

· 临床研究 ·

# 乳晕边缘切口及压力封闭残腔技术在乳腺良性肿块切除术中的应用

马银斌, 王彦铭, 李 伟, 康存芳, 向可敏, 杨能俊

(四川省绵阳市人民医院乳腺外科 621000)

**摘 要:**目的 探讨乳晕边缘切口及压力封闭残腔技术在切除乳腺良性肿块中的临床应用价值。方法 2006 年 1 月至 2012 年 5 月该科对 2 264 例乳腺良性肿块住院患者进行乳晕边缘切口切除肿块, 对切除肿块后所留的残腔采用加压包扎封闭技术, 通过随访, 评价对乳腺良性肿块的治疗效果。结果 采用乳晕边缘切口及加压包扎封闭残腔技术, 所有乳腺良性肿块均成功切除及痊愈; 单个病灶长径为 0.5~8.0 cm, 病灶数量为 1~42 个; 手术时间 5~162 min, 平均 37 min; 乳房切口疤痕微细, 保持乳房外形; 硬块感率 25.4%, 硬块感时间 18~40 d, 平均 29 d; 患者满意 98.4%, 无严重并发症。结论 乳晕边缘切口及压力封闭残腔技术在乳腺良性肿块切除的临床应用中, 操作简单、美观、安全可行。

**关键词:** 乳腺; 人; 乳晕边缘切口; 良性肿块; 残压力封闭残腔技术

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.33.028

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2013)33-4046-02

An incision made at the areola mammae and pressure closure of residual cavity technology in benign breast lump removal

Ma Yinbin, Wang Yanming, Li Wei, Kang Cunfang, Xiang Kemin, Yang Lengjun

(Department of Breast and Thyroid Surgery, People's Hospital of Mianyang City, Mianyang, Sichuan 621000, China)

**Abstract:** Objective To determine the clinical value of an incision made at the areola mammae and pressure closure of residual cavity technology applied to remove benign breast lumps. **Methods** 2 264 patients from January 2006 to May 2012 were performed using an incision made at the areola mammae for removing benign breast lumps and a pressure bandage to close the residual cavity in our department. The therapeutic results were evaluated through follow-up. **Results** All the benign breast lumps were resected safely and completely. The diameter of the single lump was 0.5—8.0 cm and the number of lesions was 1—42. The mean operative time was 37 min(5—162 min). There was minimum scar formation on breast, the outline of the breast was maintained, the rate of generating gelosis was 25.4%, the mean time of developing gelosis was 29 days(18—40 days), and the rate of satisfaction was 98.4%. No sever complications were found. **Conclusion** The technique in which an incision made at the areola mammae and pressure closure of residual cavity technology was applied to remove benign breast lumps is single, safe and feasible surgical procedure with cosmetic results in clinical application.

**Key words:** mammary glands; an incision made at the areola mammae; benign breast lump; spressure closure of residual cavity technology

目前对良性乳腺肿块切除, 常用乳腺肿块处切口及 Mam-motome 微创旋切系统手术<sup>[1-3]</sup>。乳腺肿块处切口技术主要特点是医生手术方便, 包块易完整切除, 费用低, 但易留疤痕、美容效果差。使用 Mam-motome 美观效果好, 但非整块切除, 且费用昂贵(0.5 万~1 万元)。为求切除包块完整、美观、费用低, 在征得医院伦理委员会的同意后, 本科采用乳晕边缘切口及乳腺良性肿块切除后压力封闭残腔的技术治疗 2 264 例乳腺良性肿块住院患者, 随访至今, 疗效满意, 现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2006 年 1 月至 2012 年 5 月, 本科对 2 264 例因为乳腺良性肿块行局部手术的住院患者, 签订沟通手术同意书后, 采用乳晕边缘切口及乳腺良性肿块切除后压力封闭残腔技术。患者均为女性, 年龄 14~52 岁, 平均 30.5 岁。其中乳腺纤维腺瘤 1 326 例(单发病灶 1 170 例, 多发 156 例, 病灶最多达 42 个), 乳腺增生囊肿 786 例, 乳管内乳头状瘤 81 例, 积乳囊肿 63 例, 乳腺巨纤维腺瘤 8 例。术前全部采用 7.5 HZ 彩超检查, 40 岁以上患者行钼靶, 术中冰冻为恶性者予以排除。进行肿块局部切除 1 969 例, 乳腺区段切除 295 例。

**1.2 方法** 患者平卧位, 常规消毒铺巾, 采用局麻或局麻加强化麻醉。(1)乳晕边缘切口: 切开皮肤后, 用血管钳加电刀沿乳房腺体表面向包块分离组织间隙, 建立皮下隧道, 暴露包块。(2)肿块切除: 一般仅对肿块行局部切除, 以减少对乳腺腺体的

