

DISEASES
of the
BREAST

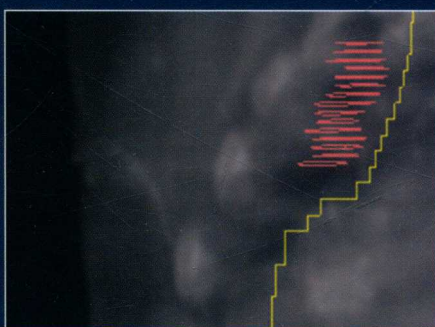
FIFTH EDITION

乳腺病学

(第5版)

主编 [美] Jay R. Harris [美] Marc E. Lippman
[美] Monica Morrow [美] C. Kent Osborne

主译 王永胜 吴 旻 宋丽华



山东科学技术出版社
www.lkj.com.cn

DISEASES
of the
BREAST
FIFTH EDITION

乳腺病学
(第5版)

主编 [美] Jay R. Harris [美] Marc E. Lippman
[美] Monica Morrow [美] C. Kent Osborne
主译 王永胜 吴 旻 宋丽华

图书在版编目 (CIP) 数据

乳腺病学: 第5版 / (美) 杰伊 R. 哈里斯 (Jay R. Harris)
等主编; 王永胜, 吴旻, 宋丽华主译. — 济南: 山东科学
技术出版社, 2018.2

ISBN 978-7-5331-8936-5

I . ①乳… II . ①杰… ②王… ③吴… ④宋… III .
①乳房疾病—研究 IV . ① R655.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 135119 号

乳腺病学 (第 5 版)

主编 [美] Jay R. Harris

[美] Marc E. Lippman

[美] Monica Morrow

[美] C. Kent Osborne

主译 王永胜 吴 旻 宋丽华

主管单位: 山东出版传媒股份有限公司

出 版 者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路 16 号

邮编: 250002 电话: (0531) 82098088

网址: www.lkj.com.cn

电子邮件: sdkj@sdpress.com.cn

发 行 者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路 16 号

邮编: 250002 电话: (0531) 82098071

印 刷 者: 山东新华印务有限责任公司

地址: 济南市世纪大道 2366 号

邮编: 250104 电话: (0531) 82079112

开本: 889mm × 1194mm 1/16

印张: 91.5

彩插: 16

字数: 2342 千

印数: 1-2000

版次: 2018 年 2 月第 1 版 2018 年 2 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5331-8936-5

定价: 498.00 元

首版序言

近年来，人们对乳腺疾病，尤其是对乳腺癌的兴趣和认识大大增加。这是由许多因素造成的，其中最重要的是西方国家乳腺癌的高发病率，并且在过去几十年中发病率急剧上升。首先值得提出的是，临床研究人员对各种良性乳腺肿瘤进行界定，制订出处理原则并阐述了其与恶性乳腺肿瘤之间的关系。此外，在世界各地进行的临床试验为早期发现和治疗（外科手术、放射疗法、包括化疗和激素干预的全身疗法）乳腺癌提供了大量的信息。依靠飞速发展的分子生物学和遗传学，人们对正常组织和肿瘤的认识有了全面提高，使乳腺肿瘤的治疗前景更加乐观。很多新方法可以用来检测女性患乳腺癌的风险，在预防疾病与早期检出方面做出贡献，而且在指导治疗方面，可以将不良反应降至最低。上述事件为更好地治疗乳腺疾病带来了希望，同时也为临床医生治疗引起乳腺疾病的原发疾病提供了大量信息。

《乳腺病学》为临床医生提供了各种乳腺病的相关知识。多学科交互和信息共享对于有效地治疗乳腺疾病来说至关重要，实践证明，临床医生也需要了解基础科学的进展。正是基础研究发现了第一个与乳腺癌高风险相关的基因突变，这是基础科学能够深入临床的最好例证。我们相信，基础科学的其他进展将很快在临床实践中得到反应。

多学科的杰出专家组成了本书的编写团队，他们向读者提供了包括基础生物学、流行病学、临床诊断和治疗在内的关于乳腺疾病的最新知识。在编写过程中，我们力求内容全面、新颖，并在编排格式上方便临床医生阅读。我们相信，本书也适合基础研究人员与转化医学工作者阅读，通过提供临床信息以帮助他们集中精力解决乳腺病相关问题。我们希望《乳腺病学》一书可以令临床医生与基础研究人员共同获益，促进他们之间的理解和沟通，为更好地治疗乳腺疾病，尤其是乳腺癌，贡献力量。

Jay R. Harris, MD

Marc E. Lippman, MD

Monica Morrow, MD

Samuel Hellman, MD

前 言



《乳腺病学》前4版旨在简明扼要地为临床医师提供乳腺疾病（特别是乳腺癌）单病种和多学科诊疗的最新知识，我们对这一尝试的成功感到满意。在第5版中，我们同样邀请了各学科的杰出专家，分别介绍了乳腺疾病的生物学、流行病学、临床特征和乳腺疾病诊疗的最新知识。本书的首要前提是乳腺癌的多学科诊疗对于患者获得较好预后是至关重要的，因此，乳腺外科医师、内科医师、放疗科医师、病理科医师、影像学医师、遗传学家、护理专家、心理咨询和康复师之间的有效沟通十分重要。

