The cover features a central photograph of a woman's upper body, showing her chest and shoulder. She is wearing a light-colored, ribbed tank top. The background behind her is a soft, warm gradient. At the top and bottom of the cover, there are decorative borders of daisy flowers and green foliage against a light blue sky.

В. Ф. ЗАЙЦЕВ
Е. М. БАНЬКОВА
В. В. МОИСЕЕНКО

МАСТОПАТИЯ И ГИНЕКОМАСТИЯ

**Елена Михайловна Банькова
Василий Федотович Зайцев
Валерий Васильевич Моисеенко**

Мастопатия и гинекомастия

Текст предоставлен правообладателем

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=21636639

*Мастопатия и гинекомастия / В. Ф. Зайцев, Е. М. Банькова,
В. В. Моисеенко: Издательство «Четыре четверти»; Минск; 2013
ISBN 978-985-7026-89-0*

Аннотация

В книге излагаются современные представления о причинных факторах диффузной и узловой мастопатии и гинекомастии, методики их лечения, включая фитотерапию и гомеопатические средства, разработанные на основе многолетней клинической работы авторов по оказанию помощи пациентам, страдающим этими заболеваниями.

Она будет полезна для врачей-маммологов, онкологов, гинекологов, врачей общей практики, врачей-стажеров, студентов медуниверситетов.

Содержание

Зайцев В. Ф., Банькова Е. М., Моисеенко В. В.	4
Список сокращений	5
Вступление	7
Глава 1. Мастопатия	9
1.1. Статистика	13
1.2. Этиология	15
1.3. Анатомия молочной железы	22
1.4. Факторы риска	37
Конец ознакомительного фрагмента.	43

**Зайцев В. Ф., Банькова
Е. М., Моисеенко В. В.
Мастопатия и гинекомастия**

© Зайцев В. Ф., Банькова Е. М., Моисеенко В. В., 2016

© Оформление. ОДО «Издательство “Четыре четверти”»,

2016

Список сокращений

АТФ – аденозинтрифосфорная кислота

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ДЗМЖ – доброкачественные заболевания молочных же-

лез

ЗМЖ – заболевания молочных желез

КТ – компьютерная томография

ЛГ – лютеинизирующий гормон

МОКБ – Минская областная клиническая больница

МРТ – магнитно-резонансная томография

МПА – медроксипрогестерона ацетат

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ПМ – послеродовой мастит

ПМС – предменструальный синдром

ПРЛ – пролактин

ПАБ – пункционно-аспирационная биопсия

ПЛ – патологический лактостаз

РНК – рибонуклеиновая кислота

РТМ – радиотермометрия

ТАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия

TRH-тест – фактор тиреотропного гормона

ТТГ – тиреотропный гормон

ФКБ – фиброзно-кистозная болезнь

ФСГ – фолликулостимулирующий гормон

ХПН – хроническая почечная недостаточность

ЦНС – центральная нервная система

LHRH – аналог освобожденного гормона гонадотропина

Вступление

*«...Нет ничего в мире прекрасней и божественней
женской груди!»*

Анри-Ренэ-Альберт Ги де Мопассан, 1881 г.

Рак молочной железы является самой распространенной локализацией в структуре опухолей у женского населения Республики Беларусь с 1985 г. В 2010 году в Республике Беларусь выявлено 34 случая рака молочной железы у мужчин и 3652 (в 2011 г. – 3869) – у женщин. Показатель заболеваемости раком молочной железы (РМЖ) у женщин в расчете на 100 000 населения в 2010 году составил – 77,1, что значительно выше, чем в 2001 году, – 54,3. При этом показатель заболеваемости РМЖ находится на второй позиции после злокачественных опухолей кожи – 86,4. Распространенность и рост смертности женщин от рака молочной железы обуславливает актуальность изучения вопросов мастопатии.

В США раком молочной железы в год заболевает 177 тысяч женщин (1 из 8 женщин) и умирает 44 тысячи, т. е. каждые 12 минут от рака молочной железы умирает женщина. В Европе ежегодно появляются 180 тысяч новых случаев РМЖ. Факторы, способствующие развитию рака и мастопатии, во многом схожи, к тому же от 20 до 60 % женского населения страдает диффузной мастопатией, причем 60–

80 % пациенток относятся к репродуктивному возрасту – 25–45 лет. Сегодня известно, что риск развития рака молочной железы на фоне мастопатии увеличивается в 4–37 раз. Следовательно, изучение причинных факторов, особенностей течения диффузных и узловых форм мастопатии будет представлять несомненный интерес как для студентов медицинских университетов, врачей-стажеров, так и для врачей общей практики. Освоение методики самообследования молочных желез, внедрение ее в женских коллективах будет всецело направлено на повышение санитарной культуры женского населения и способствовать раннему выявлению очаговой патологии молочных желез. В данной книге в сжатом виде представлена информация об определении мастопатии, анатомии и физиологии молочных желез, приведен стандарт обследования и методики лечения, включая средства народной медицины. Все это расширит знания как студента, так и практикующего врача по вопросам диагностики онкологических заболеваний, в частности такого грозного, как рак молочной железы.

Глава 1. Мастопатия

Согласно определению ВОЗ (1984), мастопатия – это **фиброзно-кистозная болезнь (ФКБ), характеризующаяся нарушением соотношений эпителиального и соединительнотканного компонентов, широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочной железы.** Проллиферативные изменения включают гиперплазию, пролиферацию долек, протоков, соединительной ткани, а регрессивные процессы – это атрофия, фиброз, образование кист. Фактически мастопатия – это результат ненормального соотношения эпителиальной и соединительной тканей.

Мастопатия – понятие, объединяющее в себе ряд дисгормональных доброкачественных патологических процессов в молочной железе, таких как появление узловатых или диффузных **уплотнений, боль** в молочных железах (мастодиния), иногда **выделения** из соска. Термин «дисгормональный» предполагает, что мастопатия возникает на фоне гормональных нарушений.

