

ГІНЕКОМАСТІЯ ЯК СОМАТИЧНА, СОЦІАЛЬНА ТА ЕСТЕТИЧНА ПРОБЛЕМА: МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Ігнат'єва А. Г., Колесніков Є. Б., Крижевський В. В.

ВСТУП

Гінекомастія – це найпоширеніший патологічний стан грудей серед чоловіків, що проявляється збільшенням грудей в об'ємі за рахунок істинної проліферації грудних залоз (істинна гінекомастія) або жирової гіперплазії тканин у зоні грудей (ліпомастія/псевдогінекомастія)¹. Також можлива комбінація цих двох форм, що несе важливе клінічне значення для вибору типу хірургічного лікування.

Візуально та пальпаторно гінекомастія характеризується концентричним і симетричним збільшенням об'єму грудей навколо соска. Клінічно вона проявляється у вигляді м'якого, рухливого, чутливого утворення в ретроареоларній області. Причиною істинної гінекомастії найчастіше є зміна тестостерон-естрогенового співвідношення, що може виникати у чоловіків фізіологічно у період новонародженості, у підлітковому та літньому віці, або при патологічних станах, що викликають гормональні зміни. Псевдогінекомастія натомість найчастіше виникає на фоні ожиріння.

1. Актуальність проблеми гінекомастії у сучасному суспільстві

За останні десятиріччя проблема ожиріння серед населення, особливо в високорозвинених країнах, споживання стероїдних препаратів на тлі популяризації рельєфного тіла у соціальних мережах спричинюють ріст випадків гінекомастії серед чоловіків та створюють необхідність створення нових протоколів діагностики та лікування даної патології². Певну роль грає генетична схильність до розвитку цієї патології. Згідно з різними джерелами, пацієнти з гінекомастією

¹ Shirley A. Bembo, Harold E. Carlson. Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15242307/>

² Trine Koch, Elvira V. Bräuner. Marked Increase in Incident Gynecomastia: A 20-Year National Registry Study, 1998 to 2017. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 105, Issue 10, October 2020, Pages 3134–3140.

мають у 58 разів вищий ризик розвитку раку молочної залози порівняно зі здоровими чоловіками³.

Також важливими є соціальний та естетичний аспекти даної патології. Збільшена молочна залоза у чоловіків може викликати соціальну ізольованість та депресію. Пацієнти з цією патологією можуть уникати спілкування з протилежною статтю, відмовлятися відвідувати громадські пляжі та басейни, і можуть психологічно залежати від постійного носіння білизни, що стягує. Булінг підлітків з гінекомастією може приводити до нервово-психічних розладів, в тому числі спричинювати суїцидні випадки. За даними “Suicides in England and Wales: 2019 registrations” від 1 вересня 2020 року гінекомастія згадується поряд з основною причиною самогубства, якщо це було фактором, що сприяв смерті. Хірургічний метод лікування усуває ризик розвитку раку грудей, вирішує соціальний і психологічний аспекти даної проблеми, і допомагає досягти позитивного естетичного результату.

Оскільки тенденція до зростання щорічної захворюваності на гінекомастію відбувається в усіх вікових групах, за винятком хлопчиків препубертатного віку (0–9 років), відсутнє зростання захворювань, що є факторами виникнення гінекомастії, та спостерігається загострення проблеми ожиріння та використання БАД серед спортсменів ми можемо судити про зміну способу життя суспільства⁴. Це викликає необхідність зміни протоколів діагностики та лікування даної патології. Важливу роль набуває питання вибору тактики лікування. Медикаментозно індукована гінекомастія внаслідок бажання створити ідеальне тіло викликає ріст ранніх форм гінекомастії у віковій групі 17–40 років, і при вчасному корегуванні гормонального фону можливо попередити фіброзні зміни грудних залоз та уникнути хірургічного втручання.

Зростання уваги чоловіків до своєї зовнішності внаслідок розвитку соціальних мереж викликає необхідність використання менш помітного доступу при видаленні грудної залози. Нами запропоновано нову хірургічну техніку, за допомогою якої можливо досягти максимально естетичного результату з мінімальними рубцями.

Матеріали та методи. Обстежено 132 пацієнтів з односторонньою та двосторонньою гінекомастією в період з 2012 по 2022 рік віком

³ Louise A. Brinton, Michael B. Cook. Anthropometric and Hormonal Risk Factors for Male Breast Cancer: Male Breast Cancer Pooling Project Results. J Natl Cancer Inst. 2014 Mar; 106 (3) page 465. 2014 Feb 19.

