



Гинекомастия — развитие у лиц мужского пола ткани молочной железы.

В клинической практике принята следующая классификация гинекомастии:

1. Физиологическая гинекомастия: период новорожденности, подростковый возраст, старческий возраст.
2. При системных неэндокринных заболеваниях: фаза восстановления после истощения, недостаточность функции почек, цирроз печени, параплегия.
3. При нарушениях синтеза или действия тестостерона: синдром Клайнфелтера, орхит, опухоль интерстициальных клеток яичка, синдром тестикулярной феминизации.
4. При заболеваниях, сопровождающихся повышенной секрецией эстрогенов: феминизирующие опухоли надпочечников, опухоль половых клеток яичка, рак легкого или злокачественная опухоль другой локализации с повышенной секрецией хорионического гонадотропина, истинный гермафродитизм.
5. При употреблении лекарственных препаратов: миелосан, винкристин, циметидин (тагамет), сибазон (тазепам, реланиум, седуксен), препараты наперстянки, эстрогены, метилдопа, нитрозомочевина, производные тиазида, резерпин, спиронолактон, трициклические антидепрессанты.

Этиология и патогенез. Баланс эстрогенов и андрогенов определяет развитие молочных желез. У здоровых мужчин эстрогены и андрогены секретируются в соотношении 1:100, в отличие от женщин, у которых это соотношение составляет 1:10. Изменение соотношения эстрогенов и андрогенов (снижение синтеза тестостерона, повышение

Добавил(а) Wobe
18.02.11 19:30

синтеза эстрогенов, повышение связывания тестостерона белками плазмы, уменьшение сродства к тестостерону рецепторов органов-мишеней) может привести к гинекомастии.

При развитии гинекомастии наблюдаются две различные гистологические формы: а) пролиферация молочных протоков с образованием долек (паренхиматозная трансформация); б) пролиферация интерлобулярной и перидуктальной ткани с разрастанием соединительной ткани и отложением жира (интерстициальная трансформация). Паренхиматозная трансформация является следствием воздействия эстрогенов и, по-видимому, тестостерона и прогестерона. Пролактин играет при этом только перmissive роль. Интерстициальная трансформация в основном связана с действием пролактина.

Клиническая картина. Молочная железа у мужчин представляет собой рудиментарный орган, состоящий из соска со слабо развитыми протоками и жировой стромой. В норме эти структуры не пальпируются. Клинически гинекомастия проявляется в виде одно- или двустороннего уплотнения ткани в субареолярной области диаметром от 2 до 5 см.

Физиологическая гинекомастия отмечается в течение трех периодов нормального физиологического развития: у новорожденных, в пубертатном периоде и старческом возрасте.

У новорожденных нередко пальпируются молочные железы, увеличенные за счет стимулирующего влияния эстрогенов плаценты. Молочные железы уменьшаются до нормы в течение нескольких недель.

У 40—70% мальчиков увеличиваются молочные железы в период полового созревания. При пубертатной гинекомастии увеличиваются обычно обе молочные железы, но может быть и одностороннее увеличение, иногда сопровождающееся болезненностью. Пубертатная гинекомастия длится не более 2 лет.

Физиологическая гинекомастия может наблюдаться и в старческом возрасте. Это обусловлено относительным избытком эстрогенов вследствие пониженной секреции тестостерона. Кроме того, у пожилых мужчин при постепенном развитии ожирения может повышаться синтез эстрогенов из андрогенов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Во время физикального обследования необходимо оценить рост, вес, телосложение больного, половое развитие, размеры печени, а также установить наличие или отсутствие системных или эндокринных заболеваний. Целесообразно определить содержание в крови тестостерона, пролактина, эстрогенов, гонадотропинов.

Иногда при гинекомастии имеется более выраженное диффузное увеличение грудной железы и ее трудно отличить от подкожной жировой клетчатки. При гинекомастии следует помнить о вероятности злокачественного новообразования. Отличие, характерное для рака: локализация вне ареолы, кровянистые выделения из соска, фиксация к коже или глубоким структурам, увеличение подмышечных лимфатических узлов, наружные кожные изменения, изъязвления. При подозрении на новообразование следует делать биопсию.

