tunggal atau kombinasi dengan testosteron
Obat ini tidak terlalu efektif, dan dikaitkan dengan peningkatan insiden penyakit tromboemboli (85, 173). Pada penghentian obat, nyeri dan bendungan payudara berulang kembali.
- ⊗ *Bromokriptin*
Bromokriptin menghambat sekresi prolaktin, dan dapat efektif bila diberikan pada awal laktasi, saat kadar prolaktin tinggi. Namun, obat ini dapat kurang efektif setelah beberapa minggu ketika kadar prolaktin rendah. Di beberapa negara, obat ini telah ditarik dari penggunaan untuk indikasi ini karena risiko infark miokard, hipertensi, kejang, dan stroke. Efek samping lain yang dilaporkan meliputi mual, pusing, hipotensi, dan sakit kepala hebat (57, 85).
- ⊗ *Kabergolin*
Kabergolin serupa dengan bromokriptin, dan juga menghambat sekresi prolaktin. Obat ini bekerja lebih lama. Dapat menyebabkan beberapa efek samping minor termasuk sakit kepala, pusing, hipotensi, dan epistaksis, tetapi dianggap lebih aman (57).

Referensi

1. Editorial: Puerperal mastitis. *British Medical Journal*, 1976, **1**(6015):920-921.
2. *Successful Breastfeeding*: 2nd ed. Edinburg, Churchill Livingstone, 1991.
3. White spots (*Corpora amylacea*). *Australian Lactation Consultants Association News*, 1992, **3**(3):8-9.
4. Ajusi JD, Onyango FE, Mutanda LN et al. Bacteriology of unheated expressed breast milk stored at room temperature. *East African Medical Journal*, 1989, **66**(6):381-387.
5. Amir L. Mastitis. *Australian Lactation Consultants Association News*, 1993, **4**(3):117.
6. Amir LH. Candida and the lactating breast: predisposing factors. *Journal of Human Lactation*, 1991, **7**(4):177-181.
7. Amir LH, Harris H, Adriske L. An audit of mastitis in the emergency department. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:221-224.
8. Applebaum RM. The modern management of successful breast feeding. *Pediatric Clinic of North America*, 1970, **17**(1):203-225.
9. Banapurmath CR, Banapurmath SC, Mallikarjuna HB et al. Successful management of breast abscess with ongoing breastfeeding. *Indian Pediatrics*, 1995, **32**(4):4-9.
10. Benson EA, Goodman MA. Incision with primary suture in the treatment of acute puerperal breast abscess. *British Journal of Surgery*, 1970, **57**(1):55-58.
11. Bertrand H, Rosenblood LK. Stripping out pus in lactational mastitis: a means of preventing breast abscess. *Canadian Medical Association Journal*, 1991, **145**(4):299-306.
12. Beuningh H. A study of the value of a spray containing chlorhexidine for the prevention of puerperal mastitis. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 1972, **116**:1763-1764.
13. Bjorksten B, Gothefors L, Sidenvall R. The effect of human colostrums on neutrophil function. *Pediatric Research*, 1979, **13**(6):737-741.
14. Blaikley J, Clarke S, MacKeith R et al. Breastfeeding: factors affecting success. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire*, 1953, **60**:657-669.
15. Breen K. Surviving mastitis. *La Leche League GB News*, 1992, **72**:3-4.
16. Brooker BE. The origin, structure and occurrence of corpora amylacea in the bovine mammary gland and in milk. *Cell and Tissue Research*, 1978, **191**(3):525-538.
17. Brown L, Fisher C. Blocked ducts. *New Generation*, 1982, **1**(1):16-17.
18. Brown WE, Hagler J, Morgan FE. The inhibition of breast engorgement with endocrine substances and its possible in the prevention of puerperal breast abscess. *Southern Medical Journal*, 1960, **53**:548.

