

Tirotoksikozun ender bir bařvuru nedeni: Jinekomasti

A rare presentation of thyrotoxicosis: Gynecomastia

Muzaffer İLHAN¹, Seda TURGUT²

¹Ümraniye Eđitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Mebolizma Bilim Dalı, İstanbul
²Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

ÖZ

Jinekomasti, erkeklerde memedeki glanduler yapının proliferasyonu sonucu oluşan ve sıklıkla benign klinik seyirli meme büyümesidir. Jinekomasti gelişimine neden olan ana faktör östrojen üretiminde artış veya androjen seviyesinde azalma ile seks hormon etkilerindeki balansın bozulmasıdır. Dolayısı ile jinekomastili hasta değerlendirmesinde fizyolojik nedenler, endokrin disfonksiyonlar, sistemik hastalıklar ve seks hormon düzeylerini etkileyebilecek ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır. Jinekomasti uzun zamandan beri tirotoksikozla ilişkilendirilmiş klinik bir durum olmasına rağmen, jinekomasti ile başvuran tirotoksikoz olgusu oldukça enderdir ve olgu sunumlarıyla sınırlıdır. Bu olgu sunumunda, bilateral jinekomasti ile başvuran 66 yaşında bir erkek hasta değerlendirilerek, tirotoksikoz semptomları ön planda olmasa bile jinekomasti ayırıcı tanısında tirotoksikozun göz önüne alınması gerektiği vurgulanmıştır. Bu durumun akılda tutulması hem altta yatan patolojinin hem de jinekomastinin tedavisi için önem taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: Tirotoksikoz, jinekomasti, Graves hastalığı

ABSTRACT

Gynecomastia is the proliferation of the glandular breast tissue in men . It is enlargement of breast. often with a benign course . The main factor that led to the development of gynecomastia is deterioration of sex hormone balance due to increased production of estrogen or decreased levels of androgen. Therefore, physiological causes, endocrine dysfunctions, systemic diseases and medications that may affect the sex hormone levels should be considered in the assessment of patients with gynecomastia. Although gynecomastia has been associated with thyrotoxicosis for a long time , quiet rarely the patients are presented with gynecomastia and limited to case reports. In this case report a 66-year-old male patient with bilateral gynecomastia was evaluated and it has been emphasized that thyrotoxicosis should be considered in the differential diagnosis of gynecomastia even though thyrotoxicosis symptoms are not in the foreground. It is important to keep this condition in mind to treat both the underlying pathology and gynecomastia.

Keywords: Thyrotoxicosis, gynecomastia, Graves disease

Alındığı tarih: 10.02.2016

Kabul tarihi: 17.02.2016

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Muzaffer İlhan, Ümraniye Eđitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ümraniye / İstanbul

e-mail: muzoilhan@yahoo.com

GİRİŐ

Jinekomasti, erkeklerde memedeki glanduler yapının proliferasyonu sonucu oluşan ve sıklıkla benign klinik seyirli meme büyümesidir. Jinekomasti toplumda sık görülen klinik bir durumdur ve prevalansı, çalışma popülasyonunun yaş aralığı ve kullanı-

lan kriterlere göre değişkenlik göstermekle beraber %30-65 arasında bildirilmiştir ⁽¹⁾. Jinekomasti gelişimine neden olan ana faktör östrojen üretiminde artış veya androjen seviyesinde azalma ile seks hormon etkilerindeki balansın bozulmasıdır ⁽²⁾. Dolayısı ile jinekomastili hasta değerlendirmesinde puberte ve yaşlanma gibi fizyolojik nedenler, hipogonadizme

yol açabilecek endokrin disfonksiyonlar, testiküler tümörler, siroz, kronik böbrek yetmezliği gibi sistemik hastalıklar ve seks hormon düzeylerini etkileyebilecek ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Jinekomasti uzun zamandan beri tirotoksikozla ilişkilendirilmiş klinik bir durumdur. Yapılan çalışmalarda, esas alınan jinekomasti kriterlerine göre değişmekle beraber, tirotoksikozlu hastaların %10'unda görülebileceği bildirilmiştir^(3,4). Bununla beraber, jinekomasti ile başvuran tirotoksikoz olgusu oldukça enderdir ve olgu sunumlarıyla sınırlıdır^(5,6).

