



داروها و ژینکوماستی

کلیات :

بافت فیبروس افزایش می‌یابد (شکل ۱-ب). در دوران رشد کامل، یعنی وقتی که سیکل هورمونی تخمدانی بخوبی تثبیت شد و بطور مرتب تخمک‌گذاری انجام گرفت پروژسترون از جسم زرد، آسینی‌های غده‌ها را تحریک و باعث تکامل آنها می‌شود. در این موقع ایپی‌تلیوم آسینی‌ها جوانه می‌زند و چربی در بافت سینه جمع شده و استرومای بافت فیبروس ساخته می‌شود (شکل ۱-ج). سینه‌ها در انسان، قدرت تکامل بیشتر را از دست نمیدهند و قادرند تحت شرایط هورمونی مناسب، بیشتر تکامل پیدا کنند.

در دوران حاملگی پروژسترون از جسم زرد و استروژن و پروژسترون از جفت، باعث نمو بیشتر مجاری و آسینی‌ها می‌شوند. هاله پستان و نوک پستان بشدت پیگمانته شده و ایپی‌تلیوم مکعبی می‌شود (شکل ۲-الف). پس از زایمان یا پائین آمدن استروژن و پروژسترون خون (حذف جفت) پرولاکتین بوسیله هیپوفیز قدامی آزاد و آسینی‌های آماده شده را برای ترشح شیر تحریک میکند. مواد تشکیل‌دهنده شیر از خون مشتق و از طریق غده جاری می‌شود. لبه لومینال آسینی‌های آپوکرین شکسته شده و ترشحات را آزاد میکند (شکل ۲-ب). عوامل عاطفی نیز لاکتاسیون یا

ژینکوماستی یا زن پستانی، بمعنی بزرگ شدن زیادی غدد پستان در جنس مذکر می‌باشد. تکامل پستان انسان در سه مرحله انجام می‌گیرد: مرحله تکامل قبل از تولد (Prenatal development) که از هفته ششم حاملگی آغاز و در پایان سه ماهه اول، پستان چنین قادر به ترشح فعال می‌شود. تکامل پس از تولد (Postnatal development) در هر دو جنس خیلی آهسته است. در دوران کودکی دو غده پستان کوچک و تکامل نیافته هستند. مجاری رشد نکرده بوسیله بافت فیبروس احاطه شده و با ایپی‌تلیوم ساده آستر شده‌اند (شکل ۱-الف). اما در نوزادان مذکر یا مؤنث ممکن است بعلت وجود باقیمانده هورمونی دوران حاملگی، پستان نوزاد بمدت ۲ تا ۳ هفته شیر ترشح کند (Witch's milk). در دوران بلوغ دخترها، استروژن حاصله از فولیکولها، مجاری را تحریک و باعث نمو و پرشاخه شدن آنها می‌شود. اولین تغییر، پیش آمدن نوک پستان است. در این دوره ایپی-تلیوم مجاری تکثیر یافته و جوانه می‌زند و

* گروه فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

ترشح شیر را تحت تأثیر قرار می‌دهند. ترشح شیر ۳ الی ۴ روز پس از تولد شروع شده و تا چندین ماه توسط پرولاکتین ابقاء میشود.

● **سینه‌ها در انسان قدرت تکامل بیشتر را از دست نمیدهند و قادرند تحت شرایط هورمونی مناسب، بیشتر تکامل پیدا کنند.**