Первые описания клинических проявлений мастопатии относятся к 30-м годам XIX века (Cooper, 1829). Считается, что автором одного из первых классических определений мастопатии является Т. Velpeau (1838), применивший при описании проявлений данного заболевания термин «хрони-

ческая индурация». Позже R. Brodi (1840) в своих работах предложил называть этот процесс «серозно-кистозной опухолью» молочной железы, а Shimmelbusch (1892) – «кистозной аденомой».

Вследствие многочисленных проявлений этой болезни (с появлением кист или при их отсутствии, преобладанием локальных или диффузных уплотнений), а также многочисленных изменений тканей существует множество синонимов мастопатии, многие из которых уже не используются в практике (хроническая индурация, болезнь Шиммельбуша, хронический кистозный мастит, серозно-кистозная опухоль молочной железы, кистозная аденома и др.). В настоящее время для обозначения мастопатии используются следующие термины: **фиброаденоматоз** и **фиброзно-кистозная болезнь** молочной железы. Первый термин используется при отсутствии кист (полостей, заполненных жидкостью), второй – при их наличии. Хотя возможны и такие обозначения, как фиброаденоматоз с кистами или фиброаденоматоз без кист.

Мастопатия – заболевание полиэтиологической природы. Главной причиной столь широкой распространенности мастопатии, как и рака груди (РМЖ), в настоящее время является изменение так называемого акушерского портрета женщины в экономически развитых странах. Если в XIX веке менархе у девочек наступала примерно в 17 лет, а менопауза у женщин – в 40 лет, то во второй половине XX века – соответственно в 12–14 лет и 50–52 года. Если в XIX веке

женщины часто рожали и длительно кормили грудью, то в XX веке большинство женщин рожали одного-двух детей. В результате период репродуктивного возраста женщины увеличился в 2 раза, в среднем с 20 до 40 лет, а количество менструальных циклов на протяжении жизни выросло в 4 раза – в среднем от 100 до 400. Современная женщина испытывает значительно более длительное воздействие эстрогенов, находится в состоянии хронической гиперэстрогении. Мастопатия развивается как ответ МЖ на избыток эстрогенов.

Мастопатия – это характерные изменения ткани молочных желез. Изменения эти обнаруживаются под микроскопом при гистологическом исследовании. Они выражаются в появлении соединительной ткани, кист, увеличении клеток протоков и долек (там, где при беременности образуется молоко) молочной железы. От преобладания того или иного патологического компонента и зависит окончательный диагноз.

Чаще всего заболевают женщины, занятые интеллектуальным трудом, связанным с частыми психологическими нагрузками, стрессами. Если нарисовать собирательный портрет женщин, страдающих мастопатией, получим следующее: это женщины детородного возраста, имеющие семью, ведущие активную социальную и половую жизнь, имеющие в анамнезе несколько беременностей, чаще всего заканчивающихся абортom, мало рожавшие и мало кормившие грудью детей. Эта группа женщин, как правило, страдает патологи-

ей гинекологических органов, эндокринными нарушениями, имеет заболевания печени или желчевыводящих путей, мало обращает внимание на свои проблемы. Можно сделать вывод: состояние молочных желез есть зеркало социального, психического и физического здоровья женщины.

1.1. Статистика

Мастопатия является распространенным заболеванием молочных желез у женщин. Так, различные формы этой болезни (а их около 50) встречаются, по данным различных исследователей, у 20–60 % женщин старше 30 лет. Мастопатия встречается чаще рака молочной железы примерно в 200 раз.

По статистике, 60–70 % женщин страдают мастопатией, из них в 15–20 % случаев обнаруживаются доброкачественные узловые образования, чаще всего (55 %) узловая форма мастопатии. Фиброаденома обнаруживается в 25 % случаев, киста – в 10 %, внутритротоковая папиллома – в 5 %, липома – в 3,5 %, другие доброкачественные образования – в 1,5 % (В. Н. Егиев с соавторами).

Мастопатия – болезнь, характерная для женщин репродуктивного возраста. В большинстве случаев после наступления менопаузы все признаки заболевания исчезают. Как правило, мастопатией страдают женщины детородного возраста – от 25 до 45 лет. Изредка болезнь поражает и мужчин, однако случаи эти можно назвать единичными. В США, например, в год заболевает около 850–900 мужчин. По данным гистологических исследований молочных желез женщин в возрасте 20–40 лет, умерших по различным причинам, дисгормональные изменения обнаруживаются в 60–80 % случаев. В 30–40 % случаев мастопатия (дисгормональная

гиперплазия молочной железы) выявляется при пальпации молочных желез. Мастопатия возникает у 30–40 % женщин, пик заболеваемости – 45 лет. Мастопатии далеко не всегда приводят к необратимым последствиям. Тем не менее на фоне доброкачественных образований в молочных железах рак молочной железы встречается в 3–5 раз чаще, а при некоторых формах мастопатии еще чаще – в 25–30 раз. Это объясняется тем, что механизмы развития обоих заболеваний во многом сходны.

1.2. Этиология

Фиброзно-кистозная болезнь (ФКБ) является доброкачественным заболеванием. Однако в ряде случаев данная патология может стать промежуточной стадией в развитии злокачественного процесса. Поскольку доброкачественные заболевания и рак молочных желез имеют много общего в этиологических факторах и патогенетических механизмах, факторы риска развития мастопатий и рака молочных желез во многом идентичны. На сегодняшний день не выявлено ни одного специфического фактора риска развития этой патологии, поскольку мастопатия – мультифакторное заболевание, связанное как с генетическими факторами, так и с влиянием окружающей среды.

