

Pubertal jinekomasti

Pubertal gynecomastia

Peyami Cinaz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

Pubertal jinekomasti, pubertal erkeklerde benign seyirli meme büyümesidir. Puberte dönemindeki erkeklerin %70'inde görülmektedir. Sıklıkla alta yatan bir patoloji söz konusu değildir. Puberte ilerledikçe jinekomasti kendiliğinden kaybolduğu için olguların düzenli aralıklarla gözlenmesi gerekmektedir. Çok az olguda, tıbbi ve cerrahi tedavi gereksinimi olmaktadır. (*Türk Ped Arş 2011; 46 Özel Sayı: 82-4*)

Anahtar sözcükler: Pubertal jinekomasti, tedavi, prognoz

Summary

Pubertal gynecomastia is benign type of breast enlargement of males during puberty. This entity is seen in 70% of boys in the pubertal period. No underlying pathology is identified in most of the cases. Regular follow-up examinations of the patients are warranted since gynecomastia resolves spontaneously during the puberty. Few cases require medical and surgical treatment. (*Turk Arch Ped 2011; 46 Suppl: 82-4*)

Key words: Pubertal gynecomastia, treatment, prognosis

Giriş

Pubertal jinekomasti, erkeklerde endokrin bir patoloji olmaksızın memedeki glandüler yapının geçici proliferasyonudur. Meme büyümesi tek ya da çift taraflı ve ağırlı olabilirken, bu ergenlerde herhangi bir kronik hastalık ya da ilaç kullanım öyküsünün olmaması önemlidir (1-3).

Fizyolojik jinekomasti yaşam boyunca en sık üç dönemde görülmektedir; yenidoğan dönemi, pubertal dönem ve yaşamın geç dönemidir. Pubertal jinekomasti genel prevalansının %4-69 arasında değiştiği rapor edilmiştir. Geçici pubertal jinekomasti en sık karşılaşılan jinekomasti tipidir ve 10-16 yaş arasındaki erkeklerde daha sık görülmektedir. Özellikle 13-14 yaşları arasında pik yapmaktadır (4,5).

Pubertal jinekomastinin fizyopatolojisi konusunda çok değişik hipotezler ileri sürülmekle birlikte halen etyolojisi tam bilinmemektedir (2,6). Sıklıkla alta yatan kronik bir

hastalık, endokrinopati ve ilaç kullanımı öyküsü saptanamamaktadır. Söz konusu jinekomastide tek etkenin sorumlu olmadığı ve birçok etkenin jinekomasti gelişiminden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bedende normal şartlarda östrojen ve androjen arasında bir denge söz konusudur. Östrojen ve androjen arasındaki dengenin bozulması jinekomasti gelişiminde çok önemlidir (2,3,5,6). Örneğin şişmanlarda azalmış seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) seviyesi sonucu artan serbest östrojen konsantrasyonu jinekomasti gelişimine katkıda bulunmaktadır. Östrojen artışının sonucu jinekomasti oluşmasında katkısı olduğu bilinmesine rağmen östrojenin androjene oranla daha yüksek oluş nedeni açıklanamamıştır. Bununla ilgili en güçlü teorilerden biri, puberte başlamasının erken dönemlerinde sadece gece hipofizden salgılanan gonadotropinlerin testisi uyarmasıdır. Dolayısıyla öğleden sonra ve akşam saatlerinde kandaki testosteron düzeyi azalmaktadır. Buna karşılık aynı dönemde

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Peyami Cinaz,

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Türk Pediatri Arşivi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / Turkish Archives of Pediatrics, Published by Galenos Publishing.

adrenalden salgılanan androjenler periferik aromatisasyonla östrojene dönüşmekte ve östrojen seviyeleri testosterona göre gün boyu yüksek düzeylerde kalmaktadır. Bu nedenle gece ve sabahın erken saatlerinde östrojenlerin memede büyüme uyarıcı etkisi testosteron ile baskılanabilirken, günün diğer bölümünde ise meme dokusu östrojenlerle uyarılmakta ve pubertal dönemde jinekomasti gelişimine neden olmaktadır. Pubertenin ilerlemesi ile birlikte gece ve gündüz diurnal biçimde testisten testosteron salınımı olmakta ve gün içerisinde testosteron seviyeleri de yüksek kalarak jinekomasti gerilemektedir. İleri sürülen diğer bir hipotez ise meme dokusunun östrojenlere karşı artmış hassasiyetinin olmasıdır (2,3,7). Fakat bu teoriler, neden herkeste pubertal jinekomasti gelişmemekte olduğunu halen yeterince açıklayamamaktadır.