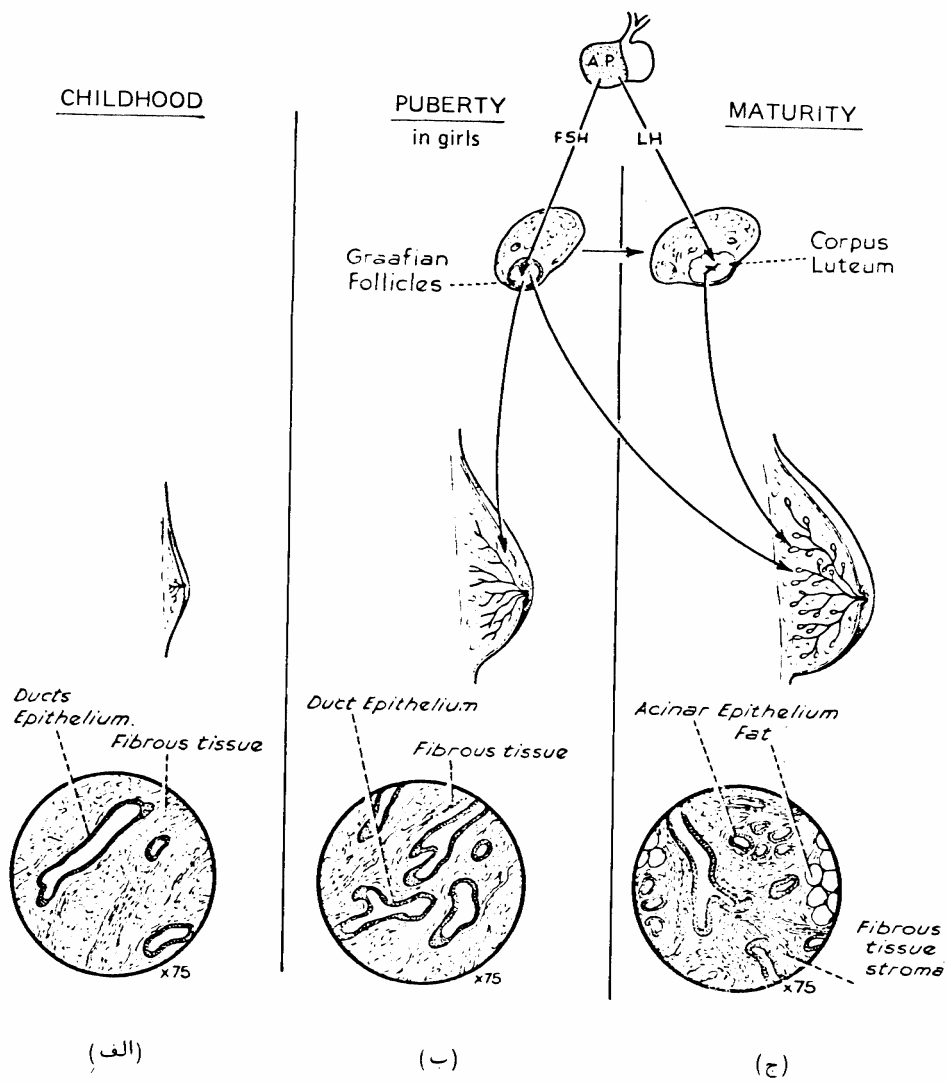
امواج عصبی مرکرو، بوسیله مکیده شدن نوک پستان توسط نوزاد ایجاد و باعث بوجود آمدن امواج حرکتی میشود که به هیپوفیز رفته و باعث ترشح اوکسی توسین میشوند که این هورمون از طریق خون برای تحریک Let-down شیر به سینه میروند (شکل ۲- ج). غدد پستان یکی از اعضاء هدف برای استروژن و پروژسترون هستند. این هورمونها به گیرنده‌های مربوط بخودشان در درون سلول هدف (سیتوپلاسم و هسته سلول) متصل شده و ایجاد کمپلکس هورمون - گیرنده می‌کنند. اثر متقابل بین کمپلکس هورمون - گیرنده و DNA، منجر به افزایش سنتز m-RNA ویژه و در نتیجه افزایش سنتز پروتئین میشود. بدین ترتیب اثرات بیوشیمیایی حاصله از هورمونها، در نهایت مستلزم سنتز پروتئین درون سلولی در بافتهای هدف است. در صورتیکه پرولاکتین به گیرنده‌های موجود در غشاء سیتوپلاسمی متصل شده و مکانیزمهای درون سلولی را احتمالاً "با تحت تأثیر قرار دادن غلظت کلسیم سیتوپلاسمی فعال مینماید. وجود گیرنده ویژه برای پرولاکتین در غدد پستان انسان ثابت شده است. استروژنها با افزایش دادن تعداد گیرنده‌های استروژنی و پروژسترونی میتوانند پاسخ یافت

هدف را به هر دو هورمون افزایش دهند، در حالیکه پروژسترون با کم کردن تعداد گیرنده‌های استروژنی پاسخ یافت هدف به استروژن را محدود مینماید.

اثرات هورمونهای مختلف روی ساختمانهای مختلف پستان پیچیده است. بطوریکه بزرگ شدن جوانه اولیه پستان با استروژنها آغاز میشود. نمو مجاری اپی تلیال توسط استروژنها، استروئیدهای آدرنال و هورمون نمو انجام می‌گیرد، در حالیکه تکامل آسینی‌ها به پروژسترون و پرولاکتین هم نیازمند است. نمو سلولهای میوایی تلیال توسط استروژن تحریک میشود. آندروژنها با یک مکانیزم ناشناخته، اثر استروژنها روی پستان را مهار مینمایند.

