

ihm entfernt liegen sollte. Eine intraoperativ durchgeführte **Präparat-Radiografie** oder **-Sonografie** muss die Entfernung des Befundes sowie des Drahtes dokumentieren. Eine eindeutige Zuordnung der Präparatränder zu der Wundhöhle ist Voraussetzung, um bei Nicht-in-sano-Resektionen nachexzidieren zu können. Auch hier erfolgt im Anschluss an die Gewebeprobeentnahme die **histologische Untersuchung** unter dem Mikroskop durch den Pathologen. Neben der Abklärung der **Tumorart** ist wichtig zu klären, ob der Tumor **vollständig entfernt** wurde oder ob eine weitere Operation bzw. Erweiterung der Operation (bei Schnellschnittuntersuchungen) notwendig ist.

11.4 Angeborene Erkrankungen



Key Point

Im folgenden Abschnitt finden sich **kongenital determinierte Anomalien der weiblichen Brust, die sich entweder schon bei der Geburt oder erst im Verlauf der Pubertät manifestieren.**

11

Polymastie und -thelie. Bei unvollständiger Rückbildung der embryonal paarig angelegten Milchleisten können **Polymastien** (akzessorische Drüsenkörper) und **Polythelien** (akzessorische Brustwarzen) entstehen. Eine weitere dysgenetische Störung ist die **Athelie** – sie bezeichnet das vollständige Fehlen von Brustwarzen. Als **Aplasie/Amastie** wird das Fehlen der Brustdrüse bezeichnet.

Anisomastie. Die **Anisomastie** ist eine Fehlentwicklung, die zu ungleich großen Brüsten führt. Eine gewisse Seitendifferenz der Brust ist häufig zu beobachten, da sich die Brüste aus zwei voneinander unabhängigen Milchleisten entwickeln. Bei ausgeprägter Asymmetrie und psychischem Leidensdruck ist nach Abschluss der körperlichen Entwicklung eine plastisch operative Korrektur möglich.

Makro- und Mikromastie. Eine einseitige oder beidseitige Vergrößerung der Brust (Hypertrophie) hat meist keine erkennbare Ursache. Unter **Makromastie** versteht man eine übermäßige Größenzunahme. Bedingt durch das Gewicht der Brüste kommt es häufig zu Rückenschmerzen, Ziehen in den Achselhöhlen und Fehlhaltungen. Hier besteht die Möglichkeit einer Reduktionsplastik. Die **Mikromastie** (Hypoplasie) ist eine unzureichende Brustentwicklung. Diese ist meist angeboren. Nicht selten verkleinert sich die Brust nach der Schwangerschaft und Stillzeit. Hier besteht bei ausgeprägtem Leidensdruck der Patientin die Möglichkeit einer Aufbauplastik.

Flach- und Hohlwarzen. Angeborene **Flachwarzen** und **Hohlwarzen** sind ein- oder beidseitig und müssen unbedingt von der meist einseitig auftretenden malignombedingten Mamillenretraktion (S.278) un-

terschieden werden. Häufig führen Flach- und Hohlwarzen zu Stillschwierigkeiten (S.489). Eingezogene/retrahierte Mamillen können Ursache einer bakteriellen Mastitis non-puerperalis sein oder aber durch rezidivierende Entzündungen (S.267) entstehen.

MERKE

Flach- und Hohlwarzen können **ein- oder beidseitig** auftreten, während eine Mamillenretraktion bei malignen Prozessen meist **einseitig** ist.

Neonatale Hypertrophie. Aufgrund der endokrinen Stimulation am Ende der Schwangerschaft kann es bei weiblichen und auch männlichen Neugeborenen zu einer beidseitigen Hypertrophie des Brustdrüsengewebes kommen. Gelegentlich tritt ein milchiges Sekret (**Hexenmilch**) aus. Eine Therapie ist nicht notwendig, die Hypertrophie bildet sich von selbst zurück.

11.5 Sekretorische Erkrankungen



Key Point

Unabhängig von einer Schwangerschaft oder Stillperiode kann etwa bei jeder zweiten Frau eine Sekretion der Mamille durch Druck forciert werden. Die Mamillensekretion (S.253) stellt dabei kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern ein Symptom dar. Je nach Ursache unterscheidet man zwischen Galaktorrhö (s. u.) und pathologischer Sekretion, verursacht durch verschiedene Brusterkrankungen.

11.5.1 Galaktorrhö

Als Galaktorrhö bezeichnet man eine **seröse bis milchige, meist beidseitige Mamillensekretion** aus mehreren Milchgängen, die sich bei 0,5–1 % aller prämenopausalen Frauen findet. Man unterscheidet **extra- und intramammäre Ursachen** (S.254) der Galaktorrhö.

Nachfolgend sind **Untersuchungsmethoden** für die Diagnostik der Galaktorrhö und für die differenzialdiagnostische Abklärung der Mamillensekretion im Allgemeinen dargestellt:

- **Inspektion/Palpation:** Sekretion spontan oder nach Provokation? (eine Dignitätseinstufung ist hiermit nicht möglich)
- **Zytologie (Abstrich):** niedrige Sensitivität (ca. 30 %), hohe Spezifität (ca. 97 %)
- **Mammografie:** Papillome der Milchgänge können eher selten als ovale Verschattungen mammografisch abgrenzbar sein.
- **Galaktografie** (S.263)
- **Sonografie:** Mittels radiärer Schallkopfführung (Abb. 11.7c) und mithilfe hoch auflösender Son-

den lassen sich erweiterte Milchgänge und intraduktale Veränderungen je nach Größe darstellen, um diese biotisch gezielt abklären zu können.

- **Duktuslavage:** Injektion von Kochsalzlösung, die nach Durchspülen des Gangsystems wieder entnommen und zytologisch untersucht wird. Die Anwendung erfolgt am ehesten bei asymptomatischen Hochrisikopatientinnen zum früheren Karzinomausschluss, als mittels der Bildgebung möglich ist (Technik ist derzeit noch in Erprobung).
- **Duktoskopie:** Minimalinvasive endoskopische Milchgangsdarstellung (Miniduktoskope mit 0,55–1,25 mm Außendurchmesser inklusive Spülkanal und Arbeitstrokare), die eine direkte Visualisierung von intraduktalen Veränderungen und eine gezielte Probenentnahme erlaubt. Ihr Stellenwert in der diagnostischen Abklärung und Therapie einer Mamillensekretion wird derzeit im Rahmen von Studien geprüft.
- **Histologische Abklärung:** Sollte bei V. a. eine proliferierende Erkrankung nach Darstellung des Gangsystems (s. Galaktografie, Duktoskopie) erfolgen.

Die **Therapie** einer Galaktorrhö erfolgt kausal oder mittels eines **Prolaktinhemmers**.

