

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО
Осетровой Наталья Борисовны на реферат ординатора второго года обучения по специальности
«Эндокринология» Вейсвер Натальи Викторовны

Тема реферата **Синдром гинекомастии**

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (Осетр Н.Б.)

Дата: «03» июня 2024 года

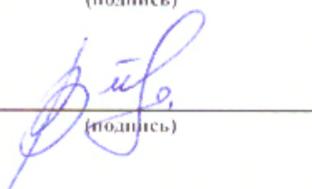
Подпись рецензента



(подпись)

Осетрова Н.Б.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора



(подпись)

Вейсвер Н.В.
(ФИО ординатора)

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема

«Синдром гинекомастии»

Выполнила: ординатор 2-го года

Вейсвер Наталья Викторовна

Проверила: к.м.н., доцент кафедры
госпитальной терапии и иммунологии
с курсом ПО

Осетрова Наталья Борисовна

Красноярск, 2024

Оглавление

Определение	3
Эпидемиология	3
Классификация	3
Онтогенез	4
Гормональная регуляция	4
Физиологическая гинекомастия	4
Патологическая гинекомастия	5
Повышенный уровень эстрогена	5
Опухоли яичек	6
Неопухолевые причины	7
Другие заболевания	7
Лекарственные препараты и наркотики	8
Диагностика	8
Лабораторные и инструментальные исследования	9
Лечение	9
Динамическое наблюдение	10
Заключение	10
Список используемой литературы	11

Определение

Гинекомастия – доброкачественное, одно- или двустороннее увеличение грудных желёз у мужчин, возникающее вследствие пролиферации железистой, соединительной и жировой тканей. [1]

Эпидемиология

Распространённость гинекомастии составляет 20-40% среди молодых мужчин, 40-60% - среди пожилых мужчин без соматических заболеваний и до 70% - среди пожилых мужчин с сопутствующими соматическими заболеваниями. [3]

Классификация

В зависимости от состояния грудной железы выделяют истинную и ложную [1]:

– **ложная гинекомастия** (псевдогинекомастия, адипозомастия) - увеличение грудных желёз у мальчиков или мужчин за счет отложения жира. Альвеолярные образования в ее паренхиме отсутствуют. Возможно сочетание ложной и истинной гинекомастии у одного больного (например, часто наблюдается при пубертатно-юношеском диспитуитаризме).

– **истинная гинекомастия** - увеличение грудных желёз обусловлено железистой тканью, бывает физиологической и патологической.

К физиологической относятся гинекомастия периода новорожденности (неонатальная), гинекомастия подросткового возраста (пубертатная) и старческая (инволютивная) гинекомастия. [2]

Истинная гинекомастия развивается при следующих патологических состояниях:

- при эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, гипотиреоз, акромегалия, кортикоэстрома и т.д.);
- при генетических заболеваниях (нечувствительность к андрогенам, синдром Клайнфелтера, врожденная дисфункция коры надпочечников и др.);
- при неэндокринных заболеваниях;
- при опухоли собственно молочной железы;
- паранеопластическая гинекомастия (рак почек, яичек, легких, кишечника и т.д.);
- ятрогенная гинекомастия.

Также существует клиническая классификация:

I степень — минимальная субареолярная узловатость;

II степень — субареолярное уплотнение менее диаметра ареолы;

III степень — уплотнение, равное диаметру ареолы;

IV степень — уплотнение, превышающее диаметр ареолы.

По размерам гинекомастию условно делят на умеренную, среднюю, выраженную. Рассчитывают её размеры по формуле $D \cdot H$, где D — окружность железы (см), H — высота железы (см), и обозначают условными единицами: умеренная — до 6 у.е., средняя — 6-10 у.е., выраженная — более 10 у.е. [1]

Онтогенез

Развитие груди у мужчин происходит аналогично развитию груди у женщин.

