

Journal für

Reproduktionsmedizin und Endokrinologie

– Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology –

Andrologie • Embryologie & Biologie • Endokrinologie • Ethik & Recht • Genetik
Gynäkologie • Kontrazeption • Psychosomatik • Reproduktionsmedizin • Urologie



**DFP/CME: Diagnostik und Therapie der Gynäkomastie.
Nicht jede Brustdrüsenvergrößerung des Mannes ist eine
Gynäkomastie, aber jede Gynäkomastie ist
abklärungsbedürftig.**

Jacobeit JW, Kliesch S

J. Reproduktionsmed. Endokrinol 2009; 6 (2), 63-67

www.kup.at/repromedizin

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ: AGRBM, BRZ, DVR, DGA, DGGEF, DGRM, D-I-R, EFA, OEGRM, SRBM/DGE

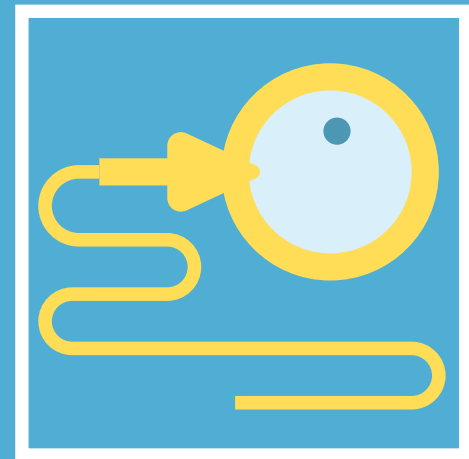
Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, A-3003 Gablitz

SAVE THE DATE

10. DVR-KONGRESS

20.09.-22.09.2023



World Conference Center **BONN**

Prof. Dr. med. Jean-Pierre Allam
PD Dr. rer. nat. Verena Nordhoff
Prof. Dr. med. Nicole Sanger

BACK TO THE FUTURE

Diagnostik und Therapie der Gynäkomastie*

Nicht jede Brustdrüsenvergrößerung des Mannes ist eine Gynäkomastie, aber jede Gynäkomastie ist abklärungsbedürftig

J. Jacobeit¹, S. Kliesch²



Kurzfassung: Eine asymptomatische Gynäkomastie ist ein relativ häufiger Zufallsbefund, die Diagnostik und Therapie einer akut schmerzhaften Gynäkomastie ist eine interdisziplinäre Aufgabe. Insbesondere sind therapiepflichtige Erkrankungen wie ein Hypogonadismus z. B. bei einem Klinefelter-Syndrom, Hodentumoren bzw. ein viriles Mammakarzinom sicher auszuschließen bzw. entsprechend zu behandeln. Während der Pubertät ist zunächst ein abwartendes Verhalten gerechtfertigt. Bei einer akut aufgetretenen schmerzhaften Gynäkomastie ist neben der körperlichen Untersuchung eine hormonelle Diagnostik einschließlich der Bestimmung der Tumormarker HCG und AFP erforderlich. Eine Mammasonographie und eine Hodensonographie sind obligat.

Eine zugelassene medikamentöse Therapie gibt es in Deutschland nicht, mit 20 mg Tamoxifen pro Tag für 3–6 Monate besteht in der proliferativen Phase ein wirksamer Therapieansatz im Rahmen eines individuellen Heilversuches.

Bei länger als ein Jahr bestehender bereits fibrosierter Veränderung und damit verbundenem Leidensdruck des Patienten besteht entsprechend den Leitlinien die Indikation für eine subkutane Mastektomie und Fettabsaugung.