《乳腺病学（第5版）》是在乳腺癌的诊疗取得多项重大突破时出版发行的。在美国和西欧，乳腺癌的病死率已大幅降低，这归因于乳腺钼靶筛查对于早期疾病的检出，以及更加有效的全身辅助治疗。目前已证实，有效的局部区域治疗对于降低乳腺癌的病死率同样重要。另外，乳腺癌病死率降低的重要原因之一在于众多乳腺癌患者参与的临床试验获得的研究数据对于临床实践的指导，这些数据的获得源于众多出色的实验室工作者、转化医学研究者、临床医师的辛勤付出。在此我们要感谢他们的付出。

乳腺癌的治疗越来越倾向于改善患者的生活质量。前哨淋巴结活检术替代腋窝淋巴结清扫术的广泛应用就是一个突出的例子。乳腺癌的全身辅助治疗越来越具有靶向性、低毒性，乳腺癌分子分型的进展使得我们更加关注疾病的异质性并尝试个体化治疗。乳腺癌的放射治疗通过引入更佳的定位设备和更复杂的照射技术而得以发展，靶区更加优化，毒性进一步降低，并在许多情况下可以缩短治疗时间。乳腺癌治疗取得进展的同时，我们还应非常清醒地看到仍有许多难以挽救的乳腺癌患者迫切需要更加有效的治疗手段。

我们希望《乳腺病学（第5版）》为临床医师和转化医学研究者提供更加有效的资源，以使患者获得最佳的治疗策略，促进乳腺疾病特别是乳腺癌治疗的不断进步。

Jay R. Harris
Marc E. Lippman
Monica Morrow
C. Kent Osborne

目 录

第一篇 乳腺的解剖与发育

第1章 乳腺的解剖与发育	3
第2章 乳腺发育和癌症发生中的干细胞：概念和临床展望	16

第二篇 乳腺良性病变的诊断与处理

第3章 乳房的体检	29
第4章 乳房可触及肿块的处理	33
第5章 导管系统病变和感染的处理	47
第6章 乳房疼痛的处理	63
第7章 妊娠和哺乳期的乳房异常	72
第8章 男性乳房发育的处理	78
第9章 乳腺良性病变病理学	88

第三篇 乳腺影像学及影像引导的活检技术

第10章 乳腺癌筛查	109
第11章 影像诊断：钼靶摄片	130
第12章 乳腺疾病超声图像分析	149
第13章 影像诊断：磁共振成像	160
第14章 乳腺影像新技术	178
第15章 影像引导下不可触及乳腺病灶的活检	193

第四篇 流行病学、危险性评估及处理

第16章 遗传因素与乳腺癌	209
第17章 遗传性乳腺癌的遗传学检测及风险控制	225
第18章 非遗传性因素在乳腺癌病因中的作用	256
第19章 其他高危乳腺癌患者的处理	335
第20章 化学预防	351

第五篇 乳腺原位癌

第 21 章	导管原位癌和其他导管内病变：病理学、免疫组化和分子改变	383
第 22 章	小叶原位癌：生物学和处理	396
第 23 章	导管原位癌与微浸润癌	410

第六篇 浸润性乳腺癌的病理与生物标志物

第 24 章	乳腺癌进展相关基因组事件	443
第 25 章	浸润性乳腺癌病理	463
第 26 章	雌激素受体和孕激素受体检测及其预后和预测应用	493
第 27 章	HER2/ERBB2 检测：状态评价用于指导靶向治疗	508
第 28 章	临床和病理预后因素及预测因子	525
第 29 章	基因组学、预后和治疗干预	542
第 30 章	骨髓微小转移灶和血液循环中的肿瘤细胞	568

第七篇 原发浸润性乳腺癌的处理

第 31 章	乳腺癌患者转移之前初始治疗的评估	587
第 32 章	乳腺癌的分期	594
第 33 章	乳房切除术	605
第 34 章	对侧乳腺预防性切除	613
第 35 章	乳腺癌保乳治疗	619
第 36 章	乳房再造	643
第 37 章	前哨淋巴结活检术	665
第 38 章	腋窝淋巴结清扫术	685
第 39 章	乳腺癌患者局部治疗后功能保留与恢复	696
第 40 章	淋巴水肿	708
第 41 章	腋窝的局部治疗	722
第 42 章	乳房切除术后放疗	725
第 43 章	全身辅助治疗：内分泌治疗	741
第 44 章	早期乳腺癌辅助化疗	763
第 45 章	全身辅助治疗：化疗联合内分泌治疗	781
第 46 章	HER2 阳性乳腺癌患者的辅助和新辅助治疗	807

第 47 章	辅助全身治疗：骨靶向治疗	827
第 48 章	乳腺癌全身治疗的药物基因组学	839
第 49 章	乳腺癌中肥胖的影响	847
第 50 章	生活方式与乳腺癌存活	858
第 51 章	乳腺癌患者围绝经期症状的处理	866
第 52 章	乳腺癌主要治疗方案在神经认知、心脏和继发性恶性肿瘤方面的长期 及迟发性作用	880
第 53 章	全身辅助治疗指导原则	897