Pubertal dönemde görülen jinekomastinin büyük bir kısmı iyi seyirlidir. İlk 3 yıl içinde olguların çoğunda kendiliğinden düzelirken, %10'luk bir grupta düzelme olmamaktadır. Ülkemizde 55 jinekomastili hasta verilerinin değerlendirildiği bir çalışmada olguların %85'i pubertal jinekomasti, %7'si prepubertal jinekomasti, %3'ü hiperprolaktinemi ve %3'ü Klinefelter sendromu tanısı almıştır (5).

Pubertal jinekomasti, genellikle hastanın kendisi ya da ebeveynleri tarafından rastlantısal olarak saptanır. Memedeki şişlik sıklıkla asemptomatik olup bazı olgularda dokunmayla ya da dokunmadan ağrı ve hassasiyet olabilmektedir. Memedeki glandüler dokunun hacmine ve gelişim hızına göre meydana gelen hassasiyet, ağrı ve büyüklük simetrik olmayabilir. Genellikle glandüler doku sıklıkla 4 cm'in altındadır. Tek taraflı başlangıç gösterebileceği gibi çift taraflı başlangıç ta gösterebilir. Olguların %25-75'inde başlangıç iki taraflıdır (2,6,7). Biro ve ark.'larının (8) yaptıkları çalışmada olguların %55'inin iki taraflı başlangıç gösterdiği saptanmıştır. Makrojinekomasti glandüler doku çapının 5 cm ve üzerinde olmasıdır ve bu durum sıklıkla kendiliğinden gerilememektedir.

Olguların çoğunda meme gelişimi ilk 6 ay içinde kendiliğinden gerilerken, %75'i 2 yıl içinde, %90'ı 3 yıl içinde kendiliğinden düzelmektedir. Endokrin bir patoloji saptanmayan pubertal jinekomasti olgularında jinekomastinin ağırlık derecesi ya da uzun süre devam etmesi (%10) durumlarında rezeksiyon seçeneği düşünülebilir, aksi halde hastaların grup içi etkinliklerinin (yüzme v.s.) ve/veya sosyal etkinliklerinin bozulmasına neden olarak ileri dönemde psikolojik sorunların ortaya çıkması söz konusu olabilmektedir (7,9).

Günümüzde giderek artan şişmanlık ile birlikte daha sık görülen lipomasti dikkatli bir fizik incelemeyle tanınabilir. Şişman erkeklerin beden yağ kitlesinin fazla olması nedeniyle jinekomastinin daha sık görülebileceği akılda tutulmalıdır. Şişmanlarda meme dokusu palpe edilirken subareolar disk ve glandüler dokunun hissedilmemesi lipomasti (pseudojinekomasti) olarak değerlendirilmektedir (4,8,9).

Jinekomastinin değerlendirilmesinde, birinci basamak ayrıntılı iyi bir öykü ve fizik bakı ile sık karşılaşılan lipomastiden ayırt edilmesidir. Glandüler dokunun palpasyonu, ağrı ve hassasiyet durumları jinekomasti bulgularıdır. Hastanın alkol kullanıp kullanmadığı ve kullandığı ilaçların tanımlanması yanından ayrıntılı fizik inceleme yapılmalıdır (4,8).

Erkeklerde pubertal bulgular yokken gelişen tek ya da çift taraflı meme büyümesi prepubertal jinekomasti olarak adlandırılmaktadır. Patolojik olma riski yüksektir, bu nedenle bu olgulara dikkatle ve özenle yaklaşılması çok önemlidir. Bu hastaların değerlendirilmesinde konjenital adrenal hiperplazi (11-beta hidroksilaz defekti), artmış aromataz enzim aktivitesi, ilaçlar (dijitaler, simetidin, rezepin vb), adrenal ve testiküler tümörler, östrojen ile tedavi edilen hayvansal gıdalar, östrojen içeren kremler ve saç için kullanılan ürünler, büyüme hormon tedavisi gibi sebepler dikkatten kaçmamalıdır (Tablo 1) (4,9).

Bugün 300'den fazla ilacın jinekomastiye neden olduğu bilinmektedir. Kullanılan ilaçların neden olduğu mekanizmalar ilaçlara göre farklılıklar göstermekte ise de ortak sonuç östrojen testosteron oranının artması ya da duyarlılığın artmasıdır. İlaçların, gonadlardan testosteron sentezini etkileyerek, androjenlerin sensitivitesini değiştirerek, testislerden östrojen üretimini artırarak, direkt östrojen benzeri etkiler oluşturarak ya da SHBG'ine bağlanarak serbest östrojen miktarlarını artırarak etkilerini meydana getirdikleri ileri sürülmektedir (2,6,9).