11.5.2 Pathologische Sekretion

Eine Mamillensekretion aufgrund pathologischer Ursachen tritt meist **einseitig** auf. Ein Abstrich mit **zytologischer Untersuchung** kann Hinweise auf die ursächliche Erkrankung liefern. Eine blutige Sekretion lässt sich ggf. mittels eines Hämocculttests verifizieren.

11.6 Entzündungen der Mamma



Key Point

Bei der Mastitis handelt es sich um eine Entzündung der Brustdrüse, die unterteilt wird in die Mastitis puerperalis und die Mastitis non-puerperalis. Aus noch ungeklärten Gründen hat die Häufigkeit des Auftretens der Mastitis non-puerperalis stark zugenommen, sodass beide Formen der Mastitis mittlerweile nahezu gleich häufig auftreten. Nach erfolgreicher Therapie einer Mastitis non-puerperalis sollte ggf. eine Mammografie zum Ausschluss eines Malignoms erfolgen.

Bei der Thelitis handelt es sich um eine alleinige Entzündung der Brustwarze, die am häufigsten im Rahmen des Stillens auftritt. Bei anhaltenden Veränderungen ohne kausalen Zusammenhang muss immer ein Morbus Paget (S. 302) ausgeschlossen werden.

11.6.1 Mastitis puerperalis

Definition. Bei der Mastitis puerperalis handelt es sich um eine **akute Brustdrüsenentzündung im Wochenbett** (meist 2.–4. Woche).

Epidemiologie. Die Inzidenz beträgt ca. 1 %.

Pathogenese. Die Übertragung der Erreger (in > 90 % Staphylococcus aureus) erfolgt über den Nasen-Rachen-Raum der Mutter auf den des Kindes und von diesem auf die mütterliche Brustwarze. Man unterscheidet 2 Formen der puerperalen Mastitis:

- **Parenchymatöse Mastitis**, eine kanalikulär von der Mamille in das Drüsengewebe fortgeleitete eitrige Infektion, deren Leitschiene das erweiterte, sekretgefüllte Milchgangsystem ist.
- **Interstitielle Mastitis**, wenn Erreger über Rhagaden der Mamille in die Lymphspalten des Bindegewebes eintreten.

Die **Inkubationszeit** der Mastitis beträgt wenige Stunden bis 3 Tage.

Klinik. Neben einem starken allgemeinen **Krankheitsgefühl** mit Fieber und **axillär geschwollenen Lymphknoten** finden sich lokal die klassischen **Zeichen einer Entzündung** (Abb. 11.12):

- **Schmerzen (Dolor)**
- **Schwellung (Tumor)**
- **Überwärmung (Calor)**
- **Rötung der erkrankten Brust (Rubor)**
- **unzureichende Stillfunktion (Functio laesa)**

Die Entzündung verläuft zunächst diffus, eine Abszessbildung ist möglich.

Diagnostik. Das typische **klinische Bild** zusammen mit der **klinischen Untersuchung** ist wegweisend. Ein ggf. palpabler Abszess (Fluktuation) kann **sonografisch** dargestellt werden.

11



Abb. 11.12 Mastitis puerperalis beidseits am 4. Tag post partum. Befund (links > rechts); keine Abszedierung.

Therapie. Im **Anfangsstadium** sind **lokale Maßnahmen** Erfolg versprechend. Dazu gehören:

- Vermeidung eines Milchstaus durch regelmäßiges Stillen (2-stündlich!) oder manuelle Entleerung der Milch (ggf. auch mit Milchpumpen) nach kurzfristiger vorangehender Wärmetherapie, die den Milchfluss erleichtert
- Kühlung (z. B. Quarkwickel)
- Antibiotika im phlegmonösen Stadium (z. B. Breitbandpenicilline [Oxacilline], Cephalosporine)

Im **fortgeschrittenen Stadium** kann, zusätzlich zum Abpumpen der Milch (**Abb. 18.6**) die Gabe von **Prolaktinhemmern** (Lisurid, Cabergolin) sinnvoll sein, um die Milchproduktion zu reduzieren. Die Abszesseinschmelzung kann durch **Wärmetherapie** (z. B. Rotlicht) gefördert werden. Bei einer Abszessbildung sind eine **chirurgische Abszessspaltung und -drainage** notwendig.

Unter **Bromocriptin** wurden insbesondere kardiovaskuläre (z. B. Herzinfarkt, Schlaganfall), neurologische (z. B. epileptische Anfälle) und psychiatrische Erkrankungen (z. B. Halluzinationen oder manische Episoden) beobachtet. Bromocriptin sollte deshalb nur noch in einer Dosierung von 2,5 mg und bei strenger Indikationsstellung verwendet werden.

Exkurs

In einer Untersuchung zu **Ursache und Therapie** der **puerperalen Mastitis** konnte gezeigt werden, dass in einem frühen Stadium **praktisch nie** ein **bakterieller Infekt** vorliegt und durch **intensiviertes Stillen** eine effektive Behandlung möglich ist. Der Milchspendereflex (Oxytozinreflex) wird leicht durch psychische Einflüsse blockiert mit der Folge eines Milchstaus. Selbst Patientinnen mit Abszessen und antibiotischer Therapie scheinen von einer Fortsetzung des Stillens zu profitieren.

11.6.2 Mastitis non-puerperalis

Definition. Die non-puerperale Mastitis (**MNP**) umfasst alle bakteriellen und abakteriellen Entzündungen **außerhalb der Schwangerschaft und Laktationsphase** unterschiedlichster Ätiologie.

Epidemiologie. Die Inzidenz wird auf 1–2 Fälle/10 000 Frauen und Jahr angenommen. Es wird eine Häufigkeitszunahme der Erkrankung beobachtet, wobei die Ursachen hierfür ungeklärt sind. Die MNP betrifft v. a. jüngere Frauen im Alter von 20–40 Jahren.

Differenzialdiagnostisch sollte an ein inflammatorisches Mammakarzinom (S.301) gedacht werden, auch wenn dies eine seltene Erkrankung ist.

Bakterielle Mastitis non-puerperalis

Pathogenese. Die mit verhornendem Plattenepithel ausgekleideten retroareolären Milchausführungsgänge stoßen ihre Hornschüppchen normalerweise über die Papille ab. Ist dieser Vorgang gestört, z. B. durch Ersatz von Drüsenepithel durch Plattenepithel in tieferen Abschnitten der Milchgänge, hat dies eine Verstopfung der Milchausführungsgänge (**Sekretstau**) zur Folge. Durch die Abflussstörung kann es zu infektionsrelevanten Konzentrationen der physiologisch in der Brust vorkommenden bakteriellen Flora und einer **eitrigen Galaktophoritis** (Milchgangsentzündung) kommen.