第八篇 术前全身治疗

第 54 章	可手术乳腺癌的术前全身治疗	903
第 55 章	可手术乳腺癌新辅助内分泌治疗	916
第 56 章	新辅助治疗反应的病理学评估	929
第 57 章	全身治疗后的局部区域治疗	938
第 58 章	局部晚期乳腺癌	952
第 59 章	炎性乳腺癌	972
第 60 章	乳腺癌的术前全身治疗	991

第九篇 特殊治疗问题

第 61 章	男性乳腺癌	997
第 62 章	分叶状肿瘤	1007
第 63 章	Paget 病	1021
第 64 章	非上皮细胞来源的乳房恶性肿瘤	1032
第 65 章	妊娠期乳腺癌以及乳腺癌生存者的妊娠	1041
第 66 章	伴腋窝转移的隐匿性乳腺癌	1052

第十篇 初始治疗后评估与复发乳腺癌的处理

第 67 章	初始治疗后患者的监测	1061
第 68 章	远处转移性乳腺癌患者原发灶的手术治疗	1071
第 69 章	乳腺癌初始治疗后局部区域复发的管理	1084
第 70 章	转移性乳腺癌的治疗：内分泌治疗	1100

第 71 章	转移性乳腺癌的治疗：化疗	1129
第 72 章	HER2 过表达转移性乳腺癌的治疗	1174
第 73 章	乳腺癌的姑息性治疗	1193
第 74 章	转移性乳腺癌患者的护理管理概述	1203

第十一篇 乳腺癌治疗新手段

第 75 章	新的靶向治疗	1207
--------	--------	------

第十二篇 转移性乳腺癌与转移部位相关的治疗

第 76 章	乳腺癌脑转移	1229
第 77 章	硬膜外转移瘤	1248
第 78 章	软脑膜转移	1263
第 79 章	臂丛神经病变	1274
第 80 章	眼部转移	1287
第 81 章	孤立性肝转移的治疗	1293
第 82 章	骨转移的药物治疗	1305
第 83 章	骨转移的局部治疗	1314

第十三篇 特殊人群乳腺癌

第 84 章	老年女性乳腺癌	1331
第 85 章	年轻女性乳腺癌	1350
第 86 章	少数民族乳腺癌患者	1364

第十四篇 乳腺癌生存者相关问题

第 87 章	患者的护理管理与生活质量	1383
第 88 章	乳腺癌存活者相关问题概述	1393
第 89 章	乳腺癌患者治疗期间及后续的社会心理适应	1397
第 90 章	乳腺癌患者的生殖问题	1419
第 91 章	费用及成本 / 效益分析	1428

第一篇

乳腺的解剖与发育

第 1 章

乳腺的解剖与发育

著者 Michael P. Osborne, Susan K. Boolbol

译者 汤立晨 狄根红

乳腺是哺乳动物特有的标志。养育幼儿对于母亲有许多生理上的益处，例如促进产后的子宫复旧，有利于把母亲的免疫力传递给婴儿，增进母婴的感情。母乳喂养对于母婴双方均有益处。

乳房形态学和生理学的认识及两者的内分泌关系，对于研究乳房病理生理学和处埋良性、癌前病变和肿瘤性疾病都至关重要。

胚胎发育

在人类胚胎发育第 5 周，外胚层胚胎干从腋窝到腹股沟间形成原始的乳线^[1]，或者称为“乳带”，乳线在胸壁上发育成乳腺嵴，其他部位的乳腺逐渐退化^[2]。原始乳带上的不完全退化或者散布形成副乳腺，有 2%~6% 的女性被发现具有副乳头或者腋窝乳腺组织。

在妊娠 7~8 周，乳腺胚基发生增厚（乳丘阶段），接着进入胸壁间叶细胞（圆盘阶段）和呈三维增生（球形阶段）。妊娠 10~14 周胸壁间叶细胞进一步增殖形成扁平的边缘（锥形阶段）。妊娠 12~16 周，间叶细胞分化成乳头和网状组织平滑肌。妊娠 16 周，上皮细胞形成“乳腺芽”（萌芽阶段）和接下来分支形成 15~25 个条索状上皮性分支（分支阶段）^[3]。第二乳腺胚基发育，毛囊、皮脂腺、汗腺基分化形成，只是此时汗腺完全发育。从种系上说，一般认为乳腺实质组织是从汗腺组织发育而来的。另

外，顶浆分泌腺发育形成乳晕蒙氏结节。这些发育主要依靠激素的作用。

在妊娠第三阶段，胎盘性激素进入胎儿血液循环，诱导分支上皮组织形成（分支阶段）^[4]。这一过程持续至妊娠 20~32 周。最终形成 15~20 个乳腺导管，有约 10 个主导管和皮脂腺结合在表皮附近^[5]。32~40 周乳腺实质开始分化，内含初乳的腺泡结构形成（末梢小泡阶段）。此时乳房腺体以 4 倍的速度增长，乳头乳晕体发育、颜色加深。尽管蒙氏结节和皮脂腺存在，但乳头仍旧比较小和扁平。在这个时期，乳头部环状平滑肌纤维形成。

