

Brusterkrankungen im Kindes- und Jugendalter

Bettina Löhrs

Die Entwicklung der Brust in der Adoleszenz ist ein wichtiger Meilenstein im Übergang zum Erwachsenenalter. Probleme in der Entwicklung, Fehlbildungen oder Erkrankungen können in der Kindheit und vor allem in der Pubertät zu Reduktion des Selbstbewusstseins, Scham und Körperbildstörungen führen. Erfreulicherweise sind die allermeisten Veränderungen und Erkrankungen der Brust im Kindes- und Jugendalter, ausgenommen Fehlbildungen, transient und benigne.

Im Folgenden sollen Störungen der Brustentwicklung und Erkrankungen der Brust im Kindes- und Jugendalter dargestellt und gegebenenfalls therapeutische Möglichkeiten aufgezeigt werden.

Brustentwicklung

In der Embryonalphase bilden sich ab der 4. Embryonalwoche durch Verdickung des Ektoderms paarige Milchleisten. Durch Rückbildung der

Milchleisten in der 6. Woche entstehen durch Einstülpung des Ektoderms auf Höhe der 4. Rippe in das Mesenchym in der 8. bis 10. Embryonalwoche die primären Epithelknospen/Anlagen der Milchdrüsen [1]. Das weitere Wachstum der Brustdrüse wird durch die mütterlichen – via Plazenta an den Feten abgegebenen – Hormone ab der ca. 20. SSW ausgelöst. Es kommt zu einer Ausprossung der Sekundärknospen, wodurch sich die Hauptmilchgänge entwickeln.

Zum Ende der Gestationszeit entsteht durch Epithelproliferation die Areola.

In der Neonatalperiode wirken die mütterlichen Sexualhormone noch ca. 10 Tage. Hierdurch entsteht die nicht seltene, z. T. auch unilaterale, Brustdrüsenanschwellung (z. T. bis 6 Monate postnatal) und Kolostrumproduktion („Hexenmilch“). Bis zum Einsetzen der Pubertät stagniert das Brustwachstum.

Die von den Ovarien gebildeten Sexualhormone induzieren die weitere Ausreifung der Brust nach den 4–5 Tannerstadien (► Tab. 1). Ein Abschluss der Brustreifung und Differenzierung ist erst zwei Jahre nach der Menarche anzunehmen.

Brustnormen

Das Gewicht wie auch die Größe und Form der weiblichen Brust sind äußerst variabel. Die soziokulturellen Aspekte der „normalen“ oder „idealen“ Brust sind nicht zu vernachlässigen. Somit sind die in ► Tabelle 2 angegebenen Maße nur als Anhalt zu werten.

Störungen der Brustentwicklung 1.: Endokrinopathien

a) mit Hemmung der Brustentwicklung:

- Gonadendysgenesien (z. B. Ulrich-Turner-Syndrom, UTS)
 - Pubertas tarda (Normvariante!)
 - Adrenogenitales Syndrom (AGS)
- Selten auch andere, z. B. Primäre Ovarialinsuffizienz (wichtig, Chemo-

Stadium	Alter	Brustentwicklung	Körperliche Entwicklung
B1	<8 Lj.	Ruheperiode	infantil
B2	11. Lj.	Vergrößerung der Areola Brustdrüsenknospung	Längenwachstum
B3	12. Lj.	Drüsenkörperzunahme	Längenwachstumsschub
B4	13. Lj.	Knospenbrust	Menarche, Pubarche
B5	15. Lj.	Reife Brust, mamma papillata	Ovulatorische Zyklen

Tab. 1: Tannerstadien

Eutrophe Brust	250 bis 500 g
Hypoplastische Brust	< 250 g
„große“ Brust	> 500 g
Makromastie	> 750 g
	Keine Absolutwerte!

Tab. 2: Brustgewicht in Europa

therapie!, Autoimmunerkrankungen).