损伤, 尤其是未婚、未孕青年女性, 而后再检查被切肿块周围有无残留或起初经彩超未确认的多发性肿块并切除。(3)止血彻底: 用电刀烧灼明显出血点, 直至无明显渗血。(4)肿块切除后残腔无缝合技术: 存留肿块切除后残腔, 不缝合腺体及皮下组织。(5)引流: 为减少血肿的负面影响, 作者以切口置入橡皮为主要引流方式, 少数残腔巨大者(残腔直径 8 cm 左右)采用残腔最低最隐蔽位戳孔置管负压引流球装置。(6)皮肤切口: 采用 5-0 prolene 线或钛镍合金线连续真皮层缝合技术。(7)包扎: 手术区域腺体外在弹力绷带加压包扎以封闭残腔, 如果腺体切除多, 包扎时将敷料剪出乳头孔, 以乳头为中心均匀加压包扎。(8)换药: 第 2 天更换敷料及绷带, 以检查伤口有无血肿和活性出血。(9)拔引流: 一般 24~48 h, 少数 3~5 d, 待大部分渗血渗液流出后拔出, 切口在外压作用下封闭而愈, 而让少量渗血渗液留下充填腔内, 以保持乳房形状。

**1.3 观测指标** (1)手术时间; (2)乳房外形有无凹陷, 乳头是否歪斜; (3)硬块感(指 1 周后手触诊手术区域有硬块的感觉), 硬块感时间(指从有到消失的时间); (4)患者满意率调查; (5)病灶残留、血肿及感染等。

## 2 结 果

单个病灶长径为 0.5~8.0 cm, 病灶数量为 1~42 个; 手术时间 5~162 min, 平均 37 min; 乳房切口疤痕微细, 保持乳房外形; 硬块感率 25.4%, 硬块感时间 18~40 d, 平均 29 d; 患者

满意 98.4%；术后随访 1 个月至 3 年。2 264 例患者中，并发血肿 26 例（1.15%），病灶残留 15 例（0.66%），感染 6 例（0.2%），无严重并发症。使用肿块切除后残腔不缝合的压力封闭残腔技术，美容效果佳。

### 3 讨 论

现有的良性乳腺肿块切除术中，大多采用肿块处切口联合残腔缝合封闭技术，该技术操作简单，肿块切除完整，但易留疤痕（尤其疤痕体质）及乳腺变形，残腔用可吸收线或丝线缝合后，一方面致术后残腔疤痕愈合产生的硬块感觉率高，硬块感持续时间长，另一方面可能缝扎部分乳管，对未婚者将来易发生乳汁淤积导致乳腺炎。也有肿块处切口，残腔不缝合，而用外在加压封闭技术，操作简单、乳腺不易变形，但乳房上仍留不同程度的疤痕甚至是瘢痕疙瘩，与光滑的乳房皮肤对比鲜明，导致视觉上不愉快。乳晕边缘切口美容效果好，但切口距肿块愈远，手术难度愈大，若行残腔缝合封闭技术，手术操作时间大大延长，且具相应缺点。用 Mammotome 微创旋切系统进行肿块切除，美容效果最好，但只能做直径小于 3 cm 的肿块<sup>[1]</sup>，同时对病变组织切除为细条状旋切致不是整块性，可能残留<sup>[3-4]</sup>，且费用昂贵。上述方法最终给患者留下不同程度遗憾和伤害。

本组 2 264 例良性乳腺肿块切除术，采用乳晕边缘切口及压力封闭残腔技术，安全、快捷、有效、并发症少、美容效果好、费用不增加。通过几年临床实践，作者总结出该技术的适应证：乳腺任何部位，任何大小，任何数量的良性肿块。采用乳晕边缘切口<sup>[5-7]</sup>，乳晕的色素沉着及乳晕皱褶均可对切口疤痕不同程度的掩饰（包括疤痕体质者形成的瘢痕疙瘩），加上切口采用 5-0 prolene 滑线或钛镍合金线连续真皮层缝合技术，疤痕就更微小，多数患者几个月后基本看不见。乳晕边缘切口与肿块大小问题，把乳晕边缘看成圆周，按此计算，加上乳晕皮肤薄、弹性好，易于伸展牵拉使乳晕边缘切口口径扩大，故乳晕边缘切口足以取出乳房任何部位较大肿块甚至全乳切除，如果取出仍困难，可将肿块适当分成小块取出，以防乳晕边缘切口过大致乳晕乳头缺血坏死。肿块切除后，残腔形成，遵循外科原则，必须封闭，作者采用不缝合，而通过弹力绷带加压包扎产生的机械压力作用封闭。