На ранних стадиях внутриутробной жизни эпителиальные клетки, происходящие из эпидермальной области, запрограммированной на ареолу, пролиферируют в протоки, которые соединяются с соском на поверхности кожи. Слепые концы этих протоков отпочковываются, образуя альвеолярные структуры на более поздних сроках беременности. При снижении уровня пролактина плода и плацентарного эстрогена и прогестерона при рождении младенческая грудь регрессирует до полового созревания. [4]

Во время телархе у женщин происходит первоначальный клинический вид зачатка молочной железы, а также рост и деление протоков, что дает начало булавовидным концевым зачаткам, которые затем образуют альвеолярные почки. Примерно дюжина альвеолярных почек группируется вокруг терминального протока, образуя долька типа 1. Долька 1-го типа созревает в дольки 2-го и 3-го типов, называемые протоками. Количество альвеолярных почек увеличивается до 50 у долек 2-го типа и 80 у долек 3-го типа. Весь процесс дифференциации занимает годы после начала полового созревания и, если беременность не наступает, может никогда не завершиться. Напротив, дальнейшее развитие груди обычно не происходит из-за повышения концентрации тестостерона в период полового созревания. У некоторых мальчиков в перипубертатном периоде могут временно развиваться дольки 1-го типа, которые могут подвергнуться атрофии на более поздней стадии. [3]

Гормональная регуляция

Инициация и прогрессирование развития молочной железы включает в себя скоординированные усилия гормонов гипофиза и яичников, а также местных медиаторов.

Воздействие эстрогена на грудь является результатом циркулирующего уровня эстрадиола или местных эстрогенов. Ароматаза P450 катализирует превращение стероидов C19 — андростендиона, тестостерона и 16- α -гидроксиандростендиона — в эстрон, эстрадиол-17 β и эстриол. Таким образом, переизбыток субстрата (например, тестостерона) или повышенная активность фермента (ароматазы) для производства эстрогена могут увеличить концентрацию эстрогена в сыворотке крови и молочной железе и иницировать каскад развития молочных желез у женщин и мужчин. Например, при более полных формах синдромов нечувствительности к андрогенам у генетических мужчин избыток андрогена ароматизируется в эстроген, что приводит к гинекомастии и общему фенотипическому женскому внешнему виду. Кроме того, потеря антипролиферативного эффекта андрогенов на молочной железе также вносит значительный вклад в развитие молочной железы у лиц с полной нечувствительностью к андрогенам. Аналогичным образом, биологические эффекты чрезмерной экспрессии фермента ароматазы у самок и самцов мышей, трансгенных для гена ароматазы, приводят к увеличению пролиферации молочной железы. У женских трансгенов чрезмерная экспрессия ароматазы способствует индукции гиперпластических и диспластических изменений в тканях молочной железы. Чрезмерная экспрессия ароматазы у мужских трансгенов вызывает усиление роста молочных желез и гистологические изменения, сходные с гинекомастией, повышение рецепторов эстрогена и прогестерона, а также увеличение нисходящих факторов роста молочной железы, таких как TGF-бета и β FGF. Интересно, что лечение ингибитором ароматазы приводит к инволюции фенотипа железы млекопитающих. Таким образом, хотя андрогены не стимулируют развитие груди напрямую, они могут стимулировать этот процесс, если ароматизируются до эстрогена. Это происходит в случаях избытка андрогенов или у пациентов с повышенной активностью ароматазы.

Физиологическая гинекомастия

Гинекомастия может нормально протекать в течение трех фаз жизни.

Первый пик возникает вскоре после рождения как у женщин, так и у мужчин. Отчасти это вызвано высоким уровнем эстрадиола и прогестерона (вырабатываемых матерью) в крови плода, которые стимулируют ткани молочной железы у новорожденного. Другим механизмом является повышенная конверсия предшественников стероидных гормонов в половые стероиды и повышенная ароматизация андрогенов в результате неонатального всплеска лютеинизирующего гормона (ЛГ). Неонатальная гинекомастия может сохраняться в течение нескольких недель после рождения и может быть связана с молочными выделениями из груди. [3]