پستان هم در مرد و هم در زن به اثر تحریکی استروژنها فوق العاده حساس میباشد. بطوریکه در دختران در سن بلوغ، قسمت اعظم تکامل پستان موقعی ایجاد میشود که غلظت خونی استرادیول آنها زیادتر از غلظت خونی آن، در مردها نیست. آندروژنها، در مهار کردن اثر تحریکی استروژن روی پستان طبیعی فوق العاده مهم هستند. در مواردی که عضو هدف به آندروژنها حساس نباشد (Testicular feminization)، بزرگ شدن پستان در حضور غلظت نرمال استروژنها در جنس مذکر اتفاق میافتد. در تستیکولار فمینیژیشن، شخص از لحاظ فنوتایپ مؤنث، ولی از نظر کاریوتایپ XY 46 است.

در پستان طبیعی جنس مؤنث، اثر تحریکی استروژن با توانایی چربی پستان و بافتهای اپی تلیال برای تبدیل کردن پیشتازهای آندروژن به استروژنها تقویت میشود. در حالت طبیعی بیش از ۹۰٪ استرادیول به یک گاماگلوبولین موسوم به SHBG (globulin)



شکل (۱): تغییرات غده پستان در دوران کودکی، بلوغ و رشد کامل

متصل است و تستوسترون نیز ۹۸٪ در خون بحالت متصل به پروتئین می‌باشد، که ۵۸٪ آن به SHBG و ۴۰٪ به آلبومین متصل است. هورمونهای متصل به پروتئین از لحاظ بیولوژیکی غیر فعالند و فقط قسمت آزاد آنها مسئول بروز اثرات هورمون در سلولهای هدف است. تغییر در غلظت SHBG میتواند تأثیر مهمی در اثرات هورمون‌ها روی بافت پستان داشته باشد، زیرا با تغییرات غلظت SHBG، نسبت هورمون متصل به پروتئین به هورمون آزاد، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. سنتز SHBG بوسیله استروژنها تحریک میشود که این اثر توسط آندروژنها مهار میگردد. بنابراین در یک مؤنث طبیعی، غلظت SHBG بالا است که این باعث کم شدن غلظت تستوسترون آزاد میشود. در جنس مذکر نرمال این وضعیت برعکس است. غلظت SHBG پائین و لذا غلظت تستوسترون آزاد بهمان نسبت بالاتر می‌باشد.

ژینکوماستی:

بزرگ شدن پستان در مردها ممکن است از یک دکمه زیر هاله‌ای پستان تا حد یک پستان طبیعی زنانه متفاوت باشد و ممکن است گاهی یک طرفه باشد (شکل ۳).

ژینکوماستی بیشتر در نتیجه بوجود آمدن اختلال در تعادل استروژن-آندروژن ایجاد میشود. مهمترین علل ژینکوماستی شامل علل فیزیولوژیکی، پاتولوژیکی و فارماکولوژیکی هستند.

۱- علل فیزیولوژیکی:

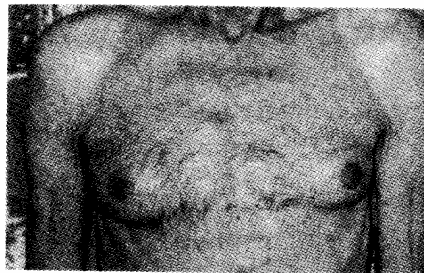
الف: ژینکوماستی نوزاد: زود گذر است و با انتقال غلظت زیاد استروژن مادر از طریق

جفت به جریان خون بچه، ایجاد میشود. ب-ژینکوماستی دوران بلوغ (Pubertal) تقریباً در ۵۰٪ پسرهای نرمال در ضمن بلوغ اتفاق می‌افتد. این نوع بزرگ شدن پستان با افزایش ترشح گونادوتروفین‌ها شروع میشود که خود این افزایش باعث کم شدن حساسیت سیستم هیپوتالامو-هیپوفیز به اثرات فیدبک استروئیدهای گونادی است.