⁴ Karl E. Friedl PhD & Charles E. Yesalis ScD. Self-Treatment of Gynecomastia in Bodybuilders Who Use Anabolic Steroids The Physician and Sportsmedicine, 17:3, pages 67–79.

від 21 до 48 років. Виникнення змін молочних залоз у 34,8 % (46 хворих) було пов'язане з гормональним дисбалансом у період статевого дозрівання, що призвело до гінекомастії. У 65,1 % (86 хворих) випадків застосування стероїдних препаратів для нарощування м'язів і формування тіла призвело до справжньої гінекомастії. Псевдогінекомастія в 100 % випадків була пов'язана з ожирінням і метаболічним синдромом. У 4 % (5 пацієнтів) випадків виявлено малігнізацію молочної залози. Всі хворі обстежені лабораторними та інструментальними методами. Проведено гормональний скринінг, УЗД молочних залоз, при необхідності МРТ. При ультразвуковому дослідженні у 82 пацієнтів виявлена справжня гінекомастія із середнім розміром 3,9 см з діапазоном від 1,4 до 8,4 см.

Хворим на гінекомастію залежно від форми, тяжкості та клініко-анатомічних змін у молочній залозі проводили такі основні види лікування: гормональне лікування та оперативні втручання: 1) ліпоаспірація, 2) хірургічна резекція, 3) комбінована ліпоаспірація з видаленням молочної залози.

2. Етіологія гінекомастії

В залежності від причини виникнення гіперплазії грудних залоз необхідно обирати метод лікування гінекомастії. В основі виникнення за етіологією можна виділити екзогенно-індуковану гінекомастію та ендогенно-індуковану. В окрему групу виділяють псевдогінекомастію, пов'язану з ожирінням та відкладенням жиру в ділянці грудної залози без проліферації залозистої тканини. Важливе клінічне значення має комбінована форма псевдогінекомастії із справжньою гінекомастією, оскільки визначає тактику хірургічного втручання.

В залежності від причини гінекомастія може виникати внаслідок:

1. Фізіологічна гінекомастія.
2. Ендогенно-індукована гінекомастія на фоні системних захворювань.
3. Екзогенно-індукована гінекомастія.
4. Синдроми: нечутливість до андрогенів, синдром Клайнфельтера, комплекс Карні, Пейтца-Єгерса, спінобульбарна м'язова атрофія.
5. Механічні: повторювані удари по тілу, як це спостерігається у чоловіків-стрільців з гвинтівки з односторонньою гінекомастією.

Гормональні зміни, що викликають гінекомастію

Причини розвитку гінекомастії пов'язані з порушенням гормонального балансу андрогенів та естрогенів, з патологічним переважанням других. Гормони, які беруть участь у фізіології тканин молочної залози, можуть бути стимулюючими (як естрадіол та прогестерон) або інгібіторами (як тестостерон), діючи безпосередньо

через їх специфічні рецептори. Рецептори інсуліноподібного фактора росту 1 (IGF-1), IGF-2, лютеїнізуючого гормону та хоріонічного гонадотропіну людини також були виявлені у тканині молочної залози. Естрогени та прогестерон вимагають наявності гормону росту та IGF-1 для стимуляції їхньої дії на груди⁵. Гіперпролактинемія може опосередковано викликати гінекомастію, пригнічуючи вивільнення гонадотропін-вивільняючого гормону (GnRH), що призводить до центрального гіпогонадізму. На рівні грудей пролактин може модулювати експресію прогестерону та андрогенних рецепторів (збільшення першого та зменшення останнього). Крім того, пролактин стимулює проліферацію епітеліальних клітин лише у присутності естрогену та посилює лобулоальвеолярне диференціювання тільки з супутнім прогестероном.

Фізіологічна гінекомастія

Транзиторна гінекомастія є ендогенною і спостерігається у фізіологічних піках переважання естрогенів у чоловіків. Перший пік зустрічається в дитинстві у неонатальному періоді у 60–90 % хлопчиків. Під час вагітності плацента перетворює DHEA (дегідроепіандростерон) та DHEA-SO₄ (дегідроепіандростерон-сульфат), що синтезується матір'ю та плацентою, на естрон (E1) та естрадіол (E2) відповідно. E1 та E2 потім потрапляють у циркуляцію плода та стимулюють проліферацію грудної залози, що призводить до короткотривалої неонатальної гінекомастії. Зазвичай цей стан регресує протягом 2–3 тижнів після пологів.

