

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	4
Хирургическая анатомия молочной железы (М. А. Корнев, Л. Н. Бисенков)	6
Методы исследования молочной железы (И. И. Старков, В. Г. Иванов, Л. Н. Бисенков)	12
Повреждения молочной железы (Л. Н. Бисенков)	21
Острый мастит (Л. Н. Бисенков, И. И. Старков)	32
Хронический неспецифический мастит (И. И. Старков, Л. Н. Бисенков)	56
Дисгормональные гиперплазии (И. И. Старков, Л. Н. Бисенков)	63
Гинекомастия (И. И. Старков, Л. Н. Бисенков)	82
Доброкачественные опухоли молочной железы (И. И. Старков, Л. Н. Бисенков)	96
Рак молочной железы (В. Г. Иванов, И. И. Старков, Л. Н. Бисенков)	104
Рак молочной железы у мужчин (И. И. Старков, Л. Н. Бисенков)	132
Пластическая и реконструктивная хирургия молочной железы (В. Г. Иванов)	139
Литература	147

ОСТРЫЙ МАСТИТ

Острым маститом называют быстро прогрессирующий воспалительный процесс, возникающий в паренхиме и интерстициальной ткани молочной железы. До последнего времени количество больных острым маститом сохраняется высоким, несмотря на достаточно хорошую осведомленность населения о первых проявлениях и характерных изменениях, возникающих при данной болезни. Все еще не наблюдается заметной тенденции к сокращению числа больных, впервые обращающихся за помощью с наиболее тяжелыми — деструктивными проявлениями воспаления в молочной железе, требующими хирургического лечения. Во многом такое положение обусловлено неоправданно длительным наблюдением и нерациональным лечением больных в домашних или амбулаторных условиях, особенно в период наибольшей функциональной активности молочных желез — после завершения беременности. Тогда развитие воспалительных изменений в паренхиме молочной железы отличается выраженной склонностью к формированию гнойно-деструктивных процессов.

Этиология. До 85—87 % случаев острого гнойного мастита от общего их числа связаны с перенесенной беременностью. Несомненно, способствуют развитию мастита токсикоз, осложненные и преждевременные роды, тромбозы и воспалительные процессы в органах малого таза.

Вне связи с беременностью мастит встречается значительно реже. Его возникновение может быть обусловлено инволютивными процессами в молочной железе, перестройкой гормонального фона организма женщины в климактерическом периоде ее жизни. Несомненное влияние также оказывает снижение общей сопротивляемости организма вследствие значительной «аллергизации» условий жизни населения.

Неблагоприятный фон, предрасполагающий к возникновению мастита, создают развивающиеся в ближайшем послеродовом периоде функциональные расстройства в виде нарушения молокоотдачи и лактостаза. К подобным расстройствам функционирования молочной железы в период лактации нередко приводят такие ее дородовые

изменения, как мастопатия, рубцы после перенесенных оперативных вмешательств или травм, втянутый, деформированный сосок.

Лактостазу способствуют трещины соска, причиняющие боль при кормлении, неопытность кормящей родильницы, не полностью освобождающей молочную железу. В молоке, остающемся в протоках железы, начинаются процессы свертывания и молочнокислого брожения. В короткое время молочная кислота, образующаяся при этом, повреждает и разрушает эпителий молочных ходов и альвеол. Сопутствующий отек межуточной ткани приводит к венозному застою, более глубоким нарушениям местного кровообращения, способствующим прогрессирующему нарастанию деструктивных изменений в железе. Создаются благоприятные условия для проникновения и развития инфекции. На фоне возникшего лактостаза в молоке и молочных ходах быстро увеличивается число патогенных микроорганизмов, проникающих сюда с поверхности кожи. Дополнительными входными воротами для бактерий становятсяссадины кожи и трещины сосков.