Нормальное функционирование молочной железы (МЖ) зависит от адекватного соотношения концентраций эстрадиола и прогестерона в их тканях. Нарушение этого соотношения приводит вначале к развитию функциональных нарушений, а в дальнейшем и к морфологическим изменениям, причем ведущая роль в возникновении ФКБ принадлежит не столько абсолютному увеличению эстрогенов, сколько относительной гиперэстрогении, возникающей вследствие недостатка продукции прогестерона во второй фазе менструального цикла. Гормональный дисбаланс в сторону дефицита прогестерона вызывает морфофункциональную перестрой-

ку МЖ, сопровождается отеком и гипертрофией внутридольковой соединительной ткани, а избыточная пролиферация эпителия протоков, приводящая к их обструкции, при сохраненной секреции в альвеолах приводит к увеличению альвеол и развитию кистозных полостей.

В возникновении и развитии дисгормональных заболеваний молочных желез огромную роль играет состояние гипоталамо-гипофизарной системы.

Нарушение нейрогуморальной составляющей репродуктивного цикла ведет к активации пролиферативных процессов в гормональнозависимых органах, в том числе и в тканях молочных желез, которые являются мишенью для стероидных гормонов яичников, пролактина, плацентарных гормонов и опосредованно гормонов других эндокринных желез организма. **Эстрогены** в большей степени влияют на пролиферацию эпителия ацинусов, дольковых и междольковых протоков, тогда как **андрогены** – на степень выраженности фиброза. Определяющая причина развития мастопатии – нейрогуморальный фактор. Приставка «нейро» означает, что пусковые механизмы болезни могут сработать при заболеваниях нервной системы – стрессе, депрессии, неврозе. Слова «гуморальный фактор» указывают на внутреннюю среду организма, состояние которой определяется работой биологически активных веществ, например гормонов.

Большинство женщин не придают мастопатии большого значения, т. к. это заболевание не кажется им достаточно се-

рлезным. На самом деле дисгормональная гиперплазия способна нанести здоровью женщины значительный урон, и во многих случаях при отсутствии должного лечения фиброзные узлы могут стать злокачественными (рис. 1).



Рис. 1. Различные стадии патологических изменений молочной железы

Это выражается в следующих изменениях:

- неизменная ткань молочной железы;
- атипичная гиперплазия (аномальное увеличение количества клеток, маркер рака молочной железы);
- карцинома *in situ* (раковая опухоль не выходит за границы протоков или долек, в которых она зародилась);
- инвазивный рак (раковая опухоль вышла за границы протоков или долек, в которых она зародилась).

Важность атипичической гиперплазии как биологического маркера повышенного риска развития инвазивного рака груди была подтверждена в многоцентровом исследовании с

участием более 280 000 женщин.

Хотя мастопатия (**mastos** – молочная железа, **pathy** – заболевание) является собирательным термином, охватывающим все патологические изменения в молочной железе, рассмотрим главным образом дисгормональную гиперплазию молочной железы (фиброкистозные изменения). Это одно из наиболее распространенных доброкачественных образований: примерно у 50 % женщин при пальпации можно обнаружить неоднородность груди, циклические боли и болезненность.

Менструальный цикл регулируется двумя типами репродуктивных (стероидных) гормонов, вырабатываемых яичником: с первого дня до середины цикла – это **эстрогены**, а с середины цикла, когда происходит овуляция, – **гестагены (прогестерон)**, уровень которых в организме достигает максимума перед менструацией. Кроме того, на молочную железу постоянно воздействуют гормоны надпочечников, щитовидной железы и гипофиза, которые находятся под контролем коры головного мозга.

Таким образом, в норме под действием гормонов в молочной железе происходят ежемесячные циклические изменения в виде нагрубания перед менструацией и инволюции (обратного развития) нагрубания в постменструальный период. Если же под воздействием неблагоприятных факторов гормональный баланс нарушается, выработка недостаточного или, напротив, чрезмерного количества гормонов провоци-

рует патологическое разрастание протоков, соединительной (фиброзной) и железистой тканей груди. При этом уплотнения в молочной железе, характерные для предменструального периода, сохраняются и после менструации. Некоторые исследователи связывают патологические изменения в тканях груди с избытком в организме женщины эстрогенов, уровень которых при неблагоприятных условиях не понижается почти до нуля к концу цикла, а остается повышенным. Причиной заболевания может быть также избыточная выработка гипофизом гормона **пролактина**, который стимулирует развитие молочных желез, образование молока и формирует материнский инстинкт.

Роль пролактина особенно важна во время беременности, когда молочная железа готовится к лактогенезу. В этот период происходит физиологическая пролиферация (разрастание) тканей железы. Пролактин обеспечивает синтез протеинов, углеводов и липидов молока. После окончания лактации выработка пролактина снижается до базового уровня. Патологическое повышение уровня этого гормона вне беременности и лактации может стать причиной развития мастопатии. Часто имеет место не постоянное, а так называемое латентное (скрытое) повышение уровня пролактина, которое происходит обычно в ночное время или кратковременно, в связи с чем может не фиксироваться при стандартном гормональном обследовании. Такие нерегулярные всплески секреции гормона часто вызывают в молочных же-

лезях нагрубание, отек, болезненность, особенно во второй фазе менструального цикла или непосредственно перед менструацией, а также вегетативные расстройства, мигреноподобные головные боли, отеки конечностей, боли в животе, метеоризм. Этот комплекс называют **предменструальным синдромом**. С началом менструального кровотечения все эти симптомы обычно исчезают. Повышенная секреция пролактина является хроническим стимулятором молочных желез, фактором, обуславливающим болезненные проявления мастопатии.

В ряде исследований установлена корреляция между величиной экскреции основных метаболитов тестостерона, его концентрацией в крови и наличием мастопатии у молодых женщин. Значительная роль в регуляции молочных желез отводится гормонам поджелудочной железы, особенно инсулину, который совместно с прогестероном, пролактином и кортикостероидами обуславливает развитие протоков в молочных железах. Гипогликемия является мощным стимулом секреции пролактина, играющего важную роль в патогенезе мастопатии.