● **بزرگ شدن پستان در مردها ممکن است از یک دکمه زیر هاله‌ای پستان تا حد یک پستان طبیعی زنانه متفاوت باشد و ممکن است گاهی یک طرفه باشد.**

در پسرها افزایش غلظت گونادوتروفین و تستوسترون ابتدا در شب اتفاق می‌افتد و بعداً در موقع بلوغ، غلظت تستوسترون هورمون لوتئینی‌زه‌کننده (LH) در همه ساعات روز بالا میرود. در بلوغ نرمال (حتی بدون پیدایش ژینکوماستی) غلظت استرادیول و بمقدار کمتر استروژن، نسبت به غلظت تستوسترون در بعدازظهر و عصر نسبتاً بالا است. در پسرهای با ژینکوماستی دوران بلوغ، غلظت استرادیول غالباً بالا بوده و در طول پریود ۲۴ ساعته نوسانات مشخصی را نشان میدهد. این بالا بودن استرادیول ممکن است مسئول غلظت بالاتر پیرولاکتین در این پسرها نیز باشد. ژینکوماستی معمولاً متوسط است و در اوایل تا اواسط بلوغ اتفاق می‌افتد و بعداً خودبخود در عرض ۱۲ الی ۱۸ ماه تحلیل میرود. اما ژینکوماستی شدید، که در اواخر دوران بلوغ اتفاق می‌افتد معمولاً نیاز به

درمان دارد. ژینکوماستی متوسط میتواند در سنین بالا نیز ایجاد شود که نتیجه ثانویه کاهش تدریجی غلظت تستوسترون پلازما میباشد.



شکل ۳ - پستان به تغییرات غلظت هورمونها فوق العاده حساس است. چنین تغییراتی منجر به دگرگونی فیزیولوژیک و پاتولوژیک در پستان میشود که در مردها بصورت ژینکوماستی تجلی میکند.

۲- علل پاتوفیزیولوژیک:

الف - نتیجه افزایش تولید استروژن: تومورهای سلول لیدیگ (Leydig cell tumours) بیضه‌ها و کارسینوما آدرنال میتواند استروژنها را ترشح کند. تومورهای مولد استروژن آدرنال در پسرها باعث ایجاد بلوغ پیشرس هترو-سکسوال میشود و ژینکوماستی اولین نشانه‌ای بوده که از سن ۶ تا ۷ سالگی در بچه‌های مبتلا به تومورهای قشر غده فوق کلیوی مولد استروژن ظاهر شده است. کارسینوماهای برونشیا و بعضی از تومورهای دیگر ممکن است HCG ترشح کرده و لذا تولید استروژن مربوط به بیضه را تحریک کنند. در سیروز کبدی و هیپرتیروئیدسم (بعلت افزایش تبدیل آندروژنها به استروژن) افزایش متوسطی در تولید

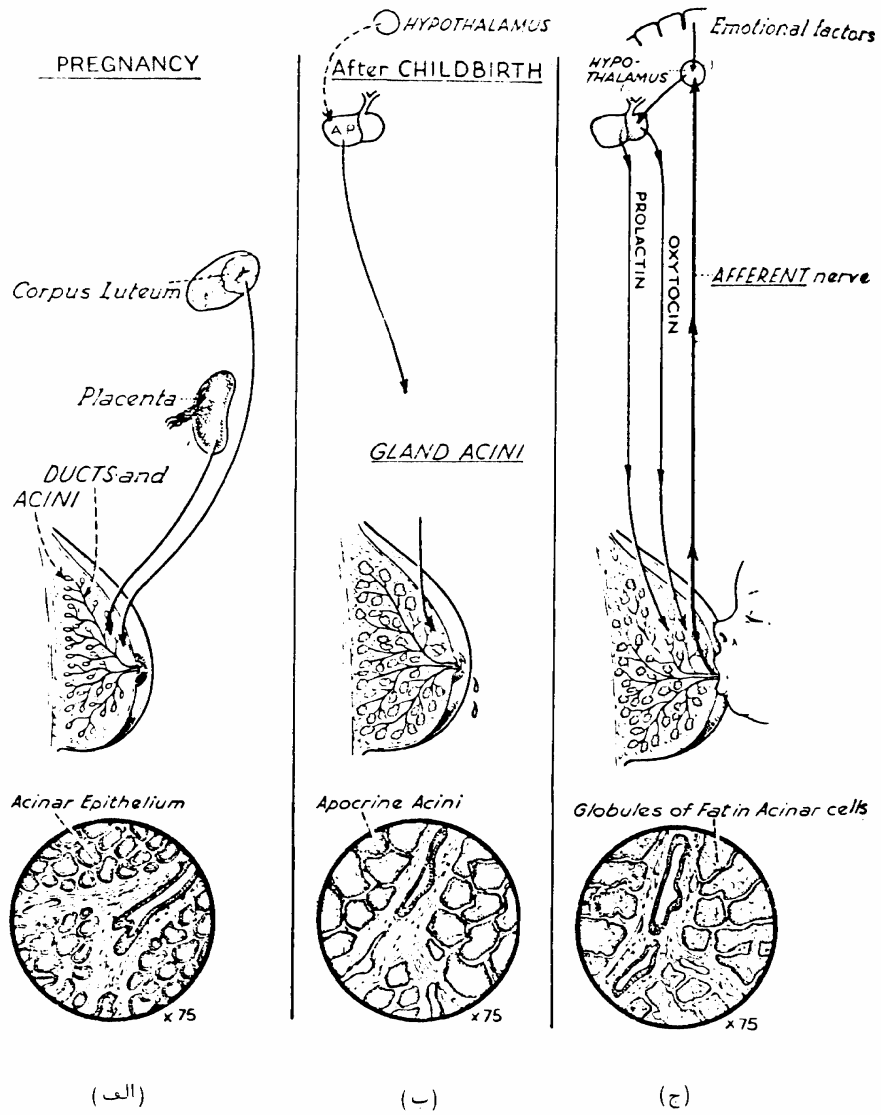
استروژن وجود دارد. در هر دو حالت افزایش در SHBG هم وجود دارد.

