

Ewa Zalewska, Maria Gnacińska-  
-Szymańska, Łukasz Obołończyk,  
Krzysztof Sworczak

Klinika Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

# Ginekomastia u młodych mężczyzn — przypadek kliniczny

## Gynecomastia in young adult males: case report

### STRESZCZENIE

Ginekomastia to łagodny rozrost tkanki gruczołowej sutka występujący u około 30% dorosłych mężczyzn. W okresie noworodkowym, dojrzewania płciowego i starzenia jest uznawana za zjawisko fizjologiczne i występuje nawet u 2/3 badanych. Ginekomastia pokwitaniowa rozpoczyna się zazwyczaj między 13. a 14. rokiem życia (wg skali Tannera w 3. fazie rozwoju). Najczęściej ulega regresji w okresie 18 miesięcy, ale nawet u około 20%, może mieć charakter przetrwały. Cechy kliniczne zmuszające do poszukiwania tej patologii to szybka progresja zmian sutka, wymiary gruczołu przekraczające 4 cm oraz utrzymywanie się ginekomastii ponad 12 miesięcy lub po 17. roku życia. W artykule przedstawiono przypadek kliniczny 27-letniego pacjenta, który został skierowany do kliniki endokrynologii z powodu ginekomastii występującej od okresu pokwitania oraz hiperprolaktynemii w ambulatoryjnych badaniach laboratoryjnych. W pracy omówiono etiologię oraz proces diagnostyczny ginekomastii, ze szczególnym naciskiem na informacje przydatne dla lekarzy POZ.

Forum Medycyny Rodzinnej 2019, tom 13, nr 6, 300–304

Słowa kluczowe: ginekomastia, guz prolaktynowy, hipogonadyzm

### ABSTRACT

Gynecomastia is a benign proliferation of a glandular tissue which occurs in about 30% of adult male. During the neonatal period, puberty and aging, it is considered to be a physiological phenomenon and it occurs in up to 2/3 of the subjects. Pubertal gynaecomastia begins usually at age 13 to 14 years (SMR stage 3). Mostly regresses within 18 months but, even in up to 20% cases, it may be persistent. Clinical features, that force us to look for pathology, include rapid progression of breast changes, dimensions of the gland exceeding 4 cm and persistence of gynecomastia over 12 months or after 17 years of age. The article presents a clinical case of a 27-year-old patient who was referred to the Department of Endocrinology due to gynecomastia occurring since puberty and hyperprolactinemia in ambulatory laboratory tests. The report discusses the etiology and diagnostic process of gynecomastia with a particular emphasis on information useful for primary care physicians.

Forum Medycyny Rodzinnej 2019, vol 13, no 6, 300–304

Key words: gynecomastia, prolactinoma, hypogonadism

#### Adres do korespondencji:

Ewa Zalewska  
Klinika Endokrynologii  
i Chorób Wewnętrznych GU Med  
e-mail: ewa.zalewska.md@gmail.com

Copyright © 2019 Via Medica  
ISSN 1897–3590

## WSTĘP

Ginekomastia może wystąpić w każdym wieku, gdy dojdzie do zachwiania równowagi pomiędzy działaniem estrogenów i androgenów. W sposób pośredni na wzrost tkanek sutka wpływają prolaktyna (PRL), kortyzol oraz tyroksyna. Nadmierne stężenie PRL zaburza pulsacyjne wydzielanie gonadoliberyny w podwzgórzu, co w konsekwencji prowadzi do hamowania wydzielania gonadotropin, skutkując zmniejszeniem produkcji testosteronu. Tyroksyna nasila aromatyzację oraz zwiększa stężenie białka wiążącego hormony płciowe (SHBG, *sex hormone binding globulin*), zmniejszając pulę wolnego testosteronu. W przypadku otyłości dochodzi do powiększenia sutfów na skutek nadmiernego odkładania się tkanki tłuszczowej (lipomastia) jak również do rozrostu tkanki gruczołowej w wyniku zwiększonej aktywności aromatazy przekształcającej testosteron i androstendion (ANDR) do estradiolu i estronu. Do najczęstszych przyczyn ginekomastii należą przetrwała ginekomastia pokwitaniowa (25%), leki (10–25%), marskość wątroby lub zaburzenia odżywiania (8%), hipogonadyzm pierwotny (8%) oraz wtórny (2%), guzy jąder (3%), nadczynność tarczycy (1,5%), a także przewlekła choroba nerek (1%). W około 25% przypadków tło jest idiopatyczne [1–4]. W pierwszej fazie rozwoju ginekomastii tak zwanej „aktywnej” przewody gruczołów piersiowych ulegają podziałom, wydłużaniu