У пациенток с сахарным диабетом дисгормональная дисплазия молочных желез диагностируется в 70 % случаев. Кроме того, открыт прогенотоксический эффект глюкозы и снижение содержания в крови маркера стволовых клеток CD90, обладающих функцией супрессоров опухолевого роста при нарушении углеводного обмена. Роль простоглан-

динов в формировании мастопатии изучалась многими исследователями. Отмечено, что под влиянием избытка прогестерона изменяется просвет сосудов железы, проницаемость сосудистой стенки, нарушаются гемодинамика и водно-солевой обмен, что приводит к тканевой гипоксии и развитию масталгии.

1.3. Анатомия молочной железы

Молочная железа (*glandula mammaria s. mamma*) является парным органом, относящимся к типу апокринных желез кожи. Она большей частью своего основания залегает на большой грудной мышце (*m. pectoralis major*), частично – на передней зубчатой (*m. serratus anterior*) и, переходя через свободный край грудной мышцы, прилегает небольшим своим участком к боковой поверхности грудной стенки. Медиально основание железы доходит до наружного края грудины. Протяжение железы – от III до VII ребра. Между обеими молочными железами имеется углубление (рис. 2), носящее название пазухи (*sinus mammarum*).

Молочная железа вне периода лактации имеет в поперечнике в среднем 10–12 см, в толщину 2–3 см (Д. Н. Зернов). Вес железы у девушек колеблется в пределах 150–200 г, в период лактации – 300–900 г. У большинства молодых здоровых женщин железа является упругой и имеет форму полушария. Приблизительно посредине наиболее выпуклой части железы, что соответствует уровню V ребра, имеется пигментированный участок кожи – поле соска (*areola mammae*) диаметром 3–5 см, в центре которого выступает сосок молочной железы (*papilla mammae*).

Молочная железа покрыта нежной кожей. Кожа, покрывающая сосок и поле соска, отличается особой нежностью

и имеет большое количество мелких складок, по виду напоминающих морщины. Цвет кожи различен: он может быть розовым или коричневым в зависимости от общей пигментации кожи. Во время беременности интенсивность пигментации поля соска и самого соска молочной железы усиливается. По окончании периода лактации железа уменьшается в объеме вследствие обратного развития составных элементов железистой ее части, но не настолько, как это было до беременности.

Собственно железистая часть молочной железы, называемая телом молочной железы (*corpus mammae*), имеет вид выпуклого диска и расположена в основании железы. Задняя поверхность тела гладкая и соединяется нежной соединительной тканью с фасциями большой грудной (*m. pectoralis major*) и передней зубчатой мышц (*m. serratus anterior*).

Тело молочной железы состоит из 15–20 долей (*lobi mammae*), обращенных верхушкой к соску и разделенных между собой прослойками соединительной ткани. Последние проходят также между передней поверхностью тела железы и глубокими слоями кожи и над апоневрозом грудной мышцы, образуя плотные соединительнотканые тяжи (*lig. suspensorium Cooperi*) в виде сетки (*retinaculum*), прикрепляющиеся к ключице. Ниже, расщепляясь по всей длине, соединительнотканые тяжи образуют капсулу, в которую включена молочная железа. Если подкожный жировой слой развит не очень сильно, при пальпации железы определя-

ется зернистость. Она зависит от того, что в основание lig. suspensorium Cooperi железистая ткань дает небольшие отростки, что пальпаторно воспринимается как зернистость. От прочности и упругости капсулы в значительной мере зависит та или иная форма молочной железы («стоячая грудь», «отвислая грудь»).

Каждая доля молочной железы делится на дольки (lobuli mammae), которые отделены одна от другой соединительной тканью. Каждая долька состоит из альвеол.

Между железистым телом железы и ее наружным покровом находится жировая ткань, заполняющая все промежутки между ними, разделенная на отдельные участки соединительнотканной сеткой.

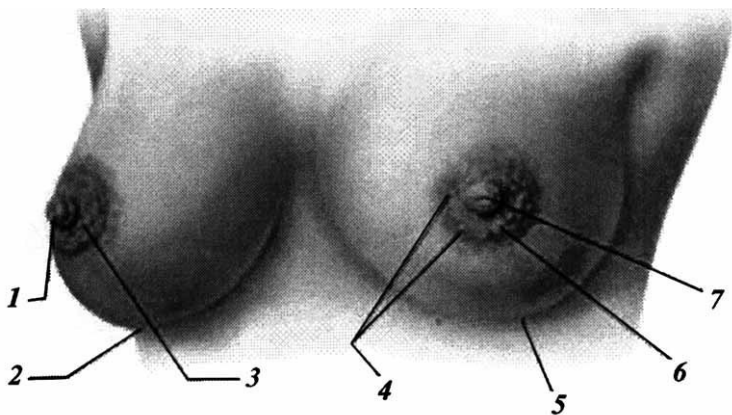


Рис. 2. Передний вид молочных желез: 1 – сосок, 2 – складка молочной железы, 3 – околососковый кружок, 4 – бугорки Монтгомери, 5 – складка молочной железы, 6 – околососковый кружок, 7 – сосок