19. Cairns, J. *Breast abscesses drained*. 1996 (unpublished report from St Francis Hospital, Katete, Zambia).
20. Cantile H. Treatment of acute puerperal mastitis and breast abscess. *Canadian Family Physician*, 1988, **34**:2221-2227.
21. Centuori S, Burmaz T, Ronfani L et al. Nipple care, sore nipples and breast-feeding: a randomized trial. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**(2):127-132.
22. Chmelik V, Stribrný J, Papež L. Rotersept spray v prevenci mastidy a ragad bradavek [Rotersept spray in the prevention of mastitis and cracked nipples]. *Ceskoslovenska Gynekologie (Praha)*, 1973, **38**:689-690.
23. Cigolini MC. Mastitis - the big picture. 1995, Sydney, Nursing Mothers Association of Australis. (Paper presented at NMAA Conference: *Breastfeeding - getting it right*. Sydney, Australia, March 1995).
24. Colbeck JC. An extensive outbreak of staphylococcal infections in maternity units. *Canadian Medical Association Journal*, 1949; **61**:557.
25. Conner AE. Elevated levels of sodium and chloride in milk from mastitic breast. *Pediatrics*, 1979, **63**(6):910-911.
26. Cook K. Mastitis and breastfeeding [letter; comment]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(3):497-499.
27. Cowie AT, Forsyth IA, Hart IC. *Hormonal control of lactation*. Berlin, Springer Verlag, 1980 (Monographs on Endocrinology, No. 15).
28. Craven DE, Reed C, Kollisch N et al. A large outbreak of infections caused by a strain of *Staphylococcus aureus* resistant of oxacillin and aminoglycosides. *American Journal of Medicine*, 1981, **71**(1):53-58.
29. Creasy RK, Resnik R. Maternal and fetal pathophysiology. *Maternal-Fetal Medicine: principles and practice*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984:628.
30. Daly SE, Owens RA, Hartmann PE. The short-term synthesis and infant-regulated removal of milk in lactating women. *Experimental Physiology*. 1993, **78**(2):209-220.
31. Dever J. Mastitis: positive interventions. *Midwifery Today*. 1992, **22**:22-25.
32. Devereux WP. Acute puerperal mastitis. Evaluation of its management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1970, **108**(1):78-81.
33. Dewdney JM. The effects of antibacterial antibiotics on immune reactions and host resistance to infection. In: Lessorf M, ed. *Immunological and clinical aspects of allergy* MTP Press, 1999:407-427.
34. Dinarello CA. Interleukin-1. *Review of Infectious Disease*, 1984, **6**(1):51-95.
35. Dixon JM: Repeated aspiration of breast abscesses in lactating women. *British Medical Journal*, 1988, **297**(6662):1517-1518.
36. Dixon JM, Mansel RE. ABC of breast disease. Symptoms, assessment and guidelines for referral. *British Medical Journal*, 1994, **309**(6956):722-726.