i poszerzeniu. Może towarzyszyć temu obrzęk zrzębu oraz mastodynia, czyli ból piersi. W tym okresie, trwającym zwykle 6–12 miesięcy, pod wpływem leczenia, zaprzestania przyjmowania leków wywołujących ginekomastię (tab. 1) lub powrotu równowagi hormonalnej zmiany mogą się wycofać. Z czasem stopniowo dochodzi do włóknienia i szklwienia zrzębu. W tym okresie ustępuje także tkliwość gruczołów piersiowych [5].

## PRZYPADK KLINICZNY

Dwudziestosiedmioletni pacjent został przyjęty do Kliniki Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych GUMed w celu diagnostyki hormonalnej z powodu ginekomastii utrzymującej się od okresu pokwitania oraz hiperprolaktynemii w ambulatoryjnie wykonanych badaniach laboratoryjnych. Diagnostyka endokrynologiczna została rozpoczęta w 26. roku życia chorego, po okresowych badaniach pracowniczych. Podczas badania przedmiotowego lekarz medycyny pracy zwrócił uwagę na otyłość uogólnioną oraz znaczne powiększenie gruczołów piersiowych. Na podstawie ambulatoryjnie wykonanych badań laboratoryjnych stwierdzono hipogonadyzm hipogonadotropowy, hiperprolaktynemię, nieznacznie podwyższone stężenie hormonu tyreotropowego (4,8 uIU/ml) przy prawidłowym stężeniu hormonów obwodowych tarczycy oraz niskim stężeniu ludzkiej gonadotropiny kosmówkowej (beta-hCG,



**Ginekomastia może wystąpić w każdym wieku, gdy dojdzie do zachwiania równowagi pomiędzy działaniem estrogenów i androgenów**

**Tabela 1. Najczęstsze leki wywołujące ginekomastię**

Grupy leków:	Leki:
Antyandrogeny	bikalutamid, cyproteron, flutamid, finasteryd, spironolakton
Leki przeciwinfekcyjne	izoniazyd, ketokonazol, metronidazol
Leki kardiologiczne	amlodypina, ACEI (kaptopryl, enalapril), antagoniści wapnia (nifedypina, diltiazem), reserpina, digoksyna, metyldopa, amiodaron, statyny
Chemioterapeutyki	cyklofosfamid, metronidazol, imatinib
Leki przeciwrzodowe	cymetydyna, omeprazol, ranitydyna
Hormony	androgeny, steroidy anaboliczne, estrogeny, hormon wzrostu
Leki psychiatryczne	diazepam, haloperidol, TLP, neuroleptyki atypowe
Inne	teofilina, domperidon, metoklopramid

ACEI — inhibitory konwertazy angiotensyny; TLP — trójcykliczne leki przeciwdepresyjne

**Tabela 2. Klasyfikacji ginekomastia według skali Simona**

Skala Simona	
Stopień I	Nieznaczne powiększenie piersi bez nadmiaru skóry
Stopień II	Umiarkowane powiększenie bez nadmiaru skóry
Stopień III	Umiarkowane powiększenie z nadmiarem skóry
Stopień IV	Znaczne powiększenie z nadmiarem skóry