Системные заболевания и гинекомастия. Почечная недостаточность ведет к снижению секреции тестостерона и нарушению сперматогенеза. Кроме того, вследствие сниженного почечного клиренса происходит повышение уровня лютеинизирующего гормона в крови, что стимулирует образование в яичках эстрадиола клетками Лейдига.

Цирроз печени приводит к развитию гинекомастии за счет следующих механизмов: алкоголь — один из основных циррозогенных факторов — оказывает прямое токсическое действие на яички; дисфункция печени ведет к пониженной экстракции предшественника эстрогенов андростендиона и соответственно к чрезмерной продукции эстрогенов.

Нарушения синтеза или действия тестостерона. Синдром Клайнфелтера (дисгенезия семенных канальцев). Гистологически выявляются гиалинизация стенок семенных канальцев, атрофия клеток Сертоли, недостаточность сперматогенеза, уменьшение количества клеток Лейдига. Секреция тестостерона яичками и уровень его в крови резко снижены, что способствует нарушению соотношения тестостерон/эстрадиол в сторону преобладания последнего.

Синдром Рейфенштейна. Семейное заболевание с мужским кариотипом, характеризующееся дефектом биосинтеза тестостерона вследствие снижения

Добавил(а) Wobe
18.02.11 19:30

активности 17-редуктазы. Заболевание проявляется гипоспадией, относительно малым половым членом, нарушением опускания яичек, скудными вторичными половыми признаками, евнухоидизмом. Уже к началу полового созревания появляется выраженная гинекомастия. Она обусловлена повышением продукции эстрогенов.

Дисфункция яичек с отсутствием или снижением синтеза тестостерона и развитием гинекомастии может иметь место при орхитах (эпидемический паротит), врожденном анорхизме, крипторхизме.

Гинекомастия может развиваться вследствие снижения действия тестостерона на ткани-мишени, что связано с отсутствием или уменьшением числа рецепторов андрогенов. При этом имеется преобладание действия эстрогенов на клеточном уровне. Данная ситуация наблюдается при синдроме тестикулярной феминизации.

Заболевания, сопровождающиеся гиперсекрецией эстрогенов (перечислены выше), могут быть причиной истинной гинекомастии, которая развивается на фоне симптомов соответствующих заболеваний.

При гиперсекреции эстрогенов прежде всего необходимо исключить феминизирующую опухоль надпочечников и опухоль яичка.

Лекарственная гинекомастия. Механизмы развития лекарственной гинекомастии различны. Спиронолактон блокирует рецепторы андрогенов; циметидин конкурентно связывается с рецепторами андрогенов и стимулирует секрецию пролактина аденогипофизом; химиотерапевтические противоопухолевые средства (например, миелосан) повреждают яички и снижают тем самым продукцию тестостерона.

Лечение проводится с учетом этиологии. Физиологическая гинекомастия влечению не нуждается. Пубертатная гинекомастия длится не более 2 лет. Если гинекомастия выражена и не исчезает, следует производить пластическую операцию с удалением молочных желез. В последние годы предлагается лечение пубертатной гинекомастии агонистами дофамина (парлодел и др.), угнетающими синтез пролактина аденогипофизом. Парлодел назначается в суточной дозе от 2,5 до 5—7,5 мг в течение 3—6 мес.

Если гинекомастия обусловлена нарушением синтеза или действия тестостерона, то заместительная терапия тестостероном может уменьшить ее выраженность.

Гинекомастия при циррозе печени и хронической почечной недостаточности редко подвергается обратному развитию в связи с малой эффективностью лечения этих заболеваний.

Гинекомастия, связанная с опухолями, продуцирующими эстрогены, может уменьшиться после удаления этих опухолей.

Лекарственная гинекомастия исчезает после отмены препаратов, ее вызвавших.