新生儿期，受刺激的乳腺组织分泌乳汁样物质（又称为新生儿乳），在产后 4~7 天，男女性均可从乳头挤出乳汁。随着母体胎盘激素的降低，乳腺复旧，这一现象自 3~4 周后开始消失。儿童时期早期，末梢小泡进一步分支，延伸进入导管结构。

男性在出生后乳腺几乎不发育，女性在激素规律的刺激下乳腺发育明显（特别是在生育阶段）。女性在 20 岁乳腺发育到顶峰，在 50 多岁时乳腺开始萎缩。

异常乳腺发育

异常乳腺发育可以是单侧的，也可以是双侧的，可以累犯乳头或者乳腺，也可两者均累犯。大多数的异常可孤立存在于乳腺组织中，目前

也有与其他异常相关的异常。最常见的是与上臂和泌尿道相关的异常。

先天畸形

多乳头畸形和多乳房畸形

在两性中最常观察到的畸形是副乳头（多乳头畸形）。异位乳头组织可能被误认为是有色痣，并且可以发生在沿乳腺从腋窝到腹股沟任何位置。研究报道多乳头畸形变异性很广。Minoumi等^[6]的回顾性研究报道称多乳头畸形的发生率为2.5%。Urbani和Betti^[7]评估了多乳头畸形与泌尿生殖道畸形的关系，具有多乳头畸形的患者患泌尿生殖道疾病的机会明显增加。这个论点存在争议，其他研究未发现两者有关联^[8,9]。

临床很少发现真正的副乳腺，其常见于腋窝（多乳房畸形）。在妊娠及哺乳期间，副乳会增大；如果其具有相应的乳头，副乳偶尔可以发挥功能。

乳腺发育不全和乳腺缺失

发育不全为乳房发育不良，乳房先天阙如被认为乳房缺失。乳腺组织缺失而乳头存在的情况被称为无乳腺畸形。广义的乳房畸形被描述并分为以下类型^[10,11]：

- 一侧发育不全，对侧正常
- 双侧不对称发育不良
- 一侧肥大，对侧正常
- 双侧不对称肥大
- 一侧发育不良，对侧肥大
- 一侧乳房、胸部、胸肌发育不良（波兰综合征）

大多畸形并不严重。最严重的畸形患者如乳房缺失或明显的乳房发育不良，其中90%和胸肌发育不全有关^[12]。但是不可以反而言之。胸肌畸形的女性，92%拥有正常的乳房^[13]。胸肌先天畸形通常与胸廓下部1/3肌肉缺失及同侧肋骨畸形有关。胸肌缺失、胸壁畸形和乳房畸形之间的关联在1841年首先被波兰人发现，然

而最初描述的症状并没有注意到伴随的手部畸形（短或并指畸形伴中指骨和皮肤畸形）^[14]，这种畸形综合征命名的准确性也因此引发了巨大的争议^[15,16]。

乳头阙如

乳头乳晕复合物的先天阙如是非常少见的，通常与乳房缺失相关。同时这种阙如与其他一些异常相关。

后天畸形

最普遍也是可避免的引起乳腺缺失的原因是医源性的。例如，性早熟患者乳房的不当活检时腺体的大部切除，会导致患者青春期乳房出现明显的畸形。青春前期女孩应用射线治疗乳房血管瘤或胸廓内疾病，也能引起乳腺缺失。发育中乳房的外伤，如一次严重的皮肤损伤后的挛缩，可能引起乳房畸形。

青春期乳腺发育

随着下丘脑促性腺激素释放激素分泌进入下丘脑-垂体静脉系统，女孩在10~12岁开始进入青春期。前垂体的嗜碱性粒细胞释放促卵泡激素和黄体生成素。促卵泡激素使原始卵巢滤泡成熟，形成囊状卵泡，分泌以17-雌二醇为主的雌激素。这些激素诱导乳房和性器官的发育和成熟^[17]。月经初潮后1~2年，下丘脑-垂体功能尚不稳定，因为原始卵泡的成熟没有促成排卵或黄体阶段。此外卵巢雌激素合成控制着孕激素合成。雌激素对发育中乳房的生理作用是刺激导管上皮的纵向生长。末梢导管萌芽后乳腺小叶形成。与此同时，血管分布增多，脂肪沉积，导管周围结缔组织的数量和弹性增加。这些最初的变化由不成熟卵泡合成的阻止排卵的雌激素所诱发，随后成熟卵泡排出，黄体小体释放孕激素。这些激素的相互作用尚不明确。在实验研究中，单用雌激素可引起显著的导管增加，而单用孕激素则不会。这两种激

素共同作用促使完整的乳腺导管-小叶-腺泡发育^[17]。由于乳房发育存在明显的个体差异，因此无法以年龄为标尺区分乳腺组织变化的阶段^[4]。乳房随着年龄发育已可从外部形态学变化描述，Tanner^[18]将乳房从童年到成年演变分成五个阶段，见表 1-1。