**Tabela 3. Dojrzałość płciowa w skali Tannera**

	Objętość jąder [ml]	Dłuższa oś jąder [cm]	Owłosienie łonowe
Tanner I	3	< 2,5	Brak widocznego owłosienia zawierającego pigment
Tanner II	4	2,5–3,2	Minimalny wzrost, pigmentacja u podstawy prącia
Tanner III	10	3,2–3,6	Wzrost ciemnych, kręcących się włosów
Tanner IV	16	4,1–4,5	Dojrzałe owłosienie ograniczone do miejsca styku ud i krocz
Tanner V	25	> 4,5	Rozrost owłosienia w kierunku wewnętrznych części ud oraz na wyższe partie podbrzusza i brzuch



**Kluczowe w diagnostyce ginekomastii jest badanie kliniczne. Już na podstawie samego wywiadu można zidentyfikować przyczynę w przypadku ginekomastii polekowej lub w przebiegu chorób przewlekłych**

*human chorionic gonadotropin*). Wynik USG piersi potwierdził obustronną ginekomastię oraz wykluczył zmiany ogniskowe w obrębie sutków. W celu dalszej diagnostyki hiperprolaktynemii wykonano magnetyczny rezonans (MRI, *magnetic resonance imaging*) przysadki oraz badanie pola widzenia — według opisu oba badania bez istotnych odchyleń.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjent był w dobrym stanie ogólnym. Podawał występowanie otyłości od około 10. roku życia oraz miernie nasilone, nawracające dolegliwości bólowe głowy pojawiające się mniej więcej raz na dwa tygodnie od pół roku. Negował obniżenie popędu płciowego i zaburzenia wzrodu. Nie chorował przewlekłe i nie przyjmował leków na stałe. W badaniu przedmiotowym zwracała uwagę otyłość (masa ciała 125 kg przy wzroście 185 cm — BMI [*body mass index*] 36,5 kg/m<sup>2</sup>), gynoidalna sylwetka, brak owłosienia na twarzy i klatce piersiowej oraz skąpe owłosienie łonowe i pachowe, ponadto symetryczne, niebolesne w badaniu palpacyjnym, powiększenie sutków (ginekomastia 3 stopnia wg klasyfikacji Simona) (tab. 2) [6]. Brodawki sutkowe niezmienione, bez wycieku. Węzły chłonne pachowe oraz nadobojczykowe

niepowiększone. Objętość jąder, na podstawie badania z orchidometrem, wynosiła około 10 ml. Dojrzałość płciową w skali Tannera przyporządkowano do fazy III (tab. 3) [7].

W klinice uzyskano wyniki badań laboratoryjnych typowe dla guza prolaktynowego (tab. 4).

W teście z metoklopramidem obserwowano brak wzrostu stężenia prolaktyny (tab. 5).

W USG tarczycy nie wykazano istotnych odchyleń. Jądra w badaniu ultrasonograficznym bez zmian ogniskowych, małe — największy wymiar 35 mm (sugerowane wartości referencyjne: 45–51 mm). Na konsylium radiologiczno-endokrynologicznym zweryfikowano opis MRI przysadki i stwierdzono powiększony w całości przedni płat przysadki o jednorodnym, nieprawidłowym wzmocnieniu — prawdopodobnie makrogruczolak.

## DYSKUSJA

Kluczowe w diagnostyce ginekomastii jest badanie kliniczne. Już na podstawie samego wywiadu można zidentyfikować przyczynę w przypadku ginekomastii polekowej lub w przebiegu chorób przewlekłych. Badanie przedmiotowe pozwala różnicować

Tabela 4. Wyniki badań laboratoryjnych

Badanie	Wynik	Wartości referencyjne
Testosteron [nmol/l]	1,97	4,94–32,01
Estradiol [pmol/l]	74	40,37–161,48
LH [U/l]	0,52	1,14–8,75
FSH [U/l]	2,57	0,95–11,95
TSH [uU/ml]	3,29	0,34–4,94
wT4 [pmol/l]	12,31	9,01–19,05
wT3 [pmol/l]	3,4	2,63–5,7
ACTH [pg/ml]	47,5	< 46
Kortyzol o 8:00 [nmol/l]	428,4	101,2–535,2
IGF-1 [ng/ml]	266,5	90–262
PRL [mU/l]	6090,13	73,7–407,4
DHEA-S [ug/dl]	499	280–640
ANDR [ng/ml]	2,4	0,7–3,6
hGH [ng/ml]	0,07	< 3