37. Duckworth GF. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Recent advances in Infection*, 1993:189-207.
38. Duncan JT, Walker J. *Staphylococcus aureus* in the milk of nursing mothers and the alimentary canal of their infants: A report to the Medical Research Council. *Journal of Hygiene*, 1942, **42**:474.
39. Eder M. Mamma: Entzündungen. In: Eder M, Gedigk P, eds. *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie*, 32nd ed. Berlin, Springer-Verlag, 1986:758.
40. Edmond MB, Wenzel RP, Pasculle AW. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*: perspectives on measures needed for control. *Annals of Internal Medicine*, 1996, **124**(3):329-334.
41. Eschenbach DA. Acute postpartum infections. *Emergency Medical Clinics of North America*, 1985, **3**(1): 87-115.
42. Escott R. Positioning, attachment and milk transfer. *Breastfeeding Reviews*, 1989, **14**:31-36.
43. Evans M, Head J. Mastitis; Incidence, prevalence and cost. *Breastfeeding Reviews*, 1995, **3**(2):65-72.
44. Fetherston C. Risk factors for lactation mastitis. *Journal of Human Lactation*, 1998, **14**(2):101-109.
45. Fildes V. Putting Mum in the picture. *Nursing Mirror*, 1979, **149**(3):22-24.
46. Filteau SM, Lietz G, Mulokozi G et al. Milk cytokines and subclinical breast inflammation in Tanzanian women: effects of dietary red palm oil or sunflower oil supplementation. *Immunology*, 1999, **97**:595-600.
47. Florey ME, MacVine JS, Bigby MAM. Treatment of breast abscesses with penicillin. *British Medical Journal*, 1946, **ii**:846-848.
48. Foxman B, Schwartz K, Looman SJ. Breastfeeding practices and lactation mastitis. *Social Science and Medicine*, 1994, **38**(5):755-761.
49. Fulton AA. Incidence of puerperal and lactational mastitis in an industrial town of some 43.000 inhabitants. *British Medical Journal*, 1945, **I**:693-696.
50. Fulton B, Moore LL. Antiinfectives in breastmilk. Part I: Penicillins and cephalosporins. *Journal of Human Lactation*, 1992, **8**(3):157-158.
51. Gibb AP, Welsby PD. Infantile salmonella gastroenteritis in association with maternal mastitis. *Journal of Infection*, 1983, **6**(2):193-194.
52. Gibberd GF. Sporadic and epidemic puerperal breast infections: a contrast in morbid anatomy and clinical signs. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1953, **65**(5):1038-1041.
53. Gibson RA, Rassias G. Infant nutrition and human milk. *Omega-6 Essential Fatty Acids: Pathophysiology and roles in clinical medicine* Alan R. Liss, Inc., 1999:283-293.

54. Groome A. From despair to happiness. *New Generation*, 1989, **8**(3):34-35.
55. Gunther M. Discussion on the breast in pregnancy and lactation. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1958, **51**(Section of General Practice):305-309.
56. Gupta R, Gupta AS, Duggal N. Tubercular mastitis. *International Surgery*, 1982, **67**(4 Suppl):422-44j.
57. Hale TW. Bromocriptine mesylate. In: Hale TW, eds. *Medications and mother's milk*, 1998 ed. Amarillo, Texas, Pharmasoft Medical Publishing, 1998:75-76.
58. Hartmann PE, Kulski JK. Changes in the composition of the mammary secretion of women after abrupt termination of breast feeding. *Journal of Physiology (Cambridge)*, 1978, **275**:1-11.
59. Hayes R, Michell M, Nennerley HB. Acute inflammation of the breast—the role of the breast ultrasound in diagnosis and management. *Clinical Radiology*, 1991, **44**(4):253-256.
60. Heinig MJ, Francis J, Pappagianis D. Mammary candidiosis in lactating women. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:281-288.
61. Herd B, Feeney JG. Two aerosol sprays in nipple trauma. *Practitioner*, 1986, **230**(1411):31-38.
62. Hesseltine HC, Freundlich CG, Hite KE. Acute puerperal mastitis: Clinical and bacteriological studies in relation to penicillin therapy. *American Journal of Obstetrician and Gynecology*, 1948, **55**:778-788.
63. Hewitt JH, Coe AW, Parker MT. The detection of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Journal of Medical Microbiology*, 1969, **2**(4):443-456.
64. Hogan C. Mastitis and breastfeeding [letter]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(1):77-77.
65. Hoyle D, Gottlieb E. Blocked ducts. *New Generation*, 1982, **1**(1):16-17.
66. Huai-Chin H. Puerperal mastitis treated with *Fructus gleditsiae* (a report of 43 cases). *Chinese Medical Journal*, 1973, **11**:152.
67. Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT. Infection of the breast. *Benign disorders and disease of the breast*. London, Baillière Tindal, 1989:143-149.
68. Huysmans-Evers AGM, Rottinghuis H, Mudde HAL et al. Control of puerperal mastitis in a maternity ward. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 1964, **108**:1903-1905.
69. Illingworth RS, Stone DG. Self-demand feeding in a maternity Unit. *Lancet*, 1952, **I**:683-687.
70. Inch S, Fisher C. Antiseptic sprays and nipple trauma [letter]. *Practitioner*, 1986, **230**(1422):1037-1038.
71. Inch S, Fisher C. Mastitis: infection or inflammation? *Practitioner*, 1995, **239**(1553):472-476.
72. Inch S, Holloway, St Barts. *Incidence of mastitis among breastfeeding women from selected Oxfordshire general practitioners practices 1993-1994*. 1996 (Unpublished data).