表 1-1 乳房发育阶段

阶段 I 年龄：青春期	青春期前的乳头凸起，无可触及的乳腺组织或乳晕色素沉着
阶段 II 年龄：11.1 ± 1.1 岁	乳晕区出现乳腺组织，乳头和乳腺从胸壁明显隆起
阶段 III 年龄：12.2 ± 1.09 岁	容易触及的腺体组织数量增长，伴有乳房直径增大，乳晕色素沉着。乳房和乳头轮廓保持在一个独立的平面
阶段 IV 年龄：13.1 ± 1.15 岁	乳晕增大，色素沉着加深。乳头和乳晕形成乳房平面上的第二隆起
阶段 V 年龄：15.3 ± 1.7 岁	青春后期的发育，平滑的轮廓，无乳晕和乳头凸出

引自 Tanner JM. Wachstum und Reifung des Menschen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1962.

形态学

成年人乳房

成年人乳房上下位于第 2 肋骨和第 6 肋骨之间，水平位于胸骨边缘和腋中线之间（图 1-1）。乳房直径平均大小为 10~12 cm，平均中央厚度为 5~7 cm。乳腺组织伸向腋窝，成为 Spence 腋尾。乳房外形变异较大，但通常是穹形，未产妇较像圆锥一点，经产妇下垂一些。乳房包括三种结构——皮肤、皮下组织和乳腺组织，乳腺组织包含实质和间质。乳腺实质被分成 15~20 个区域，最后在乳头呈放射状聚合。每一区段的引流导管直径 2 mm，乳晕下乳窦直径 5~8 mm，约 10 个主要的引流乳汁的导管开口于乳头^[5]。

导管系统的命名尚未统一，分支系统以逻辑前后大小命名，从乳头的汇集导管开始，延

伸进入每一个小泡的导管，如表 1-2 所示。每一个导管引流 20~40 个小叶组成的腺叶。每个小叶由 10~100 个腺泡或管状囊状分泌小体组成^[5, 19]。乳腺间质和皮下组织包括脂肪、纤维组织、血管、神经和淋巴管^[5, 19]。

表 1-2 乳腺上皮系统术语

主导管	末梢导管
汇集导管	小叶外
输乳导管	小叶内
区域导管（节段导管）	小叶
小区域导管（小节段导管）	腺泡
导管-小叶体末梢	

乳房的皮肤细薄，包括毛囊、皮脂腺和汗腺。非下垂乳房的乳头位于第 4 肋间隙，含有丰富的感觉神经末梢，包括鲁菲尼样小体和克劳泽球，而且皮脂腺和汗腺是显露的，没有毛囊。乳晕环形，有色素沉着，直径 15~60 mm。位于乳晕周围的蒙氏结节是由蒙哥马利腺导管的开口形成的隆凸。蒙哥马利腺是能分泌乳汁的大汗腺，处于汗腺和乳腺的过渡阶段。乳腺由筋膜包绕，浅筋膜在浅表包绕乳腺并和 Camper 腹浅筋膜相连续，乳腺深面由深胸筋膜包绕，覆盖着胸大肌大部和前锯肌。连接于两层筋膜之间的是纤维束（Cooper 悬韧带），自然地支撑乳房。

乳房的血液供应

乳房的主要血液供应来自内乳动脉和胸外侧动脉。乳房约 60% 的部分（主要是内侧和中央部分）靠内乳动脉穿支供应。约 30% 的乳房（主要是上方和外侧）靠胸外侧动脉供应。其次有胸肩峰动脉穿支，第 2~5 肋间动脉穿支，肩胛下动脉和胸背动脉。乳房及胸壁的静脉回流主要通过胸廓内静脉、腋静脉及后肋间静脉的分支及穿支来引流。