Überschreitet die Infektion die Milchgänge, kann sich ein **Abszess**, der meist retro- oder paraareolär gelegen ist, bilden (**Abb. 11.13** und **Abb. 11.14**). Vor allem bei rezidivierenden abszedierenden Mastitiden muss an eine **Milchgangsfistel** gedacht werden.

Als **aerobe Erreger** kommen v. a. Staphylococcus aureus (40%) und koagulasenegative Staphylokokken (40%), seltener E. coli, Proteus und Streptokokken in-

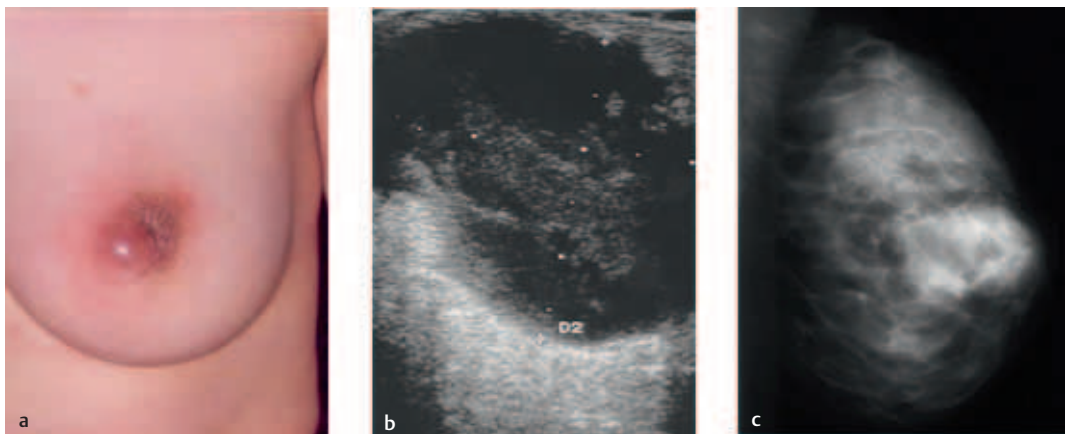


Abb. 11.13 Retromamillärer Abszess links im Rahmen einer bakteriellen Mastitis non-puerperalis bei einer 32-jährigen Patientin. a Klinisches Bild. Rötung und druckdolenter Tastbefund links bei 8 Uhr sowie Retraktion der Mamille. Eine Blasenbildung ist nicht typisch für einen Abszess und stellt in diesem Fall eine Besonderheit dar. **b Sonografie.** Teilweise echoleere und z. T. echoreiche Areale. Am Mamillenrand retromamillär bei 8 Uhr findet sich ein relativ glatt begrenzter, unmittelbar unter der Kutis gelegener Herdbefund. **c Mammografie (mlo-Aufnahme).** Retromamilläre, ebenfalls eher glatt begrenzte Verschattung.

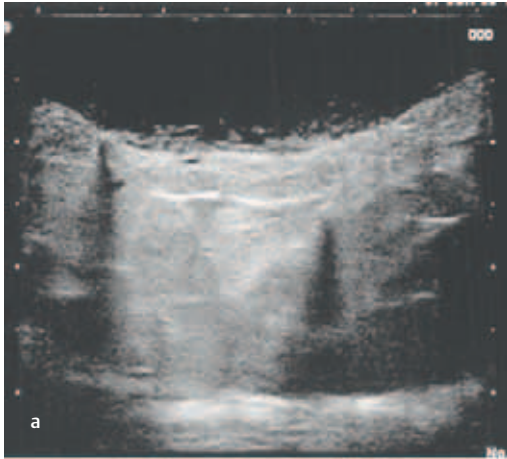


Abb. 11.14 Abszedierende Mastitis non-puerperalis. a Sonografie. Unmittelbar unter der Haut gelegener, echoleerer Herdbefund mit dorsaler Schallverstärkung. b, c Klinisches Bild. Schmerzhafte, deutliche Rötung zwischen 4 und 8 Uhr mit Kutisödem; zwischen 5 und 6 Uhr livide Kutis mit darunterliegendem Abszess kurz vor der Spontanperforation. Vor (b) und nach (c) Inzision in Lokalanästhesie.

frage. Mischinfektionen mit Anaerobiern sind möglich. Häufigste **anaerobe Erreger** sind Bakteroides-Spezies, Peptostreptokokken und seltener Clostridien.

Bei mehr als der Hälfte der bakteriellen Mastitiden ist ein **Nikotinabusus** anamnestisch zu erheben. Die Nikotinkonzentration im Drüsensekret ist um das 8- bis 10-Fache höher als im Blut. Als Pathomechanismus wird ein toxischer Effekt mit der Folge einer Drüsenepithelmetaplasie, die zu Gangektasien führt, vermutet. Als weiterer relevanter Faktor werden **eingezogene Brustwarzen** beschrieben, die **primär** vor dem Auftreten einer Mastitis oder **sekundär** als Folge auftreten können: Eine eingezogene/retrahierte Mamille fördert die Talgretention und bakterielle Besiedlung sowie die Okklusion der Milchausführungsgänge. Infolge wiederholter retromamillärer Entzündungen ist durch Ausbildung von Adhäsionen eine sekundäre Retraktion der Mamille möglich.

Klinik. Die Symptome entsprechen im Wesentlichen denen der puerperalen Mastitis. Im Gegensatz zur Mastitis puerperalis findet sich bei der MNP allerdings nur selten ein Anstieg der Körpertemperatur. Typisch ist eine innerhalb weniger Stunden bis Tage zunehmende **schmerzhafte Rötung** der Brust.

Diagnostik. Die Anamnese, Inspektion und Palpation im Rahmen der **klinischen Untersuchung** liefern die wesentlichen Hinweise. Ein Abszess kann mithilfe der **Mammasonografie** dargestellt werden. Bei Persistenz eines Tumors muss dieser im Verlauf weiter abgeklärt werden.

Therapie. Diese richtet sich nach dem Erkrankungsstadium:

- **Galaktophoritis:** Antibiose (s.u.) für 7–14 Tage p.o. oder i.v. und lokale Therapie wie Kühlung, ggf. Schmerztherapie mit Antiphlogistika
- **Erstmanifestation mit Abszess:** Führen wiederholte Abszesspunktionen nicht zur Heilung, erfolgt eine Abszesseröffnung in Narkose über einen Mamillenrandschnitt mit Wundspülung und Drainage. Eine Antibiotikagabe ist während der gesamten Heilungsphase indiziert.
- **Rezidivkrankung:** Eine Milchgangsfistel ist auszuschließen. Im entzündungsfreien Intervall ist eine chirurgische Entfernung des retroareolären Gewebes unter Einbeziehung der abszessnahen Milchgänge und des Narbengewebes erforderlich. Eine sichtbare Fistel kann nach Darstellung mit einem blauen Farbstoff (z. B. Methylenblau) oder Sondierung gezielt entfernt werden.
- **Wiederholte Rezidive:** Hier ist eine Operation indiziert, diese erfolgt nach Hadfield und Urban: Durchtrennung aller Milchgänge unterhalb der Brustwarze, Exstirpation aller Hauptmilchgänge durch En-bloc-Resektion eines tiefen retromamillären Gewebekonus, Drainage, ggf. Evertierung des Nippels, Geweheadaptation im Wundbereich und primärer Wundverschluss im Bereich des Mamillenrandschnittes. Antibiotikagabe über ca. 10 Tage und Drainagenentfernung nach ca. 7 Tagen.