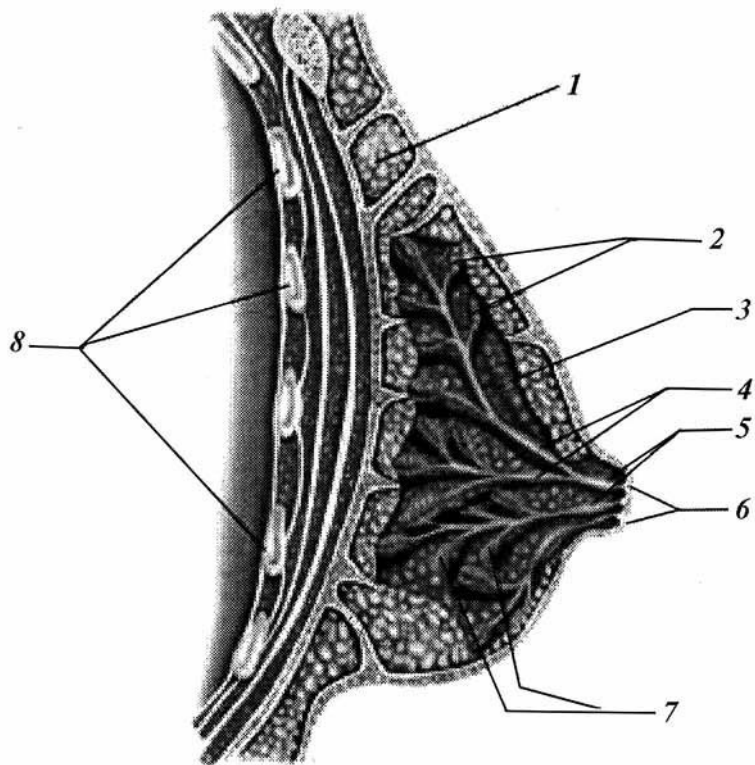


Рис. 3. Боковой разрез молочной железы: 1 – жир, 2 – железы, продуцирующие молоко, 3 – тело молочной железы, 4 – млечные протоки, 5 – млечный синус, 6 – сосок, 7 – доли молочной железы, 8 – ребра

Каждая доля молочной железы имеет выводной молочный проток (*ductus lactiferus*), направленный от верхушки доли к соску (рис. 3), перед впадением в который он веретенообразно расширяется, образуя расширение – молочный мешочек, или млечную пазуху (*sinus lactiferus*). Суживаясь вновь, каждый проток пронизывает сосок, открываясь по верхушке его молочным отверстием (*porus lactiferus*). Число молочных отверстий всегда меньше числа молочных протоков, так как некоторые из последних перед впадением в молочное отверстие сливаются между собой. Молочные отверстия, количество которых от 8 до 15, открываются на верхушке соска между складками кожного покрова. В глубине молочных желез молочный проток сначала дихотомически, а дальше древовидно разветвляется, переходя в альвеолярные ходы с многочисленными выпячиваниями и пузырьками (альвеолами) диаметром 0,05–0,07 мм. Таким образом, молочные протоки не представляют собой однообразной в анатомическом отношении картины, что и побудило ряд авторов провести их классификацию. Классификация Д. П. Федоровича позволяет в известной степени объяснить распространение воспалительного процесса в железе.

Д. П. Федорович различает четыре основных варианта строения молочных протоков: 1) крупнопетлистое строение; 2) мелкопетлистое (эти два варианта встречаются чаще всего); 3) протоки обильно анастомозируют между собой, создавая впечатление единой петливой сети; 4) магистральное и рассыпное строение (встречается сравнительно редко, отличается очень малым числом анастомозов, создает впечатление изолированных сетей).

Выводные протоки проходят через сосок, выстланный плоским эпителием, который переходит на верхушке соска в эпителий, покрывающий сосок снаружи. В противоположном направлении к долькам протоки выстланы двухрядным высоким цилиндрическим эпителием, а по мере приближения к альвеолам – однорядным низким, таким же, как и сами альвеолы.

В зависимости от функционального состояния молочной железы эпителий альвеол приобретает некоторые особенности.

В спокойном состоянии, т. е. при отсутствии беременности и лактации, эпителий альвеол имеет кубическую форму, в период лактации он энергично размножается и становится высоким, в нем образуется жир. Стоит отметить, что не все дольки функционируют одинаково в любой отрезок времени. Как показывают наблюдения, нагрубание молочной железы, связанное с накоплением молока, при отсутствии воспалительного процесса никогда или почти никогда не охва-

тывает сразу всю железу, а нарастает постепенно. Даже на пике лактации нередко прощупываются отдельные части железы совершенно мягкие, как бы свободные от молока.

В области поля соска имеется некоторое количество небольших рудиментарных молочных желез, называемых железами кружка (*glandulae alveolares s. Montgomery*). Они образуют вокруг соска небольшие возвышения. В центре каждого из этих возвышений открывается выводной проток. Одно время их считали сальными железами. Г. Е. Рейн впервые установил их истинную природу и отнес к рудиментарным органам. В коже соска и в его поле залегают крупные сальные железы. В поле соска, кроме того, имеются и потовые железы.

Сосок у девушек в большинстве случаев имеет конусообразную форму, у рожавших женщин – цилиндрическую.

В коже соска находятся пучки гладких мышечных волокон, которые идут в круговом и радиальном направлении и распространяются на область поля соска. Внутренняя мускулатура соска имеет вид взаимно перекрещивающихся тяжей. По оси соска располагается ряд гладкомышечных и соединительнотканых волокон, составляющих как бы опору для радиальных мышц.

Способность соска к эрекции прежде связывали с его многочисленными кровеносными сосудами, построенными как бы аналогично пещеристому телу клитора. Оказалось, однако, что эти сосуды ничем не отличаются от обычных

периферических сосудов. Было высказано предположение, что эрекция соска зависит от сокращений его мышечных волокон, возбуждаемых сосательными движениями ребенка. Впоследствии это предположение было полностью подтверждено.

Есть основание утверждать, что эрекция соска является рефлекторным актом центрального происхождения, идущим от коры головного мозга и направляемым и регулируемым нейрогуморальной системой. В пользу этого говорят не вызывающие сомнений факты возникновения у здоровых молодых женщин эрекции соска психогенным путем, например при половом возбуждении. На это также указывает повышение эректильности соска и его чувствительности в фазе овуляции.