ب - کاهش تولید آندروژن در هیپوگونا دیسم غالباً " منجر به ژینکوماستی میشود (خواه هیپوگونا دیسم هیپرگونا دوتروفیک باشد) سندروم کلاین فلتر: Klinefelter's Syndrome ، اخته کردن یا التهاب بیضه (Orchitis) و خواه هیپوگونا دوتروفیک باشد.

ج - زن سرشتی تستیکولار feminization Testicular از بیماریهای با اختلال گیرنده است که در آن بزرگ شدن پستان اتفاق میافتد. Refeeding gynaecomastia موقعی اتفاق میافتد که پس از یک دوره گرسنگی، تولید گونا دوتروفین‌ها دوباره از سر گرفته شود. ژینکوماستی بایک مکانیزم یکسان با ژینکوماستی دوران بلوغ ایجاد میشود.

۳ - علل فارماکولوژیک: مصرف بعضی از داروها میتواند باعث ژینکوماستی شود. داروهایی که ایجاد ژینکوماستی بدون گالاکتوره می‌کنند از لحاظ ساختمانی و اثرات محیطی بیشتر شبیه استروژنها و آنتی آندروژنها هستند. با این گروه از داروها غلظت پرولاکتین بالانمی‌رود. این داروها شامل اسپرونولاکتون، دیژیتال، ایزونیازید، اتیونامید، گریزثو-فولون، استیل بسترول و تستوسترون می‌باشند. بعضی از داروها نیز ژینکوماستی و گالاکتوره هر دو را ایجاد می‌نمایند.

اسپرونولاکتون (Spironolactone) شکل فضائی استروئیدی دارد که ایجاد ژینکوماستی کرده و میتواند میل جنسی را در مردها کاهش داده و ایجاد آتروفی بیضوی کند. با دوزهای ۱۰۰ میلی‌گرم در روز غالباً و با دوزهای ۴۰۰ میلی‌گرم در روز در همه مردها ایجاد ژینکوماستی کرده است. گریزثوفولون نیز با



شکل ۲- تغییرات غده پستان در دوران حاملگی و پس از زایمان

تحریک گیرنده های استروژنی ایجاد ژینکوماستی میکند .

● اسپرونولاکتون شکل فصائی استروئیدی دارد که ایجاد ژینکوماستی کرده و می تواند میل جنسی را در مردها کاهش داده و ایجاد آتروفی بیضه کند. با دوزهای ۱۰۰ میلی گرم در روز غالباً و با دوزهای ۴۰۰ میلی گرم در روز در همه مردها ایجاد ژینکوماستی کرده است.

استیل بسترول بطور وسیع برای درمان کار-سینومای پروستات مصرف می شود و اثرات مؤنث زغای گسترده ای دارد. ژینکوماستی، آتروفی بیضه و نرم شدن موی سر، معمولاً با دوز لازم برای خاموش کردن سرطان پروستات مشاهده شده است. تستوسترون و سایر آندروژنها علیرغم اثر مشخص نرینه سازی، ممکن است باعث ژینکوماستی نیز بشوند که این اثر به تبدیل شدن آنها به متابولیت های استروژنیک در بافت های محیطی (آروماتیزه شدن به استروژن) نسبت داده شده است که استروژن حاصله نمو پستان را تحریک میکند .