Erregerabhängige **Antibiotikatherapie**:

- Trimethoprim/Sulfamethoxazol, z.B. Cotrimoxazol (u. a. Streptokokken)+Metronidazol (Anaerobier)
- Ciprofloxacin+Metronidazol (breites Wirkspektrum, v. a. gramnegative Bakterien)
- Moxifloxacin (breites Wirkspektrum)
- Clindamycin (vorwiegend grampositive aerobe und anaerobe Erreger)

Abakterielle Mastitis non-puerperalis

Pathogenese. Bei den **abakteriellen Mastitiden** unterscheidet man:

- **granulomatöse Mastitis**, bei der wiederum folgende Formen unterschieden werden können:
 - granulomatöse, galaktostatische oder destruierende Mastitis
 - granulomatöse lobuläre Mastitis
 - spezifische granulomatöse Mastitis (z. B. Mastitis tuberculosa bei Tuberkulose)
- **Chronische unspezifische Mastitis (Begleitmastitis)**: kann als Begleitreaktion im Sinne einer entzündlichen Stromareaktion, z. B. bei fibrös-zystischen Mastopathien, malignen Tumoren, Zirkulationsstörungen oder Fremdkörperreaktionen, auftreten.
- **Lymphozytische Mastitis**: tritt häufig in Verbindung mit einer Fibrosierung auf und konnte bei Patientinnen mit Diabetes Typ I, Hashimoto-Thyreoiditis, Arthropathien, Polyarthritiden u. a. beobachtet werden. Eine autoimmune Pathogenese liegt nahe.
- **Mastitis factitia**: eine durch Selbstverletzung entstehende Entzündung mit möglicherweise Nekrosen- und Narbenbildungen im Bereich der Brusthaut (Abb. 11.15).

Klinik und Diagnostik. Siehe Klinik und Diagnostik der bakteriellen MNP (S. 268).

Differenzialdiagnose. Als Differenzialdiagnose für die abakterielle Form der MNP gilt die **nicht eitrig Panikulitis (Lipogranulomatosis circumscripta)** der



Abb. 11.15 Mastitis factitia. Patientin mit Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ; Polytoxikomanie; Selbstinjektion eines Antiseptikums in beide Brüste.

Mamma. Sie ist gekennzeichnet durch multifokale zirkumskripte Fettgewebnekrosen mit chronisch fortdauernden Entzündungsprozessen im Bereich des Unterhautfettgewebes, die auf den Drüsenkörper übergreifen können. Die Ursache ist unbekannt. Therapeutisch werden hochdosiert Glukokortikoide und Immunsuppressiva eingesetzt. Sie kann spontan abheilen, jedoch werden auch langjährige Verläufe beschrieben. Wie bei den meisten mit einer Rötung der Mamma einhergehenden Brusterkrankungen ist auch das **inflammatorische Mammakarzinom** (S. 301) differenzialdiagnostisch auszuschließen.

Therapie. Die Behandlung der granulomatösen Mastitiden gestaltet sich häufig sehr schwierig aufgrund der nicht einfachen Diagnosestellung und einer hohen Rezidivneigung (bis zu 50%). Eine **Abszessspaltung** unter **antibiotischer Therapie** sollte vor einer **Steroidtherapie** erfolgen (low-dose evtl. über einen längeren Zeitraum erforderlich). Ebenso führten **Komplettexzisionen** unter Steroidtherapie zum Erfolg. Auch **Methotrexat** (10–15 mg/Woche) über 12–24 Monate, kombiniert mit **Prednison**, konnte bei rezidivierenden chronisch granulomatösen Mastitiden eine Komplettemission erzielen. Bei der Begleitmastitis behandelt die Therapie der Ursache auch das Symptom.

11.7 Mastopathien



Key Point

Die Mastopathie stellt die häufigste gutartige Erkrankung der Brustdrüse dar, die in der Regel beide Brüste betrifft. Bedingt durch eine hormonelle Dysfunktion kommt es zu einer primär abnormen, jedoch nicht neoplastischen Umbildung der Brustdrüsen.

Definition. Die Mastopathie ist eine **gutartige Erkrankung** der Brust, die auf proliferative oder degenerative Umbauprozesse des Brustdrüsenparenchyms, ausgehend von den terminalen duktilolobulären Einheiten (TDLE, Abb. 11.1), zurückzuführen ist.

Pathogenese. Ursächlich hierfür sind meist **hormonelle Dysbalancen** zwischen Östrogenen und Progesteron. Vor allem **geschlechtsreife Frauen** bis zur Menopause sind betroffen. Eine hormonelle Dysbalance **zugunsten des Östrogens** kann verursacht werden durch:

- Progesteronmangel
- Östrogenstimulus
- Hyperandrogenämie (S. 71)
- Hyperprolaktinämie (S. 69)
- Hypothyreose

Typische **histologische Veränderungen** sind:

- Folgen einer verstärkten Proliferation des Drüsengewebes mit Zunahme der Sekretion sind die Bildung von **Duktektasien** (Milchgangserweiterungen) sowie **Zysten** (mit 60% überwiegen Mikrozysten, die im Durchmesser <3 mm messen, zu 20% treten auch Makrozysten auf). Die Zysten können mit einem grün-bräunlichem Sekret (sog. „blue dome cysts“) gefüllt sein und sedimentierte bodenständige Verkalkungen, die mammografisch als sog. „Teetassen-Kalzifikationen“ sichtbar sind, enthalten.
- Des Weiteren kann es zu einer Vermehrung der bindegewebigen Anteile und zur Bildung von **Fibrosearealen** kommen, die möglicherweise als „gummiartige“ Verhärtungen abgrenzbar sind. Entsprechende Verschattungen in der Bildgebung verschwinden meist unter lokaler Kompression.
- Die Proliferation des Drüsengewebes führt zu **duktalen und lobulären Epithelhyperplasien**, wobei man die einfache Zylinderzellmetaplasie ohne Atypie („blunt duct adenosis“) von den Zylinderzellläsionen mit Atypien (flache epitheliale Atypie = **FEA** oder oder atypische duktale Hyperplasie = **ADH**) unterscheidet.
- Typisch für die Mastopathie sind weiterhin **Ade-noseareale**, die durch eine Vermehrung der Drüsenläppchen entstehen. Auch diese können als Tastbefund imponieren und Kalzifikationen zeigen und mitunter schwer von einem Mammakarzinom zu unterscheiden sein.