Другий пік виникає під час статевого дозрівання та має поширеність 4–69 %, з яких 50 % випадків має генетичну схильність. Пубертальна гінекомастія пов'язана з більш раннім збільшенням естрогенів у порівнянні з приростом тестостерону, рівень якого збільшується повільніше і починає переважати над естрогенами в пізнішому періоді статевого дозрівання. Зазвичай пубертатна гінекомастія регресує протягом 18 місяців і рідко зустрічається у чоловіків віком від 17 років і більше.

Існує третій фізіологічний пік, у якому переважають естрогени над андрогенами у віці після 50 років із поширеністю 24–65 %. Сенільна гінекомастія зазвичай може бути пов'язана зі збільшенням ожиріння зі старінням, оскільки жирова тканина є основною тканиною, в якій андрогени перетворюються на естрогени. Більш високі показники естрогену у чоловіків похилого віку пов'язані з віковим збільшенням активності цитохрому P19 (CYP19) у жировій тканині. Додатковим фактором є зниження тестостерону.

⁵ Catherine B. Niewoehner, Anna E. Schorer. Gynaecomastia and breast cancer in men. *BMJ*. 2008 Mar 29; 336 (7646): 709–713.

Ендогенно-індукована гінекомастія

Постійна форма гінекомастії пов'язана з утворенням фіброзної структури молочної залози і може виникати на тлі тривалого потрапляння в організм речовин, що порушують гормональний баланс або у зв'язку з ендогенними порушеннями синтезу, метаболізму та рецепторного сприйняття андрогенів та естрогенів організмом. Можливі ендогенні причини наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Патологічні стани, що індукують гінекомастію

Гормональне порушення	Пов'язані захворювання
Низький рівень андрогенів	Гіпогонадотропний гіпогонадизм (синдром Калмана); високі рівні пролактину; хвороба гіпофіза; первинний гіпогонадизм-інфекція (вірусний орхіт), травма, інфільтрація (гемахроматоз), хіміотерапія, неврологічне захворювання (ушкодження спинного мозку, міотонічна дистрофія); Синдром Клайнфелтера; справжній гермафродизм; уроджені дефекти синтезу тестостерону
Високі рівні андрогену та естрогену	Фемінізація яєчок, пухлина клітин Лейдіга, пухлина, що продукує людський хоріонічний гонадотропін, вроджена гіперплазія надниркових залоз
Високі рівні естрогенів	Аномальна ароматаза (активуюча мутація), фемінізуюча карцинома надниркових залоз, пухлина клітин Сертолі, ожиріння
Низькі рівні вільного тестостерону.	Гіпертиреоз
Інші захворювання	Цироз, ниркова недостатність, хронічне захворювання легень

Ожиріння також є причиною не тільки псевдогінекомастії, а й справжньої гінекомастії. Жирові клітини посилюють процес перетворення андрогенів на естрогени за допомогою ароматазу. Жирова тканина містить цитохром P450 залежну ароматазу, 3 α -гідроксистероїдну дегідрогеназу (ГСД), 3 α ГСД, 11 у ГСД 1, 17 α ГСД, 7 α -гідроксилазу, 5 α -re-1 дуктазу та ін. Ароматаза здійснює перетворення слабких андрогенів та естрогенів на більш активні: андростендіона на естрон та тестостерону на естрадіол. 17 α ГСД сприяє перетворенню андростендіону на тестостерон та естрону на естрадіол. Співвідношення 17 α ГСД та ароматази позитивно корелює з центральним ожирінням і свідчить про локальне збільшення продукції андрогенів у вісцеральних жирових депо. Високе споживання простих цукрів збільшує рівень інсуліну в крові, а інсулін призводить

до виробництва надлишкової кількості тестостерону та зниження рівнів ГСПГ, тим самим підвищуючи рівень вільних естрогенів.

Нездорова кишкова флора сприяє підвищеній активності ферменту бета-глюкоронідазу, який не дозволяє зв'язувати та видаляти естрогени через кишечник, і дає можливість їм знову потрапляти у кровотік.

Екзогенно-індукована гінекомастія

Деякі токсини із зовнішнього середовища (т. зв. ксеноестрогени) або рослинні речовини (т. зв. фітоестрогени) можуть зв'язуватися з рецепторами глобулінів, що зв'язують статеві гормони (ГСПГ), що імітує дію гормону і справляє ті ж ефекти, що й природний естроген. Лікарські препарати також відіграють роль у розвитку гінекомастії. У таблиці 2 наведено препарати, що здатні індукувати зростання молочної залози у чоловіків.