引流胸壁和乳房血液的主要静脉是胸廓内静脉的穿支、腋静脉的分支和肋间后静脉的穿支。

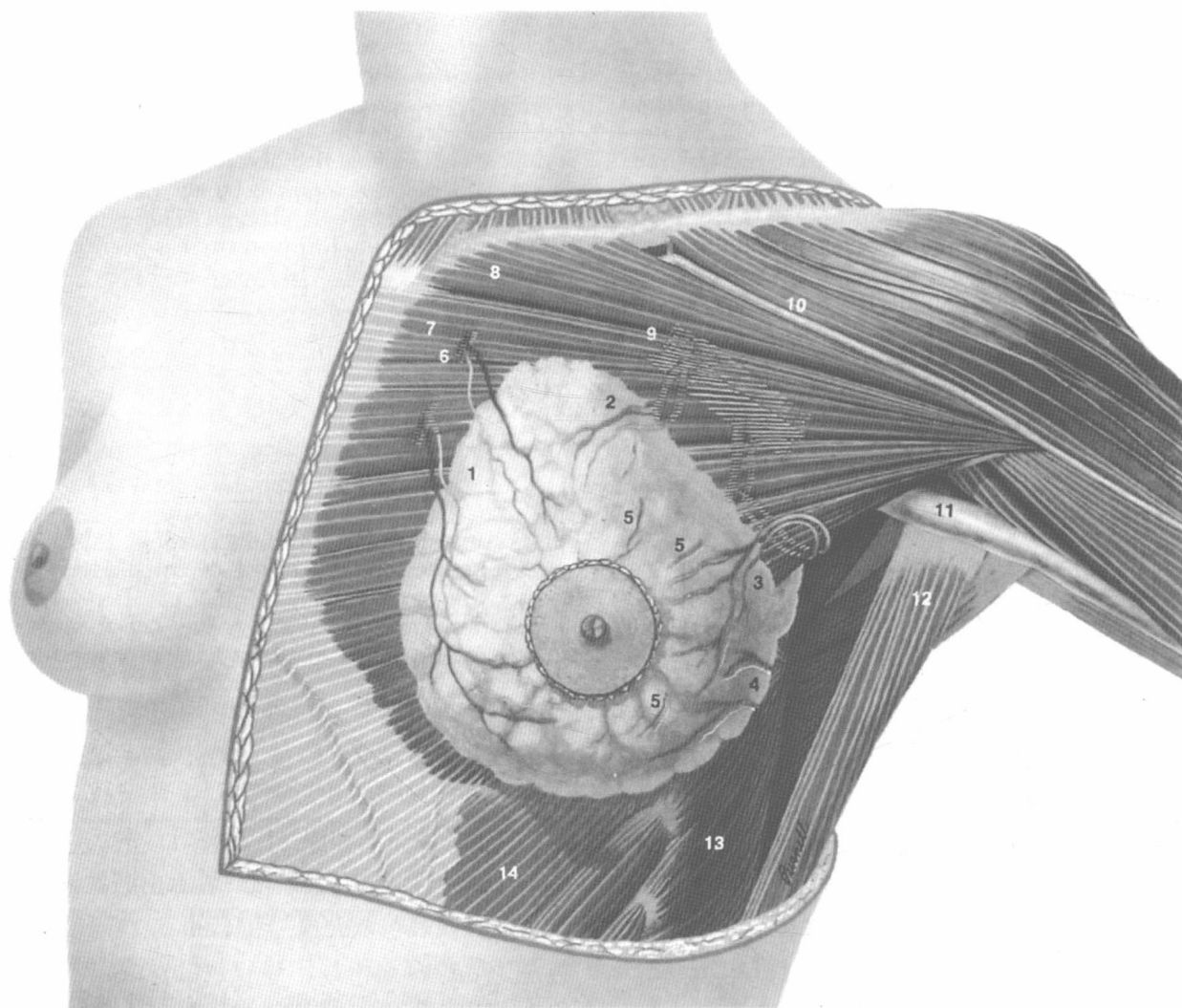


图 1-1 乳房和胸部主要肌肉的正常解剖

1. 内乳动静脉的穿支; 2. 胸肩峰动静脉的胸支; 3. 胸内侧动静脉的外乳支; 4. 肩胛下和胸肩峰动静脉的分支; 5. 第3、4、5肋间动静脉的横支; 6. 内乳动静脉; 7. 胸大肌的胸骨头; 8. 胸大肌的锁骨头; 9. 腋窝动静脉; 10. 头静脉; 11. 腋鞘; 12. 背阔肌; 13. 前锯肌; 14. 腹外斜肌

乳房的淋巴引流

淋巴管

乳房的淋巴引流在乳腺恶性肿瘤的远处播散中起到极为关键的作用。乳房皮下或乳头淋巴管丛通过体表淋巴管回流。这些无瓣淋巴管与真皮淋巴管互相沟通并汇入萨帕乳晕下丛（Sappey subareolar plexus）。乳晕下丛接受乳头乳晕淋巴管，并通过垂直淋巴管与别处皮下和真皮淋巴管连接^[20]。淋巴液在淋巴管内单向流动，例

如从表面到深丛，从经输乳管的乳晕下丛到小叶周和深皮下丛。导管周围淋巴管恰好紧贴导管壁肌上皮层^[21]。皮下深部和乳房内淋巴液离心性向腋窝和内乳淋巴结引流。放射标记物注射研究已经证实了淋巴回流的生理机制^[22]，推翻了旧的向心流向萨帕乳晕下丛的假说^[23]。据估计，乳房的淋巴液大约3%回流到内乳淋巴链，而97%回流到腋窝淋巴结^[24]。

前哨淋巴结研究使我们对淋巴解剖和淋巴回流生理有了新的认识。经观察，皮肤和腺体

的淋巴回流到同一腋窝淋巴结，也是乳房淋巴回流最主要的汇聚地^[25-30]。这可以由本章前面所述的乳房胚胎发育所证实。淋巴闪烁造影术显示，深部腺体或乳房后的淋巴较皮下或皮内淋巴更优先回流到内乳淋巴结^[31-35]。目前对乳晕下丛淋巴回流的方向尚存争议。在乳晕下方注射^{99m}Tc标记硫胶体最终同位素将定位于腋窝前哨淋巴结^[36-38]。一份关于乳晕下同位素注射和通向前哨淋巴结通路的详细研究显示，90%同位素由单个淋巴引流通路越过或侧向通过乳晕旁止于腋窝前哨淋巴结^[39]，75%情况下有第二条淋巴通路从乳晕引流出。没有引流至内乳淋巴链的情况。