Klinik. Die Mastopathie kann einhergehen mit:

- **Knotenbildungen** (klein-grobnoteige, mitunter prall-elastische solitäre Tastbefunde, hervorgerufen durch Makrozysten)
- prämenstruellen **Mastodynien** (S.255)
- **Mamillensekretion** (S.253), hervorgerufen durch eine Erweiterung der Milchgänge, ein Stroma-ödem und inflammatorische Prozesse (selten)

Diagnostik. Neben der **Anamnese** und **Palpation** wird die Diagnose der Mastopathie v.a. **sonografisch** gestellt. Neben Mikro- und Makrozysten sieht man Duktektasien. In einigen Fällen kann die Diagnostik aufgrund der Vielzahl der Befunde und Dichte des Drüsenkörpers erheblich eingeschränkt sein. Mitunter ist die Differenzierung zwischen Zysten mit echodichtem Inhalt (Detritus) und Zysten mit soliden Anteilen (Proliferationen, DD: Papillom, Karzinom) nicht einfach. Durch die Darstellung der Vaskularisation mittels **Farb-Doppler-Sonografie** ist eine Unterscheidung häufig möglich.

Bei zweifelhaften Befunden ist eine **histologische Abklärung** unerlässlich, die mittels Feinnadelbiopsie oder Hochgeschwindigkeitsstanziobiopsie unter sonografischer Kontrolle erfolgt. Das **mammografische Bild** der Mastopathie ist geprägt durch diffuse Dich-

te- und/oder Strukturveränderungen im Parenchym sowie Zysten und Verkalkungen.

Als **gutartig** werden **Verkalkungen** bezeichnet, die einzeln stehend, rundlich oder diffus verteilt, punktförmig und monomorph sind. Typisch sind die bereits oben beschriebenen „teetassenförmigen“ Verkalkungen. Nicht immer ist eine Abgrenzung zu suspekten Verkalkungen möglich, was eine **histologische Abklärung** erforderlich macht. Unsuspekte Verkalkungen obliegen einer **mammografischen Kontrolle**, in der Regel in einem zunächst halbjährlichen Intervall.

Differenzialdiagnosen. Differenzialdiagnostisch müssen bei der Mastopathie für die Knoten und intrazystischen Herdbefunde folgende Diagnosen in Betracht gezogen werden. Zu den Differenzialdiagnosen von **Knoten** zählen z.B. Mammakarzinom, DCIS, Fibrose, (Fibro-)Adenom, Phylloides-tumor und Fettgewebsektasen. Differenzialdiagnosen von **intrazystischen Herdbefunden** sind z.B. Zyste mit eingedicktem Sekret, intrazystisches Karzinom und Papillom.

Therapie. In der Behandlung der Mastopathie stehen v.a. ein **aufklärendes Gespräch** und die **Behandlung der Mastodynie** (S.255) im Vordergrund. Eine **Entlastungspunktion** von größeren symptomatischen Zysten ist indiziert, wobei die Patientin über die Möglichkeit einer erneuten Füllung der Zyste aufgeklärt werden sollte.

11.8 Gutartige Mammatumoren



Key Point

Gutartige Mammatumoren entwickeln sich aus Drüsenepithel oder Bindegewebe oder stellen Mischformen dar. Fibroadenome und Milchgangspapillome sind die häufigsten gutartigen Tumoren der Brust.

11.8.1 Fibroadenom

Definition. Fibroadenome sind **endokrin abhängige, gutartige Tumoren** der Brust, die aus **Drüsengewebe** und **bindegewebigen Anteilen** bestehen und in seltenen Fällen zystische Areale und Verkalkungen aufweisen können.

Epidemiologie. Fibroadenome sind die **häufigsten gutartigen Tumoren** in der weiblichen Brust. Sie sind in jedem Lebensalter zu finden, treten typischerweise aber zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr isoliert oder multipel (7%) mit unterschiedlicher Größe auf.

Klinik. Fibroadenome sind **meist symptomlos** und je nach Größe und Lokalisation bei der **klinischen Untersuchung** als umschriebene, gut verschiebbliche Knoten tastbar. Selten verursachen sie Schmerzen, meist lage- oder größenbedingt.

Diagnostik. Sonografisch stellen sich Fibroadenome typischerweise als homogene, echoarme, glatt begrenzte, ovale Herdbefunde dar, können aber auch lobuliert (gelappt) sein. **Mammografisch** sind sie meist als ovale, glatt begrenzte Verschattungen abgrenzbar und zeigen mitunter grobschollige Verkalkungen, die als „Popcorn-Phänomen“ beschrieben werden.

Differenzialdiagnosen. Die Unterscheidung von einer **einfachen Zyste**, die eher rund und echoleer ist, gelingt meist mittels Ultraschall. In der klinischen und bildgebenden Diagnostik ist mitunter die differenzialdiagnostische Abgrenzung zu einer **komplexen Zyste** schwierig. Zu diesem Zweck wird dann – wie auch bei anderen unklaren Befunden – eine punktionszytologische Untersuchung (Feinnadelbiopsie, Stanzbiopsie) durchgeführt. Weiterhin müssen ein **Mammakarzinom** und bei schnell wachsendem Knoten auch ein **Phylloides tumor** ausgeschlossen werden.

Therapie. Bei jüngeren Patientinnen mit gesicherter Diagnose eines Fibroadenoms ist ein **konservatives Vorgehen** mit zunächst halbjährlichen klinischen und sonografischen Kontrollen möglich. Bei einer Größenprogredienz ist eine **operative Exzision** durchzuführen. Eine operative Entfernung ist auch bei den schnell wachsenden **juvenilen Fibroadenomen** angezeigt.

Prognose. Frauen mit Fibroadenomen haben ein 1,5- bis 2-fach höheres Risiko für ein Mammakarzinom als Frauen ohne diese Veränderungen.

11.8.2 Phylloides tumor

Definition. Phylloides tumoren bestehen wie das Fibroadenom aus **bindegewebigen** und **drüsigen Anteilen**, wobei der Bindegewebsanteil deutlich überwiegt. Makroskopisch typisch für diese Tumoren sind Zysten, Spalten und ein blattförmiger Aufbau (phyllon: griech. Blatt).