Hier steht eindeutig die Gesamtproblematik der zugrunde liegenden Störung im Vordergrund. Jedoch bedeutet für viele der Jugendlichen ein zusätzliches sichtbares Symptom eine deutliche Verschlechterung des psychischen Befindens und größere Schwierigkeiten in der psychosozialen Entwicklung. Der Komplex der endokrinologischen Erkrankungen mit Beteiligung der bedingten Brust soll hier nur kurz erwähnt sein. Die angesprochenen Therapien beziehen sich ebenfalls nur auf die Induktion bzw. Beschleunigung der Brustentwicklung.

Bei UTS und AGS sollte frühzeitig, d. h. spätestens ab dem 12. Lebensjahr, mit einer Östrogensubstitution einschleichend (z. B. Estradiol 0,3 mg/d für 6 bis 12 Monate, Steigerung auf 0,6 mg/d) begonnen werden. Trotz rechtzeitiger Substitution erreichen viele Mädchen mit UTS/AGS lediglich ein Tannerstadium B2–3. Bei massiver psychischer Belastung kann hier eine Augmentationsplastik erwogen werden.

Pubertas tarda

Hier liegt eine konstitutionelle Entwicklungsverzögerung mit deutlich verspätetem Abschluss der Wachstumsphase, z. T. erst nach dem 19. Lebensjahr vor. Die Synchronizität zwischen Knochenalter, Längenwachstum, Pubertätswachstumsschub und Stadium der Pubertät ist bestimmend. Hat die Pubertät eingesetzt, dann werden die einzelnen Phasen meist normal durchlaufen. Bei Ausschluss anderer Ursachen ist in der Regel keine Therapie erforderlich. Gelegentlich ist jedoch auch hier aus psychischer Indikation eine Induktion der Pubertät durch Estradiol oder Estradiolvalerat zu diskutieren.

b) mit Beschleunigung der Brustentwicklung:

- Prämatüre Thelarche

Stuktur	Bezeichnung	Merkmal
Mamillen-Areolakomplex	Athelie Polythelie Hohlwarze	Fehlende Mamille Akzessorische Mamille Inversion der Mamille
Bustdrüse	Amastie Amazonensyndrom Polymastie Tubuläre Brust	Fehlende Brustdrüse Einseitige Mammahypoplasie Akzessorisches Mammagewebe Fehlende/hypoplastische, konstriktive Submammarfalte, fehlender/hypoplastischer caudaler Drüsenanteil, Herniation der Areola
Thoraxwand	Polandsyndrom	Amastie, Athelie, Fehlen des sternalen Anteils des M. pect. major, Fehlen von subcutanem Fett und axillärer Behaarung, Skelettale Fehlbildungen im knöchernen Thorax und der oberen Extremität, Fehlen weiterer muskulärer Strukturen in thorakalen Bereich

Tab. 3: Fehlbildungsvarianten der Mamma

Selten:

- Infantile Makromastie
- Pubertäre Makromastie

Prämatüre Thelarche

Im Kindesalter (< 8. LJ.) kann es zu einem isolierten Wachstum einer oder beider Brustdrüsen kommen. Das Brustwachstum sistiert in der Regel im Tannerstadium B2. Gelegentlich ist die wachsende Brustdrüse leicht druckschmerzhaft.

Sonstige Östrogenisierungszeichen, vor allem die Akzeleration des Knochenalters, sind auszuschliessen. Die prämatüre Thelarche bedarf keiner

Therapie, die Kinder sollten aber in ärztlicher Kontrolle bleiben.

Infantile Makromastie

Bei der infantilen Makromastie kommt es zur deutlichen Größenzunahme der kindlichen Brust, meist durch eine abortive Reifung von einzelnen Oocyten. Auch hier bedarf es lediglich zum Ausschluss einer weitergehende Östrogenisierung Kontrollen.

Pubertäre Makromastie

Hier sind differentialdiagnostisch v. a. Riesenfibroadenome auszu-



Abb. 1: juvenile Makromastie bei 12 jährigem Mädchen, 6 Monate nach Menarche



Abb. 2: tubuläre Brust bei 14-jährigem Mädchen, Grolleau 3

schließen. Unabhängig von Körpergewicht oder Phase der Pubertät kommt es hier zu einer rapiden und massiven Größenzunahme einer oder beider Mammae (► Abb. 1). Ein Therapieversuch mit Prolaktinhemmern zur Verlangsamung des Brustdrüsenwachstums ist zu erwägen [2].