残腔不缝合的优点：对患者而言，没有了缝合组织封闭残腔的过程，免去沿皮下隧道盲目操作的风险及难度，故手术时间缩短、难度降低，尤其对切口距肿块愈远者，让术者有轻松愉快的感觉。对患者来说，肿块切除后，残腔创面愈合包括再生和肉芽组织增生、瘢痕形成的复杂组合，产生硬块，而后瘢痕胶原逐渐分解吸收，瘢痕变小变软，乳腺才恢复正常感觉。残腔不缝合，就无缝线异物反应，胶原形成少，吸收时间就缩短，不易形成瘢痕疙瘩甚至异物肉芽肿，故术后硬块感觉人数减少，硬块感时间缩短。

残腔不缝合缺点：腔内创面大，需止血彻底，作者遇见的几例血肿，基本是缘于止血不彻底所致，而用电刀电凝效果好<sup>[8-9]</sup>，否则渗血渗液多，引流不畅时易导致血肿。

外在弹力绷带加压包扎，即使渗液减少<sup>[10]</sup>，又使残腔分离组织在压力作用下尽可能地适形性地粘合在一起<sup>[11]</sup>，创面对合愈严密，肉芽组织愈少，疤痕愈微小，硬块感愈少；若残腔大，缺损多，加压后分离组织仍对合不佳，会有剩余小残腔，则由渗血渗液或由皮下脂肪组织再生充填，从而尽可能保持乳房外形；由皮下脂肪组织再生充填者，随访中发现视诊乳房外形好，但触压病变切除处，腺体缺损感明显，而为脂肪替代。需注意的是，如果腺体切除多，包扎时将敷料中心剪出乳头孔，以乳头为中心均匀加压包扎，这样产生向残腔集中性的压力，使残腔两侧的腺体尽量靠近，最大程度地缩小残腔，最后由渗血渗液

充填残腔，防止乳房变形，必要时采用残腔整形技术减少变形。

作者主张切除肿块后必须要放引流，以减少血肿、感染、机化后硬块感。在乳癌保乳手术中，切除肿瘤及部分腺体后，不放引流以防变形，也许局部形成囊肿，对乳腺癌患者来说可以接受，但在良性肿块切除术中不可行，否则患者会怀疑原有的肿块未切除，尤其是乳腺增生性囊肿者。而引流方式以切口引流好，一方面不增加新创伤专用引流口，另一方面切口引流利于残腔封闭，近 48 h 后，大部分渗血渗液得到引流就拔出橡皮，而剩下少量渗血渗液可充填残腔，防止乳房变形，尤其是巨大肿块切除后。

本组患者术后满意度高，达 98.4%；有少数患者提出建立皮下隧道，乳晕边缘切口距肿块愈远，创伤愈大，作者认为建立皮下隧道，是沿乳房腺体表面皮下脂肪间隙分离到达肿块处而不直接通过腺体到达肿块，皮下主要为疏松脂肪结缔组织，易与腺体分离，损伤易修复，分离时以钝性为主，以减少锐性分离剪断微小血管的损伤，防脂肪缺血坏死形成硬块；而且这种生理损伤因被皮肤掩盖，比起肿块处切口皮肤疤痕长期刺激患者及丈夫视觉带来的心理创伤小而时间短，符合生物-心理-社会医学模式理念。

为防晕血者看见引流渗出到敷料外的血浆液导致摔倒休克，出现意外，作者主张不在门诊而需住院实施该技术。该技术具有安全、有效、痛苦小、美容效果好、并发症少等优点<sup>[12]</sup>，值得临床进一步推广。