Man unterscheidet **gutartige, intermediate** (oder „Boderline-“) und **maligne Formen** dieser Tumorentität. Der Übergang von der benignen zur malignen Form ist fließend. Bei etwa 20 % handelt es sich um maligne Phylloides tumoren, welche hämatogen metastasieren (Lunge, Knochen, Leber). Sowohl benigne als auch maligne Formen neigen zu **Rezidiven** (im Mittel 1–3 Jahre nach OP; Spätrezidive wurden noch nach bis zu 25 Jahren beschrieben).

Epidemiologie. Phylloides tumoren gehören mit 0,3 % zu den **seltenen** Mammatumoren.

Klinik. Klinisch imponieren Phylloides tumoren als umschriebene, schmerzlose, weiche, mobile Tumoren, die durch ein **rasches Größenwachstum** auffallen. Die mittlere Größe bei Diagnose beträgt 5 cm. Größen bis zu 40 cm sind in der Literatur beschrieben.

Diagnostik. Sonografisch finden sich vergleichbar zum Fibroadenom homogene, glatt begrenzte oder gelappte, echoarme Tumoren, häufiger mit zystischen Anteilen und vermehrten echogenen Anteilen (= Stromaanteil). **Mammografisch** stellt sich der Phylloides tumor als homogene Verschattung ohne Verkalkungen dar.

MERKE

Feinnadelbiopsien und **Stanzbiopsien** sind bei Phylloides tumoren **häufig falsch negativ**.

Therapie. Die Behandlung von Phylloides tumoren besteht in der **operativen Entfernung**, wobei eine Exzision im Gesunden mit Resektionsrändern von 1–2 cm angestrebt werden sollte. Bei ungünstigem Tumor-Brust-Größenverhältnis bedeutet dies evtl. eine **Mastektomie**. Bei unvollständiger Entfernung besteht ein hohes Rezidivrisiko. Eine routinemäßige axilläre Lymphonodektomie sollte nicht durchgeführt werden, da Lymphknotenmetastasen nur in <5 % auftreten. Auch für maligne Phylloides tumoren gibt es derzeit kein adjuvantes Chemotherapie-schema. Der Nutzen einer postoperativen Radiotherapie wird kontrovers diskutiert.

11.8.3 Intraduktales (Milchgangs-)Papillom

Definition. Milchgangspapillome sind **intraduktales papilläre Tumoren/Proliferationen**. Diese haben ein baumartiges, fibrovaskuläres Stroma, das von Drüsenepithel und stromaseitig von Myoepithel bedeckt ist. Epitheliale Hyperplasien sind häufig, wohingegen Atypien selten vorkommen. Abzugrenzen vom **solitären** Papillom, welches zentral retromamillär auftritt, sind die **multiplen** Papillome, die eher in der Peripherie in den terminalen duktilolobulären Einheiten (**Abb. 11.1d**) zu finden sind und mit Atypien und einem Carcinoma in situ vergesellschaftet sein können. Eine Sonderform ist das **Mamillenpapillom**.

Klinik. Meist sind Papillome nur wenige Millimeter groß und deshalb als Tumor nicht abgrenzbar. Sehr häufig fallen sie durch eine **seröse oder blutige Mamillensekretion** auf.

Diagnostik. Zur Diagnostik gehören die Durchführung einer **Sekretzytologie** und neben der Durchführung einer konventionellen **Mammografie** (**Abb. 11.16b**) die **Galaktografie** (S.263), die zur operativen Planung unerlässlich ist. **Sonografisch** lassen sich in Einzelfällen größere Papillome, meist retromamillär innerhalb eines Hauptmilchganges, abgrenzen (**Abb. 11.16a**).

Ein neueres diagnostisches Verfahren stellt die **Milchgangsendoskopie**, sog. **Duktoskopie** (S.267), dar. Verfügbar sind Optiken von 0,55–1,25 mm. Mit Zusatzinstrumenten, die über einen Arbeitskanal

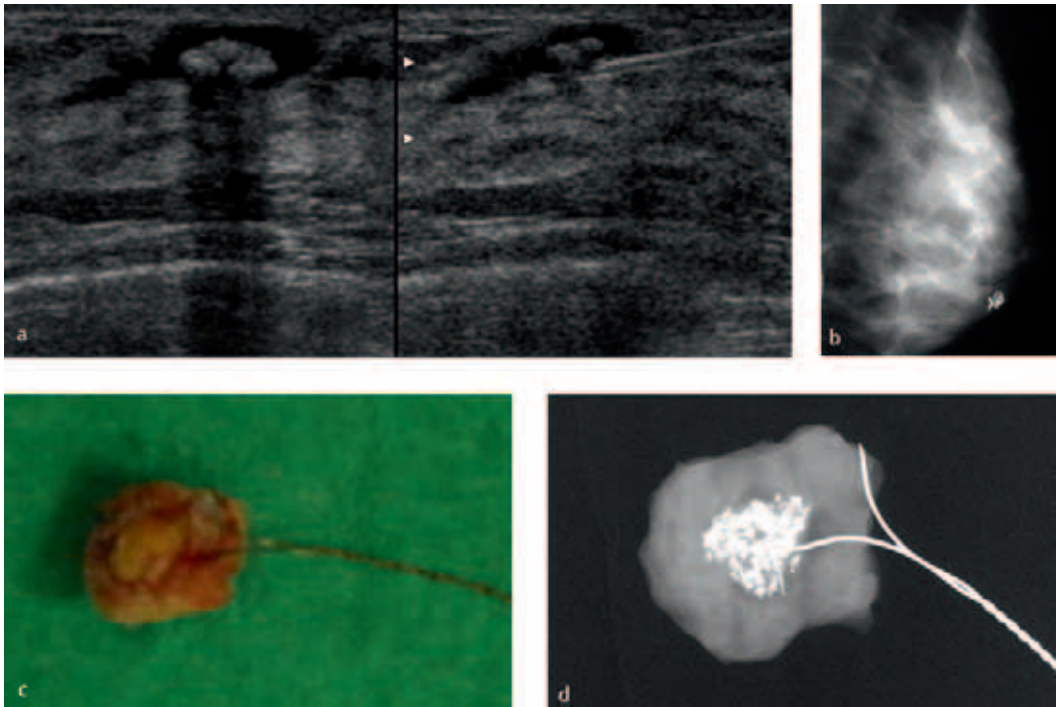


Abb. 11.16 Verkalktes intraduktales Papillom. **a** Sonografisch zeigt sich retromamillär links ein erweiterter Duktus mit einem wandständigen, ca. $0,8 \times 0,5$ cm messenden verkalkten Herdbefund mit dorsaler Schallauslöschung. Wie alle proliferierenden Brust-erkrankungen kann ein Papillom auch Verkalkungen aufweisen. **b** Mammografie. Unmittelbar retromamillär links zeigt die mlo-Aufnahme das verkalkte Papillom. **c** OP-Präparat des Papilloms mit Lokalisationsdraht. **d** Präparat-Radiografie mit exstirpiertem verkalktem Papillom und Lokalisationsdraht (s. auch Teilabbildung c).

eingbracht werden, ist eine optisch kontrollierte, gezielte intraduktales zytologische und mikrobiopsische Probeentnahme möglich. Möglicherweise können zukünftig über diesen minimalinvasiven diagnostisch-therapeutischen Zugriff offene chirurgische Biopsien, wie die selektive oder komplette Milchgangsexstirpation, vermieden werden.