В большинстве случаев (свыше 91—92 %) гнойно-деструктивные процессы, возникающие в молочной железе, связаны с развитием стафилококковой микрофлоры. Именно она наиболее постоянно встречается на поверхности кожных покровов и слизистых оболочек человека. В зависимости от состояния организма и местных условий отдельные штаммы стафилококков приобретают различную степень патогенности. Высокая степень вирулентности стафилококков связана главным образом с их способностью продуцировать гиалуронидазу, эндо- и экзотоксины, имеющие выраженную гемолитическую и плазмокоагулирующую активность. Они обладают свойствами приобретать устойчивость к антибиотикам как пенициллинового ряда, так и более широких спектров действия. Эти особенности патогенных микроорганизмов, проникающих в молочную железу, во многом определяют скоротечность и своеобразие развития в ней гнойно-деструктивных процессов.

Наряду со стафилококками заметное место в этиологии острого мастита принадлежит и другим патогенным и условно-патогенным микроорганизмам: стрептококкам, кишечной и синегнойной палочкам, протее, грибам и др. В этих случаях течение острого мастита принимает самые разнообразные формы — от легкой до крайне тяжелой.

Таким образом, ключевыми факторами этиологии острого мастита являются сочетание застоя молока с проникновением в молочную железу высоковирулентной патогенной микрофлоры.

Патогенез. Развитие воспалительного, гнойно-деструктивного процесса при мастите характеризуется сложным взаимоотношением защитных сил организма больных с проникшими в молочную железу патогенными микроорганизмами. Прогнозировать при этом динамику изменений, особенно в начальном периоде их возникновения, весьма сложно. Это обусловлено трудностями оценки общей и местной сопротивляемости организма женщины, особенно — ослабленного родами, авитаминозом, сопутствующими воспалительными изменениями в области малого таза, а также быстрой селекцией антибиотикоустойчивых штаммов стафилококков и других аэробных и анаэробных микроорганизмов, участвующих в воспалительном процессе.

Лактостаз как одно из проявлений нарушения нормальной функции молочной железы в первое время не приводит к глубокому повреждению эпителиального покрова ее различных структур и имеет обратимый характер. Однако при длительном существовании — более двух-трех суток — он становится «пусковым механизмом» патологических расстройств, присущих начальным проявлениям острого мастита. Тогда патогенная микробиота через очаги пока еще ограниченной, поверхностной деструкции эпителия молочных протоков проникает в глубжележащие отделы молочной железы и может найти здесь благоприятные условия для активного размножения.

Возникающие при этом патологические изменения характеризуют начальную — серозную форму развития острого мастита. При ней происходит лейкоцитарная инфильтрация стенок выводных протоков и интерстициальных тканей, окружающих дольки молочной железы. Нарушается проходимость протоков, нарастает застой молока, что даже в небольшом участке железы создает условия для дальнейшего проникновения инфекции вглубь ее паренхимы, вовлечения в воспалительный процесс рядом расположенных структур. Возникающий отек межучасточной ткани приводит к повышению давления в молочной железе, нарушению кровообращения в венозном русле. Все это ухудшает условия нормальной жизнедеятельности и функционирования различных по протяженности участков паренхиматозной и интерстициальной ткани молочной железы, снижает их местную сопротивляемость.

В случаях неблагоприятного стечения обстоятельств, связанных главным образом с низкой реакцией организма женщины на проникший в молочную железу возбудитель инфекционного процесса, формируется острая инфильтративная разновидность мастита

с вовлечением в воспалительный процесс более обширных участков паренхиматозной ткани органа. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные группы лимфатических узлов подмышечной области, но в самой молочной железе локальных очагов размягчения и нагноения еще не наблюдается.

Если патологические изменения не прекращаются на этапе острого серозного и особенно инфильтративного мастита, они с неизбежностью приводят к формированию гнойно-деструктивных воспалительных изменений в молочной железе в различных их проявлениях: абсцедированию, флегмоне, гангрене.