Таблиця 2

Медикаментозні препарати, що індукують розвиток гінекомастії

Механізм дії	Медикаментозні препарати
Низькі рівні андрогенів: інгібування синтезу тестостерону	Кетоконазол; метронідазол; гонадотропін-агоністи вивільняючих гормонів (хронічні) та антагоністи; спіронолактон; хіміотерапія (цитотоксичні препарати)
Низькі рівні андрогенів: інгібування дії тестостерону	Блокатори рецепторів андрогенів – бікалутамід, флутамід, нілутамід, спіронолактон, еплеринон, ципротерон; 5-редуктази-фінастерид; Блокатори H ₂ та інгібітори протонного насоса – циметидин, ранітидин, інгібітори протонного насоса; маріхуана
Високі рівні естрогену: викликані високим рівнем андрогенів	Введення андрогену – надмірна заміна тестостерону, анаболічні стероїди, андрогени, що містять протизаплідні засоби; хоріонічний гонадотропін людини
Високий рівень естрогену або дія естрогену	Введення естрогену; професійний вплив естрогену; креми чи косметичні засоби, що містять естроген; ізофлавонони; фітоестрогени-косметика, соєві продукти, пиво, чай олія дерева, олія лаванди; естроген-діетилstilbестерол, кломіфен, фенітоїн, наперстянка
Інші фактори	Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, амілорид, аміодарон, амфетаміни, блокатори кальцієвих каналів, циклоспорин, діазепам, високоактивна антиретровірусна терапія, героїн, метилдопа, ізоніазид, резерпін, респеридон, теофілін, трициклічні антидепресанти (збільшення рівнів пролактину)

Гінекомастія може виникати і в результаті лікування раку простати естрогенами. Ризик розвитку раку молочної залози вищий при використанні естрогенів, ніж при використанні інших препаратів, що показало дослідження 41 випадку раку молочної залози на фоні лікування раку простати. Найвність гена раку молочної залози BRCA2 підвищує ризик онкозахворювання молочної залози та простати на 7 % у віці старше 80 років.

Останнім часом спостерігається збільшення використання анаболічних стероїдів серед спортсменів та бодібілдерів, що призводить до частішого випадків істинної нефізіологічної гінекомастії серед молодого віку. Стероїдні препарати використовуються для нарощування м'язової маси шляхом екзогенного введення тестостерону або інгібіторів ароматази, які перешкоджають ароматизації тестостерону в естрадіол. Гінекомастія у бодібілдерів викликана двома факторами: перший полягає у підвищенні кількості тестостерону, а отже його похідного у процесі ароматизації – естрадіолу. Друге – за принципом зворотного зв'язку, при надлишку тестостерону у крові, відключається його секреція власними тканинами організму. При різкій відміні стероїдних препаратів, процес відновлення функції синтезу тестостерону яєчками та наднирковими залозами вимагає певного часу, протягом якого в крові чоловіки переважають естрогени і мають свій патологічний вплив на ріст молочних залоз.

3. Діагностика Гінекомастії

Основною метою обстеження пацієнта з гінекомастією є встановлення діагнозу та диференціація справжньої гінекомастії від псевдогінекомастії, виключення раку молочної залози та виявлення можливої причини.

Гормональний профіль, що повинен бути вивчений у хворого на гінекомастію включає: Співвідношення естрогену до тестостерону (E2/TTE), фолікулостимулюючий гормон (FSH), лютеїнізуючий гормон (LH), пролактин, тиреотропний гормон (TSH), hCG, AFP, дегідроепіандростерон (DHEA), кортизол.

Мамографія і УЗД є чутливими та специфічними для діагностики гінекомастії. Гінекомастію видно на мамографії як субареолярне помутніння, і описано три мамографічні моделі: вузликоса, дендритна і дифузна, що відповідають ранній гінекомастії, пізній (фіброзній) гінекомастії та змішаній відповідно. На ультразвуковому дослідженні (УЗД) рання гінекомастія візуалізується як дископодібна гіпоехогенна

ділянка під ареолою. Ехогенність уражень зростає в міру розвитку фіброзу⁶.

Існують три мамографічні моделі гінекомастії: вузлова, дендритна та дифузна. Вузлова гінекомастія проявляється у вигляді віялоподібної щільності, що випромінюється від соска; вона може бути симетричною або більш помітною у верхньому, зовнішньому квадранті. Щільність зазвичай поступово зливається з навколишнім жиром, але вона може бути більш сферичною (рис. 3).