Differenzialdiagnosen. Ein DCIS und intraduktales wachsendes Karzinom müssen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Therapie. Bei entsprechender Klinik, seröser oder blutiger Sekretion, auffälliger Sekretzytologie und V.a. Papillom in der Galaktografie ist die operative Entfernung des betroffenen Milchgangs nach Sondierung und Darstellung mit Methylenblau indiziert.

Prognose. Papillome haben eine Entartungsfrequenz von 0,4–8%.

11.8.4 Lipom

Definition. Lipome sind weiche, durch eine bindegewebige Hülle abgekapselte Tumoren, die aus reifen Fettzellen aufgebaut sind und von drüsigen oder fibrösen Strukturen durchsetzt sein können (Adenolipom, Fibrolipom oder Adenofibrolipom). Die Ätiologie ist ungeklärt.

Epidemiologie. Das typische Erkrankungsalter liegt zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr.

Klinik. Bei kutisnaher Lage sind sie als weiche, mobile Tumoren tastbar. Meist zeichnen sie sich durch ein langsames Wachstum aus.

Diagnostik. Sonografisch sind sie als glatt begrenzte, meist homogene, echoarme Herdbefunde im subkutanen Fettgewebe abgrenzbar (Abb. 11.17). Mammografisch stellen sie sich als strahlentransparente, glatt begrenzte Läsionen dar.

Therapie. Die operative Entfernung ist fakultativ: Je nach Größe und Lokalisation können Lipome kosmetisch störend sein und sollten dann mit ihrer Kapsel exziiert werden. Eine Liposuktion bei Lipomen ist ebenfalls denkbar, jedoch sollte die Patientin hierbei über ein mögliches Rezidiv aufgeklärt werden.

Prognose. Lipome können sarkomatös entarten, wobei Sarkome (S.302) insgesamt < 1% aller malignen Brusttumoren ausmachen.

11.8.5 Hamartom

Definition. Hamartome, auch als „Mamma in der Mamma“ bezeichnete Tumoren, entstehen durch lokale Proliferation von Drüsen-, Bindegewebe und Fettgewebe. Sie ähneln Fibroadenomen, zeichnen sich aber durch einen mehr organoiden Aufbau aus.

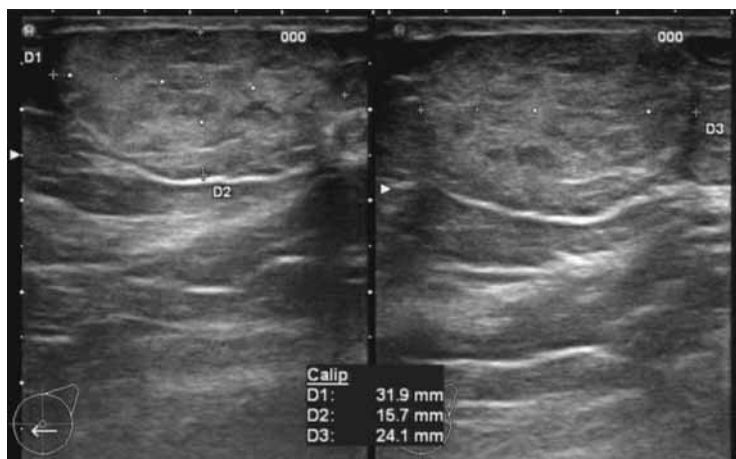


Abb. 11.17 Sonografische Darstellung eines Lipoms in 2 Ebenen. Glatt begrenzter, echoarmer, homogener Herdbefund im subkutanen Fettgewebe gelegen.

Klinik. Hamartome lassen sich als solide, gut abgrenzbare, nicht schmerzhaft Herdbefunde u.U. palpatorisch abgrenzen.

Diagnostik. **Mammografisch** können sie sich durch eine Pseudokapsel als gut abgrenzbare Verschattungen, die den Strukturen der übrigen Brust ähneln, darstellen. Eine **stanzbiopsische Abklärung** führt nicht sicher zur Diagnose, da sich das Gewebe nicht von normalem Mammagewebe unterscheidet.

Therapie. Bei unklarer Tumorentität ggf. **Exstirpation**. In Einzelfällen wurden in exidierten Brusthamartomen **In-situ-Karzinome** diagnostiziert. Weiterhin sind **Redizive** nach operativer Entfernung beschrieben worden.

11.8.6 Fettgewebsnekrose

Definition. Unter einer Fettgewebsnekrose versteht man das „Absterben“ von Gewebe infolge einer Zellschädigung, häufig einhergehend mit einer entzündlichen Umgebungsreaktion (**lipophages Granulom**), wobei das nekrotische Material einschmelzen und eine sog. „**Ölzyste**“ entstehen kann (**Abb. 11.18**).

Pathogenese. Ursächlich können eine **gestörte intramammäre Trophik** (bei hypertrophen, ptotischen Mammæ), **stumpfe Traumata**, **Brustoperationen** so-

wie auch **Bestrahlungen** (S.292) der Brust im Rahmen einer Mammakarzinomerkrankung sein. Fettgewebsnekrosen finden sich auch in **Eigengewebe-transplantaten** bei Brustrekonstruktionen – TRAM (S.291), DIEP (S.291) – als Zeichen einer lokalisierten Perfusionsstörung.

Klinik. Die Fettgewebsnekrose kann als **Tastbefund** z. T. schmerzhaft imponieren. Die Kutis über dem Tumor kann fixiert oder retrahiert sein.

Diagnostik und Therapie. Aufgrund der schwierigen Differenzialdiagnose gegenüber einem Lokalrezidiv bei Z. n. Mammakarzinom sind eine genaue Verlaufsbeobachtung sowie eine **stanz-** oder besser **vakuumbiopsische Abklärung** (ggf. mit gleichzeitiger **Resektion**) empfehlenswert. **Sonografisch** stellen sich Fettgewebsnekrosen als unregelmäßig begrenzte Herdbefunde mit häufig ausgeprägter dorsaler Schallauslöschung und z. T. Makroverkalkungen dar. **Mammografisch** zeigen sich häufig im Verlauf ebenfalls typische grobschollige Verkalkungen.

