

Ginekomastia - powiększenie piersi u mężczyzny - problem przejściowy czy coś poważniejszego?

Damian D. Brela

psychoandrologia.com

Pojęcie *ginekomastia* pochodzi od starogreckich słów *gyne* – kobieta i *mastos* - pierś (Kołątaj, Szewczyk 2004). Zjawisko ginekomastii polega na powiększeniu jednego lub obu gruczołów piersiowych u mężczyzny (Salata, 2021).

Gruczoły sutkowe u mężczyzn występują w postaci szczątkowej, w takiej jak u dziewcząt przed okresem powitania (dojrzewania). U dojrzałego mężczyzny ze względu na brak zrazików i rozwiniętej tkanki gruczoły te są niewyczuwalne.

Ginekomastia, aby została stwierdzona wymaga diagnostyki specjalistycznej: badanie USG piersi, jąder, badania laboratoryjne hormonów, markerów nowotworowych, czynności nerek i wątroby. Proces diagnozy szczegółowo zostanie opisany w kolejnej części artykułu.

Diagnoza hormonalna i biochemiczna jest konieczna po to, aby wykluczyć tzw. *pseudoginekomastię* (*ginekomastię rzekomą*). Polega ona na przeroście tkanki tłuszczowej, która zazwyczaj towarzyszy nadwadze lub otyłości. Stan otłuszczenia piersi u mężczyzny nazywany jest lipomastią (z łac. *liposis* - otłuszczenie) lub też jest nazywana steatomastią (ze starogr. *stear* - tłuszcz) (Kołątaj, Szewczyk 2004).

Rozrost gruczołów powoduje uwypuklenie piersi, a w przypadkach bardzo mocno zaawansowanej ginekomastii piersi mężczyzny mogą przypominać w pełni kobiece. Objawom widocznego, fizycznego powiększenia piersi mogą towarzyszyć również inne, np. bolesność samoistna, uciskowa, mlekotok, twardość, tkliwość.

Anatomiczny przebieg rozwoju gruczołów sutkowych jest skomplikowany i długotrwały, w każdym razie ich zawiązki pojawiają się około 6. tygodnia życia płodu i powstają ze zgrubień ektodermy na powierzchni przednio-bocznej zarodka. Z poziomu rozwoju są to gruczoły skórne. Zgrubienia te nazywa się listewkami mlekowymi sięgających od okolicy pochwowej do pachwinowej. Listewki z czasem zanikają pozostawiając symetryczny, pierwotny pączek ektodermalny w okolicy piersiowej, w obrębie których powstają pączki wtórne, a dalej przewody mlekowe, komórki mięśniowo-nabławkowe, tkanka łączna oraz tkanka tłuszczowa. Sutek oraz ujście przewodów wyprowadzających rozwijają się ostatecznie dopiero pod koniec życia płodowego (Kołątaj, Szewczyk 2004).

Do czasu dojrzewania gruczoły u obu płci mają charakter szczątkowy. W prawidłowym przebiegu rozwoju płodowego oraz przedpokwitaniowego tkanka gruczołowa dziewcząt staje się bardziej wrażliwa na estrogeny. W okresie dojrzewania rozwija się mocniej tkanka łączna i tłuszczowa u dziewcząt, a dopiero w czasie pierwszej ciąży tkanka gruczołowa. U prawidłowo rozwijających się mężczyzn tkanka gruczołowa oraz tłuszczowa nie rozwijają się dalej.

Występowanie ginekomastii szacuje się na od 32 do nawet 65% osób płci męskiej (Salata, 2021). Badacze wyróżniają trzy tzw. szczyty w rozwoju chłopców i mężczyzn, w których występowanie ginekomastii jest zwiększone.

1) Przede wszystkim okres noworodkowy – ustępuje w ciągu około 4 miesięcy po urodzeniu.

2) Okres dojrzewania płciowego (ginekomastia pokwitaniowa): w zależności od badań notuje się występowanie na poziomie od 38 do 75% chłopców - szczególny szczyt ok. 14. R.ż. U 73% chłopaków ustępuje w ciągu do 2 lat od rozpoznania, w 92% w ciągu 3. lat.

3) Okres wieku podeszłego (ginekomastia inwolucyjna, ginekomastia starcza) może dotyczyć nawet 60 – 70% starszych mężczyzn.