Bu olgu sunumunda jinekomasti ile başvuran bir tirotoksikoz olgusu tartışılacaktır.

OLGU SUNUMU

Altmış altı yaşında erkek hasta, kliniğimize 1 yıldır mevcut olan, her iki memede büyüme yakınlamasıyla başvurdu. Özellikle sağ memede zaman zaman gerginlik ve hassasiyet olduğunu belirtti. Erektile disfonksiyon, impotans veya libidoda azalma tariflemeyen hasta başka herhangi bir yakınması olmadığını belirtti. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özelliği olmayan hastanın düzenli herhangi bir ilaç kullanımı bulunmuyordu. Fizik muayenede bilateral jinekomastisi olan hastanın memede ele gelen kitlesi saptanmadı. Galaktoresi bulunmayan hastanın tiroidi palpasyonda büyümüş olarak tespit edildi. Diğer sistem bakılarında anormal bulgu izlenmedi. Çekilen meme ultrasonografisinde (USG) sağda belirgin olmak üzere her iki meme retroareolar alanda jinekomasti ile uyumlu görünüm izlendi. Jinekomasti etiyolojisi için tetkik edilen hastada total testosteron: 8,2 ng/ml (1,66-8,11) FSH: 29,09 mIU/ml (0,95-11,95) LH: 26,85 mIU/ml (0,57-12,07) prolaktin: 19,8 ng/ml östradiol: 44 pg/ml (11-42) saptandı (Tablo 1). Hastanın bakılan β -hCG düzeyi normal izlendi. Karaciğer veya böbrek fonksiyon testlerinde anormal bulgu saptanmadı. Tiroid fonksiyon testleri istenen hastada TSH: <0,0025 IU/ml (0,35-4,94) serbest T4: 2,22 ng/dl (0,7-1,48) serbest T3: 8,19 pg/ml (1,71-3,71) geldi. Bunun üzerine geriye dönük yine tirotoksikoz

Tablo 1. Hastanın laboratuvar bulguları.

	Sonuç	Referans Aralık
TSH (IU/ml)	<0,0025	0,35-4,9
Serbest T4 (ng/dl)	2,22	0,7-1,48
Serbest T3 (pg/ml)	8,1	1,7-3,7
Anti TG (IU/ml)	1,85	<4,1
Anti TPO (IU/ml)	0,93	<5,6
TRAB (IU/l)	44,5	<14
Total Testosteron (ng/ml)	8,2	1,6-8,1
FSH (IU/ml)	29,1	0,95-11,9
LH (IU/ml)	26,8	0,5-12
Estradiol (pg/ml)	44	11-42

semptomları sorgulanan hasta çarpıntı, kilo kaybı, tremor, sinirlilik gibi herhangi bir yakınması olmadığını belirtti. Tirotoksikoz etiyolojisi belirlemek amacıyla yapılan tiroid USG'de tiroid gland parankim ekosu hafif azalmış, heterojen, konturları ondulan ve vaskülaritesi artmış olarak izlendi. Herhangi bir nodül tespit edilmedi. Tiroid sintigrafisinde ise minimal derecede hiperplazik tiroid izlendi. Hastanın bakılan TSH reseptör antikoru: 44,5 IU/l (>14 pozitif), anti TPO ve anti TG ise normal saptandı. Graves tanısı konan hastaya propiltiourasil 50 mg 3x2 dozunda başlandı ve hasta ötiroid tutulacak şekilde aylık takiplerle doz ayarlaması yapıldı. Hastanın 5. ay takibinde seks hormon düzeylerinin normale geldiği ve jinekomasti ile ilgili yakınmalarının gerilediği belirlendi.

TARTIŞMA

Bu olgu sunumunda, jinekomasti ile başvuran hastalarda tirotoksikoz semptomları ön planda olmasa bile ayırıcı tanıda tirotoksikozun akılda tutulması gerektiği vurgulanmıştır. Tirotoksikozlu hastalarda jinekomasti prevalansı ile ilgili yapılan çalışmalarda önemli değişkenlik mevcuttur. Önceki dönemlerde yapılan çalışmalarda tirotoksikozda jinekomasti %10'a varan oranlarda bildirilmesine rağmen, diğer bir çalışmada, 51 tirotoksikozlu hastanın yalnızca 1'inde jinekomasti saptanmıştır⁽⁴⁾. Tan ve ark.⁽⁷⁾ ise 180 tirotoksikozlu hastada hiçbir jinekomasti olgusu saptamadıklarını bildirmiştir. Çelişkili bu sonuçlarda çalışmada kullanılan jine-

komasti kriterleri ve etnik popülasyon etkili gibi görünmektedir.