Schlüsselwörter: Gynäkomastie, Pubertät, Anabolika, viriles Mammakarzinom, antiandrogene Therapie, Prostatakarzinom, Leitlinien, Tamoxifen

Diagnostics and Therapy of Gynecomastia. Gynecomastia is a relatively common finding on physical examination, and a careful history-taking and physical examination are usually sufficient to identify pubertal gynecomastia, drug-induced causes or an underlying pathologic process with the possible exception of mild hypogonadism i.e. Klinefelter syndrome or male breast cancer. Pubertal gynecomastia resolves with time in the majority of adolescent boys, and reassurance and follow-up physical examination usually suffice. In patients who present with the acute onset of painful gynecomastia without an obvious cause, physical examination, hormonal evaluation, including measurements of serum hCG, AFP should be performed in order to rule out serious and treatable causes, ultrasound of gynecomastia and testicles are needed.

There is no approved drug therapy available. During the acute proliferative stage of gynecomastia, a trial of tamoxifen, at a dose of 20 mg per day for up to 3–6 months, may be attempted.

If the gynecomastia has not regressed by 1 year, or in patients who present with long-standing gynecomastia who are troubled by their appearance, surgical removal of the breast glandular tissue and subareolar fat is an option that has a good cosmetic result in the majority of patients.

J Reproduktionsmed Endokrinol 2009; 6 (2): 63–7.

Key words: gynecomastia, puberty, anabolic steroids, male breast cancer, antiandrogenic treatment, prostate cancer, guidelines, tamoxifen

■ Definition

Bei der Gynäkomastie handelt es sich um eine ein- oder beidseitige Vergrößerung der männlichen Brustdrüse und im eigentlichen Sinn um eine hormonabhängige Vergrößerung des Brustdrüsenparenchyms (sogenannte echte Gynäkomastie). Sie umfasst im weiteren Sinn alle Formen einer augenscheinlich vergrößerten Brustdrüse, auch durch Lipid-einlagerung bei Adipositas (sogenannte Lipomastie) oder regionale Tumoren (z. B. Lipome) verursacht („Pseudogynäkomastie“).

Man unterscheidet bei der Entwicklung einer Gynäkomastie eine (reversible) ca. 3–6 Monate währende proliferative

Phase von einer (irreversiblen) fibrosierten Phase.

Von der Gynäkomastie abzugrenzen sind die seltenen, mit Fehlbildungen einhergehenden Krankheitsbilder (1–2 %): die Polyethelie (überzählige Mamille) oder die Polymastie (überzähliger Drüsenkörper) sowie akzessorisches, auf der Milchleiste liegendes Brustgewebe.

■ Ursachen der echten Gynäkomastie

- Gesteigerte Östrogensekretion (z. B. bei bis zu 60 % der pubertierenden Jungen, feminisierende östrogenproduzierende Tumoren)

- Verminderte Androgensekretion (z. B. bei Klinefelter-Syndrom)
- Organresistenz gegen Testosteron (z. B. bei testikulärer Feminisierung)
- Gesteigerte Sekretion von Prolaktin bzw. Gonadotropinen (z. B. bei Hypophysentumoren)
- Vorkommen häufig als physiologische Pubertätsgynäkomastie und im Rahmen einer Östrogen- oder Androgenentzugstherapie beim fortgeschrittenen Prostatakarzinom (wenn zuvor keine Mamillenbestrahlung vorgenommen wurde)
- Bei Akromegalie, Hyperthyreose, myotonischer Dystrophie, Hodenatrophie, Hodenteratom, primärem Hypogonadismus, Hypophysenadenomen, Hypothalamusschäden, primärer Hy-

* Aktualisierte und erweiterte Fassung des Beitrages „Gynäkomastie: Diagnostik und Therapie“, erschienen in: Dtsch Med Wochenschr 2008 Dec; 133 (49): 2567–71. Nachdruck mit Genehmigung des Georg Thieme Verlages.

Eingegangen: 19.09.2008; akzeptiert nach Revision: 24.09.2008.