Bei nicht aufhaltbarem Wachstum der Mamma bleibt ein Versuch mit

„off label“-Medikamenten, wie Tamoxifen oder Aromatasehemmern nach eingehender Aufklärung und schriftlicher Einwilligung.

Bei Persistenz des Drüsenwachstums ist die operative Therapie im Sinne von Reduktionsplastiken zu diskutieren. Es sollte, um ausdifferenziertes Restdrüsenewebe belassen zu können, erst zwei Jahre nach der Menarche operiert werden.



Abb. 3: Pferdebiß bei 9-jährigem Mädchen

2. Fehlbildungen der Brust:

Ein Übersicht zu den Fehlbildungen der Brust gibt ► Tabelle 3.

a) Fehlbildungen der Brustwarze:

Athelie

Athelien treten sehr selten ohne zusätzliches Syndrom auf. Es werden zusätzlich häufig Nierenagenesien diagnostiziert.

Therapeutisch kann eine chirurgische Mamillenrekonstruktion erfolgen. Auch eine Tätowierung der Areola ist möglich.

Polythelie

Polythelien entstehen durch eine Hemmungsfehlbildung der 5.–10. Embryonalwoche. Akzessorische Brustwarzen in Verlauf der ehemaligen Milchleisten (► Abb. 4) sind mit einer Inzidenz von mind. 1,5 % bis 6% relativ häufig [3]. Sie werden oft als Naevi fehldiagnostiziert. Ein Therapiebedarf besteht nicht.

Hohlwarzen

Bei eingezogenen Mamillen liegt eine Hemmungsfehlbildung der Milchgänge um die 20 SSW herum vor. In der Literatur wird die Inzidenz mit ca. 1:57 angegeben [4]. Gelegentlich kommt es zu Hygieneproblemen/Infektionen.

b) Fehlbildungen der Brustdrüse:

Amastie

Auch die Amastie kommt nur selten ohne begleitendes Syndrom vor. Nierenagenesien sollten ausgeschlossen werden. Hier stehen ausschließlich operative Therapieoptionen zur Verfügung. Die Mamillenrekonstruktion kann in o. g. Weise, falls erwünscht, erfolgen.

Polymastie

Akzessorisches Mammagewebe tritt nicht selten, meist im Bereich der Axilla, auf. Probleme können Schmerzen und gelegentlich Mastitiden sein.

Ein Therapiebedarf besteht bei unproblematischem Verlauf nicht. In BRCA-Familien ist eine Entfernung

des akzessorischen Mammagewebe (v. a. aberrantes Mammagewebe außerhalb der Milchleiste!) zu diskutieren.

Wie bei der Polythelie finden sich auch hier gehäuft Nierendoppelanlagen.

Tubuläre/tuberöse Mammafehlbildung (Rüsselbrust) (► Abb. 2)

Die Ätiologie dieser komplexen uni- oder bilateralen Fehlbildung ist unklar. Definiert wird die tubuläre Brust durch die in ► Tabelle 3 genannten Merkmale.

Die am häufigsten verwendete Klassifikation ist diejenige diejenige von Grolleau.

Therapeutisch kommt hier bei hohem Leidensdruck die plastische Korrektur, vorzugsweise mit Eigenewebe, in Frage [5, 6].

Polandsyndrom

Erstmals 1841 von Sir A. Poland beschrieben kommt es in einer Inzidenz von 1:30.000, einer Seitenpräferenz rechts:links = 2:1, und ohne Geschlechtspräferenz vor. Ätiologisch kommt es durch ein vaskuläres Ereignis in der 6. SSW zu einer Hypoplasie und Okklusion der A. subclavia (subclavian artery supply disruption sequenz, SASDS) [7]. Beim Polandsyndrom finden sich in sehr variabler Ausprägung (► Tab. 3). Bei Wunsch nach Korrektur kommen die autologe Augmentation sowie ein alloplastischer Ansatz in Frage.