Половое созревание знаменует собой **второй период**, когда гинекомастия может протекать физиологически. Фактически, до 60% мальчиков имеют клинически обнаруживаемую гинекомастию к 14 годам. Несмотря на то, что она в основном двусторонняя, она часто асимметрична и может быть односторонней. Пубертатная гинекомастия обычно проходит в течение 3 лет после начала заболевания. В раннем пубертатном периоде гипофиз выделяет гонадотропины ночью и стимулирует выработку тестостерона яичками в самые ранние утренние часы. Однако концентрация эстрадиола в сыворотке крови остается выше препубертатной концентрации в течение дня. По сравнению с мальчиками, у которых не развивается гинекомастия, мальчики с пубертатной гинекомастией имеют сниженное соотношение андрогенов и эстрогенов. [3] Кроме того, другое исследование показало повышенную активность ароматазы в фибробластах кожи мальчиков с гинекомастией. Таким образом, механизм, с помощью которого возникает пубертатная гинекомастия, может быть обусловлен либо снижением продукции андрогенов, либо повышенной ароматизацией циркулирующих андрогенов, что приводит к увеличению соотношения эстрогена и андрогена. [4]

Третья возрастная группа, в которой гинекомастия часто наблюдается, приходится на пожилой возраст (>60 лет). Зарегистрированная распространенность варьирует от 36 до 57%, возможно, из-за различных выбранных групп населения и различных диагностических критериев. Хотя точные механизмы, с помощью которых это происходит, не были полностью выяснены, данные свидетельствуют о том, что это может быть результатом повышенной активности периферической ароматазы на фоне увеличения общего жира в организме, относительно повышенных концентраций ЛГ и снижения концентрации тестостерона в сыворотке крови, связанных со старением мужчин. Таким образом, как и гинекомастия при ожирении, гинекомастия старения может частично быть результатом повышенной активности ароматазы, вызывая повышенное превращение андрогенов в эстрогены. Кроме того, с возрастом не только увеличивается общее количество жира в организме, но и может наблюдаться увеличение активности ароматазы в уже имеющейся жировой ткани, что еще больше увеличивает циркулирующие эстрогены. Концентрации глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) в сыворотке крови, увеличиваются с возрастом у мужчин. Поскольку ГСПГ связывает эстроген с меньшим сродством, чем тестостерон, соотношение биодоступного эстрадиола и биодоступного тестостерона может увеличиваться у пожилых мужчин. [5]

Патологическая гинекомастия

Патологическая гинекомастия обусловлена повышением соотношения эстрогенов и андрогенов в циркулирующей и/или местной ткани молочной железы.

Повышенный уровень эстрогена

Развитие груди требует наличия эстрогена. Андрогены, с другой стороны, оказывают антипролиферативное действие на ткани молочной железы. Таким образом, существует равновесие между эстрогеном и андрогенами у взрослого мужчины, чтобы предотвратить рост ткани молочной железы, в результате чего либо увеличение эстрогена, либо снижение андрогена может склонить чашу весов в сторону гинекомастии. Повышенный уровень эстрогена увеличивает пролиферацию желез по нескольким механизмам. Они включают в себя прямую стимуляцию железистой ткани и подавление ЛГ, тем самым уменьшая секрецию тестостерона яичками и преувеличивая и без того высокое соотношение эстрогена и андрогена. [3] Поскольку развитие ткани молочной железы у мужчин происходит аналогично развитию у женщин, те же гормоны, которые влияют на ткани молочной железы у женщин, могут вызывать гинекомастию. У мальчиков и взрослых мужчин в постпубертатном периоде яички секретируют 6-10 мкг эстрадиола и 2,5 мкг эстрона в сутки. Продукция яичек состоит из небольшой доли эстрогенов, находящихся в циркуляции (т.е. 15% эстрадиола и 5% эстрона), а остальная часть эстрогена у мужчин образуется в результате экстрагландулярной ароматизации тестостерона и андростендиона до эстрадиола и эстрона. Таким образом, любая причина избытка эстрогенов, от перепроизводства до периферической ароматизации андрогенов, может инициировать каскад развития молочной железы. [5]

Опухоли яичек

Опухоли яичек могут приводить к повышению уровня эстрогена в крови по следующим механизмам: перепроизводство эстрогенов, перепроизводство андрогенов с экстрагонадной ароматизацией до эстрогенов и секреция ХГЧ, который стимулирует нормальные клетки Лейдига (через рецептор ЛГ). Примерами эстрогенсекретирующих опухолей являются опухоли из клеток Лейдига, опухоли из клеток Сертоли, гранулезоклеточные опухоли и опухоли надпочечников.