FSH — folikulotropina; wT3 — wolna trójiodotyronina; ACTH — hormon adrenokortykotropowy; IGF-1 — insulinopodobny czynnik wzrostu 1 (somatomedyna C); DHEA-S — siarczan dehydroepiandrosteronu; hGH — hormon wzrostu; pozostałe skróty w tekście

Tabela 5. Wyniki testu z metoklopramidem

Test z metoklopramidem	Wynik	Interpretacja
stężenie prolaktyny 0'	6512,8	< 2-krotny wzrost sugeruje obecność guza prolaktynowego
stężenie prolaktyny 120' [mU/l]	5850	≥ 2-krotny — wynik prawidłowy > 6-krotny wskazują na hiperprolaktynemię nieorganiczną

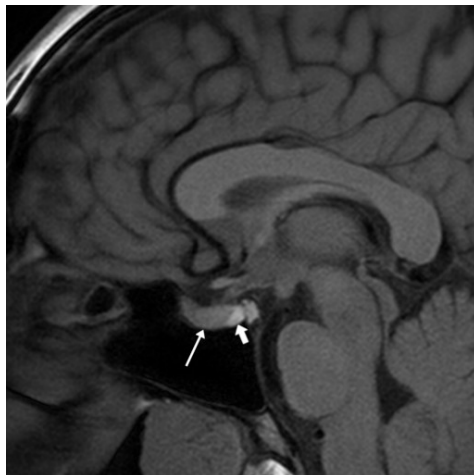
ginekomastię prawdziwą i rzekomą, zwaną też lipomastią. Tkanka tłuszczowa palpacyjnie ma bardziej miękką konsystencję niż gruczoł piersiowy. W przypadku zmiany jednostronnej należy wziąć pod uwagę zmiany nowotworowe. Alarmującymi objawami jest obecność twardego, nieruchomego względem podłoża guzka położonego ekscentrycznie ze zmienioną skórą lub wciągniętą brodawką [8, 9]. Ponadto w badaniu przedmiotowym można stwierdzić obecność guza jądra [10, 11]. Podstawowe badania laboratoryjne, takie jak stężenia: kreatyniny, tyreotropiny (TSH, *thyroid-stimulating hormone*), wolnej tyroksyny (fT4), profil wątrobowy potwierdzą bądź wykluczą obecność przewlekłej choroby nerek, choroby tarczycy czy marskości wątroby. Ze względu na ograniczoną dostępność do badań w podstawowej opiece zdrowotnej następnym krokiem jest diagnostyka specjalistyczna

w celu oceny hormonalnej — oznaczenie stężenia lutropiny (LH, *luteinizing hormone*), testosteronu, estradiolu oraz beta-hCG [6, 9, 12, 13].

U opisanego pacjenta objawy hipogonadyzmu w badaniu przedmiotowym skierowały diagnostykę na ocenę osi gonadotropowej. Duże stężenie PRL i jej zaburzony rytm dobowy wskazywały na obecność guza prolaktynowego. Magnetyczny rezonans przysadki jest badaniem dodatkowym. Pierwotnie błędny wynik MRI w przytoczonym przypadku stanowił istotne utrudnienie w procesie diagnostyki. Warto mieć na uwadze, że ocena radiologiczna przysadki jest trudna i nierzadko konieczna bywa jej weryfikacja przez radiologa mającego duże doświadczenie w opisach tego gruczołu. Całość obrazu klinicznego pozwoliła postawić rozpoznanie — makroprolaktynoma. Pacjent został skierowany do dalszej



**Podstawowe badania laboratoryjne: kreatyniny, TSH, fT4, profil wątrobowy potwierdzają bądź wykluczają obecność przewlekłej choroby nerek, choroby tarczycy czy marskości wątroby**



**Rycina 1.** Rezonans magnetyczny, obraz T1-zależny — makrogruczolak przedniego płata przysadki (długa strzałka), tylny płat przysadki (krótka strzałka)

opieki w poradni endokrynologicznej oraz rozpoczęto leczenie kabergoliną. Po zastosowaniu dawki 3 µg na tydzień, po 8 miesiącach leczenia, uzyskano stężenie PRL 824 mU/l, testosteronu 7,56 nmol/l. W kontrolnym MRI przysadki wykazano nieznaczne zmniejszenie wymiarów jej przedniego płata (ryc. 1). Zintensyfikowano leczenie analogami dopaminy. Pacjent pozostaje pod dalszą opieką poradni endokrynologicznej.