Aus dem ¹ENDOKRINOLOGIKUM Hamburg und dem ²Centrum für Reproduktionsmedizin und Andrologie, Münster

Korrespondenzadresse: Dipl. Med. Jens W. Jacobeit, ENDOKRINOLOGIKUM Hamburg, D-22767 Hamburg, Lornsensstraße 4–6; E-Mail: jens.jacobeit@endokrinologikum.com

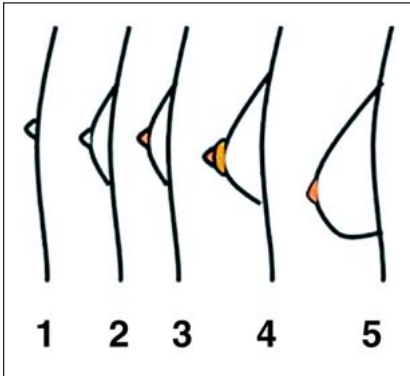


Abbildung 1: Tanner-Stadien (aus: Wikipedia. Die freie Enzyklopädie, GNU-Lizenz für freie Dokumentation).

pothyreose, Klinefelter-Syndrom, Leberzirrhose, konsumierenden Prozessen, chronischer Hämodialyse sowie infolge Anwendung von antiandrogen wirksamen Substanzen (z. B. GnRH-Analoga beim Prostatakarzinom, Antimykotika)

- Unerwünschte Nebenwirkung einer hCG-Therapie

■ Stadieneinteilungen

Nach Hall (1959)

- Grad I: Klinisch nur palpatorisch feststellbare Vergrößerung des Drüsenkörpers
 Grad II: Bereits inspektorisch feststellbare Vergrößerung
 Grad III: Entspricht weiblicher Brust

Nach Tanner (1969) (Abb. 1)

- B1 Kein Brustdrüsenkörper tastbar
 B2 Warzenhof vergrößert, Brustdrüse vorgewölbt
 B3 Brustdrüsenkörper größer als Warzenhof
 B4 Solider Brustdrüsenkörper
 B5 Entspricht weiblicher Brust bis Makromastie

Die Beurteilung der Dignität erfolgt nach dem vom American College of Radiology 1992 und 1998 und aktuell 11/2003 veröffentlichten System BI-RADS™ (Breast Imaging – Reporting And Data System) [1]. Danach werden der mammographische, sonographische und der MRT-Befund nach Dignität in folgende Kategorien eingeteilt (Abb. 2–5):

- 0 Untersuchung unvollständig
 1 unauffällig
 2 gutartig
 3 unklar – eher gutartig – kontrollbedürftig



Abbildung 2: 47-jähriger Patient, Anisomastie bei Makromastie Stadium B 5 (BI-RADS 3) infolge unbehandeltem Kallmann-Syndrom.



Abbildung 3: 37-jähriger Patient mit neu aufgetretener schmerzhafter einseitiger Gynäkomastie rechts (BI-RADS 3) mit OP-Indikation.



Abbildung 4: 21-jähriger Patient mit komplett fibrosierter Pubertäts gynäkomastie ohne Regredienz (BI-RADS 1) – Indikation für beidseitige Mastektomie und Fettsaugung.



Abbildung 5: 34-jähriger Patient, ausgeprägte schmerzhaftes Brustschwellung bds. Diagnose: akute TRAK-positive ausgeprägte Hyperthyreose M. Basedow (BI-RADS 2).

- 4 unklar – suspekt – abklärungsbedürftig
 4a wenig suspekt
 4b intermediär
 4c höhergradig suspekt
 5 karzinomverdächtig
 6 gesichertes Karzinom

■ Differenzialdiagnosen der Gynäkomastie

„Keep always in your mind“

- Ausschluss virile Mamma-Npl
 → Mamma-Sono; ggf. Mammographie

- Ausschluss Hodentumor
→ Hoden-Sono

Als Differenzialdiagnosen der Gynäkomastie sind zu berücksichtigen:

- Fibrosen, Zysten, Entzündungen
- Traumata mit Hämatombildung
- Venöse oder lymphatische Abflussstörungen (Karzinome, Struma, Lymphome)
- Mammakarzinom des Mannes

■ Risikofaktoren für eine Gynäkomastie

- Pubertätsentwicklung
- Seneszenz
- Testosteronmangel
- Adipositas
- Medikamenteneinfluss (z. B. Spironolacton)
- Endokrin aktive Hodentumoren (hCG-positive Keimzelltumoren, Leydig-Zelltumoren)
- Hormonenzug beim fortgeschrittenen Prostatakarzinom

Letztendlich ist der wesentliche Risikofaktor für die Entwicklung einer Gynäkomastie die gestörte physiologische Balance zwischen Testosteron und Östrogen.