Молочная железа подвержена циклическим изменениям, особенно резко выраженным при беременности. Подобные же изменения наблюдаются у взрослых здоровых женщин и вне беременности, во время менструального периода.

В предменструальный период наблюдается отечность и разрыхление внутريدольковой ткани; она широкопетлиста, содержит умеренное количество клеточных элементов. Число железистых ходов увеличено; просвет их широк, местами обнаруживаются слущившиеся клетки, миоэпителиальный слой (набухший, вакуолизированный).

Во время менструации происходит клеточная инфильтрация внутريدольковой ткани, причиной которой является

обильное скопление лимфоцитов, плазматических клеток. Особенно сильная инфильтрация вокруг более крупных ходов. В просвете железистых ходов содержатся жировые капли, слущившийся эпителий, а в более крупных ходах – множество эритроцитов.

В постменструальный период разрыхление внутридольковой соединительной ткани исчезает, поэтому железистые поля очень резко отграничены от окружающей ткани. Клеточная инфильтрация в железистых полях еще сохраняется, но исчезает вокруг крупных ходов; железистые просветы в дольке резко сужены; оболочка альвеол (*membrana propria*) широка, гомогенна.

В середине менструального периода идет процесс уплотнения. Некоторые волокна внутридольковой соединительной ткани приобретают вид плотных коллагеновых волокон и мало отличаются от волокон стромы. Некоторые волокна стромы как бы входят внутрь железистых полей, потому резкое отграничение последних, наблюдающееся в предыдущем периоде, исчезает.

Кровоснабжение молочных желез осуществляется в основном внутренней грудной (a. *mammaria interna*) и боковой грудной (a. *thoracalis lateralis*) артериями (рис. 4). Первая из них, в которой наиболее развита третья ее наружная ветвь (a. *mammaria externa*), подходя с медиальной стороны, снабжает кровью дольки железы (паренхиму), околососковое поле, сосок и кожу железы (медиальную ее сторону). Вторая питает

своими ветвями (*rami mammae externi*) эти же образования, но с латеральной стороны. Задняя поверхность железы снабжается кровью от проникающих в нее тонких ветвей межреберных артерий (*rami aa. intercostales*). Перечисленные артерии образуют две анатомические сети (поверхностную и глубокую), от этих сетей отходят тонкие ветви, направляющиеся к соску.

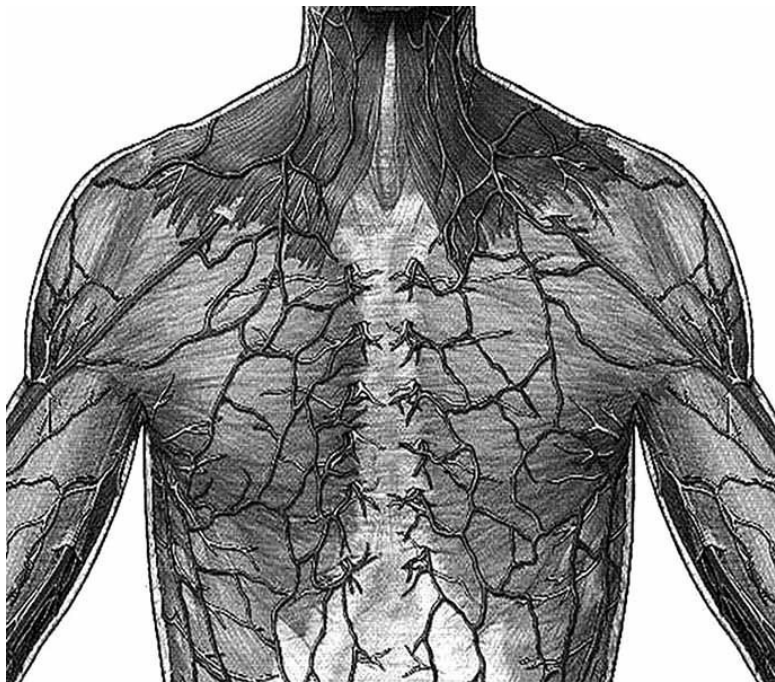


Рис. 4. *Кровоснабжение молочных желез (артериальное: 60 % – внутренняя грудная артерия; 30 % – наружная грудная артерия; 10 % – ветви межреберных артерий; венозный отток во внутренние и наружные грудные и межреберные вены)*

Глубокие вены сопровождают артерии, поверхностные – образуют подкожную сеть, связанную с подмышечной веной.

Лимфоотток осуществляется несколькими сетями лимфатических сосудов (рис. 5). В области соска и его поля лимфатические сосуды образуют густую сеть, широко анастомозирующую с лимфатическими сосудами противоположной молочной железы и с такой же сетью, расположенной более глубоко, между дольками железы.

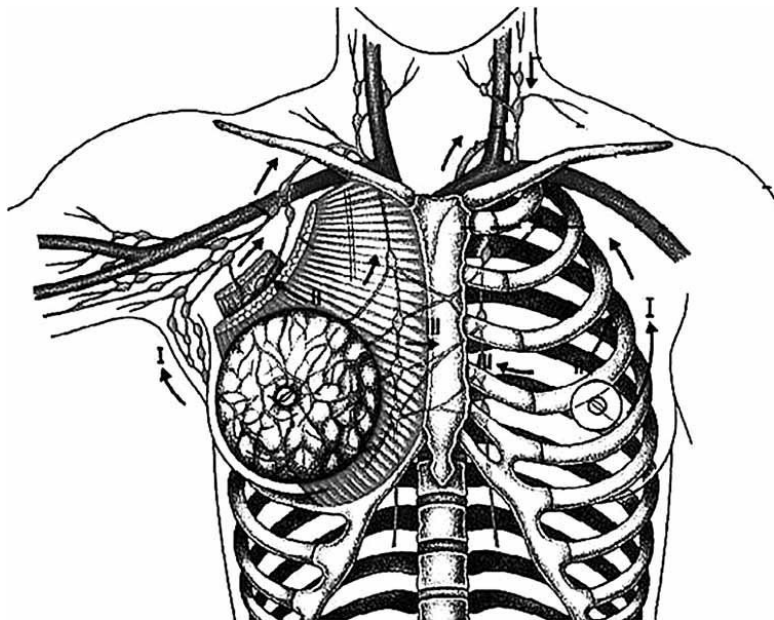


Рис. 5. Лимфоотток молочных желез (от наружных квадрантов – в подмышечные лимфоузлы, от внутренних – в парастернальные лимфоузлы, от верхних – в надключичные)