Saptanabilen bir durum varlığında tedavi sebebin ortadan kaldırılmasıdır. Pubertal jinekomasti tedavisinde gözlem, ilaç tedavisi ve cerrahi tedavi olmak üzere üç yaklaşım vardır. Etiyolojik bir neden saptanmamış olan pubertal jinekomastili olgularda tedavinin temelini gözlem oluşturmaktadır. Pubertal jinekomastinin %90'a yakın bir kısmının ortalama 3 yıl gibi bir sürede kendiliğinden gerileyebileceği göz önünde tutularak, pubertal jinekomastili olguların 3-6 ay aralarla izlenmesi önerilmektedir. Çünkü olguların birçoğundaki patoloji, medikal ve cerrahi yaklaşımsız spontan olarak

Tablo 1. Jinekomasti Nedenleri

1. Fizyolojik	
a.	Yenidoğan
b.	Pubertal
c.	Yaşlılık
2. Patolojik	
a.	Doğumsal ya da edinsel gonadal yetmezlikler
i.	Klinefelter sendromu, anorşi, testosteron sentez defekti, radyoterapi, kemoterapi, travma, orşit,...
b.	Androjen reseptör direnci
c.	Kronik hastalıklar
i.	Siroz, tirotoksikoz, kistik fibrozis, HIV, herpes zoster,...
d.	Artmış östrojen miktarı
i.	Artmış aromatisasyon, östrojen sekrete eden tümörler, ekzojen östrojen, ektopik hCG
e.	Diğer nedenler

gerilemektedir. Eğer sebep kullanılan medikal ilaçlar ise bunların değiştirilmesi alta yatan endokrin ya da endokrin dışı patolojilerin tedavisinin yapılması önerilmektedir (1,4,7,8).

Medikal tedavinin amacı, jinekomasti fizyopatolojisini oluşturan östrojen/androjen oranları ve östrojen duyarlılığı artışının değiştirilmesidir. Medikal tedavi, pubertal jinekomasti başladıktan sonra ilk 1 yıl içinde meme bölgesinde ağrısı, hassasiyeti olan ve durumun kozmetik açıdan psikolojik travma yaratmaya başladığı hastalara önerilmektedir. Medikal tedavi jinekomastinin florid fazında önerilmektedir. Fibrotik fazında medikal tedavinin etkin olmadığı bildirilmektedir. Testosteron, dihidrotestosteron, testolakton, danazol, tamoksifen, klomifen sitrat, anastrozol, raloksifen gibi farklı medikal tedavi yaklaşımları denenmiş faklı sonuçlar elde edilmiştir (3,4,6,10-14). Ancak şu ana kadar pubertal jinekomasti tedavisinde onaylanmış bir ilaç hala yoktur.

Kaynaklar

1. Lazala C, Saenger P. Pubertal gynecomastia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15: 553-60. (Abstract)
2. Ismail AA, Barth JH. Endocrinology of gynecomastia. *Ann Clin Biochem* 2001; 38: 596-607. (Abstract) / (PDF)
3. Johnson RE, Murad MH. Gynecomastia: pathophysiology, evaluation, and management. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 1010-5. (Abstract) / (Full Text) / (PDF)
4. Diamantopoulos S, Bao Y. Gynecomastia and premature thelarche: a guide for practitioners. *Pediatr Rev* 2007;28:e57-68. (Abstract)
5. Abacı A, Büyükgebiz A. Adolosa Jinekomasti. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2006; 26: 296-308.
6. Braunstein GD. Clinical practice. Gynecomastia. *N Engl J Med* 2007; 357: 1229-37. (Abstract)
7. Mahoney CP. Adolescent gynecomastia. Differential diagnosis and management. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37: 1389-404. (Abstract)
8. Biro FM, Lucky AW, Huster GA, Morrison JA. Hormonal studies and physical maturation in adolescent gynecomastia. *J Pediatr* 1990; 116: 450-5. (Abstract)
9. Neuman JF. Evaluation and treatment of gynecomastia. *Am Fam Physician* 1997; 55: 1835-44. (Abstract)
10. Eyal O, Naugolny L, Weintrob N. The use of aromatase inhibitors in children. *Harefuah* 2009; 148: 825-30. (Abstract)
11. Devalia HL, Layer GT. Current concepts in gynecomastia. *Surgeon* 2009; 7: 114-9. (Abstract)
12. Jacobeit JW, Kliesch S. Gynecomastia: diagnosis and therapy. *Dtsch Med Wochenschr* 2008; 133: 2567-71. (Full Text) / (PDF)
13. Narula HS, Carlson HE. Gynecomastia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007; 36: 497-519. (Abstract)
14. Gikas P, Mokbel K. Management of gynecomastia: an update. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 1209-15. (Abstract)