#### PIŚMIENNICTWO:

1. Holdsworth S, Atkins RC, de Kretser DM. The pituitary-testicular axis in men with chronic renal failure. *N Engl J Med.* 1977; 296(22): 1245–1249, doi: [10.1056/NEJM197706022962201](https://doi.org/10.1056/NEJM197706022962201), indexed in Pubmed: 870823.
2. Braunstein GD. Gynecomastia. *N Engl J Med.* 1993; 328–490.
3. Braunstein GD. Aromatase and gynecomastia. *Endocr Relat Cancer.* 1999; 6(2): 315–324, indexed in Pubmed: [10731125](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10731125/).
4. Ersöz H, Önde ME, Terekci H, et al. Causes of gynecomastia in young adult males and factors associated with idiopathic gynecomastia. *Int J Androl.* 2002; 25(5): 312–316, indexed in Pubmed: [12270030](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12270030/).
5. Czajka I, Zgliczyński W. Gynecomastia — pathogenesis, diagnosis and treatment. *Endokrynol Pol.* 2005; 56(3): 269–277, indexed in Pubmed: [16350720](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16350720/).
6. Rahmani S, Turton P, Shaaban A, et al. Overview of gynecomastia in the modern era and the Leeds Gynaecomastia Investigation algorithm. *Breast J.* 2011; 17(3): 246–255, doi: [10.1111/j.1524-4741.2011.01080.x](https://doi.org/10.1111/j.1524-4741.2011.01080.x), indexed in Pubmed: [21477170](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21477170/).
7. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child.* 1970; 45(239): 13–23, doi: [10.1136/adc.45.239.13](https://doi.org/10.1136/adc.45.239.13), indexed in Pubmed: [5440182](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5440182/).
8. Fentiman IS, Fourquet A, Hortobagyi GN. Male breast cancer. *Lancet.* 2006; 367(9510): 595–604, doi: [10.1016/S0140-6736\(06\)68226-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68226-3), indexed in Pubmed: [16488803](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16488803/).
9. Braunstein GD. Clinical practice. Gynecomastia. *N Engl J Med.* 2007; 357(12): 1229–1237, doi: [10.1056/NEJMcp070677](https://doi.org/10.1056/NEJMcp070677), indexed in Pubmed: [17881754](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17881754/).
10. Harris M, Rizvi S, Hindmarsh J, et al. Testicular tumour presenting as gynecomastia. *BMJ.* 2006; 332(7545): 837, doi: [10.1136/bmj.332.7545.837](https://doi.org/10.1136/bmj.332.7545.837), indexed in Pubmed: [16601045](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16601045/).
11. Kolitsas N, Tsambalas S, Dimitriadis F, et al. Gynecomastia as a first clinical sign of nonseminomatous germ cell tumor. *Urol Int.* 2011; 87(2): 248–250, doi: [10.1159/000328387](https://doi.org/10.1159/000328387), indexed in Pubmed: [21625076](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21625076/).
12. Nordt CA, DiVasta AD. Gynecomastia in adolescents. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20(4): 375–382, doi: [10.1097/MOP.0b013e328306a07c](https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e328306a07c), indexed in Pubmed: [18622190](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18622190/).
13. Johnson RE, Murad MH. Gynecomastia: pathophysiology, evaluation, and management. *Mayo Clin Proc.* 2009; 84(11): 1010–1015, doi: [10.1016/S0025-6196\(11\)60671-X](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)60671-X), indexed in Pubmed: [19880691](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19880691/).