



Dr. Şükrü Hatun\*, Dr. Kadir Babaoğlu\*\*

Erkeklerde ve kadınlarda rudimanter meme dokusunun hormonlara yanıtı bakımından bir farklılık yoktur. Bununla birlikte meme dokusundaki gelişme cinsel farklılaşmanın bir belirtisidir. Bu nedenle kadınlarda meme dokusunun görünür hale gelmesi pubertenin bir bulgusu olarak kabul edilirken, erkeklerde bir "bozukluk" olarak kabul edilmektedir. Jinekomasti, erkeklerde meme dokusunun iyi huylu proliferasyonu olarak tanımlanmaktadır. Jinekomasti bebeklik ve ileri yaşlarda da görülmekle birlikte en sık puberte döneminde saptanmaktadır. Pubertal jinekomasti fiziksel ve emosyonel rahatsızlığa neden olmasının yanı sıra karsinoma gibi diğer meme sorunlarıyla karışma olasılığı nedeniyle adolesan döneminin önemli bir sorunu olarak kabul edilmektedir.

### Sıklık

Çeşitli toplum çalışmalarında pubertal jinekomasti sıklığı %30-60 arasında bildirilmektedir. Neyzi ve arkadaşlarının çalışmasına göre ülkemizde 9-17 yaş arasında jinekomasti sıklığı %7 bulunmuştur. Genellikle 10-12 yaşlar arasında başlamakta, en yüksek sıklığa 13-14 yaş arasında (Tanner evre III ya da IV pubertal gelişim) ulaşmakta; 16-17 yaş arasında ise sıklıkla tam olarak involüsyona uğramaktadır.

### Etyopatogenez

Meme dokusu, genetik olarak belirlenen çeşitli hormonlar ve biyolojik etmenlerin

etkisiyle gelişmektedir. Başta östrojen ve progesteron olmak üzere endokrin hormonlar meme dokusunun karmaşık biyolojik denetimini yönetmektedirler. Meme kanallarının gelişimi, uzaması, dallanması ve periduktal fibroblast proliferasyonu östrojenin etkisiyle olmaktadır. Bununla birlikte lokal doku işlevinde adezyon moleküllerinin ve büyüme etmenlerinin de önemli bir rolü vardır. Acinar gelişmeden ise luteal fazda konsantrasyonu artan progesteron sorumludur. Androjenler ise östrojenin meme dokusu üzerindeki etkilerini engellemektedir. Pubertal jinekomastinin temelinde meme dokusuna östrojen ve androjen etkisi arasındaki dengesizlik yatmaktadır. Çocukluk ve ergenlik dönemindeki jinekomasti, adrenal ya da testiküler tümörler, hCG salgılayan tümörler, birincil ya da ikincil hipogonadizm, androjen duyarsızlığı sendromları, hipertiroidizm, ilaçlar ve aşırı ekstrasgladuler aromataz aktivitesi gibi patolojik nedenlere bağlı olabilir. Bununla birlikte adolesan jinekomasti olguların büyük çoğunluğu idiopattiktir. İdiopatik pubertal jinekomastiden androjen prekürsörlerinin başta meme dokusunun kendisinde olmak üzere aromatisasyonun artması, pubertenin başlangıcında gün boyu testesteron salgısının düşük olması ve meme dokusunun genetik olarak östrojene duyarlı olması gibi mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır.

### Klinik Değerlendirme

Jinekomasti gelişiminin başlangıç döneminde (ilk 6 ay) duktal proliferasyon, epitelyal ve stromal hiperplazi olmaktadır. Bu dönem "florid" dönem olarak isimlendirilmektedir. Bu dönemde meme dokusunda ağrı ve duyarlılık olmaktadır. Jinekomasti gelişiminden bir yıl sonra ise "fibrotik" dönem olarak isimlendirilen ve stromal hiyalinizasyon ve duktusların genişlemesi ile karakterize gelişme olmaktadır. Olguların yarısında başlangıçta tek taraflı meme büyümesi saptanmaktadır. Fizik muayenede özellikle obez çocuklarda görülen



\*Prof.; Kocaeli Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. AD, Kocaeli

\*\*Yrd. Doç.; Kocaeli Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. AD, Kocaeli

"psödojinekomasti"nin ayırt edilmesi için hastalar sırt üstü yatarak dikkatle muayene edilmelidir. Muayenede glanduler doku çapı ölçülmeli, çapı 6 cm ve üzerinde olan ve memenin kubbe şeklinde olduğu olgular "makrojinekomasti" olarak not edilmelidir. Klinik değerlendirmede hasta patolojik jinekomasti nedenleri bakımından incelenmeli, öykü ve fizik muayene bakımından özellik göstermeyen olgular 6 ay ara ile izleme alınmalıdır. İzlemede jinekomasti sürüyor ve kötüleşiyorsa serum hCG, estradiol, LH ve estrone düzeyleri ölçülerek hasta diğer jinekomasti nedenleri bakımından değerlendirilmelidir.

#### Tedavi

Öncelikle patolojik jinekomasti olgularında nedene yönelik tedavi yapılmalıdır. İdiopatik pubertal jinekomasti tedavisinde ise aşağıdaki saptamalar çerçevesinde davranılmalıdır.