Опухоли из клеток Лейдига составляют 1-3% от всех опухолей яичек. Обычно они возникают у мужчин в возрасте от 20 до 60 лет, хотя до 25% из них возникают в препубертатном периоде. В препубертатных случаях признаками являются быстрый соматический рост и повышенный костный возраст с повышенным уровнем тестостерона в сыворотке крови и 17-кетостероидов в моче. У взрослых повышенный уровень эстрогена в сочетании с пальпируемым образованием яичка и гинекомастией указывает на опухоль яичка. Некоторые опухоли из клеток Лейдига могут быть видны только на УЗИ из-за их небольшого размера. Некоторые из них могут вырабатывать тестостерон и не вызывать гинекомастию. Несмотря на то, что опухоли из клеток Лейдига в основном доброкачественные, они могут быть злокачественными и метастазировать в легкие, печень и забрюшинные лимфатические узлы. [2]

Опухоли из клеток Сертоли составляют менее 1% всех опухолей яичек и встречаются в любом возрасте, но обычно у мальчиков в возрасте до 6 месяцев. Несмотря на то, что они возникают у мальчиков, у детей они, как правило, не оказывают эндокринного воздействия. Опять же, большинство из них доброкачественные, но до 10% являются злокачественными. Гинекомастия возникает в одной трети случаев опухолей из клеток Сертоли, предположительно из-за повышенной выработки эстрогена.

Гранулезоклеточные опухоли, очень редко встречающиеся в яичках, также могут чрезмерно вырабатывать эстроген. В некоторых случаях возникают случаи гинекомастии.

Герминогенные опухоли являются наиболее распространенным видом рака у мужчин в возрасте от 15 до 35 лет. Они включают эмбриональную карциному, карциному желточного мешка, хориокарциному и тератому. Повышенный уровень ХГЧ или субъединиц ХГЧ в сыворотке крови (например, может присутствовать как при семиноматозных, так и при несеминоматозных типах герминогенных опухолей), тогда как АФП может быть повышен только при несеминоматозном типе. В результате повышенного уровня ХГЧ, который стимулирует клетку Лейдига через рецептор ЛГ, выработка тестостерона и эстрогена (эстрогена непропорционально тестостерону) увеличивается и может вызвать гинекомастию. Хотя герминогенные опухоли обычно возникают в яичках, они также могут возникать экстрагонадно, в частности, в средостении. Эти экстрагонадные опухоли также обладают способностью продуцировать ХГЧ, но их необходимо дифференцировать от множества других опухолей, таких как крупноклеточные карциномы легких, которые могут синтезировать ХГЧ или субъединицы ХГЧ. [5]

Некоторые новообразования, которые перепроизводят эстрогены, также обладают гиперактивностью ароматазы. Помимо опухолей полового канатика, фиброламмеллярная гепатоцеллюлярная карцинома также обладает эктопической ароматазной активностью, вызывая тяжелую гинекомастию у двух мальчиков.

Кроме того, опухоли надпочечников могут секретировать избыток дегидроэпиандростерона (ДГЭА), ДГЭА-сульфата (ДГЭАС) и андростендиона, которые затем могут быть ароматизированы периферически до эстрадиола. Некоторые опухоли надпочечников могут выделять эстроген напрямую. Как правило, феминизирующие опухоли надпочечников являются большими, агрессивными и злокачественными. [6]

Неопухолевые причины

Помимо опухолей, другие состояния также связаны с чрезмерной ароматизацией тестостерона и других андрогенов до эстрогена, что приводит к гинекомастии. Например, **ожирение** тесно связано с гинекомастией. Считается, что этот механизм связан с повышенной активностью ароматазы в жировых тканях, но большинство мужчин с ожирением не имеют высоких концентраций эстрогена. Лептин также участвует в патогенезе гинекомастии, потому что он может стимулировать ароматазу в жировой ткани и ткани молочной железы. Лептин также может напрямую стимулировать рост эпителиальных клеток в молочной железе или повышать чувствительность эпителиальных клеток к эстрогенам. [3] Также было обнаружено, что полиморфизм цитохрома ароматазы P45019 (CYP19) связан с гинекомастией. [6]

Еще одна причина гинекомастии из-за избытка эстрогенов включает **вытеснение стероидов из ГСПГ**. ГСПГ связывает андрогены более активно, чем эстроген. Таким образом, любое состояние или препарат, такой как спиронолактон, который вытесняет стероиды из ГСПГ, легче вытесняет эстроген, чем тестостерон, что приводит к более высокому соотношению эстрогена и тестостерона.