Образование очага гнойной деструкции в молочной железе, как локального, так и более обширного, склонного к прогрессированию, обычно не происходит последовательно, от одного состояния к другому, а в каждом своем проявлении изначально развивается как абсцесс, либо флегмона или гангрена. Такая особенность развития гнойной инфекции в молочной железе, этом своеобразном железистом органе, является проявлением ее слабо выраженной способности к отграничению, локализации очага воспаления, низкого противодействия его распространению на близрасположенные участки здоровой паренхимы. Отчасти это также обусловлено местными структурными изменениями, естественными для лактирующей молочной железы: гиперплазией ее железистой ткани, активным функционированием большого количества долек, протоков, синусов паренхимы.

Сочетанное действие алергизации и аутоенсибилизации организма женщины к образующимся тканевым антигенам может сопровождаться как местной в разной степени выраженной неблагоприятной гнойно-некротической реакцией, так и общими ее проявлениями. Их патогенез определяется состоянием общей иммунной защиты, количеством, агрессивностью и вирулентностью инфекции, своеобразием вызванных ею местных воспалительных явлений, характеризующихся глубиной и распространенностью деструкции и некротических изменений в очаге воспаления, резорбцией из него токсических продуктов или генерализованной инфекцией.

Гематогенная диссеминация патогенных микроорганизмов нередко значительно усугубляет наиболее тяжелые местные проявления гнойно-деструктивных форм острого мастита. Метастатические и септические эмболы могут поражать любой орган. Особенно часто они выявляются в почках, легких, печени — значительно усугубляя и расширяя уже имеющиеся патологические расстройства. Наиболее тяжелые нарушения кровообращения возникают в связи с септическим

или бактериальным шоком, вызванным действием эндотоксинов патогенных микроорганизмов на мелкие кровеносные сосуды и капилляры, приводящим к их расширению, увеличению проницаемости сосудистой стенки. При этом возникают выраженные нарушения тканевого метаболизма, сердечной деятельности, периферической гемодинамики, объема циркулирующей крови. Расстройства кровообращения сочетаются с ухудшением процессов дыхания и другими патологическими сдвигами, усугубляющими еще в большей степени течение местных процессов в молочной железе. Формируется своеобразный «порочный круг», нередко приводящий развивающийся тогда септический шок в необратимый патологический процесс.

Патологическая анатомия. В качестве отдельной нозологической формы острый мастит включает воспалительные процессы, развивающиеся только в тканях, формирующих собственную структуру молочной железы. К ним относятся: ее паренхима и междольковые интерстициальные промежутки; молочные протоки, открывающиеся на вершине соска, окруженного пигментированной ареолой; жировая капсула, покрытая собственной поверхностной фасцией, отделяющей ее от подкожной жировой клетчатки.

Другую, самостоятельную группу гнойных поражений, имеющих принципиально иное происхождение, составляют воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки, покрывающих молочную железу. К ним относятся: фурункул, карбункул или рожа этой области и другие, которые иногда объединяют (ввиду особой локализации) общим названием — «парамастит».

Ареолитом или субареолярным абсцессом называют воспаление, ограниченное областью желез околососковой зоны или расположенной здесь подкожной клетчатки, но без распространения патогенной микробиоты на расположенные глубже секреторные структуры молочной железы (рис. 8).

Галактофоритом обозначают локальные воспалительные изменения, развивающиеся в терминальных отделах молочных протоков железы.