Кроме того, имеется несколько путей, отводящих лимфу от молочных желез и играющих большую роль в распространении патологических процессов (гнойного, бластоматозного). Главный путь лимфы идет от латеральной части желе-

зы к подмышечным лимфатическим узлам. Добавочные пути анастомозируют друг с другом и с лимфатическими путями плевры, поддиафрагмального пространства и печени. При этом (Д. Н. Лубоцкий и др.) одна часть лимфатических сосудов направляется через толщу большой грудной мышцы к глубоким подмышечным лимфатическим узлам, лежащим под малой грудной мышцей; другая часть сосудов (между большой и малой грудной мышцей) направляется к подключичным узлам, часть сосудов попадает в надключичную область, минуя подключичную область, чем объясняются поражения раком глубоких шейных узлов при отсутствии метастазов в подключичных. Лимфатические сосуды, отходящие от железы с медиальной стороны, впадают в грудинные узлы вдоль внутренней грудной артерии (*a. mammaria interna*), а также в подмышечные узлы противоположной стороны. Имеются также лимфатические сосуды, направляющиеся в надчревную область и анастомозирующие с сосудами плевры, поддиафрагмального пространства и печени.

В целях стандартизации методики и объема удаляемых лимфатических узлов подмышечную ямку принято разделять на 3 уровня:

- первый уровень – лимфатические узлы, расположенные кнаружи от малой грудной мышцы по ходу подключичной вены, подлопаточные, подмышечные (в том числе центрально расположенные);
- второй уровень – лимфатические узлы в подмышечной

ямке, располагающиеся под малой грудной мышцей;

– третий уровень – труднодоступные подключичные лимфатические узлы, расположенные медиальнее малой грудной мышцы.

Иннервация молочных желез происходит от шейного сплетения через надключичные нервы (nn. supraclaviculares) и из плечевого сплетения через передние грудные нервы (nn. thoracales anteriores), а также от 4–6-го межреберных нервов (nn. intercostales). Волокна симпатических нервов достигают железы по кровеносным сосудам. Нервы молочной железы относятся как к мякотным, так и к безмякотным. Последние построены по типу ремаковских ядродержащих нервных волокон и в основном иннервируют молочные протоки. Мякотные же волокна иннервируют сосуды. Оба вида волокон вокруг долек железы образуют крупнопетлистую нервную сеть, от которой отдельные ветви идут к сосудам, молочным протокам и гладкомышечным волокнам. Часть этих ветвей образует междолевое нервное сплетение, а отходящие от него нервные волокна формируют межальвеолярное сплетение, веточки которого проникают через оболочки альвеол, образуя здесь густую сеть. При этом они достигают наружной поверхности железистого эпителия, обуславливая его секрецию. Внутри клеток концевые нервные аппараты не проникают.

В соске имеются разнообразные инкапсулированные и неинкапсулированные нервные окончания: тельца Год-

жи-Маццони, тельца Фатер-Пачини, генитальные тельца. По-видимому, инкапсулированные окончания являются рецепторами давления. Давление передается из окружающей ткани на поверхность капсулы и далее, через инкапсулированную жидкость, на внутреннюю колбу и заключенное в ней нервное волокно, возбуждая последнее. В соске передача давления происходит через ряд капсул, расположенных по длине нервного волокна, чем обуславливается высокая чувствительность рецептора соска во время сосания. Существует предположение, что свободные древовидные нервные окончания, лежащие глубоко в паренхиме железы, являясь монорецепторами, сигнализируют о состоянии и степени наполнения самих железистых клеток. Бескапсулярные клубочки, содержащие большое количество различных клеток и располагающиеся в междольковой соединительной ткани, являются хеморецепторами – они сигнализируют об изменениях химизма тканей.

М. М. Миронов и Л. Н. Воскресенский (из лаборатории И. П. Павлова) установили наличие связи нервов молочной железы со спинным и головным мозгом. Связь эта носит рефлекторный характер.

1.4. Факторы риска

Мастопатия – многопричинное заболевание, связанное как с генетическими факторами, так и с влиянием окружающей среды и образом жизни пациенток.

В настоящее время выявлены условия, способствующие возникновению и развитию заболеваний молочных желез. Это позволяет выделить контингент женщин с повышенным риском заболевания.

Причин возникновения ДЗМЖ огромное количество. По данным Л. Н. Сидоренко (1991), основными из них являются:

1. Фрустрирующие (стрессовые) ситуации, которые присутствуют в жизни каждой женщины (неудовлетворенность семейным положением, а также положением в обществе, бытовые конфликты, конфликтные ситуации на работе, психические стрессы и др.). Любой стресс сопровождается различными функциональными нарушениями нейроэндокринной системы.
2. Факторы сексуального характера.
3. Факторы репродуктивного характера (количество беременностей, родов, абортов, возраст при беременности и родах, рождение крупного плода, длительность лактации, время появления менархе и наступления менопаузы и др.).
4. Гинекологические заболевания и в первую очередь вос-

палительные процессы в малом тазу.