73. Ingelman-Sundberg A. Early puerperal breast engorgement. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1958, **32**:399-402.
74. Isbister C. Acute mastitis: a study of 28 cases. *Medical Journal of Australia*, 1952, 801-808.
75. Jeffrey JS. Treatment of acute puerperal mastitis. *Edinburgh Medical Journal*, 1947, **54**:442-446.
76. John G, Nduati R, et al. Correlates of perinatal HIV-1 transmission in the Kenyan breastfeeding study, 1999. (Abstract 13ET5-1 XIth International Conference on AIDS and STDs in Africa, September 1999, Lusaka, Zambia.).
77. Johnsén C. Inflammatory lesion of the breast. In: Strömbeck JO, Rosato FE, eds. *Surgery of the breast*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1986:48-52.
78. Jonsson S, Pulkkinen MO. Mastitis today: incidence, prevention and treatment. *Annales Chirurgiae Et Gynaecologiae Supplementum*, 1994, **208**:84-87.
79. Karstrup S, Solvig J, Nolsoe CP et al. Acute Puerperal breast abscess: US guided drainage. *Radiology*, 1993, **188**:807-809.
80. Katzman DK, Wald ER. Staphylococcal scalded skin syndrome in breast-fed infant. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 1987, **6**(3):295-296.
81. Kaufmann R, Foxman B. Mastitis among lactating women: Occurrence and risk factors. *Social Science and Medicine*, 1991, **33**(6):701-705.
82. Kenny JF. Recurrent group B streptococcal disease in an infant associated with the ingestion of infected mother's milk [letter]. *Journal of Pediatrics*, 1977, **91**(1):158-159.
83. Kinlay JR, O'Connell DL, Kinlay S. Incidence of mastitis in breastfeeding women during the six months after delivery: a prospective cohort study. *Medical Journal of Australia*, 1998, **169**(6):310-312.
84. Knight ICS, Nolan B. Breast abscess. *British Medical Journal*, 1959, **I**:1224-1226.
85. Kochenour NK. Lactation suppression. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1980, **23**(4):1045-1059.
86. La Leche League International. *The Womanly Art of Breastfeeding*, 6th ed. P.O. Box 4079, Schaumburg, Illinois 60168-4076, USA, 1998.
87. Lacey RW, Mitchell AA. Gentamicin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet*, 1969, **2**(7635):1425-1426.
88. Larson E. A causal link between handwashing and risk of infection? Examination of the evidence. *Infection Control*, 1988, **9**(1):28-36.
89. Larson E. Handwashing: it's essential—even when you use gloves. *American Journal of Nursing*, 1989, **89**(7):934-939.
90. Larson E, Zuill R, Zier V et al. Storage of human breast milk. *Infection Control*, 1984, **5**(3):127-30.