Pod względem histopatologicznym, czyli pod względem patologii rozwoju tkanek specjaliści wymieniają około 5 typów ginekomastii. Dla naszych rozważań wystarczy ogólny trójkopdział na ginekomastię rozwojową (fizjologiczną), patologiczną oraz idiopatyczną (Salata, 2021).

GINEKOMASTIA FIZJOLOGICZNA

Występuje u noworodków i dojrzewających chłopców. Występuje u około 65 – 90% noworodków obu płci. Przyczyna tego stanu u noworodków jest związana z nadmiarem matczynych estrogenów, progesteronu i peptydów mamotropowych obecnych w ciąży. Ustępuje w ciągu kilku tygodni samoistnie. Jeśli się utrzymuje dłużej niż 1 rok po porodzie, to wymaga diagnozy.

W przypadku wieku dojrzewania (około 13. / 14. r.ż.) może dotyczyć od 22 do 69% chłopaków i jest związana ze zwiększeniem aktywności osi podwzgórze-przysadka-jądra.

Produkowane przez przysadkę gonadotropiny stymulują jądra do zwiększonej produkcji estradiolu, co zapoczątkowuje dojrzałą spermatogenezę. W wyniku tego dochodzi do przejściowego hiperestrogenizmu i rozrostu tkanki piersiowej.

GINEKOMASTIA PATOLOGICZNA

Dotyka od 36 do 57% mężczyzn, a po 50. r.ż. nawet 60/70%. Mechanizm powstawania jest wieloczynnikowy i dużą rolę gra u starszych mężczyzn otyłość. Spowolniony metabolizm, niezdrowy styl życia, czyli niezdrowa dieta oraz ograniczony ruch powodują rozwój tkanki tłuszczowej, w której powstaje duża ilość enzymu aromatazy. Pod wpływem aromatazy dochodzi do konwersji męskich hormonów płciowych (androgeny) w żeńskie hormony płciowe (estrogeny). Obniżenie stężenia testosteronu nasila objawy zespołu niedoboru testosteronu, inaczej późny hipogonadyzm – LOH. Ponadto wiele chorób w starszym wieku wymaga leczenia lekami, które mogą mieć charakter antyandrogenowy, czyli hamujący syntezę testosteronu.

PATOGENEZA GINEKOMASTII

Ginekomastia, czyli rozrost gruczołu piersiowego powstaje pod wpływem oddziaływania żeńskich hormonów płciowych - estrogenów - na tęzę tkankę. W piersi znajdują się receptory dla hormonów żeńskich (ER – estrogen receptor), jak i męskich (AR – androgen receptor). Estrogeny rozwijają tkankę gruczołową, podczas gdy androgeny hamują jej rozwój. Dlatego

zaburzenie równowagi hormonalnej w organizmie mężczyzny na rzecz estrogenów może doprowadzać do rozwoju ginekomastii.

Oprócz wspomnianych wcześniej hormonów przyjmuje się, że pewną rolę w postawianiu ginekomastii grają również takie hormony jak: prolaktyna (PRL), leptyna, tyroksyna, kortyzol, gonadotropina kosmówkowa (hCG), hormon wzrostu (GH), insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1) oraz wspomniany już wcześniej enzym aromatazy. Enzym aromatazy znaleźć można w jajnikach, jądrach, mózgu, piersiach, ale przede wszystkim w tkance tłuszczowej, gdzie poprzez konwersję powstaje najwięcej estrogenów. M.in. leptyna stymuluje aktywność aromatazy. GH i IGF-1 są dodatkowymi czynnikami w rozwoju gruczołu piersiowego. Uznaje się, że sama prolaktyna (PRL) nie jest bezpośrednią przyczyną ginekomastii, to jednak ze względu na różne stany chorobowe, hiperprolaktynemię, hipogonadyzm, nawet po lekach może mieć istotną rolę.

Przyczyną ginekomastii jest nadmiar estrogenów - endogennych lub egzogennych; przyczyną może też być niedobór lub zaburzenie metabolizmu androgenów lub też niewrażliwość androgenowych receptorów w piersiach.