Помимо увеличения выработки эстрогена, **снижение уровня тестостерона** может вызвать повышение соотношения эстрогена и андрогена, тем самым вызывая гинекомастию. Первичный гипогонадизм, с его снижением уровня тестостерона в сыворотке крови и повышением уровня ЛГ в сыворотке крови, увеличивает ароматизацию тестостерона до эстрадиола и связан с повышением соотношения эстрогенов и андрогенов. Любое приобретенное заболевание яичек, приводящее к первичному гипогонадизму, такое как тяжелый постпубертатный вирусный и бактериальный орхит, травма мошонки или облучение, может способствовать развитию гинекомастии по тем же механизмам. Наконец, дефицит ферментов в пути синтеза тестостерона из холестерина также приводит к снижению уровня тестостерона и, следовательно, относительному увеличению эстрогена. Например, дефицит 17-оксостероидредуктазы, фермента, который катализирует превращение андростендиона в тестостерон и эстрон и эстрона в эстрадиол, вызывает повышение уровня эстрогена и андростендиона, которые затем ароматизируются до эстрадиола. [4]

Вторичный гипогонадизм приводит к низкому уровню тестостерона в сыворотке крови. Так, у пациентов с синдромом Кальмана, формой врожденного вторичного гипогонадизма с аносмией, также развивается гинекомастия. На самом деле, андрогенный дефицит (гипогонадизм) по любой причине составляет большинство случаев гинекомастии.

Синдромы андрогенной резистентности, включая полную и частичную феминизацию яичек, характеризуются гинекомастией и различной степенью псевдогермафродитизма. Болезнь Кеннеди, нейродегенеративное заболевание, вызывается повышенным количеством CAG-повторов (полиглутамина) в гене андрогенного рецептора, что приводит к снижению чувствительности рецептора. Гинекомастия является комбинированным результатом снижения чувствительности андрогенов на уровне молочной железы и повышенной выработки эстрогена в результате повышенного уровня андрогенных предшественников эстрадиола и эстрогена. Резистентность к андрогенам в гипофизе приводит к повышению уровня ЛГ в сыворотке крови и увеличению циркулирующего тестостерона. Повышенный уровень тестостерона в сыворотке крови затем ароматизируется периферически, способствуя развитию гинекомастии. [2]

Другие заболевания

У мужчин с **терминальной стадией почечной недостаточности** может наблюдаться пониженный уровень тестостерона и повышенный уровень гонадотропинов. Эта очевидная первичная тестикулярная недостаточность может привести к усилению развития молочной железы. Гинекомастия при заболеваниях печени, в частности **циррозе**, не имеет четкой этиологии. Цирроз печени связан с повышением уровня ГСПГ, который связывает тестостерон более активно, чем эстроген. Некоторые учёные предполагают, что гинекомастия является результатом избыточной продукции эстрогена, возможно, вторичной по отношению к повышенной экстрагландулярной ароматизации андростендиона, которая может снизить печеночный клиренс при циррозе. Однако введение тестостерона пациенту с циррозом печени вызывает повышение эстрадиола, но снижает распространенность гинекомастии. [3,6] Поэтому, хотя связь гинекомастии с заболеванием печени очевидна, современные данные противоречивы, и механизм остается неясным.

Тиреотоксикоз связан с гинекомастией. У пациентов часто наблюдается повышенный уровень эстрогена, который может быть результатом стимулирующего действия гормона щитовидной железы на периферическую ароматазу. Кроме того, ЛГ также повышен у многих мужчин с тиреотоксикозом, и ЛГ также стимулирует ароматизацию тестостерона. Кроме того, тироксин стимулирует выработку ГСПГ в печени. Поскольку ГСПГ связывает тестостерон более активно, чем эстрадиол, существует более высокое соотношение свободного эстрадиола к свободному тестостерону. Таким образом, при нормальном тестостероне и повышенном эстрогене наблюдается повышенное соотношение свободного эстрогена к тестостерону. [5]

Гинекомастия связана с **заболеваниями спинного мозга**. Большинство пациентов с заболеваниями спинного мозга часто имеют низкий уровень тестостерона и, фактически, может развиваться атрофия яичек с последующим гипогонадизмом и бесплодием, которые могут усугубляться повышением температуры мошонки. Точный механизм, однако, остается неясным.