91. Lauwers J, Shinskie D. *Counselling the nursing mother: a lactation consultant's guide*. 3rd ed. Boston, Jones and Bartlett, 2000.
92. Lawlor-Smith C. Treating mastitis [letter; comment]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(5):978-979.
93. Lawrence RA. The puerperium, breastfeeding, and breast milk. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 1990, **2**(1):23-30.
94. Lawrence RA. *Breastfeeding-a guide for the medical profession*. 5th ed. St Louis, CV Mosby, 1999 (pages 273-283).
95. Leary WG Jr. Acute puerperal mastitis - a review. *California Medicine*. 1948, **68**:147-151.
96. Light IJ, Walton RL, Sutherland JM et al. Use of bacterial interference to control a staphylococcal nursery outbreak. Deliberate colonization of all infants with the 502A strain of *Staphylococcus aureus*. *American Journal of Diseases of Children*, 1967, **113**(3):291-300.
97. Livingstone VH, Stringer LJ. The treatment of *Staphylococcus Aureus* infected sore nipples: a randomized comparative study. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:241-246.
98. Lodge J, Taylor P, Kennedy P et al. Blocked ducts - revisited. *New Generation*, 1982, **1**(4):16-19.
99. Marmet C, Shell E, Marmet R. Neonatal frenotomy may be necessary to correct breastfeeding problems. *Journal of Human Lactation*, 1990, **6**(3):117-121.
100. Marshall BR, Hepper JK, Zirbel CC. Sporadic puerperal mastitis. An infection that need not interrupt lactation. *Journal of the American Medical Association*, 1975, **233**(13):1377-1379.
101. Masaitis NS, Kaempf JW. Developing a frenotomy policy at one medical center: a case study approach. *Journal of Human Lactation*, 1996, **12**(3):229-32.
102. Matheson I, Aursnes I, Horgen M et al. Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 1988, **67**(8):723-726.
103. Melish ME, Campbell KA. Coagulase-positive staphylococcal infections: Breast abscesses. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1998:1039-1066.
104. Melish ME, Campbell KA. Coagulase-positive staphylococcal infections: Staphylococcal scalded skin syndrome. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of infectious diseases*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1998:1055-1057.
105. Minchin MK. *Breastfeeding Matters*, 4th ed. Australia, Alma Publications, 1998 (pages 151-165).
106. Miranda R, Saravia NG, Ackerman R et al. Effect of maternal nutritional status on immunological substances in human colostrum and milk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1983, **37**(4):632-640.

107. Mohrbacher M, Stock J. *The breastfeeding answer book* (revised ed. 1997) La Leche League International, 1400 N. Meachem Road, Schaumburg, IL 60168-4079, USA, 1997.
108. Montgomery TL, Wise RI, Lang WR et al. A study of staphylococcal colonization of postpartum mothers and newborn infants. Comparison of central care and rooming-in. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1959, **78**:1227-1233.
109. Moon AA, Gilbert B. A study of acute mastitis of the puerperium. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth*, 1935, **42**:268-282.
110. Moon JL, Humenick SS. Breast engorgement: contributing variables and variables amenable to nursing intervention. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 1989, **18**(4):309-315.
111. Morton JA. The clinical usefulness of breastmilk sodium in the assessment of lactogenesis. *Pediatrics*, 1994, **93**:802.
112. Murphy DP, SenGupta SK, Muthaiah AC. Benign breast disease in Papua New Guinea. *Papua New Guinea Medical Journal*, 1992, **35**(2):101-105.
113. Naish C. *Breastfeeding*. London, Lloyd-Luke, 1956.
114. Naish FC. *Breastfeeding. A guide to the natural feeding of infants*. Oxford, Oxford Medical Publications, 1948.
115. Nelson J. *An essay on Government of Children under three general heads; viz, health, manners and education*. London, 1753.
116. Neville MC, Allen JC, Archer PC et al. Studies in human lactation: milk volume and nutrient composition during weaning and lactogenesis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1991, **54**:81-92.
117. Newton M, Newton N. Breast abscess: A result of lactation failure. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1995, **91**:651-655.
118. Nicholson W, Yuen HP. A study of breastfeeding rates at a large Australian obstetric hospital. *Aust NZ J ObstetGynaecol*, 1995, **35**:393-397.
119. Niebyl JR, Spence MR, Parmley TH. Sporadic (nonepidemic) puerperal mastitis. *Journal of Reproductive Medicine*, 1978, **20**(2):97-100.
120. Novy MJ. Disorders of lactation. In: Benson RC, eds. *Obstetric and gynecologic diagnosis and treatment*. Los Altos, Lange Medical Publications, 1984:864-867.
121. Nwankwo MU, Offor E, Okolo AA et al. Bacterial growth in expressed breastmilk. *Annals of Tropical Paediatrics*. 1988, **8**(2):92-95.
122. Ogle KS, Davis S. Mastitis in lactating women [clinical conference]. *Journal of Family Practice*, 1988, **26**(2):139-144.
123. Opri F. Mammary mycoses. *Chemotherapy*, 1982, **28**(Suppl 1):61-65.
124. Oseas R, Yang HH, Baehner RL et al. Lactoferrin: a promoter of polymorphonuclear leukocyte adhesiveness. *Blood*, 1981, **57**(5):939-45.