1- Glanduler doku çapı 4 cm'den küçük ve görünümü erken dönem kız meme gelişimine benzeyen olgular yalnızca izlemek yeterlidir. Bu olguların %90'ı tedavisiz 3 yıl içinde, tıbbi tedavi ile 6 ay içinde düzelmektedir. Bununla birlikte bu olgularda meme dokusunda aşırı ağrı ve duyarlılık varsa ya da adolesan belirgin bir utanma duygusu içinde ise tıbbi tedavi düşünülmelidir.

2- Tıbbi tedaviye en iyi yanıtın "florid" dönem içinde olacağı akılda tutulmalıdır.

3- Makrojinekomastisi olan ve başlangıçtan beri 4 yıldan daha az süre geçmiş olgularda ilk aşamada tıbbi tedavi yeğlenmelidir.



4- Makrojinekomastisi olan ve başlangıçtan beri 4 yıldan daha fazla zaman geçmiş olgularda fibrozis gelişmiş olduğu için cerrahi tedavi yeğlenmelidir.

Tıbbi tedavide androjenler, antiestrogenler ve aromataz inhibitörleri kullanılmaktadır. Androjenlerin kullanımı daha sınırlıdır. Antiestrogen olarak clomiphene citrate (50-100 mg/gün) ve tamoxifen (10-20 mg/gün) kullanılmaktadır. Her iki ilaç tatmin edici düzeyde olmasa da meme dokusunda küçülme sağlamakta, fakat tam düzelmeye sağlayamamaktadır. Son yıllarda pubertal jinekomasti tedavisinde aromataz inhibitörlerinin üzerinde daha fazla durulmaktadır. Bu gruptan olan testalactone 450 mg/gün dozunda 6 ay kullanıldığında belirgin meme boyutlarında küçülme olmuş, fakat tam düzelmeye sağlanamamıştır. Yeni jenerasyon ve daha etkili aromataz inhibitörleri ile çalışmalar yapılmasına gereksinim vardır.

#### Kaynaklar

- 1- Braunstein GD. Management of Gynecomastia. Diseases of Breast (second edition). Lippincott Williams & Wilkins Co 2000 pp 67-74
- 2- Braunstein GD. Pubertal Gynecomastia. In: Lihshitz F ed. Pediatric Endocrinology New York: Mrcel Dekker, 1996:197-205
- 3- Braunstein GD. Aromataz and gynecomastia. Endocrine-Related Cancer 199;6: 315-324
- 4- Biro FM. Hormonal studies and physical maturation in adolescent gynecomastia J Pediatr 1990; 116: 445-450
- 5- Desforges J. Gynecomastia. N Engl J Med 1993; 23: 307-317
- 6- Dickson Rb, Russo J. Biochemical control of the breast development. Diseases of Breast (second edition). Lippincott Williams & Wilkins Co 2000 pp 15-28

## Kitap/TTB-STE Kredi Puanı Kazananlar



### Mayıs 2001 sayımızdaki Ödüllü Bulmaca'dan kredi puanı kazananlar

Yıldız (\*) konulmuş olanlar, TTB yayınlarından Olağandışı Durumlar İçin Hızlı Sağlık Değerlendirmesi Protokolleri kitabını da kazandılar.

1- Dilek Azder (Adana), 2- Mehmet Polat (Adıyaman), 3-**Nuriye Işık\***, 4-Müge Koçak (Afyon), 5-Gülşay Şal, 6-Yüksel Tür (Aksaray), 7-Zeliha Tahmazoğlu, 8- Ekrem Kutbay, 9- Turan Sert, 10-Nergiz Güzelcik, 11-Yaşar Güzelcik, 12- Melih Karamuk (Ankara), 13-Cevat Aşkar (Antakya), 14-Emel Yakarica (Aydın), 15- Mustafa Nazif Gökçe, 16- Naciye Lima Kayar, 17-Tayfun Tezcan, 18-Nuriye Karadağ, 19- Melek Akpınar, 20-M. Ali Gördesli (Balıkesir), 21-Cahit Küçük (Bilecik), 22- Ruhsar Tuncer, 23-Hasan Serkan Kaplan, 24-Bekir Sağdıç (Burdur), 25- Emin Pala, 26-Fatma Sürer, 27-Yücel Duman, 28-Nedret Yanık, 29- Selamet Saraç, 30-Temure Metin Yaman, 31-Dilek Ülkersoy (Bursa), 32-Cevdet Tunaboşlu (Çanakkale), 33- Vedat Aslıhak (Çorum), 34-**Hakan Gediklioğlu\* (Erzincan)**, 35- Erkan Ünal, 36-Mualla Onrat, 37-Gülşen Yener, 38-Nurettin Esen, 39-Şermin Altunel Uzun, 40-Şeniz Şaykol Ünal (Eskişehir), 41-Osman Çelikoğlu, 42-Neslihan Avcı, 43- Mehmet Kaşıkırmaz, 44-Ömer Kılıç, (Gaziantep), 45-Metin Değirmenci (Hatay), 46-Ümran Çevikbaş, 47-Fatımal Cengiz, 48-Cengiz Ak, 49-Özgür Gökoğlu, 50-Ayşegül Ak, 51-Hüseyin Badaş, 52-Ahmet Bolat (Isparta), 53-Yusuf Demirci (İstanbul), 54-Aydın Koç, 55-Sema Danacı, 56-Hasan Zorlu, **Sayfa 317'de sürüyor.**