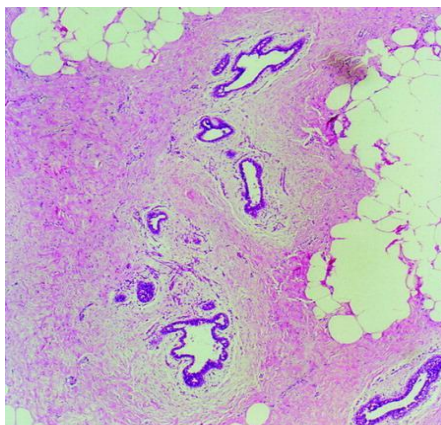


Рис. 1. Рання гінекомастія

Мікрофотографія (оригінальне збільшення, $\times 40$; фарбування гематоксиліном-еозином) зразка хірургічної біопсії показує проліферацію нерівномірно розгалужених проток, оточених пухкою, набряклою, перидуктальною стромою та залишковою жировою тканиною.

Дендритна гінекомастія виглядає як ретроареоларне ущільнення м'яких тканин із помітними розширеннями, які іррадіюють глибше у жирову тканину (рис. 4). Дендритний малюнок корелює з патологічною класифікацією фіброзної гінекомастії.

⁶ Evans G. F. F., Anthony T., Appelbaum A. H., Schumpert T. D., Levy K. R., Amirkhan R. H., et al. The diagnostic accuracy of mammography in the evaluation of male breast disease. *Am J of Surg* 2001;181: pages 96–100.

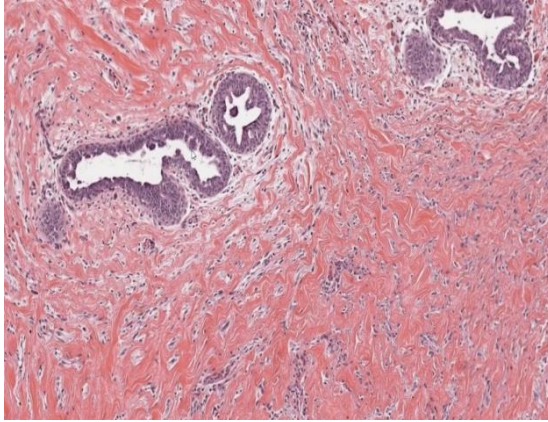


Рис. 2. Приклад випадку гінекомастії:

стромальний фіброз, нерівномірні неправильної форми протоки. Деякі протоки кістозно дилатовані. Відсутня диференціація нодулярно-глобулярних одиниць. Епітеліально стромальна проліферація проток. Крибриподібна архітектура епітелію грудних проток.

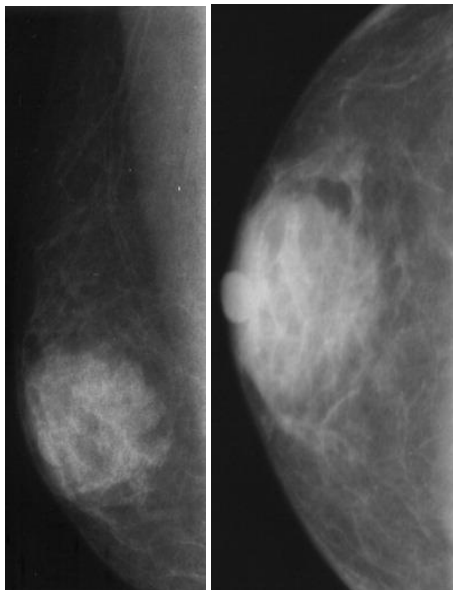


Рис. 3. Вузлова гінекомастія

Краніокаудальна мамограма показує субареоларну щільність, яка виглядає клиноподібною. На медіолатеральному косому зображенні щільність виглядає більш округлою. Зверніть увагу на поступове звуження м'яких тканин до навколишнього жиру.

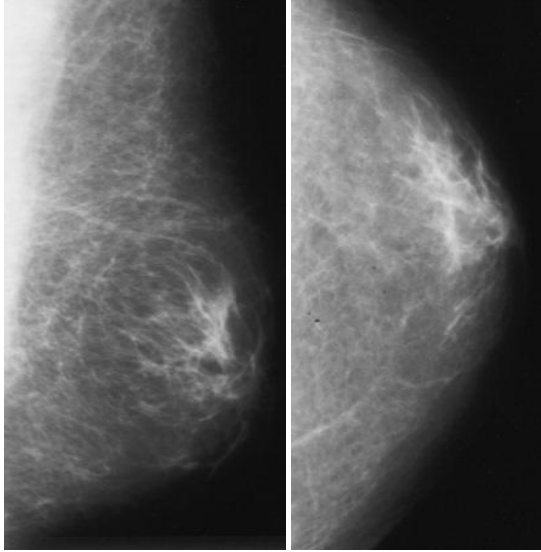


Рис. 4. Дендритна гінекомастія

Медіолатеральна коса та краніокаудальна мамографії показують ланцюгові щільності, які випромінюються від соска та є більш помітними у верхньому зовнішньому квадранті.