Собственно острым маститом является наиболее тяжелое поражение глубжележащих отделов молочной железы — воспаление ее паренхимы и интерстициальной междольковой ткани. Здесь формируются очаги гнойной деструкции, характеризующиеся особенно выраженными изменениями. Нередко они уже с начала возникновения могут иметь мультифокусную локализацию, обладают склонностью к прогрессированию и слиянию между собой. После заверше-

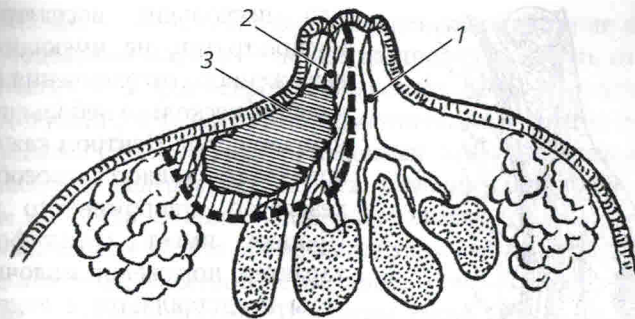


Рис. 8. Субареолярный мастит:

1 — неизмененный млечный проток; 2 — млечный проток с нарушенной проходимостью; 3 — деструкция стенки млечного протока с формированием абсцесса

ния беременности этому отчасти может способствовать значительное истончение естественных барьеров — междольковых перегородок молочной железы вследствие гиперплазии ее секторного аппарата во время лактации и функциональной перестройки.

Патологические изменения, происходящие при остром мастите, в практическом отношении удобно подразделять, согласуя их с клиническими проявлениями болезни. Руководствуясь этим, различают абсцедирующую, флегмонозную и гангренозную формы острого гнойного мастита.

Абсцесс молочной железы — в виде одиночных или множественных ограниченных очагов гнойной деструкции — возникает в большинстве случаев острого мастита, составляя до 70—73 % наблюдений. Множественные абсцессы встречаются реже, но они склонны к слиянию между собой с образованием сложных многокамерных полостей причудливой формы, содержащих гной и тканевые секвестры. В зависимости от местоположения абсцессов в молочной железе среди них выделяют подкожные, интрамаммарные, ретромаммарные формы (рис. 9). Своеобразием ретромаммарных абсцессов является их склонность к расплавлению, разрушению задней пластинки фасции молочной железы с распространением на расположенную за ней клетчатку груди, формированием здесь обширной полости гнойной деструкции.

Флегмонозный острый гнойный мастит встречается у 15—17 % больных. Он отличается формированием в ткани железы одного

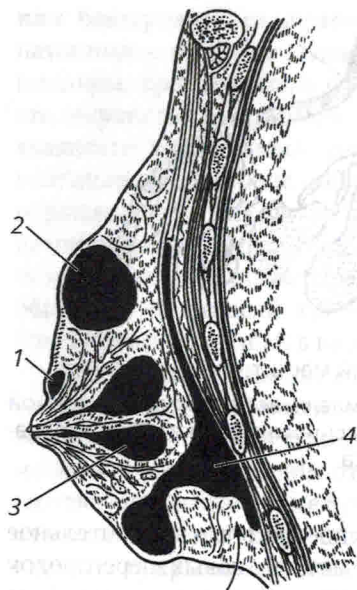


Рис. 9. Варианты расположения абсцессов в молочной железе: 1 — субареолярный; 2 — подкожный; 3 — интрамаммарный; 4 — ретромаммарный

или нескольких воспалительных инфильтратов, не имеющих четко выраженного отграничения и включающих несколько небольших гнойных полостей. Центром каждого такого очага является своеобразный резервуар створоженного молока. Процесс имеет мультифокусный характер, поражение молочной железы представляется в виде «сотовидного» с различной выраженностью развития отдельных центров воспаления.

Гангренозная форма острого мастита наблюдается в 1,0–1,5% случаев. Она характеризуется диффузным пропитыванием паренхимы железы гноем с образованием многочисленных мелких очагов деструкции. Местами появляются участки некроза. В течение непродолжительного времени гнойный процесс распространяется на подкожную клетчатку и даже кожу — с образованием одного или нескольких свищей. Некротический компонент воспаления значительно усиливается в случаях

участия в патогенной микрофлоре неклостридиальных анаэробов. Он представляется в виде прогрессирующего целлюлита или фасциита и может сопровождаться макроскопически, при УЗИ и рентгенологическом исследовании определяемым газом в очаге поражения.