Tirotoksikozda jinekomasti gelişimini açıklayan çeşitli mekanizmalar mevcuttur. Tirotoksikozlu hastalarda seks hormon profilinde beklenen değişiklikler artmış total testosteron, total östradiol, seks hormon bağlayıcı protein ve luteinizan hormon (LH) düzeyleridir ^(8,9). Seks hormon bağlayıcı globülin düzeylerinin üretiminin artışının östradiol düzeylerinde yükselmeye neden olması başlıca neden gibi görünmektedir. Androjenlerin östrojene aromatisasyonunun artışı da östrojen seviyesini yükselten diğer bir nedendir ⁽¹⁰⁾.

Hastamızda yüksek düzeyde saptanmış olan testosteron, östradiol, LH ve seks hormon düzeyleri düzeyleri jinekomasti gelişiminde söz edilmiş olan bu mekanizmaları destekler içeriktedir.

Daha önceki çalışmalarda, tirotoksikozun tedavisiyle jinekomastinin gerilediği bildirilmiştir ⁽¹¹⁾. Olgumuzda da, hastanın ötiroid hâle gelmesiyle 5 aylık takipte seks hormonları normal düzeylere gelmiş ve jinekomasti gerilemiştir.

Sonuç olarak, toplumda sık görülen klinik bir durum olan jinekomastinin etiyolojik araştırmasında hastanın klinik bulguları olmasa bile tirotoksikoz göz önünde bulundurulması gereken nedenlerden biridir. Bu durumun akılda tutulması hem altta yatan patolojinin hem de jinekomastinin tedavisi için önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Rahmani S, Turton P, Shaaban A, Dall B. Overview of gynecomastia in the modern era and the Leeds Gynecomastia Investigation algorithm. *Breast J* 2011;17(3):246-255. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1524-4741.2011.01080.x>
2. Barros AC, Sampaio Mde C. Gynecomastia: physiopathology, evaluation and treatment. *Sao Paulo Med J* 2012; 130(3):187-197. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-31802012000300009>
3. Muthusamy E. Hyperthyroidism with gynecomastia, galactorrhoea and periodic paralysis. *Singapore Med J* 1991;32(5):371-372.
4. Cheah JS. Gynecomastia in hyperthyroidism. *Singapore Med J* 1971;12(4):241-243.
5. Chan WB, Yeung VT, Chow CC, So WY, Cockram CS. Gynecomastia as a presenting feature of thyrotoxicosis. *Postgrad Med J* 1999;75(882):229-231. <http://dx.doi.org/10.1136/pgmj.75.882.229>
6. Kumar KV, Kumar A, Bansal R, Kalia R. Bilateral gynecomastia: A rare presentation of thyrotoxicosis. *Indian J Endocrinol Metab* 2013;17(2):357-358. <http://dx.doi.org/10.4103/2230-8210.109680>
7. Tan TT, Ng ML, Wu LL, Khalid BA. Hyperthyroid graves disease--a 5 year retrospective study. *Med J Malaysia* 1989;44(3):224-230.
8. Chopra IJ. Gonadal steroids and gonadotropins in hyperthyroidism. *Med Clin North Am* 1975;59(5):1109-1121. [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7125\(16\)31961-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7125(16)31961-7)
9. Chopra IJ, Tulchinsky D. Status of estrogen-androgen balance in hyperthyroid men with Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1974;38(2):269-77. <http://dx.doi.org/10.1210/jcem-38-2-269>
10. Southren AL, Olivo J, Gordon GG, Vittek J, Brenner J, Rafii F. The conversion of androgens to estrogens in hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1974;38(2):207-214. <http://dx.doi.org/10.1210/jcem-38-2-207>
11. Becker KL, Winnacker JL, Matthews MJ, Higgins GA, Jr. Gynecomastia and hyperthyroidism. An endocrine and histological investigation. *J Clin Endocrinol Metab* 1968;28(2):277-285. <http://dx.doi.org/10.1210/jcem-28-2-277>