У пациентов с **ВИЧ** также может развиваться гинекомастия. Существует высокая частота андрогенного дефицита из-за многофакторных причин, включая первичный и вторичный гипогонадизм и некоторые препараты, используемые для лечения ВИЧ (например, эфавиренз). [4]

Лекарственные препараты и наркотики

Около 20% гинекомастии вызвано лекарствами или экзогенными химическими веществами. [1] Некоторые препараты могут усиливать эффект эстрогена по нескольким механизмам:

- 1) обладают присущими эстрогенам свойствами,
- 2) увеличивают выработку эндогенного эстрогена или
- 3) поставляют избыток предшественника эстрогена (например, тестостерона или андростендиона), который может быть ароматизирован до эстрогена.

Например, контакт с вагинальными кремами с эстрогеном может повысить уровень циркулирующего эстрогена. Поскольку некоторые кремы содержат синтетические эстрогены, они могут быть не обнаружены стандартными эстрогенными качественными анализами. Сообщалось, что крем для бальзамирования, содержащий эстроген, вызывает гинекомастию у гробовщиков. Спрей с эстрогеном для местного применения, используемый для облегчения приливов в период менопаузы, может привести к гинекомастии у детей через контакт с кожей. [6] Употребление марихуаны, героина, метадона и амфетаминов также было связано с гинекомастией. Травы, содержащие фитоэстроген или женьшень с эстрогеноподобной структурой, также могут привести к гинекомастии. Появление гинекомастии было описано у бодибилдеров и спортсменов после приема ароматизируемых андрогенов. Гинекомастия, по-видимому, была вызвана избытком циркулирующих эстрогенов из-за превращения андрогенов в эстроген ферментами периферической ароматазы.

Диагностика

Все пациенты нуждаются в тщательном сборе анамнеза и физикальном осмотре. Особое внимание следует уделять лекарственным препаратам, наркомании и злоупотреблению алкоголем, а также другим химическим воздействиям. Следует искать симптомы основного системного заболевания, такого как гипертиреоз, заболевания печени или почечная недостаточность. Хроническая гинекомастия более обнадеживающая, потому что она почти никогда не возникает из-за злокачественных новообразований. Кроме того, необходимо уточнить о фертильности, эректильной дисфункции и либидо, чтобы исключить гипогонадизм.

Физикальное обследование молочных желез лучше всего проводить в положении пациента на спине, а пальпацию проводить от периферии до ареолы. Когда отмечается твердость, железистую массу следует измерять в диаметре. Клинически гинекомастия диагностируется путем обнаружения субареолярной ткани молочной железы диаметром 2 см и более. Злокачественное новообразование следует заподозрить, если при физикальном осмотре обнаружено неподвижное, твердое образование. Ямочки на коже, втягивание или выделения из сосков, а также большая, твердая подмышечная или

надключичная лимфаденопатия еще больше подтверждают злокачественность как возможный диагноз. Болезненность может наблюдаться при продолжительности гинекомастии менее 6 месяцев, но она редко встречается у пациентов с раком молочной железы. [2]

Необходимо тщательное обследование яичек. Когда клиническое обследование указывает на образование в яичках или когда сывороточный ХГЧ повышен, необходимо ультразвуковое исследование яичек (УЗИ). Двусторонне маленькие яички предполагают их недостаточность, в то время как асимметричные яички или масса яичка предполагают возможность новообразования. Нарушение поля зрения может указывать на заболевание гипофиза. Также следует оценить физикальное обследование основных системных заболеваний, таких как тиреотоксикоз, ВИЧ-инфекция, печеночная или почечная недостаточность. Поскольку ожирение часто связано с гинекомастией, индекс массы тела должен быть задокументирован. [3]

Лабораторные и инструментальные исследования

У всех пациентов с гинекомастией должны быть выполнены стандартные лабораторные исследования, в числе которых особого внимания заслуживают креатинин, печёночные ферменты, лактатдегидрогеназа, альфафетопротеин. [1]

Также обязательно определение концентрации общего тестостерона, ГСПГ, эстрадиола, ЛГ, ФСГ, пролактина, ДГЭА-С, ТТГ, бета-ХГЧ.