При гангренозном остром мастите наблюдается не только неукротимое расплавление железистой ткани молочной железы, но и переход воспалительного процесса на клетчатку и кожу пораженной половины грудной стенки. Эти изменения нередко осложняются сепсисом, который значительно усугубляет течение и прогноз болезни.

Клиника и диагностика. Расстройства в состоянии здоровья, возникающие при остром мастите, характеризуются большим своеобразием и зависят от формы и обширности структурных изменений в тканях молочной железы и связанных с ними проявлений гнойной интоксикации.

Лактостаз — устойчивое функциональное нарушение в виде задержки отделения молока — не всегда просто отличить от начальных проявлений острого серозного мастита. Каждое из этих болезненных состояний в первые дни с момента возникновения проявляет себя сходными клиническими признаками, затрудняющими их дифференциальную диагностику. В этих ситуациях наиболее ранними, первыми жалобами больных становятся выраженные болевые ощущения в молочной железе. Отмечается также ее припухлость и увеличение в объеме, заметное уменьшение — вплоть до полного прекращения — отдачи молока. При этом такие общие расстройства, как недомогание, повышение температуры тела, почти не причиняют беспокойства. При лактостазе температурная реакция — иногда в виде кратковременного озноба — чаще всего связана с резорбцией составных частей молока, скопившегося в паренхиме долек железы и в молочных протоках, обладающего в подобной ситуации некоторым пирогенным свойством. Такие ознобы нередко называют «молочной лихорадкой».

Наиболее характерной чертой лактостаза является превалирование местных изменений в молочной железе над общими расстройствами. Последние при этом не приводят к ухудшению состояния здоровья женщины и часто могут не привлекать ее внимания. Местные изменения при лактостазе сопровождаются появлением участков уплотнения в молочной железе, которые лишь отчасти напоминают воспалительный инфильтрат. Такие уплотнения нередко отличаются своеобразной конфигурацией: достаточно отчетливо повторяют форму долек железы, окруженных лишь небольшой припухлостью. После кормления или сцеживания молока эти уплотнения уменьшаются в размерах или почти полностью исчезают. Наступает значительное облегчение самочувствия, снижаются по интенсивности или даже полностью прекращаются боли в молочной железе. При пальпации ощущение напряжения в молочной железе заметно снижается, а ранее обнаруживавшийся инфильтрат, если он сохраняется, становится мягким, легко смещаемым относительно окружающих его тканей. Часто он определяется группой безболезненных рядом расположенных бугристых уплотнений. Легкое надавливание на них сопровождается выделением из соска молока. Регулярное кормление грудью в короткие сроки способствует разрешению, устранению лактостаза.

В неясных ситуациях для дифференциальной диагностики лактостаза и острого серозного мастита используют введение питуитрина, который вызывает расширение выводных протоков молочной железы

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак молочной железы в последние десятилетия относится к наиболее часто встречающимся злокачественным заболеваниям у женщин.

Все возрастающий интерес к этой проблеме напрямую связан с заметным ростом заболевания в ряде экономически развитых стран мира, которое является частой причиной смерти женщин среднего и старшего возраста. Смертность от рака молочной железы увеличилась в XXI в. вдвое в Англии, Ирландии, Швейцарии, Канаде, США. Еще больше (в три раза) она возросла в Дании, Голландии, Норвегии, Чили. Сравнимые показатели отмечаются и в Российской Федерации; так, на конец отчетного 2019 г. от всех злокачественных опухолей у женщин новообразования молочной железы составляли 18,3 %. В то же время в Санкт-Петербурге с пятиmillionным населением этот показатель составил 20,4 %.

Тенденция к увеличению частоты встречаемости рака молочной железы в экономически развитых странах и влияние этого заболевания на социально-экономические показатели являются причиной повышенного интереса государства к раннему выявлению и поиску эффективных методов лечения онкологического процесса.