125. Paape MJ, Wergin WP, Guidry AJ et al. Leukocytes—second line of defense against invading mastitis pathogens. *Journal of Dairy Science*, 1979, **62**(1):135-153.
126. Peaker M. Ion and water transport in the mammary gland. In: Larson BL, eds. *Lactation: A comprehensive treatise*. New York, Academic Press, 1978:437.
127. Peters F, Flick-Fillies D, Ebel S. [Hand disinfection as the central factor in prevention of puerperal mastitis. Clinical study and results of a survey]. *Geburtshilfe Und Frauenheilkunde*, 1992, **52**(2):117-120.
128. Pittard WB, Anderson DM, Cerutti ER et al. Bacteriostatic qualities of human milk. *Journal of Pediatrics*, 1985, **107**(2):240-243.
129. Porthouse A, Brown DF, Smith RG et al. Gentamicin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Lancet*, 1976, **1**(7949):20-21.
130. Prentice A, Prentice AM. Unilateral breast dysfunction in lactating Gambian women. *Annals of Tropical Paediatrics*, 1984, **4**(1):19-23.
131. Prentice A, Prentice AM, Lamb WH. Mastitis in rural Gambian mothers and the protection of the breast by milk antimicrobial factors. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1985, **79**(1):90-95.
132. Prosser CG, Hartmann PE. Comparison of mammary gland function during the ovulatory menstrual cycle and acute breast inflammation in women. *Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science*, 1983, **61**(Pt 3):277-286.
133. Purves C, Browne L. Blocked ducts - revisited. *New Generation*, 1982, **1**(4):16-19.
134. Qureshi F. The acute breast abscess. Practical procedures. *Australian Family Physician*, 1982, **11**(3):213-214.
135. Ravenbolt RT, Wright P, Mulhern M. Epidemiology and prevention of nursery derived staphylococcal disease. *New England Journal of Medicine*, 1957, **257**:789-795.
136. Raymond J, Bingen E, Brahimi N et al. Staphylococcal scalded skin syndrome in a neonate. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 1997, **16**(6):453-454.
137. Rench MA, Baker CJ. Group B streptococcal breast abscess in a mother and mastitis in her infant. *Obstetrics and Gynecology*, 1989, **73**(5 Pt 2):875-877.
138. Righard L, Alade MO. Sucking technique and its effect on success of breast-feeding. *Birth*, 1992, **19**(4):185-189.
139. Riordan J, Auerbach KG. *Breastfeeding and Human Lactation*, 2nd ed. Sudbury, Jones & Barlett, 1999.
140. Riordan JM, Nichols FH. A descriptive study of lactation mastitis in long-term breastfeeding women. *Journal of Human Lactation*, 1990, **6**(2):53-58.
141. Robbins MJ. Breast-feeding in the face of adversity. *MCN; American Journal of Maternal Child Nursing*, 1992, **17**(5):242-245.