5. Эндокринные нарушения (дисфункция щитовидной железы, метаболический синдром, синдром поликистозных яичников, сахарный диабет 1-го и 2-го типов и др.).

6. Патологические процессы в печени и желчных путях.

7. Наследственная (генетическая) предрасположенность.

Факторы, влияющие на появление коварной болезни, вызванной несбалансированностью гормональных компонентов, разнообразны.

Их условно можно разделить на две группы: **факторы внешнего и внутреннего воздействия**.

К *первой группе* относятся все без исключения экологические проблемы.

К повышению риска развития ЗМЖ ведут неблагоприятные факторы окружающей среды, в первую очередь ионизирующая радиация (пример – значительный рост заболеваемости раком молочной железы в тех регионах Японии, которые подверглись атомной бомбардировке в конце Второй мировой войны). Имеются достоверные статистические данные, что ЗМЖ встречаются в 2–2,5 раза чаще у жительниц городов, нежели у женщин, проживающих в сельской местности.

Вторую группу составляют факторы, непосредственно влияющие на гормональный баланс.

Предменструальная масталгия в рамках предменструального синдрома увеличивает риск развития изменений в клет-

ках ткани МЖ в 2–2,5 раза.

Неблагоприятными факторами являются слишком раннее менархе и поздняя менопауза, ановуляторные циклы, поздняя первая беременность, отказ от кормления ребенка грудью, искусственные прерывания беременности.

Неблагоприятные изменения в тканях МЖ находятся в прямой зависимости от времени появления менархе и первой беременности и в обратной – от количества детей. Своевременное менархе и первая беременность в 18–20 лет оказывают защитное влияние – у первородящих до 19 лет риск появления патологических процессов в МЖ более чем в 3 раза ниже, чем у женщин, впервые родивших в 35 лет и позже. С увеличением количества нормальных родов уменьшается риск возникновения указанных изменений.

Наследственность: наличие рака молочной железы у кровных родственников 1-й степени родства по материнской линии увеличивает риск развития онкологических изменений в МЖ в 4–5 раз.

Крайние показатели антропометрических данных (масса тела, рост) могут быть отнесены к факторам риска развития заболеваний МЖ, так как они, как правило, имеют прямую причинно-следственную связь с нейроэндокринными нарушениями.

Повышается риск возникновения мастопатий и рака молочных желез под влиянием таких неблагоприятных факторов, как **отсутствие беременности или поздняя пер-**

вая беременность, отсутствие грудного вскармливания или его короткий период.

Почти все исследователи акцентируют внимание на **возрасте, в котором произошли первые и последующие роды.** В частности, у женщин, родивших двоих детей до 25 лет, втрое меньший риск развития заболеваний молочных желез по сравнению с имеющими только одного ребенка. Возраст также является важным фактором риска развития рака. Обычно частота возникновения рака молочных желез прогрессивно повышается с возрастом и составляет 30–50 % к 75 годам.

Обнаружена связь повышенного риска заболевания раком с **ранним наступлением менструаций и поздним их прекращением.**

Следовательно, к факторам, оказывающим **защитный эффект,** относятся: ранние роды (20–25 лет), кормление грудью, количество родов (более двух) с полноценной лактацией.

Кормление ребенка грудью менее 1-го месяца, лактационный период более 1 года повышают риск развития заболеваний МЖ.

Многие ученые подчеркивают, что особенно неблагоприятно на состоянии МЖ сказывается количество аборт (три и более), поскольку желтое тело в полной мере «расцветает» во время беременности. После прерывания беременности оно продолжает длительное время функционировать,

что сопровождается поступлением в кровь избыточного количества прогестерона. Это приводит к подавлению выработки лютеинизирующего гормона (ЛГ) гипофиза и повышению продукции фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). В результате возникает дисбаланс гормонов, что приводит к преобладанию процессов пролиферации в тканях органов-мишеней.

Искусственное прерывание беременности значительно повышает риск развития патологии молочных желез. У женщин, которым проведено 3 медицинских аборта и более, риск развития мастопатии увеличивается в 7,2 раза. Аборт прерывает пролиферативные процессы в молочных железах, и ткань подвергается обратному развитию. Эти регрессивные изменения происходят неравномерно и зачастую могут приобрести патологический характер.

Среди этиологических факторов дисгормональных гиперплазий МЖ значительная роль принадлежит гинекологическим заболеваниям, в первую очередь воспалительным процессам придатков матки, которые благодаря механизму обратной связи могут быть причиной значительных структурных и функциональных нарушений гипофизарно-яичниковой оси. Это связано с тем, что МЖ, как и матка, являются органом-мишенью для половых гормонов. По данным М. С. Габуня (1999) и А. Б. Ильина (2004), довольно высокая частота (60–92 %) доброкачественных заболеваний МЖ отмечается у женщин с эндометриозом и миомой матки. Причем

чаще всего гинекологическая патология сочетается с диффузными изменениями в МЖ. При генитальном эндометриозе и миоме матки диффузная мастопатия отмечалась в 72 % и 66 % случаев соответственно, а узловая форма мастопатии констатирована в 17 % и 18 % случаев наблюдений. Следует отметить, что при миоме матки чаще выявляются кисты МЖ и узловая мастопатия (18 %). Л. М. Бурдина (1998) указывает, что у женщин, страдающих гиперпластическими гинекологическими заболеваниями (эндометриоз, миома матки, гиперплазия, эндометрия, полипы), в 74,4 % случаев развивается диффузная и узловая формы мастопатии, сопровождающиеся гиперплазией железистого компонента. Следует отметить, что при генитальном эндометриозе в МЖ преобладает (37 %) гиперплазия железистого компонента, в то время как при миоме матки чаще (36,4 %) наблюдается гиперплазия железистого и фиброзного компонентов стромы (Н. А. Огнерубов, 2001).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.