Nadmiar produkcji estrogenów w męskim organizmie może być wywołany przez hormonalnie czynne nowotwory jąder, nowotwory zarodkowe jąder, pozajądrowo, guzy nadnerczy. Dużo częściej jednak przyczyną jest konwersja hormonów w przypadku otyłości lub jako zaburzenie metabolizmu w niewydolności nerek i wątroby. Również nadczynność tarczycy stymuluje syntezę globuliny (SHBG), która wiąże się z testosteronem powodując jego niedobór.

Jeśli chodzi o zewnętrzne (egzogenne) pochodzenie estrogenów w męskim organizmie, to wymienia się takie źródła jak: ekspozycja na związki podobnie działające do estrogenów tzw. ksenoestrogeny (w osobnym artykule zostanie opisana ich szkodliwość dla męskiego zdrowia). Znajdują się one w jedzeniu, wodzie, powietrzu, lekach, kosmetykach, tworzywach sztucznych. Wchłaniane są poprzez przewód pokarmowy, skórę i błonę śluzową. Również środki w postaci maści, kremów zawierających estrogeny mogą ulegać wchłanianiu nawet przypadkowemu np. podczas życia intymnego z partnerką(mi).

Hipogonadyzm – pierwotny lub wtórny - jest częstą przyczyną ginekomastii. Polega na niewydolności jąder. Niedobór testosteronu powoduje, że zmniejsza się masa mięśniowa, zwiększa się ilość tkanki tłuszczowej, a przez to i produkcja estrogenów. Estrogeny stymulują syntezę SHBG, która wiąże się z testosteronem pozostawiając więcej wolnego estradiolu. W przypadku wtórnego hipogonadyzmu, do którego doprowadzają różne stany chorobowe np. Choroby przewlekłe, zaburzenia czynności przysadki i podwzgórza, głodzenie się, stres; a także leki wywołujące hiperploktynię.

Około 20% ginekomastii powstaje z powodu przyjmowanych leków w chorobach przewlekłych lub substancji stymulujących receptory. Leki te mają uboczny skutek antyandrogenowy, stymulujący ER lub też wywołujący większe stężenie prolaktyny. Inną częstą przyczyną wśród młodych mężczyzn jest stosowanie w nadmiarze sterydów anaboliczno-androgennych (SAA) - ich działanie zostanie opisane w osobnym artykule. Również styl życia i niezdrowe nawyki żywieniowe (w tym również stosowanie używek, alkoholi i narkotyków) przyczyniają się do powstawania ginekomastii, np. marihuana wykazuje działanie antyandrogenowe, czyli hamuje syntezę męskich hormonów płciowych.

GINEKOMASTIA IDIOPATYCZNA

Jest to już ostatni rodzaj opisywanej tutaj ginekomastii. Stwierdza się ją w przypadku, kiedy nie można ustalić konkretnych przyczyn powiększenia się gruczołu piersiowego u mężczyzny. Mimo, że badania hormonalne i biochemiczne są w normie. Przypuszcza się, że mogą za nią stać jeszcze nie odkryte zależności biologiczne. Czasami też mówi się o szczególnej wrażliwości receptorów estrogenowych w piersiach u mężczyzny. Wrażliwość ta prawdopodobnie wykształca się w życiu płodowym.

Ginekomastia w niektórych przypadkach przemija samoistnie - szczególnie w okresie niemowlęcym oraz w czasie dojrzewania – i jeśli objawy ustępują nie powinna budzić niepokoju. W przypadku ginekomastii patologicznej nie rzadko potrzebne jest specjalistyczne leczenie – zostanie ono opisane w kolejnym artykule.

Ginekomastia zaburza poczucie męskości, pewności siebie i własnej wartości u mężczyzn. Jej przebieg jest szczególnie niekorzystny podczas dojrzewania, kiedy wspomniane cechy osobowości dopiero ulegają rozwojowi i są wrażliwe na zaburzony kierunek powodując kliniczne następstwa wymagające potem psychoterapii.

Literatura

Kołątaj W., Szewczyk L. (2004). Gynecomastia in children and teenaged boys. Endokrynologia Pediatria. Vol. 3/2004. Nr 4(9).

Salata I. M. (2021). Choroby sutka u mężczyzn. [W:] J. Słowikowska-Hilczer (red.) Andrologia.

Zdrowie mężczyzny od fizjologii do patologii. Warszawa: PZWL