142. Roberts K. A comparison of chilled and room temperature cabbage leaves in treating breast engorgement. *Journal of Human Lactation*, 1995, **11**(3):191-194.
143. Roberts K. A comparison of chilled cabbage leaves and chilled gelpaks in reducing breast engorgement. *Journal of Human Lactation*, 1995, **11**(1):17-20.
144. Scherer P. Bestimmung des Säure- und Keimgehaltes bei roher und sterilisierter Frauenmilch unter Berücksichtigung verschiedener Aufbewahrung [Determination of the acid and germ content of raw and sterilised breastmilk under different storage conditions]. *Zeitschrift Für Hygiene Und Infektionskrankheiten*, 1951, **132**:217-222.
145. Scholefield JH, Duncan JL, Rogers K. Review of a hospital experience of breast abscesses. *British Journal of Surgery*, 1987, **74**(6):469-470.
146. Schonheyder H. [Salmonella mastitis]. *Ugeskrift for Laeger*, 1980, **142**(18):1156-1159.
147. Schreiner RL, Coates T, Shackelford PG. Possible breast milk transmission of group B streptococcal infection [letter]. *Journal of Pediatrics*, 1977, **91**(1):159-159.
148. Semba RD, Kumwenda N, Hoover DR et al. Human Immunodeficiency Virus Load in Breast Milk, Mastitis, and Mother-to-Child Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type I. *Journal of Infectious Diseases*, 1999, **180**:000.
149. Semba RD, Kumwenda N, Taha ET. Mastitis and immunological factors in breast milk of human immunodeficiency virus-infected women. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:301-306.
150. Semba RD, Neville MC. Breast-feeding, mastitis and HIV transmission: nutritional implications. *Nutrition Reviews*, 1999, **57**(5):146-153.
151. Shinefield HR, Ribble JC, Boris M. Bacterial interference: its effect on nursery acquired infection with Staphylococcus aureus. *American Journal of Diseases of Children*, 1963, **105**:646-654.
152. Sinclair CM. *Fats in Human Milk*. Topics in Breastfeeding, No. Set IV, 1992. Lactation Resource Centre, Nursing Mother's Association of Australia Library, P.O. Box 4000, Glen Iris, Victoria 3146, Australia.
153. Soder O. Isolation of interleukin-1 from human milk. *International Archives of Allergy and Applied Immunology*, 1987, **83**(1):19-23.
154. Soltau DHK, Hatcher GW. Some observations on the aetiology of breast abscess in the puerperium. *British Medical Journal*, 1960, **1**:1603.
155. Speller DC, Raghunath D, Stephens M et al. Epidemic infection by a gentamicin-resistant Staphylococcus aureus in three hospitals. *Lancet*, 1976, **1**(7957):464-466.
156. Stanway P. Coping with mastitis. *New Generation*, 1988, **7**(2):36.
157. Taylor MD, Way S. Penicillin treatment of acute puerperal mastitis. *British Medical Journal*, 1946, 731-732.
158. Thomas V, Shelokov A, Forland M. Antibody-coated bacteria in the urine and the site of urinary-tract infection. *New England Journal of Medicine*, 1974, **290**(11):588-590.