بعضی از داروها هم ایجاد گالاکتوره (لاکتاسیون غیر طبیعی) و هم ایجاد ژینکوماستی می کنند . نقش فیزیولوژیک اصلی پرولاکتین در انسان آماده کردن غده پستان برای لاکتاسیون و ابقاء لاکتاسیون میباشد . نقش پرولاکتین در نمو پستان چندان مشخص نیست ، ولی بنظر میرسد که این هورمون پیتیدی در تسهیل

تکامل پستان ، با استروژن و پروژسترون اثر متقابل دارد . گرچه پرولاکتین در خون مردها موجود است ولی نقش فیزیولوژیک دقیق آن در مردها مشخص نشده است پرولاکتین میتواند استروئیدوزن را در گونادهای انسان تحت تأثیر قرار دهد . افزایش غلظت پرولاکتین خون در درازمدت همراه با کم شدن تولید β -۱۷-استرادیول و تستوسترون به ترتیب در تخمدانها و بیضه ها میباشد . گیرنده های ویژه ای برای پرولاکتین در غده پستان انسان شناسائی شده که تعداد آنها در طول فاز اولیه شیردهی افزایش مییابد . پرولاکتین اثرات خود را احتمالاً " از طریق ترکیب شدن با این گیرنده ها اعمال مینماید . غلظت نرمال پرولاکتین در خون ۲۰-۱۰۰ نانوگرم در میلی لیتر در خانمهای یائسه نشده و کمی پایین تر از این مقدار در مردها و خانمهای یائسه شده میباشد . اندازه گیری مقدار پرو-لاکتین در خون غالباً " برای منظور تشخیصی انجام می گیرد . در دوران حاملگی ، غلظت پرولاکتین خون بالا میرود ، بطوریکه در سه ماهه سوم به ۱۵۰ الی ۲۰۰ نانوگرم در میلی لیتر میرسد . در طول شیردهی ، غلظت بازال آن تقریباً " ۵۰ نانوگرم در میلی لیتر است که در اثر مکیده شدن نوک پستان به ۱۰۰ الی ۲۰۰ نانوگرم در میلی لیتر میرسد . اضطراب و استرس نیز میتوانند غلظت پلاسمائی پرولاکتین را افزایش دهند .

غلظت های بالاتر از ۱۰۰ نانوگرم در میلی لیتر از پرولاکتین در غیاب عوامل فیزیو-لوژیکی و فارماکولوژیکی محرک ترشح پرولاکتین میتواند نشانه وجود یک تومور هیپوفیزی ترشح کننده پرولاکتین باشد . باید توجه داشت که انواع مختلف داروها

میتوانند ترشح پرولاکتین را تحریک یا مهار نمایند. امروزه از این داروها اولاً " بعنوان وسایل تشخیصی برای ارزیابی بی‌عیبی سیستم هیپوتالامیک-هیپوفیز و ثانياً " برای درمان حالت‌های پاتولوژیک مشخص شده یا هیپرپرولاکتینمی و گاهی برای افزایش دان ترشح شیر پس از زایمان استفاده می‌شود. مهمترین داروهائی که ترشح پرولاکتین را افزایش میدهند شامل داروهای آنتاگونیست دوپامین (کلرپرومازین، پرفنازین، هالوپریدول، متوکلوپرامید و سالپیراید)، داروهای ضد اضطراب (کلردیازپوکساید و دیازپام)، داروهای ضد فشارخون (رزرپین و متیل‌دوپا)، آنتی-هیستامینها (تری‌پلن-آمین، مکلیزین و سا-پمتیدین)، داروهای ضد افسردگی (ایمپیرامین و آمی‌تریپ‌تیلین)، هورمون‌ها استروژن، تستوسترون)، آنالژژیک‌ها (اوپیاتها) و بیهوش کننده‌ها (باربیتوراتها) میباشند. این داروها ممکن است بروشهای مختلف باعث افزایش ترشح پرولاکتین شوند: کاهش دادن فعالیت سیستم دوپامینرژیک مرکزی، کاهش آزاد شدن فاکتورهای هیپوتالامیک مهارکننده ترشح پرولاکتین و یا افزایش ترشح هورمونهای هیپوتالامیک آزادکننده پرولاکتین. اما استروژن که فقط پس از مصرف طولانی، ترشح پرولاکتین را تحریک میکند از طریق افزایش دادن تعداد سلولهای ترشح‌کننده پرولاکتین (Lactotrophs) در آدنو هیپوفیز عمل میکند. اکثر این داروهای ایجادکننده گالاکتوره میتوانند در خانمها موجب آمنوره و در آقایان باعث کم شدن میل جنسی و بالاخره موجب ژینکوماستی بشوند. تولید شیر در پستان مردها قویاً " دلیل بر وجود هیپرپرولاکتینمی است که ممکن است

ناتوانی جنسی و هیپوگوناדיسم هم ایجاد کند که اگر درمان نشود ممکن است منجر به ژینکوماستی شود. اما در عمل مردها معمولاً " قبل از آنکه ژینکوماستی بصورت مشکل درآید بعلت ایجاد گالاکتوره، ناتوانی جنسی یا علائم بینائی بدنبال چاره میروند.