Die **Ölzyste** kann sehr einfach durch eine **Feinnadelpunktion**, bei der sich gelblich flüssiges Fett aspirieren lässt, diagnostisch abgeklärt und gleichzeitig therapiert werden (**Abb. 11.18**).

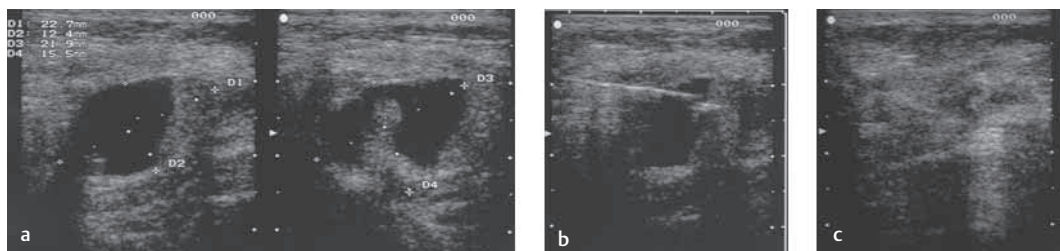


Abb. 11.18 **Ölzyste.** 63-jährige Patientin mit unklarer Raumforderung in der linken Mamma bei Z. n. Mammakarzinom links und Z. n. TRAM-Lappen. **a** Darstellung der Ölzyste in 2 Ebenen. **b** Punktion der Zyste (es entleert sich ein gelbliches, flüssig-visköses Sekret). **c** Nach der Punktion ist sonografisch kein zystischer Herdbefund mehr darstellbar.

11.9 Maligne Mammatumoren



Key Point

Der häufigste maligne Mammatumor ist das Mammakarzinom, welches epithelialen Ursprungs ist. Die häufigsten Subtypen sind mit 75–80 % das duktal und mit ca. 15 % das lobulär differenzierte Karzinom. Sonderformen des Mammakarzinoms sind das inflammatorische Mammakarzinom und der Morbus Paget. Sarkome, die mesenchymale Tumoren sind, sowie primäre und sekundäre maligne Lymphome finden sich sehr selten in der Mamma. Bis zu 5 % aller malignen Tumoren sind Metastasen extramammärer Karzinome.

11.9.1 Mammakarzinom

Definition. Der Begriff Mammakarzinom subsumiert eine Vielzahl von histologisch unterschiedlichen Typen, die sowohl phänotypisch als auch in ihrer Malignität sehr unterschiedlich sind. Im Wesentlichen unterscheidet man **präinvasive (In-situ-)Karzinome** (z. B. DCIS und LCIS) und **invasive Karzinome** (lobuläre bzw. duktale).

Epidemiologie.

MERKE

Das Mammakarzinom ist mit etwa 28 % die **häufigste Krebserkrankung bei Frauen**. In der westlichen Welt stellt es bei den Frauen mittleren Alters (35–50 Jahre) die **häufigste Todesursache** dar.

Das **mittlere Erkrankungsalter** liegt bei ca. 63 Jahren. **Pathogenese.** Ein Mammakarzinom kann entweder durch eine maligne Entartung in den Milchgängen (**duktales Karzinom**) oder in den Drüsenläppchen (**lobuläres Karzinom**) entstehen. Es gilt heute als **systemische Erkrankung** mit einer lokalen Komponente (Harris und Hellmann 1987). Über Blut- und Lymphgefäße ist eine **Metastasierung** auch schon bei kleinen Tumoren möglich. Für die Therapie des Mammakarzinoms ergibt sich daraus die Konsequenz, dass neben der Operation und ggf. Bestrahlung der Brust (-wand) („lokale Therapie“) in den Körper gestreute Tumorzellen behandelt werden müssen – „Systemtherapie“ = antihormonelle Therapie (S. 296), Chemotherapie (S. 294) oder Antikörpertherapie (S. 296).

MERKE

Etwa 5–10 % aller Mammakarzinome sind auf eine **erbliche Disposition** zurückzuführen (sog. **familiäres Mammakarzinom**).

Bei ca. 50 % ist der genetische Hintergrund noch **unbekannt** und ca. 5 % werden im Zusammenhang mit

mammakarzinomassozierten-Syndromen gesehen. In der Hälfte der eindeutig erblichen Fälle handelt es sich um Mutationen in den Tumorsuppressorgenen **BRCA-1** und **BRCA-2** (auf den Chromosomen 13 bzw. 17), die ein lebenslanges Risiko beinhalten für ein:

- Mammakarzinom von 50–80 %,
- kontralaterales Mammakarzinom von 50 %,
- Ovarialkarzinom (S. 218) von 10–40 %.

Risikopatientinnen sind Frauen, bei denen in der Familie mindestens:

- 3 Frauen an Brustkrebs erkrankt sind, unabhängig vom Alter;
- 2 Frauen an Brustkrebs erkrankt sind, davon eine < 51. Lebensjahr;
- 1 Frau an Brustkrebs und 1 Frau an Eierstockkrebs erkrankt sind;
- 2 Frauen an Eierstockkrebs erkrankt sind;
- 1 Frau an Brust- und Eierstockkrebs erkrankt ist;
- 1 Frau mit ≤ 35 Jahren an Brustkrebs erkrankt ist;
- 1 Frau mit ≤ 50 Jahren an bilateralem Brustkrebs erkrankt ist;
- 1 Mann an Brustkrebs und 1 Frau an Brust- oder Eierstockkrebs erkrankt sind.



Praxistipp

Eine **Gentestung bei Risikopatientinnen sollte durch eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit vonseiten der Gynäkologie, Genetik und Psychosomatik begleitet werden. In Deutschland wurden hierzu 15 Zentren etabliert (<http://www.krebshilfe.de/brustkrebszentren>).**

MERKE

Die letztendliche Ursache des Mammakarzinoms gilt bis heute als unbekannt und ist als Folge einer **Kaskade von Veränderungen auf allen Ebenen der Zellproliferation und -regulation** zu verstehen.

Als wichtigste **Risikofaktoren** bzw. **-determinanten** für das Mammakarzinom sind zu nennen:

- **Alter** (wichtigster Risikofaktor): Das Risiko einer 25-Jährigen liegt bei 1:20 000, bei einer 80-jährigen Frau hingegen bei 1:10.
- **Geschlecht** (nur ca. 0,6 % aller Mammakarzinomerkrankungen betrifft Männer)
- **reproduktive Faktoren** (frühe Menarche, späte Menopause, Nulliparität, späte Erstparität, fehlende Laktation)
- **orale Kontrazeptiva** (relatives Risiko [RR] um Faktor 1,25–3,3 erhöht)
- **Hormonsubstitution** (RR um Faktor 1,36–1,63 erhöht)
- **familiäre Belastung** (s. o. → „Risikopatientinnen“)
- **Brusterkrankungen** in der Eigenanamnese