159. Thomassen P, Johansson V, Wassberg C et al. Breastfeeding, pain and infection. *Gynaecological and Obstetric Investigation*, 1998, **46**:73-74.
160. Thomsen AC. Infectious mastitis and occurrence of antibody-coated bacteria in milk. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1982, **144**(3):350-351.
161. Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S. Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1984, **149**(5):492-495.
162. Thomsen AC, Hansen KB, Moller BR. Leukocyte counts and microbiologic cultivation in the diagnosis of puerperal mastitis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1983, **146**(8):938-941.
163. Turnbridge J. What to use instead of Flucloxacillin (editorial). *Australian Prescriber*, 1995, **18**(3):54-55.
164. Victoria CG, Behague DP, Barros FC et al. Pacifier use and short breastfeeding duration: cause, consequence, or coincidence? *Pediatrics*, 1997, **99**(3):445-453.
165. Walia HS, Abraham TK, Shaikh H. Fungal mastitis. Case report. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1987, **153**(2):133-135.
166. Walker G. When breastfeeding had to stop. *Nursing Times*, 1988, **84**(39):42-3.
167. Walker M. *Mastitis* Lactation Consultant Series 2, No. 298-2. La Leche League International, 1400 N. Meachem Road. Schaumburg, IL 60168-4079, USA, 1999.
168. Waller H. The early failure of breastfeeding. *Archives of Disease in Childhood*, 1946, **21**:1-12.
169. Waller HK. Clinical studies in lactation. 1938...., 115-135. London, Heinemann Publ.
170. Walsh A. Acute mastitis. *Lancet*, 1949, **2**:635-639.
171. Whitehead RG, Rowland MG, Hutton M et al. Factors influencing lactation performance in rural Gambian mothers. *Lancet*, 1978, **2**(8082):178-181.
172. Wilde CJ, Prentice A, Peaker M. Breast-feeding: matching supply with demand in human lactation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1995, **54**(2):401-406.
173. Williams CL, Stancel GM. Estrogens and progesterins. In: Limbird L, eds. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9th ed. New York, McGraw-Hill, 1995:1411-1440.
174. Williams RC, Gibbons RJ. Inhibition of bacterial adherence by secretory immunoglobulin A: a mechanism of antigen disposal. *Science*, 1972, **177**(50):697-699.
175. Willumsen JF, Filteau SM, Coutsoydis A et al. Subclinical mastitis as a risk factor for mother-infant HIV transmission, 1999. Kotelzo et al (eds): Short and long term effects of breastfeeding, Plenum Press, Germany, 2000.

176. Woolridge M. The 'anatomy' of infant sucking. *Midwifery*, 1986, **2**:164-171.
177. Woolridge MW. The aetiology of sore nipples. *Midwifery*, 1986, **2**:172-176.
178. World Health Organization. *Breastfeeding counseling: A training course*. Geneva, WHO/UNICEF, 1993 (documents WHO/CDR/93.3, 4, 5, and 6; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
179. World Health Organization. *Violence against women*. Geneva, WHO, 1997 (document WHO/FRH/WHO/97.8; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
180. World Health Organization. *HIV and infant feeding: guidelines for decision makers*. 1998 (document WHO/FRH/NUT/CHD/98.1; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
181. World Health Organization. *Relactation: a review of experience and recommendation for practice*. Geneva, WHO, 1998 (document WHO/CHS/CAH/98.14; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
182. World Health Organization. *HIV and infant feeding counselling: a training course*. Geneva, WHO, 2000 (document WHO/FCH/CAH/00.13; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
183. Wright J. Bacteriology of the collection and preservation of human milk. *Lancet*, 1947, **2**:121-124.
184. Wyatt RG, Mata LJ. Bacteria in colostrum and milk of Guatemalan Indian women. *Journal of Tropical Pediatrics*, 1969, **15**(4):159-162.
185. Wysham DN, Mulhern ME, Navarre GC. Staphylococcal infections in an obstetric unit, II. Epidemic studies of puerperal mastitis. *New England Journal of Medicine*, 1957, **257**:304-308.

Yang terhormat

Bagian Pemasaran

Penerbit Buku Kedokteran EGC

Jl. Agung Jaya 3/2 • Sunter Agung Podomoro • Jakarta 14350

Telepon (021) 686 351, 640 8023 • Fax. (021) 686 352

....., 20

Mohon dikirimkan: Informasi buku baru Daftar harga/katalog

Kami pun memesan buku berjudul

1. _____
3. _____
2. _____
4. _____
5. _____

Pembayaran sebesar Rp telah kami kirimkan melalui

Wesel pos, d/a CV EGC
Jl. Agung Jaya 3/2,
Sunter Agung Podomoro,
Jakarta 14350

Formulir ini dapat diperbanyak dengan fotokopi