В то же время смертность от рака молочной железы составляет в целом 6,9 % от всех зарегистрированных случаев рака, что заметно меньше смертности от рака легкого (9,4 %), печени (8,3 %) и желудка (7,7 %). Это, безусловно, подтверждает высокий уровень современных знаний и успешность новейших технологий в распознавании и лечении рака молочной железы.

Повсеместно констатируют более высокую заболеваемость женщин в крупных промышленных городах в сравнении с жительницами небольших городов и сельских поселений. Обращают на себя внимание сравнительно низкие показатели в Мексике, Японии, странах Азии и Африки. Несомненно, дальнейшее развитие углубленных эпидемиологических исследований в разных странах с учетом этнических групп населения, особенностей жизни, национальных привычек позволит снизить не только заболеваемость, но и смертность от рака молочной железы.

Этиология и патогенез. Различают эндогенные (связанные с внутренней средой организма) и экзогенные факторы риска, predisposing к развитию рака молочной железы. Многочисленные исследования, проведенные отечественными и зарубежными авторами в последние десятилетия, выявили отчетливую вариабельность клинического течения этого заболевания на фоне морфологической неоднородности самой опухоли. Последнее с большой вероятностью свидетельствует о различных причинах возникновения злокачественного процесса.

Важнейшими эндогенными факторами, способствующими развитию рака молочной железы, являются гормональные расстройства в организме женщины, ведущие к избыточному синтезу половых гормонов (гиперэстрогенизация). На этом фоне происходит интенсивная стимуляция пролиферативных процессов в органе с формированием в нем эпителиальных очагов с избыточной трансформацией и атипией клеток. Установлено, что риск развития заболевания заметно повышен у незамужних, нерожавших женщин среднего и старшего возраста, а также у поздно вступивших в брак с последующими возрастными родами. Доказана ведущая роль уровня эстрогенов на развитие рака молочной железы, в том числе цикличность функционирования яичников. Раннее наступление месячных и поздняя менопауза являются причинами высокого уровня эстрогенов. Вместе с тем ранняя менопауза, в том числе в результате хирургического вмешательства, снижает частоту развития рака молочной железы.

Интересны исследования, которые показывают, что повышенная костная плотность и, как следствие, кумулирование эстрогенов приводит к возрастанию частоты развития рака груди у женщин в менопаузе. Аналогичный механизм повышенного уровня эстрогенов развивается у пациенток с ожирением.

На развитие рака молочной железы определенное влияние оказывает недостаточная лактация или ее отсутствие после родов, нерегулярная половая жизнь, неоднократные прерывания беременности и длительное использование заместительной гормонотерапии. Современные исследования, однако, не доказали, что длительный прием комбинированных гормональных препаратов влияет на повышенный риск развития рака молочной железы. Так, среди женщин, которые принимали гормональную терапию от 1 до 4 лет, риск развития рака молочной железы составил 1,12. В то же время среди пациенток, получающих заместительную гормонотерапию от 5 до 9 лет, этот показатель составил 0,9. Для тех женщин, длительность приема

гормональных препаратов у которых составила 10 лет и более, он был равен 0,95. Однако статистической достоверности в этих сравняемых группах достигнуто не было.

Понимание генетической этиологии рака молочной железы можно отнести к 1990 г., когда Hall с соавторами идентифицировал хромосому 17q. Сразу после этого Narod с соавторами открыл ген, который впоследствии стал называться BRCA1. В дальнейшем был открыт ген BRCA2, но уже в 13q хромосоме. Эти достижения в понимании генетической этиологии развития некоторых видов рака молочной железы позволили в дальнейшем разработать меры скрининга, профилактической хирургии и химиопрофилактики (например, использование тамоксифена и ралоксифена) в группах повышенного риска.