### 参考文献：

- [1] Luo HJ, Chen X, Tu G, et al. Therapeutic application of ultrasound-guided 8-gauge mammotome system in presumed benign breast lesions[J]. Breast J, 2011, 17(5): 490-497.
- [2] He Q, Fan X, Guan Y, et al. Percutaneous excisional biopsy of impalpable breast lesions under ultrasound visualization[J]. Breast, 2008, 17(6): 666-670.
- [3] 张爱玲, 张蓉, 张月欢, 等. 超声引导下麦默通微创旋切系统在乳腺病灶诊治中的应用(附 1 761 例报告)[J]. 中华乳腺病杂志, 2010, 4(1): 49-52.
- [4] Chen DR, Chang RF, Chen CJ, et al. Three-dimensional ultrasound in margin evaluation for breast tumor excision using mammotome[J]. Ultrasound Med Biol, 2004, 30(2): 169-179.
- [5] Liu S, Kuang R, Chen Z, et al. Treatment of gynecomastia by a combined method of liposuction and semicircular periareolar incision glandular organ partial resection[J]. Zhongguo Xue Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi, 2008, 22(12): 1418-1420.
- [6] Montiel-Jarquín A, Reyes-Páramo P, Ramos-Alvarez G, et al. External periareolar incision for subdermal mastectomy in men with gynecomastia [J]. Cir, 2007, 75(5): 327-331.
- [7] Tiryaki T, Senel E, Hucumenoglu S, et al. Breast fibroadenoma in female adolescents[J]. Saudi Med J, 2007, 28(1): 137-138.
- [8] Rodd CD, Velchuru VR, Holly-Archer F, et al. Randomized clinical trial comparing two mastectomy techniques [J]. World J Surg, 2007, 31(6): 1164-1168.
- [9] Manouras A, Markogiannakis H, Genetzakis M, et al. Modified radical mastectomy with axillary dissection using the electrothermal bipolar vessel (下转第 4050 页)

关<sup>[6-7]</sup>。但 Hes1 对成体 NSC 的调控机制还有待于更深入、细致的研究。因此,本实验建立体外乳鼠海马 NSC 增殖和分化的细胞模型,检测 Hes1 mRNA 的表达情况,以期观察和探讨 Hes1 对 NSC 增殖分化调控的内源性机制。

本实验从乳鼠海马取材获得细胞悬液进行体外培养,细胞增殖旺盛形成克隆球。免疫荧光化学方法检测增殖细胞 Nestin 的表达,结果显示克隆球呈 Nestin 抗原阳性。表明实验分离克隆的细胞为 NSC。实验进一步诱导 NSC 向神经细胞分化,NSC 分化后表现出典型的神经元形态,且细胞多表达神经元标记蛋白 NSE,提示 NSC 能被诱导分化为神经元样细胞。

为进一步探讨细胞的增殖与分化状态,采用流式细胞仪观察诱导前后细胞周期的变化。细胞周期进程受到严密调控,在 S 期与 G<sub>1</sub> 期之间存在一个关键的调控点,这是决定细胞究竟是进入 DNA 合成的 S 期,还是选择转入 G<sub>1</sub> 期走向分化的关键点<sup>[8]</sup>。实验结果显示,诱导前 NSC 处于 S 期的细胞比例高于分化细胞 S 期的比例( $P < 0.01$ ),证实 NSC 具有较强的分裂增殖能力,细胞处于增殖状态。与诱导前相比,分化各阶段的 G<sub>0</sub>G<sub>1</sub> 期细胞比例显著增多( $P < 0.01$ ),提示诱导过程参与细胞 S 期/G<sub>1</sub> 期的转换,干扰了 DNA 合成,使细胞阻滞于 G<sub>0</sub>G<sub>1</sub> 期,增殖发生抑制,细胞进入分化状态。

同期,在 NSC 增殖分化的过程中,RT-PCR 检测细胞 Hes1 mRNA 的表达情况。结果表明,Hes1 mRNA 在 NSC 诱导分化前后均有表达。诱导前,在增殖旺盛的第 3 代 NSC 内 Hes1 mRNA 表达量较高。说明 Hes1 通过基因的转录将 Notch 信号下传,使 NSC 处于活跃的增殖状态,并稳定于干细胞的未分化状态。Arvidsson 等<sup>[9]</sup>通过对脑缺血后受损部位内源性 NSC 的研究发现,脑缺血后 NSC 的确被 Notch-Hes 途径激活发生了细胞的增殖和迁移,这与本实验的结果是一致的。与诱导前相比,转入分化阶段的细胞,其 Hes1 mRNA 表达较增殖期明显减少( $P < 0.05$ ),而分化各阶段之间 Hes1 mRNA 表达量差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。实验中观察到,NSC 从神经球迁出分化时,伴随细胞逐步分化成熟的过程,Hes1 mRNA 表达均处于低水平状态。说明 NSC 在向神经细胞分化的过程中,Notch 信号表达减弱,旁路抑制作用降低,细胞增殖发生抑制,细胞逐渐进行分化。这与 Ishibashi 等<sup>[10]</sup>、Bai 等<sup>[11]</sup>分别在 Hes1 基因敲除的小鼠胚胎和鸡胚实验中获得的实验结果有相似之处,他们指出,胚胎期神经系统发育过程中,Hes1 基因敲除会导致 Hes1 蛋白对 NSC 的旁侧抑制作用缺失,致使 NSC 的增殖能力明显下降,而进一步造成干细胞的耗竭,最终出现神经胚的发育缺陷。