● **سایمتیدین می‌تواند باعث ایجاد ژینکوماستی و کاهش میل جنسی و توانائی جنسی شود که این اثرات از بلوکه شدن گیرنده‌های آندروژنی و کاهش اثرات آندروژن ناشی میشوند.**

داروهای مختلف نیز وجود دارند که ترشح پرولاکتین را مهار می‌کنند. مهمترین آنها آگونیستهای دوپامینرژیک (لودودوپا، برومو-کریپتین، آپومورفین، کلونیدین) و مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز (ایپرونیاژید و پارژیلین) می‌باشند. لودودوپا، پس از تبدیل شدن به دوپامین)، بروموکریپتین و آپومورفین مستقیماً " با تحریک گیرنده‌های دوپامینرژیک در هیپوفیز قدامی عمل کرده و لذا ترشح پرولاکتین را مهار می‌کنند. البته ممکن است اثر غیر مستقیم روی هیپوتالاموس و قسمت‌های فوقانی CNS نیز داشته باشند. مهارکننده‌های MAO از طریق مهار آنزیم MAO و ایجاد تجمع کاتکول آمینها از جمله دوپامین عمل می‌کنند. زیادی پرولاکتین خون در خانمها همراه با آمنوره است و کم کردن غلظت آن توسط بروموکریپتین امروزه از لحاظ بالینی در درمان هیپرپرولاکتینمی بسیار مهم است. ۷/۵-۵ میلی‌گرم بروموکریپتین در روز از راه خوراکی، پرولاکتین خون را

کم کرده و در عرض چند روز معمولاً سیکل قاعدگی بحد نرمال میرسد. اگر در این بیماران حاملگی اتفاق افتد باید درمان با برومو کریپتین قطع شود.

سیروترون استات و فلو تامید و آنتی آندروژن هستند که گیرنده های آندروژنی را اشغال می کنند و در درمان کانسر پروستات و در هیپرپلازی خوش خیم پروستات مورد استفاده قرار می گیرند که از عوارض جانبی آنها مهار اسپرما توژنز، کاهش میل جنسی و ژینکوماستی میباشند. سایمتیدین نیز میتواند باعث ایجاد ژینکوماستی و کاهش فانکشن سکسوال (میل جنسی و توانائی جنسی) شود. این اثرات از بلوکه شدن گیرنده های آندروژنی و کاهش اثرات آندروژن ناشی میشوند. پس از قطع درمان ژینکوماستی سیر قهقرائی پیدا میکند، سایمتیدین پرولاکتین سرورم را نیز بدون تحت تأثیر قرار دادن غلظت تستوسترون و گونادوتروفینها، بالا میبرد. برومو کریپتین هیپر پرولاکتینمی ناشی از سایمتیدین را در انسان بلوکه می کند. کتوکونازول داروی ضد قارچ جدید از مشتقات ایمیدازول است که با مهار مستقیم سنتز تستوسترون باعث ژینکوماستی میشود. گاهی بخاطر همین اثر آنتی آندروژنی، از این دارو در کنترل کارسینوما ی پروستات نیز استفاده می شود. در افراد بالغ ممکن است ژینکوماستی نتیجه کشیدن زیاد ماری جوانا نیز باشد.

اقدامات لازم و درمان ژینکوماستی

هر بیماری که ژینکوماستی داشته باشد باید دقیقاً مورد ارزیابی قرار گیرد، زیرا ممکن است یک نوع خطیر بوده و یا بیماری بسهولت قابل درمان باشد. باید خاطر نشان شد که حتی ژینکوماستی با شدت متوسط دوران بلوغ

هم میتواند باعث آشفتگی عاطفی قابل توجهی گردد. از بیماران سابقه کامل، از جمله سابقه مصرف دارو باید گرفته شود. اگر میل جنسی و توانائی جنسی کاهش پیدا کند میتواند نشان دهنده کمبود آندروژن باشد. بیمار ممکن است بطور مشخصی هیپوگونا دال بوده و بیضه های کوچک، موی کم در زهار و زیر بغل داشته باشد. امکان دارد نشانه های دیگر مثل فقدان حس بویائی یا anosmia در سندروم Kallmann یا هیپوگونا دیسم ثانویه مربوط به گونادوتروپینها داشته باشد. اسکروتوم باید بدقت از لحاظ وجود تومورهای کوچک بیضوی مورد معاینه قرار گیرد.