■ Diagnostik

1. Anamnese

- Aktuelle Beschwerden? Beginn und Verlauf der Beschwerden?
- Schmerzen?
- Galaktorrhö?
- Pubertätsentwicklung?
- Pubertätsgynäkomastie? [2]
- Gewichtsentwicklung?
- Medikation? [3–6]
- Anabolika?
- Drogen (z. B. Cannabis)?
- Vita sexualis?
- Sexuelle Stimulation an Mamillen?
- Piercing der Mamillen?
- Gebrauch ätherischer Öle (z. B. Lavendelöl oder Teebaumöl)? [7]
- Anwendung transdermaler Östrogene bei der Partnerin?
- Infektionskrankheiten (HIV-Status)? [8]
- Familienanamnese: Mamma-Npl in der Familie? [9]
- Hodentumor in der Familie?

2. Körperliche Untersuchung inkl. äußeres Genitale

- Lymphknotenstatus und Bilddokumentation Gynäkomastie
- Sonographie der Testes und der Mammae (mind. 7,5 MHz Schallkopf)

3. Labor

- Gesamttestosteron und SHBG, LH, FSH, Prolaktin, Estradiol
- Erweiterte Labordiagnostik:
 - Estron
 - DHEAS, Androstendion, Kortisol
 - Leber- und Nierenwerte
 - hCG, AFP
 - fT3, fT4, TSH
 - Chromosomenanalyse, HIV-Serologie [2, 8, 10, 11]

4. Befundabhängige Zusatzdiagnostik

- Mammographie
- MRT Hypophyse
- Sonographie Nebenniere, Leber
- Röntgenthorax
- CT Nebenniere, Leber

5. Bei V. a. Neoplasie: histologische Klärung

Keine Indikation zur Diagnostik besteht bei schmerzfreier, länger bestehender, eher als Zufallsbefund entdeckter Gynäkomastie.

Ca. 50 % der Fälle bleiben trotz intensiver Diagnostik ursächlich ungeklärt (idiopathische Gynäkomastie).

■ Therapie

Bei der Therapieplanung ist zu berücksichtigen, dass nicht jede Gynäkomastie behandelt werden muss. Essenziell ist – sofern möglich – die Ausschaltung kausaler Faktoren in Abhängigkeit vom Ergebnis der Diagnostik: Medikamente? Drogen? Behandlung eines endokrinen Hypogonadismus; Therapie eines benignen (selten) Leydig-Zelltumors oder eines malignen Keimzelltumors des Hodens.

Die Therapie der idiopathischen Gynäkomastie erfolgt in Abhängigkeit von der Schmerzsymptomatik und des Leidensdrucks des Patienten.

Therapieoptionen der Gynäkomastie

Kausale Therapie möglich?

Wenn medikamentöse Therapie, dann nur in der proliferativen Phase sinnvoll! Therapie der Wahl ist Tamoxifen (10–20 mg/d für 3 (–6) Monate [2, 11–13]. Juristisch gesehen handelt es sich um einen individuellen Heilversuch (off label) – kein Präparat ist zugelassen. Die Tagestherapiekosten Tamoxifen 20 mg belaufen sich auf € 0,21.

Tamoxifen ist ein synthetischer, nicht-steroidaler Östrogenrezeptor-Modulator. Es wird zur Therapie von Mammakarzinomen eingesetzt, ist von der FDA aber auch zur Prävention von Brustkrebs bei Frauen mit erhöhtem Risiko (z. B. bei kontralateralem Karzinom) zugelassen. Es bewirkt eine kompetitive Hemmung der Östrogenrezeptoren.