Гістопатологічно гінекомастія – це доброякісна проліферація залозистої тканини грудної залози. В залежності від стадії гістологічна картина може змінюватися. Залежно від стадії гінекомастії розділяють 3 моделі проліферативних змін: рання, проміжна та пізня (фіброзна) стадії. Ранні стадії гінекомастії (перші 6 місяців після виникнення) характеризуються гіперплазією епітелію проток (проліферацією та подовженням проток), неправильним їх розгалуженням. Спостерігається навколопротокове запалення за рахунок збільшення стромальної та перидуктивної сполучної тканини, інтенсивним навколопротоковим набряком та стромальною фібробластичною проліферацією. Може бути присутня папілярна або крибриподібна архітектура, міоепітеліальна гіперплазія (рис. 1). Гістопатологічні зміни на цій стадії корелюють з болем та чутливістю залоз.

У проміжній стадії гістологічно присутні ознаки ранньої та пізньої стадій гінекомастії. На пізніх стадіях (через 12 місяців після виникнення) спостерігається виражений стромальний фіброз. Картина гіалінізованої гіпоцелюлярної строми з незначною проліферацією епітелію свідчить про відсутність запальної відповіді в тканинах залози (рис. 2). Біль чи чутливість на цьому етапі клінічно відсутні.

Медикаментозне лікування може бути ефективним, якщо воно буде проведено під час ранньої проліферативної фази, перш ніж залозиста структура заміниться стромальною гіалінізацією та фіброзом. У пізньому періоді найбільш ефективним методом корекції цього стану є хірургічний метод.

4. Метод нехірургічного лікування гінекомастії гормональними препаратами

Медикаментозне лікування гінекомастії гормональними препаратами широко використовується лікарями ендокринологами. Однак його ефективність залежить від стадії гінекомастії, і у більшості випадків є неефективним. Серед 132 хворих, що були прооперовані з приводу гінекомастії, 54 з них проходили гормональне лікування у лікарів ендокринологів впродовж 6–12 місяців та не отримали задовільного результату. Більш того, пацієнти відмічали більш тривожний стан через використання гормональних препаратів та наявність постійних думок про можливість малігнізації гінекомастії.

Не можна спростовувати ефективність гормональної терапії гінекомастії, оскільки вона показує свою ефективність у групі пацієнтів з ранньою стадією захворювання (перші 6 місяців від моменту виникнення гінекомастії та при наявності симптомів болю та набряку в грудних залозах). Це пов'язано з гістопатологією даного утворення на різних стадіях захворювання.

При своєчасному визначенні гінекомастії, що виникла на фоні прийому стероїдних препаратів, за рахунок поступового припинення гормональної терапії та консервативної терапії препаратом Тамоксифену, у 80 % пацієнтів можна досягти повної ремісії захворювання. При зверненні пацієнтів через 6 місяців від початку виникнення гінекомастії результативність консервативного методу значно зменшується, досягаючи повної неефективності через рік від виникнення, що пов'язано з перетворенням залізистої тканини на фіброзну.

5. Методи хірургічного лікування гінекомастії

Прооперовано 132 хворих з приводу гінекомастії, 5 хворих зі злоякісною формою гінекомастії направлено на лікування в онкологічний диспансер. У всіх пацієнтів післяопераційний період протікав без інфекційних ускладнень. В ділянці операції спостерігався незначний набряк з поодинокими підшкірними крововиливами. Зазвичай дренаж видаляли через 2 дні. Перші дві-три доби проводили еластичне бинтування грудної клітини. Після видалення дренажів призначили компресійний білизну на 3–4 тижні.

У 123 хворих рана зажила первинним натягом, у 9 хворих спостерігалися ішемічні зміни в області соска з потемнінням клітковини, у 5 з них – крайовий некроз тканини. У всіх хворих у ранньому післяопераційному періоді спостерігався надлишок розтягнутої шкіри в ділянці молочної залози. У 19,2 % хворих у пізньому післяопераційному періоді була необхідність циркулярної мастопексії. В середньому через 3–6 місяців після операції досягається позитивний естетичний ефект. У 4 хворих виникли рубцеві зміни в ділянці некрозу, які піддалися косметологічній хірургічній корекції.