بالا بودن استرادیول خون همراه با کم بودن LH و تستوسترون، میتواند وجود یک تومور ترشح کننده استروژن را پیشنهاد کند. در بچه های مبتلا به ژینکوماستی، منشاء خارجی استروژن هم باید بررسی شود. قرار گرفتن تصادفی یا درمانی در معرض استروژن از طریق استنشاقی، جذب پوست یا خوردن آن میتواند موجب ژینکوماستی شود. بیماری مزمن کبدی معمولاً همراه با کم شدن گونادوتروفینها و تستوسترون و بالا رفتن مقدار SHBG است.

● تاموکسی فن یک داروی آنتی استروژن است که با ۱۰ میلی گرم دوبار در روز، در موارد با شدت متوسط ژینکوماستی مورد استفاده قرار گرفته است.

SHBG در تیروتوکسیکوز نیز خیلی بالا است که در این بیماری تستوسترون و استرادیول

شدید (مخصوصاً " اگر از دارودرمانی طولانی ناشی باشد) و یا اگر درمانهای دیگر موفق نباشد، پستان برداری یا mastectomy از طریق یک Periareolar incision باید انجام گیرد.

کتابنامه:

- 1-Anderson, D.C , et al, Med-intern. 64. 2647-2649, 1989.
- 2-Azizi, F. Article No. 240, 9th Iranian Congress of Physiology and Pharmacology, 1989.
- 3-Davies, D.M. Textbook of Adverse Drug Reactions 307-308, 1981.
- 4-Grahame, S. et al, Oxford textbook of clinical Pharmacology and Drug Therapy, 427, 1980.
- 5-Keenan, E.J. In Craig. C. R. (ed), Modern Pharmacology, 861 - 863, 1986.
- 6-Mc Naugut, AN. et al. Illustrated Physiology 197-198, 1976.
- 7-Nelson Textbook of Pediatrics, 1226-1235, 1987.
- 8-Rang, H. P. et al, Pharmacology, 1987.
- 9-Strobl, J.S, et al. In Crag. C.R. (ed), Modern Pharmacology, 885 - 903, 1986.

ه (شمینی - مرتضی، داروها و شیردهی، دارو و درمان، ۳۲، صفحه ۱۱-۵، ۱۳۶۵.

نیز بالا هستند. بالا بودن LH همراه با استرادیول میتواند نشانه یک تومور ترشح کننده HCG باشد. در موارد مظنون به سندروم Klinefelter که با بیضه های کوچک و ویر-یلیزشین پارشیال همراه است باید کاربوتایپ مورد ارزیابی قرار گیرد. ژینکوماستی با شدت متوسط دوران بلوغ، معمولاً "خودبخود فروکش میکند. ژینکوماستی همراه با کمبود آندروژن غالباً "به جانشینی درمانی مناسب با تستوسترون پاسخ میدهد ولی گاهی ممکن است وضعیت بیمار را بدتر کند، زیرا تستوسترون تبدیل به استروژن شده و غلظت آنرا افزایش میدهد. دانازول (Danazol) یک داروی آنتی گونادو-تروپیک است و آزاد شدن LH و FSH و در نهایت استروئیدوزن را کاهش میدهد. با دوز ۱۰۰ میلی گرم دو بار در روز مصرف میشود و اگر لازم باشد به حداکثر ۴۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز افزایش داده میشود. تاموکسیفن داروی آنتی استروژن با ۱۰ میلی گرم دو بار در روز، در موارد با شدت متوسط ژینکوماستی مورد استفاده قرار گرفته است.

در مورد گالاکتوره و ژینکوماستی با علت فارماکولوژیکی، درمان اصلی، قطع مصرف داروی مسبب است، که گالاکتوره و آمنوره معمولاً "در عرض چند هفته از بین میروند. این عوارض پس از مصرف قرصهای کوانترا سیتیو خوراکی ممکن است مدت طولانی تری باقی بمانند. تداوم گالاکتوره بمدت چندین ماه این احتمال را پیش می آورد که بیمار هنوز دارویی را دریافت می کند و یا پاتولوژی دیگری در کار است. بروموکریپتین در درمان گالاکتوره بهر علت سودمند است و میتواند در درمان گالاکتوره مداوم و آمنوره پس از مصرف کونتر-اسپتیوهای خوراکی با ارزش باشد. در ژینکوماستی