Дальнейшее тестирование должно быть адаптировано в соответствии с анамнезом, физикальным осмотром и результатами этих первичных тестов. Повышенный уровень бета-ХГЧ или ХГЧ или заметно повышенный уровень эстрадиола в сыворотке крови указывают на новообразование, и ультразвуковое исследование яичек необходимо для выявления опухоли яичка. Тем не менее, опухоли, не связанные с яичками, также могут секретировать бета-ХГЧ или ХГЧ, поэтому дальнейшая визуализация, такая как КТ грудной клетки и брюшной полости, показана, если УЗИ не показывает образование в яичках. Низкий уровень тестостерона при повышенном ЛГ свидетельствует о первичном гипогонадизме. Если анамнез указывает на синдром Клайнфельтера, то для постановки окончательного диагноза следует провести кариотип. Низкий уровень тестостерона и низкий уровень ЛГ указывают на вторичный гипогонадизм, и следует искать причины гипоталамуса или гипофиза. Если тестостерон и ЛГ повышены, то следует рассмотреть диагноз андрогенной резистентности. В случае эстрогенсекретирующей опухоли ЛГ обычно подавляется низкой или низкой нормальной концентрацией тестостерона и отрицательной визуализацией гипофиза.

Кроме того, если исследование тканей молочной железы указывает на злокачественное новообразование, следует провести биопсию. С другой стороны, если результаты обследования совместимы с абсцессом молочной железы, то оправдана тонкоигольная аспирация для микроскопии и бактериологического исследования. Кислотоустойчивые бациллы и бактериологическое исследование туберкулеза могут быть проведены, если существует фактор риска развития туберкулеза. [2]

Лечение

Тактика лечения зависит от причины. Медикаментозное лечение собственно гинекомастии не показано, проводится терапия заболевания и патологических состояний, явившихся непосредственной причиной.

1. **Ятрогенная.** Отмена препарата, вызвавшего гинекомастию.
2. **Тиреотоксикоз.** Лечение основного заболевания.
3. **На фоне опухолей.** Хирургическое лечение.
4. **Первичный или вторичный гипогонадизм.** Заместительная терапия препаратами тестостерона или инъекции ХГЧ.
5. **Пубертатная.** Не требует вмешательства, проходит самостоятельно.
6. **Идиопатическая.** Хирургическое вмешательство с целью улучшения качества жизни.

Динамическое наблюдение

При устранении причины и радикальном хирургическом лечении не показано.

Пациентам при продолжении терапии основного заболевания необходимо динамическое наблюдение в соответствии с критериями непосредственно основного заболевания. [1]

Заключение

Гинекомастия является распространенным полиэтиологическим заболеванием, требующим мультидисциплинарного подхода с привлечением врачей разных специальностей. Коллегиальное ведение таких пациентов позволит своевременно диагностировать заболевание, выбрать правильную тактику лечения, улучшить прогноз и качество жизни.

Список используемой литературы

1. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. акад. И.И. Дедова, акад. Г.А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – с.1018-1034.
2. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу, 2 издание на русском языке / Дж.Э. Холл / Пер. с англ.; Под ред. В.И. Кобрина, М.М. Галагудзы, А.Е. Умрюхина. 2-е изд., испр. и доп. — М.: Логосфера, 2020. — 1245-1271 с.
3. Валеева Ф.В., Шарипова Ю.У., Газизова Г.Р., Петунина Н.А. Гинекомастия у мужчин: причины, диагностика, лечение. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (52): 30–39.
4. Swerdloff RS, Ng JCM. Gynecomastia: Etiology, Diagnosis, and Treatment. 2023 Jan 6. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, New M, Purnell J, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905330.
5. Berger O, Landau Z, Talisman R. Gynecomastia: A systematic review of pharmacological treatments. Front Pediatr. 2022 Nov 1;10:978311. doi: 10.3389/fped.2022.978311. PMID: 36389365; PMCID: PMC9663914.
6. Vandeven HA, Pensler JM. Gynecomastia. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 28613563.