Suami等^[40]对于14具新鲜人类尸体上的24只乳房进行了淋巴管引流的研究。淋巴管均匀分布于胸壁，收集淋巴液引流到腋窝淋巴结。横断面的研究显示，淋巴管在乳腺实质及表面穿插进出。内乳血管旁的淋巴管则汇入同侧内乳淋巴系统。这些研究结果与目前所知不一致，可能是因为部分解释前哨淋巴结活检出现假阴性。

腋窝淋巴结

腋窝淋巴结的局部解剖作为原发性乳腺癌的主要局部传播途径已经被研究。腋窝淋巴结的解剖学排列有许多不同的分类法。其中最详细的阐述是Pickren做出的显示肿瘤播散的病理解剖^[41]。此分类法将腋窝淋巴结做出如下分群：尖群或锁骨下淋巴结位于内侧至胸小肌，腋群沿腋静脉分布于胸小肌与胸外侧静脉腋窝段之间，胸肌间淋巴结沿胸外侧神经分布于胸大小肌之间^[42, 43]，肩胛群包括沿肩胛下血管分布的淋巴结，中央群位于胸大肌外侧缘后方和胸小肌下方（图1-2）。其他群能够被识别，如外乳淋巴结位于腋尾，28%的乳房可发现乳房内淋巴结^[44]，乳房旁淋巴结位于乳房上部的皮下脂肪及乳房外象限。

为判定病理解剖和转移程度，另有一种描述淋巴结转移的方法，就将淋巴结分成不同水

平组^[45]。第Ⅰ水平位于乳房外侧到胸小肌外侧缘之间，第Ⅱ水平位于胸小肌后方，第Ⅲ水平位于胸小肌内侧端以内（图1-3）。只有手术时才能准确定位这些水平。

内乳淋巴结

内乳淋巴结位于胸骨旁肋间隙。淋巴结紧贴胸膜外脂肪层内的胸廓内动脉（图1-3）。从第2肋间隙向下分布于肋间隙，内乳淋巴结与胸膜被同一平面横向胸肌的筋膜分开。内乳淋巴链中淋巴结数目的描述各有不同。淋巴结在第1、2肋间隙内乳血管内侧的概率分别为88%和76%，第3肋间隙则79%位于内乳血管外侧。每一肋间隙淋巴结的出现概率如下：第1肋间97%，第2肋间98%，第3肋间82%，第4肋间9%，第5肋间12%，第6肋间62%^[46]。Handley和Thackray^[47]，Urban和Marjani^[48]等对这一乳腺疾病播散的淋巴回流路径的病理解剖进行了描述。

在淋巴结有转移时，淋巴回流途径可能被阻塞，此时代偿通路就变得十分重要。这些通路包括：深部的、胸骨下的、至对侧内乳淋巴链的通路^[49, 50]；浅部的交通支、肋间横向支和纵隔回流通路^[51]；通过腹直肌鞘到达膈下和腹膜下丛通路（Gerota路线），此通路使肿瘤直接播散到肝和腹膜后淋巴结。同位素成像已证实胸骨下交通支的存在，此通路可能对早期乳腺癌有重要意义^[52]。

肌肉和神经解剖

乳房区域重要的肌肉有胸大肌、胸小肌、前锯肌和背阔肌，还有腹外斜肌和腹直肌鞘（图1-2）。

胸小肌起源于第3、4、5肋骨表面的外侧，附着于肩胛骨喙突上表面，受胸内侧神经支配。胸内侧神经主要起源于臂丛的内侧束（颈椎，或C₈，T₁部分），随后穿过腋静脉前方向后下行到肌肉。62%穿过肌肉，38%作为单独的分支绕过外侧缘^[53]。不同数量的分支进入胸大肌，