Mammahypoplasie und – Asymmetrie sind KEINE Fehlbildungen! Neben den z. T. unbestrittenen psychologischen und kosmetischen Problemen kann es jedoch bei sehr ausgeprägten Asymmetrien zu deutlichen statischen Problemen kommen. Bei hohem Leidensdruck kann hier die operative Korrektur (zurückhaltende Indikation!) erwogen werden. Auf alloplastisches Material sollte möglichst verzichtet werden. Korrektive Eingriffe sollten frühestens zwei Jahre nach der Menarche geplant werden.

Traumata

Nicht so selten finden sich Traumata der Brust, die beim Spielen oder beim Sport erworben werden. Hier ist die Diagnostik und Therapie nach der Symptomatik (Blutung, Hämatome, Platzwunden) zu richten. Auch ist auf ein möglichst zurückhaltendes Vorgehen bei Indikationen zur Operativen Maßnahmen, v.a. bei Kindern vor der Thelarche zu achten, um nicht unnötig Brustdrüsengewebe zu zerstören (► Abb. 3).

Infektionen

Neben infizierten Stichen kann es selten v. a. in der Neonatalperiode und Adoleszenz zu Mastitiden kommen. Hier ist eine symptomatische Therapie (lokale Maßnahmen, Kühlung, ggf. Antibiose), und der sonografische Ausschluss von Abszedierungen indiziert.

Mamillensekretion

Sezernierende Mamillen sind in, außer in der Neonatalperiode („Hexenmilch“), selten.

Hier sollte eine genaue klinische Untersuchung, ggf. ein Ultraschall und eine zytologische Diagnostik, v.a. bei blutiger Sekretion [8], erfolgen. Von hoher Aussagekraft ist in der Regel die Anamnese (Medikamenteneinnahme, Beginn mit der „Pille“, Sport)

Tumore der Brust

- Mammakarzinome in der Kindheit sind nicht beschrieben, jedoch ist bei Jugendlichen aus BRCA-Familien bei Mammatumoren eine Bildgebung und ggf. histologische Klärung nötig.
- Fibroadenome und zystische Befunde sind in der Adoleszenz nicht selten, bedürfen aber lediglich bei ausgeprägter Symptomatik einer Therapie.
- Bei Knoten in der Brust in Kombination mit Knoten in anderen Lokalisationen bei Kindern sollten Erkrankungen des lymphatischen Systems abgeklärt werden.

Zusammenfassung

Die Brust ist in ihrer Entwicklung sowohl endokrinen als auch embryonalen und chromosomalen Einflüssen ausgesetzt.

Diese können zu unterschiedlichsten Problemen auch in Kindheit und Adoleszenz führen.

Die Therapie der Erkrankungen ist abhängig von deren Ätiologie, deren Ausprägung sowie vom Alter und vom Wunsch der Betroffenen.

Literatur:

1. Embryonale Entwicklung und Fehlbildungen des Menschen. Anatomie und Klinik Schumacher/Christ, 10. Auflage, Ullstein Mosby GmbH & Co., Berlin 1993
2. Virginal mammary hypertrophy: a meta-analysis and treatment algorithm. Hoppe IC, Patel PP, Singer-Granick CJ, Granick MS, Plast Reconstr Surg. 2011 Jun; 127(6): 2224–31
3. Fehlbildungen und Phakomatosen, Wien-ecke, R. in: Dermatologie und Venerologie, Braun-Falco et al, 5. Auflage, Springer Verlag
4. Inversion of the human female nipple with a simple method of treatment, Schwager et al., Plastic Rec Surg 54, 1974
5. Fehlbildungen der weiblichen Brust, Ahlers, R. et al, Hessisches Ärzteblatt 11, 2004
6. The tuberous breast, Rees, TD. Clin Plast Surg 1976; 3
7. Zur Embryologie und Ätiologie des Poland- und Amazonensyndroms. Mühlbauer, W. et al, Handchirurgie 1977; 9
8. Bloody nipple discharge in an infant and a proposed diagnostic approach. Kelly, VM, Arif, K, Ralston S, Greger N, Scott S., Pediatrics. 2006; 117(4): e814

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Bettina Löhres
Oberärztin d. Frauenklinik
Frauenklinik
Klinikum Landshut gemeinnützige GmbH
Robert-Koch-Straße 1
84034 Landshut
Tel.: +49 (0) 871 - 698 3229
Fax: +49 (0) 871 - 698 34 64
E-Mail: bettina.loehrs@klinikum-landshut.de

Kongressbericht vom 10. Berliner Symposium für Kinder- und Jugendgynäkologie

Vom 27.–29.4.2017 fand in den Räumlichkeiten ddbb forum berlin das 10. Berliner Symposium der AG Kinder- und Jugendgynäkologie Deutschland in Kooperation mit der österreichischen und schweizerischen Arbeitsgemeinschaft (GYNEA) für Kinder- und Jugendgynäkologie statt.