Обговорення. Методом вибору у всіх хворих було оперативне лікування залежно від виявленої форми патології та/або наявності ожиріння. Ускладнення у вигляді некрозу соска та рубцевих змін виникли внаслідок порушення кровопостачання сосково-ареолярного комплексу (НАК) по його задній та нижньобоківій поверхні. Обмеження кровопостачання НАК пов'язане з об'ємом і радикальністю операції, оскільки залоза видаляється максимально, при цьому ареола зберігає кровопостачання тільки за рахунок кровотоку по її верхній поверхні, яка повинна бути враховується при виконанні розрізів у цій зоні. Розтягнення шкіри в післяопераційному періоді залежить від наявності великої залози і зниженої скорочувальної здатності шкіри. У таких випадках циркулярна мастопексія допомагає досягти максимального естетичного результату. При всіх операціях препарати видалених пухлин передавали на патогістологічне дослідження для виключення малігнізації процесу, що могло змінити тактику післяопераційного ведення хворого.

З оперованими пацієнтами проводились бесіди про шкоду застосування стероїдних гормонів, і, як правило, вони усвідомлювали шкідливість застосування цих препаратів і 95 % припинили їх використання. Пацієнти з псевдогінекомастією перейшли на низькокалорійну дієту, заняття спортом і досягли зниження ваги.

Техніка операції при псевдогінекомастії

Оперативне лікування з псевдогінекомастією у 36 пацієнтів виконувалося за рахунок ліпоаспірації за допомогою спеціальних канюль та апарату NX-2 США з використанням двох невеликих розрізів розміром 0,5 см на кожній стороні грудної клітки в області субмамарної складки та основи великого грудного м'яза. Маркування виконувалося у вертикальній позі та проводилася загальна анестезія. Пацієнт позиціонується на спині на столі. Попереднє тунелювання перед ліпосакцією здійснюється за допомогою канюлі для ліпосакції через ці розрізи. Груди інфільтруються тумесцентним розчином, що містить фізіологічний розчин 1 літр, норадреналін/адреналін 1 мл 1:1000 та 2 % лідокаїн 20 мл. Час експозиції 5–7 хвилин. Потім

проведення ліпоаспірації канюлями діаметром 3 та 4 мм. Ліпосакція виконується таким чином, щоб залишити підшкірний шар жиру завтовшки 5 мм у всіх регіонах. Контроль обсягу відсмоктуваного жиру з кожного боку. У 62 % випадків встановлювався силіконовий дренаж 4,0. Закриття ран окремими вузлами 5,0 пролен. Накладалася пов'язка та еластична компресійна білизна. Зняття швів на 6–7 добу. Пацієнт перебував у клініці протягом 1–2 діб та виписувався під амбулаторне спостереження.

Техніка операції при справжній гінекомастії

У 6 пацієнтів, які потребують ізольованого видалення грудної залози було виконано оперативне втручання під загальним знеболенням у положенні лежачи на спині. Виконувалися напівмісячні розрізи нижньої межі ареол розміром від 2,5 до 3,5 см, через які виділялися, а потім видалялися пухлиноподібні утворення молочної залози. Усі пухлини направлялися на гістологічне дослідження – серед 132 пацієнтів було виявлено 5 випадків раку грудних залоз. Рани закривалися безперервними внутрішньошкірними швами 4,0–5,0 вікрил. Накладалася пов'язка та еластична компресійна білизна. Дренування рани діаметром дренажу 4,0. Зняття швів на 6–7 добу. Пацієнт перебував у клініці протягом 1–2 діб та виписувався під амбулаторне спостереження. За цим було регулярне клінічне спостереження через 3 місяці, 6 місяців, 18 місяців і 24 місяці.

Комбінована операція провелася 55 пацієнтам із справжньою гінекомастією та наявністю зайвих жирових відкладень у ділянці грудей. Суть операції полягала у проведенні послідовних етапів двох вищезазначених операцій.

Було зареєстроване ускладнення – підшкірна гематома після комбінованого оперативного лікування гінекомастії, під місцевим знеболенням, у пацієнта С. 38 років, в якого в анамнезі супутня патологія – есенціальна артеріальна гіпертензія I ступеня. На третю добу після операції, пацієнту була проведено дренування гематоми через ділянку п/о доступу, з попередньо розпущеним швом, санація порожнини розчином Декасан, був встановлений латексний дренаж, який був вилучений на наступний день. Подальший післяопераційний період перебігав без ускладнень. Ми вважаємо, що на фоні артеріальної гіпертензії відбулось збільшення тиску в локальних артеріях, з наступним відривом тромба та крововиливом в ділянку порожнини, що була утворена після операції. Зважаючи на це необхідно контролювати АТ не тільки під час оперативного лікування, а також під час післяопераційного періоду.