综上所述,作为调控细胞发育的基因,Hes1 信号分子在不同情况下发挥着不同的调控效果。在 NSC 的克隆增殖阶段,Notch-Hes 信号转导途径通过调控 Hes1 mRNA 高表达,促进 NSC 的增殖。而在其分化阶段,Notch-Hes 信号会通过一些调控机制减弱 Hes1 mRNA 的表达,从而有利于神经元样细胞的大量分化。本实验初步观察并探讨了 Hes1 mRNA 与 NSC 增殖分化的关系,但 Hes1 基因在 NSC 中的功能还有许多问题需要研究<sup>[12-13]</sup>,如何人工调控不同时期 Hes1 信号的表达,从而实现对内源性 NSC 增殖分化的调控,对研究 Notch-Hes 信号

在干细胞发育过程的调控有着重要作用和意义。

#### 参考文献:

- [1] Issei S, Matthew D, Matthew D, et al. Self-renewal and differentiation of reactive astrocyte-derived neural stem/progenitor cells isolated from the cortical peri-infarct area after stroke[J]. *Neurosci*, 2012, 32(23):7926-7940.
- [2] Hirokazu Y, Takuya S, Makoto Y, et al. Lewis x-carrying n-glycans regulate the proliferation of mouse embryonic neural stem cells via the notch signaling pathway[J]. *Biol Chem*, 2012, 287(29):24356-24364.
- [3] Yoon K, Gaiano N. Notch signaling in the mammalian central nervous system; insights from mouse mutants[J]. *Neurosci*, 2005, 8(6):709-715.
- [4] 科技部. 关于善待实验动物的指导性意见[S]. 2006-09-30.
- [5] 白瑞樱,董鑫,王莉,等. 乳鼠海马神经干细胞向神经细胞分化过程中 Notch1 mRNA 的表达[J]. *重庆医学*, 2013, 42(1):40-42, 45.
- [6] Aoife K, Sinead R, Eimer M, et al. Tumour necrosis factor- $\alpha$  impairs neuronal differentiation but not proliferation of hippocampal neural precursor cells; role of Hes1[J]. *Mol Cell Neurosci*, 2010, 43(1):127-135.
- [7] Sang L, Collier HA, Roberts JM. Control of the reversibility of cellular quiescence by the transcriptional repressor HES1[J]. *Science*, 2008, 321(5892):1095-1100.
- [8] Planas-Silva MD, Weinberg RA. The restriction point and control of cell proliferation[J]. *Curr Opin Cell Biol*, 1997, 9(6):768-772.
- [9] Arvidsson A, Kokaia Z, Lindvall O. N-methyl-D-aspartate receptor mediated increase of neurogenesis in adult rat dentate gyrus following stroke[J]. *Neurosci*, 2001, 14(1):10-18.
- [10] Ishibashi M, Ang SL, Shiota K, et al. Targeted disruption of mammalian hairy and Enhancer of split homolog-1 (HES-1) leads to up-regulation of neural helix-loop-helix factors, premature neurogenesis, and severe neural tube defects[J]. *Genes Dev*, 1995, 9(24):3136-3148.
- [11] Bai G, Sheng N, Xie Z, et al. Id sustains Hes1 expression to inhibit precocious neurogenesis by releasing negative autoregulation of Hes1[J]. *Dev Cell*, 2007, 13(2):283-297.
- [12] Kobayashi T, Kageyama R. Hes1 regulates embryonic stem cell differentiation by suppressing Notch signaling[J]. *Genes Cells*, 2010, 5(7):689-698.
- [13] Aujla PK, Bora A, Monahan P, et al. The Notch effector gene Hes1 regulates migration of hypothalamic neurons, neuropeptide content and axon targeting to the pituitary[J]. *Dev Biol*, 2011, 353(1):61-71.

(收稿日期:2013-07-18 修回日期:2013-08-15)

(上接第 4047 页)

- sealing system[J]. *Arch Surg*, 2008, 143(6):575-580.
- [10] Kontos M, Petrou A, Prassas E, et al. Pressure dressing in breast surgery: is this the solution for seroma formation[J]. *J BUON*, 2008, 13(1):65-67.
  - [11] Kuroi K, Shimozuma K, Taguchi T, et al. Effect of me-

chanical closure of dead space on seroma formation after breast surgery[J]. *Breast Cancer*, 2006, 13(3):260-265.

- [12] 何兆群. 乳晕边缘切口在乳腺纤维腺瘤手术中的应用[J]. *中华乳腺病杂志*, 2011, 5(1):25-27.

(收稿日期:2013-07-21 修回日期:2013-08-19)