Die Referenten/innen aus Deutschland, Österreich, Schweiz und Großbritannien kamen aus verschiedenen Fachbereichen (Gynäkologie, Pädiatrie, Kinder- und Jugendendokrinologie, Kinderchirurgie, Kinder- und Jugendpsychiatrie und Ecothrophologie), um eine länderübergreifende und fachübergreifende Sichtweise auf die Kinder- und Jugendgynäkologie zu ermöglichen. 270 Teilnehmer/innen aus Deutschland und Nachbarländern sorgten für rege Diskussion in den Vorträgen und Workshops. Themen der Sitzungen waren Fertilitätserhalt, Migration, früh-normale Pubertät, Prävention sexuell übertragbarer Krankheiten, Pharmakotherapie in der Kinder- und Jugendgynäkologie, Diagnostik und Therapie bei Geschlechtsdy-

sphorie, Kontrazeption bei Mädchen mit chronischen Erkrankungen, aus der Praxis für die Praxis und plastisch-chirurgische Eingriffe bei jungen Mädchen.

Am 28.4. fand die Mitgliederversammlung und Neuwahl des Vorstands statt. Wiedergewählt wurde Frau PD Dr. Patricia Oppelt, Gynäkologin Universitätsklinikum Erlangen, die weiterhin den 1. Vorsitz übernimmt, Frau Dr. Stephanie Lehmann-Kannt, Pädiaterin und pädiatrische Endokrinologin am Universitätsklinikum Saarland Homburg/Saar, die den 2. Vorsitz übernimmt, Frau Dr. Ivonne Bedei, Gynäkologin Klinikum Frankfurt-Höchst, Frau Dr. Birgit Delisle, niedergelassene Gynäkologin in München, Frau

Kirstin Salzgeber, Kinderendokrinologin am Endokrinologikum Ulm. Neu im Vorstand ist Frau Desiree Dunstheimer, Kinderendokrinologin am Klinikum Augsburg. Herr Prof. Dr. Dörr, bisheriger 2. Vorsitzender der AG, scheidet aus dem Vorstand aus und wurde mit einer Rede von seinem Kollegen und Freund Prof. Hauffa verabschiedet.

korasion-Impressum

Schriftleitung: P. Oppelt, Prof. Dr. med. Helmut-Günther Dörr (Erlangen, www.kindergynaekologie.de)

Redaktion: I. Bedei (Frankfurt), D. Mackert (Kulmbach)

Bezug: korasion erscheint 4-mal im Jahr (Bezug für Mitglieder der Arbeitsgemeinschaft Kinder- und Jugendgynäkologie e.V. kostenlos – kann aus technisch/wirtschaftlichen Gründen nur zusammen mit der gyne bezogen werden); Jahresbezugspreis für alle 8 Fachzeitschriften gyne: 68,- Euro inkl. Porto und MwSt.

Herausgeber und Verleger: Mediengruppe Oberfranken – Fachverlage GmbH & Co. KG, E.-C.-Baumann-Str. 5, 95326 Kulmbach.

Geschäftsführer: Walter Schweinsberg, Bernd Müller

Druck: creo Druck & Medienservice GmbH, 96050 Bamberg

Bei Einsendung von Manuskripten wird das Einverständnis zur vollen/teilweisen Veröffentlichung vorausgesetzt. Für veröffentlichte Beiträge behält sich der Verlag das ausschließliche Recht der Verbreitung/Vervielfältigung/Übersetzung (auch v. Auszügen) vor. Nachdruck (auch auszugsweise) nur mit Genehmigung des Verlages.

ISSN 0179 9185