З 2021 по 2022 рік 12 пацієнтів було прооперовано за допомогою нового протоколу операції. Використання місцевої анестезії для

видалення грудної залози через вертикальні розрізи на САК на 12 та 6 годину довжиною 5–7 мм створило можливість виконання даної операції без необхідності госпіталізації, та виявилось більш економічно вигідним для пацієнтів та лікувального закладу.

ВИСНОВКИ

Останнім часом почастишали випадки гінекомастії на тлі ожиріння та/або прийому стероїдних препаратів. Вибір тактики лікування повинен здійснюватися на основі тяжкості гіперплазії молочних залоз, тривалості та можливої причини цієї патології.

При своєчасному виявленні патологічної гінекомастії в перші 6 місяців перевагу в лікуванні слід надавати консервативним методам. При тривалості процесу більше 1 року або генетичної схильності до онкологічних захворювань методом вибору є оперативний метод.

3 хірургічних методів лікування оптимальним ми вважаємо видалення збільшеної молочної залози за допомогою розробленої нами нової методики операції, з вертикальними розрізами через САК довжиною по 5–7 мм на 12 та 6 годин з ліпосакцією або без неї. Робота з хворим повинна проводитися спільно хірургом, психологом і ендокринологом. У лікуванні пацієнтів з гінекомастією завжди має бути присутнім онкологічна настороженість.

АНОТАЦІЯ

Ожиріння та зростаюче зловживання немедичними анаболічними андрогенними стероїдами, через бажання підвищити фізичну силу та покращити зовнішній вигляд, вважається серйозною проблемою охорони здоров'я в усьому світі оскільки викликає ріст захворюваності на гінекомастію. Гінекомастія може спричинити низьку самооцінку, соціальну фобію і у найскладніших випадках призвести до суїциду. Діагностичні та лікувальні протоколи гінекомастії потребують змін внаслідок росту захворюваності через ці соціальні фактори. Також необхідна додаткова увага до отримання максимально естетичного результату хірургічного лікування гінекомастії. Нами запропоновано нову хірургічну тактику лікування, що має кращий естетичний результат та є економічно більш вигідною медичним закладам та пацієнту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Shirley A. Bembo, Harold E. Carlson. Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15242307/>
2. Trine Koch, Elvira V. Bräuner. Marked Increase in Incident Gynecomastia: A 20-Year National Registry Study, 1998 to 2017. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 105, Issue 10,

October 2020, Pages 3134–3140, URL: <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa440>

3. Louise A. Brinton, Michael B. Cook. Anthropometric and Hormonal Risk Factors for Male Breast Cancer: Male Breast Cancer Pooling Project Results. *J Natl Cancer Inst.* 2014 Mar; 106 (3) page 465. Published online 2014 Feb 19. doi: 10.1093/jnci/djt465 URL: <https://academic.oup.com/jnci/article/106/3/djt465/986640>

4. Karl E. Friedl PhD & Charles E. Yesalis ScD. Self-Treatment of Gynecomastia in Bodybuilders Who Use Anabolic Steroids *The Physician and Sportsmedicine*, 17:3, pages 67–79, DOI: 10.1080/00913847.1989.11709731, URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27413851/>

5. Catherine B. Niewoehner, Anna E. Schorer. Gynaecomastia and breast cancer in men. *BMJ.* 2008 Mar 29; 336 (7646), pages 709–713. doi: 10.1136/bmj.39511.493391.BE URL: <https://www.bmj.com/content/336/7646/709>

6. Evans G. F. F., Anthony T., Appelbaum A. H., Schumpert T. D., Levy K. R., Amirkhan R. H., et al. The diagnostic accuracy of mammography in the evaluation of male breast disease. *Am J of Surg* 2001; 181: pages 96–100. PMID: 11425067. DOI: 10.1016/s0002-9610(00)00571-7, URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11425067/>

Information about the authors:

Ihnatieva Anastasiia Gennadiivna,

Postgraduate Student at the Department of General
and Emergency Surgery
Shupyk National Healthcare University of Ukraine
9, Dorohozhytska str., Kyiv, 04112, Ukraine

Kolesnykov Yevhenii Borysovyeh,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Professor at the Department of General and Emergency Surgery
Shupyk National Healthcare University of Ukraine
9, Dorohozhytska str., Kyiv, 04112, Ukraine

Kryzhevskiy Vadym Viktorovich,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of General and Emergency Surgery
Shupyk National Healthcare University of Ukraine
9, Dorohozhytska str., Kyiv, 04112, Ukraine