Наиболее изученными экзогенными факторами являются ионизирующее облучение, химические канцерогены, курение, алкоголь, специфическая для различных регионов высококалорийная диета с преобладанием животных жиров. В дополнение к названным выше экзогенным факторам в настоящее время относят неионизирующую радиацию от электромагнитных полей. В генезе злокачественной опухоли молочной железы определенную роль также отводят предшествующим различным травмам органа.

До сих пор однозначно не доказана роль пестицидов в развитии рака молочной железы. Ряд исследований находят возможную связь с DDT/DDE, HCB, линданом, гептахлор эпоксидом и триазин-гербицидами.

Известны данные о влиянии курения на развитие рака молочной железы. Так, из более чем 5000 химических компонентов, которые образуются в результате сгорания табака, 43 из них однозначно оказывают влияние на частоту развития злокачественных образований, особенно у женщин в перименопаузе. Влияние курения на развитие рака молочной железы у мужчин также вполне возможно.

Одним из важных исследований в клинической онкологии стала работа, проведенная профессором В. Ф. Семиглазовым (1980).

Им выделены четыре основные клиничко-патогенетические формы рака молочной железы: 1) тиреоидная — встречается у женщин с патологией щитовидной железы гипотиреоидного или эутиреоидного типа; 2) яичниковая, или овариальная, форма, наблюдающаяся при различной патологии репродуктивной системы и характеризующаяся повышением уровня эстрогенов за счет преобладания их над андрогенами,

а также увеличением уровня пролактина; 3) надпочечниковая форма, развивающаяся на фоне отклонения функции надпочечников в сторону гиперкортицизма; 4) инволютивная форма, свойственная больным в глубокой менопаузе с выраженными инволютивными изменениями и снижением функции эндокринных желез.

По мнению автора, вариабельность клинического течения заболевания, неоднородность морфологических форм опухоли свидетельствуют о различных патогенетических механизмах возникновения и течения рака этой локализации.

Наиболее агрессивное течение заболевания отмечается у больных с яичниковой и надпочечниковой формами. Более благоприятно протекают тиреоидная и инволютивная формы рака молочной железы.

На основе проспективного исследования, включавшего почти 2500 женщин, страдающих раком молочной железы, были сформулированы факторы риска для всех патогенетических форм.

Тиреоидная форма характерна для женщин молодого возраста — до 35 лет, имеющих патологию щитовидной железы (гипотиреоз).

Яичниковая форма характерна для женщин в возрасте 35—49 лет с воспалительными или гиперпластическими процессами придатков матки, нарушением менструальной, детородной, половой функций.

Надпочечниковая форма характерна для женщин в возрасте 50—59 лет, у которых имеются гипертоническая болезнь, ожирение, сахарный диабет, позднее наступление менопаузы (после 50—55 лет).

Инволютивная форма наиболее характерна среди женщин старше 60 лет, которые имеют злокачественные опухоли в семейном анамнезе, поздние первые и последние роды, длительный менструальный период, сочетание гипертонической болезни и ожирения, атеросклероза и сахарного диабета.

Патологическая анатомия. Правая и левая молочные железы поражаются онкологическим процессом примерно с одинаковой частотой. Опухоль чаще возникает в наружных квадрантах органа.

По особенностям роста и развития различают три основных типа рака молочной железы: узловой, инфильтративный и болезнь Педжета (рак соска). Все они подразделяются на неинвазивные и инвазивные формы.

Узловой тип рака молочной железы встречается наиболее часто и является неинвазивным. К ним относятся внутримолочковые и внутридольковые карциномы. При макроскопическом изучении такая опухоль имеет бело-серый, розоватый цвет с желтоватыми очагами

некроза. Узловой тип рака молочной железы, растущего по протокам, может иметь ветвистый вид.

Инфильтративные типы роста злокачественной опухоли молочной железы (инвазивная аденокарцинома, медуллярный рак, скирр) являются инвазивными и включают в себя несколько разновидностей.