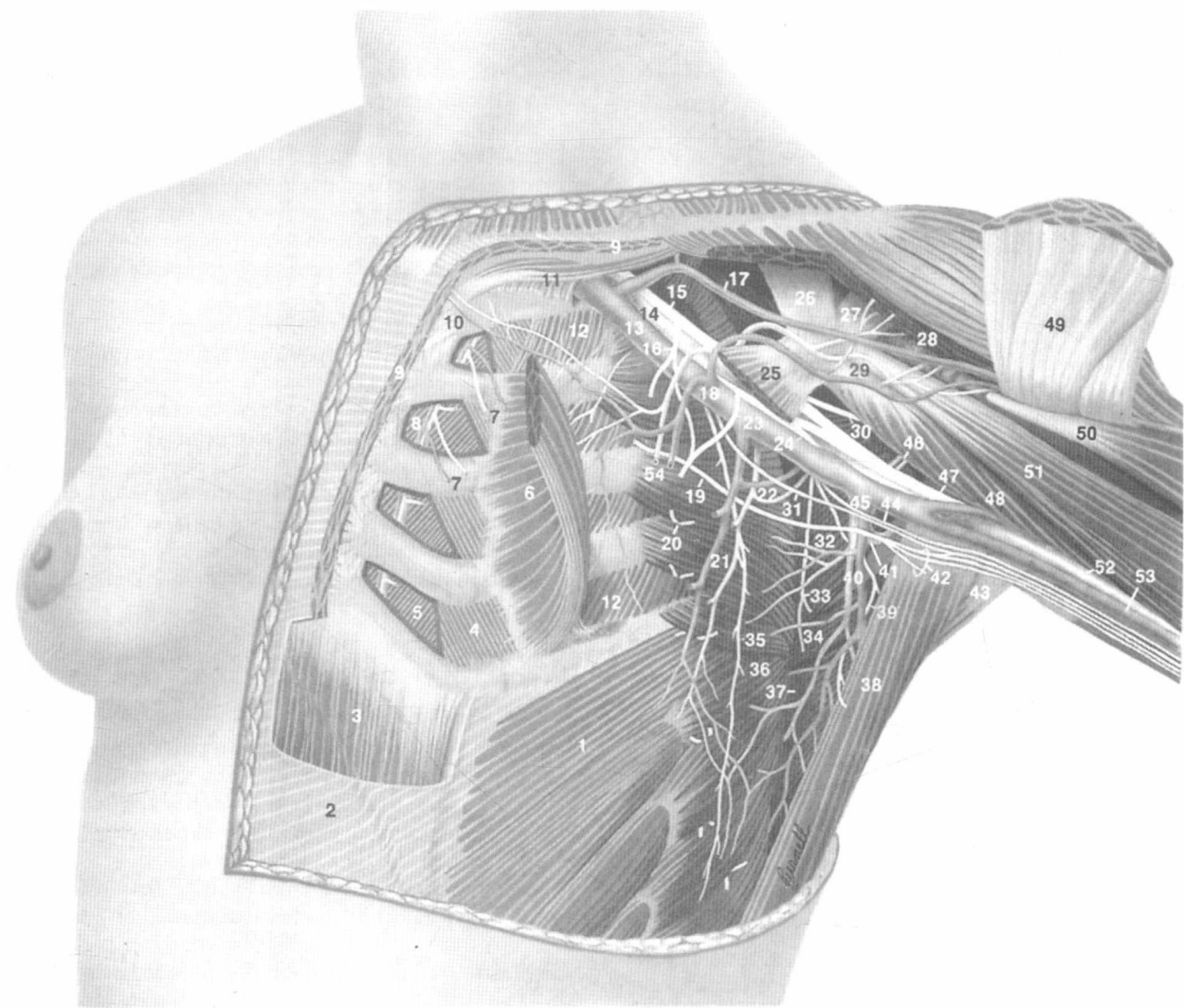


图 1-2 胸壁肌肉和血管解剖

1. 腹外斜肌；2. 腹直肌鞘；3. 腹直肌；4. 肋间内肌；5. 胸横肌；6. 胸小肌；7. 内乳动静脉穿支；8. 内乳动静脉；9. 胸大肌切缘；10. 胸肩峰动静脉胸骨锁骨支；11. 锁骨下肌和 Halsted 韧带；12. 肋间外肌；13. 腋静脉；14. 腋动脉；15. 臂丛侧束；16. 胸外侧神经（来自侧束）；17. 头静脉；18. 胸肩峰静脉；19. 肋间臂神经；20. 外侧皮神经；21. 胸外侧动静脉；22. 胸外侧动静脉肩胛支；23. 胸内侧神经（来自内侧束）；24. 尺神经；25. 胸小肌；26. 喙锁韧带；27. 喙突韧带；28. 三角肌切缘；29. 胸肩峰动静脉的肩峰支和肱骨支；30. 肌皮神经；31. 上臂的内侧皮神经；32. 肩胛下肌；33. 肩胛下神经；34. 大圆肌；35. 胸长神经；36. 前锯肌；37. 背阔肌；38. 背阔肌；39. 胸背神经；40. 胸背动静脉；41. 旋肩胛动静脉；42. 肋间臂神经；43. 大圆肌；44. 前臂内侧皮神经；45. 肩胛下动静脉；46. 旋肱后动静脉；47. 正中神经；48. 喙肱肌；49. 胸大肌；50. 肱二头肌长头；51. 肱二头肌短头；52. 肱动脉；53. 贵要静脉；54. 胸肩峰动静脉胸肌支

支配胸大肌外侧部分的运动。胸内侧神经和胸外侧神经术语容易引起混淆。标准的术语应该根据其臂丛起源，而不是解剖位置。术语的改变已经被提倡但是还没有被广泛接受。这些神经的分布在进行腋窝清扫时特别重要。

前锯肌将肩胛骨固定在胸壁上，肌肉起源

于第 1 至 8 肋外侧的一连串指状突起；第 1 肋骨的起点在颈后三角。第 5~8 肋的起点处和腹外斜肌相互交叉在一起。肌肉止于肩胛骨脊柱侧肋骨面，受胸长神经（前锯肌支）支配。这个重要神经起源臂丛后束的 C₅、C₆ 和 C₇ 神经根，随后穿过腋鞘，在肩胛下窝的内侧出现。位于