Для отечно-инфильтративной формы характерна инфильтрация тканей молочной железы, клетчатки, капсулы с появлением раннего лимфостаза и отека. При макроскопическом изучении ткань молочной железы в зоне роста опухоли имеет серовато-розовый цвет с очагами кровоизлияний и некроза, отделением отечной жидкости.

Маститоподобная форма отличается участками обширного уплотнения, и сморщивания паренхимы молочной железы с присоединением вторичной инфекции.

Рожистоподобный инфильтративный рак характеризуется выраженной внутрикожной инфильтрацией с блокадой раковыми эмболами внутрикожных лимфатических сосудов.

Болезнь Педжета (рак соска) относится к наиболее редкому типу рака молочной железы. Такая опухоль развивается из эпителия млечных протоков внутри соска. Сам сосок уплотняется и увеличивается в размерах. Рост опухоли вглубь молочной железы приводит к образованию опухолевого узла.

Морфологические изменения в раковой опухоли молочной железы зависят от структуры исходной ткани, из которой произошло образование. Рак, развившийся из эпителия протоковой системы железы, плоскоклеточный, а из ее паренхимы — железистого строения. Преобладание в опухоли соединительнотканых структур характерно для скирра, а паренхиматозных — для мозговидного рака. Чем менее зрелы клетки опухоли, тем она злокачественнее, более склонна к раннему и обширному метастазированию.

Особенности регионарного метастазирования. Метастазирование рака молочной железы происходит преимущественно лимфогенным путем и может идти в нескольких основных направлениях (рис. 20):

— пекторальный путь (к парамаммарным узлам и далее к лимфатическим узлам подмышечной впадины), встречается наиболее часто (60—70 %);

— транспекторальный путь (к центральным верхним подмышечным узлам), встречается редко;

— надключичный путь (в лимфатические узлы надключичной области), встречается редко;

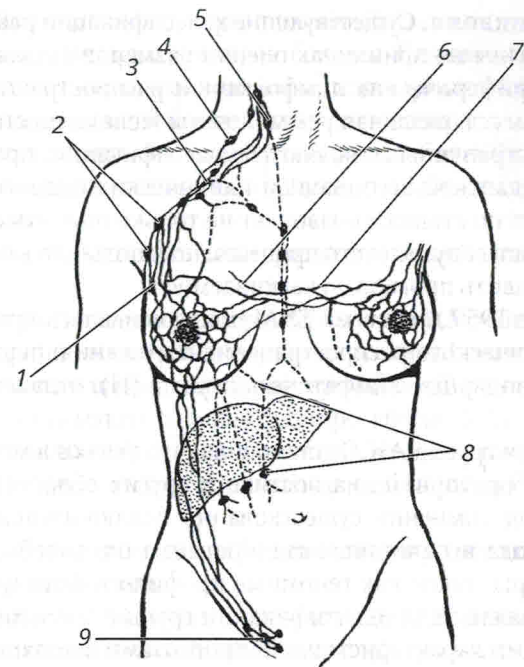


Рис. 20. Пути поражения метастазами рака молочной железы различных групп лимфатических узлов:

1 — парамаммарные; 2 — центральные подмышечные; 3 — подключичные; 4 — надключичные; 5 — глубокие шейные; 6 — парастеральные; 7 — контралатеральные (по перекрестным сосудам; соединяющим лимфатические системы обеих молочных желез); 8 — брюшной полости; 9 — поверхностные паховые (при ретроградном токе лимфы)

— подключичный путь (к подключичным лимфоузлам), 20—30 % случаев;

— парастеральный путь (к парастеральным лимфатическим путям), 10 % случаев;

— медиастинальный путь (к медиастинальным лимфатическим узлам, минуя парастеральный), 2 % случаев;

— перекрестный путь (в подмышечные лимфатические узлы противоположной стороны и в молочную железу), 5 % случаев;

— абдоминальный путь (к эпигастральным лимфатическим узлам и узлам брюшной полости), встречается редко.

Метастазы рака молочной железы наиболее часто поражают легкие, печень, кости, яичники и кожу.