Eine Vielzahl von Studien zur Anwendung von Tamoxifen bei der Gynäkomastie ist mit jeweils kleinen Patientenzahlen publiziert. Optimistische Erfolgsraten liegen bei 83 % mit zumindest partieller Remission [10–13]. In nahezu allen Fällen führt Tamoxifen jedoch zu einer raschen Schmerzfremheit und Abschwellung.

Beachtung sollten die gelegentlichen Nebenwirkungen von Tamoxifen (thromboembolische Komplikationen, Blutbildveränderungen, Linsentrübung etc.) finden, die aber nach den Erfahrungen in unseren Zentren und auch nach den Erfahrungen bei der zugelassenen Primäranwendung (Nachbehandlung nach Mammakarzinom der Frau) deutlich seltener sind als im Beipackzettel angegeben.

Therapiealternativen sind mit Clomifencitrat (Pergotim® 50 mg/d), Danazol (Danocrin® 200 mg 2 × täglich), lokale Applikation von Dihydrotestosteron (Andractim™), Testolacton (Fludestrin® 450 mg/d), Anastrozol (Arimidex® 1 mg/d) in sehr kleinen Studien publiziert – diese Therapien sind gegenüber Tamoxifen weniger wirksam, in Deutschland zum Teil nur als Import verfügbar und vor allem deutlich teurer (ausführliche Übersicht in der Leitlinie der „Subkommission Andrologie der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft [DDG]“ [10].

Eine zugelassene medikamentöse Therapie der Gynäkomastie gibt es in Deutschland nicht.

Therapieversager einer medikamentösen Therapie sowie eine länger als 6–12 Monate bestehende Gynäkomastie sollten einer (meist beidseitigen) subkutanen Mastektomie und Fettabsaugung zugeführt werden [2, 10, 11, 14].

Idealerweise sollte der Patient einem erfahrenen plastischen Chirurgen vorgestellt werden. „State of the Art“ ist der operative Zugang über einen Mamillenrandschnitt (semizirkulärer Schnitt, intra-areolare Inzision), alternativ bei Makromastie der transaxilläre Zugang oder eine Mamma-reduktionsplastik [15, 16].

Zuvor muss die Klärung der Kostenübernahme mit der GKV/PKV erfolgen. Hier empfiehlt es sich, nach oben beschriebener Diagnostik und Befunddokumentation mittels digitaler Kamera einen entsprechenden Befundbericht gemeinsam mit dem Chirurgen an den Medizinischen Dienst der Krankenkasse zu formulieren und auch auf die bestehende Leitlinie [10] hinzuweisen.

Auch bei auffälligem sonographischen bzw. radiologischen Befund kann letztlich nur die chirurgische Intervention ein viriles Mammakarzinom ausschließen oder bestätigen.

■ Besonders häufige Konstellationen

Gynäkomastie und Pubertät

Im Falle der Pubertätsgynäkomastie ist eine abwartende Beobachtung zu empfehlen, da Spontanregressionen häufig sind [2, 17]. Bei lokaler Schmerzsymptomatik ist allerdings Tamoxifen oral oder Dihydrotestosteron, lokal aufzutragen, sehr schnell hilfreich.

Gynäkomastie und Klinefelter-Syndrom

Eine Gynäkomastie bei einem Klinefelter-Patienten ist meist Ausdruck eines Testosteronmangels – bei Klinefelter-Patienten sollte daher auch ein niedrig-normaler Testosteronspiegel (ggf. nach Abklärung eines Kinderwunsches) sowohl aus osteologischen Gründen (Risiko der Osteopenie!), aber auch wegen der Gynäkomastie-Entwicklung großzügig ausgeglichen werden. Hintergrund

ist die Tatsache, dass der Androgenrezeptor auf dem X-Chromosom liegt und bei Heterozygotie immer das X-Chromosom mit den kürzeren CAG-Repeats inaktiv ist – dies bedeutet, dass für eine gleiche Androgenwirkung ein höherer Testosteronspiegel erforderlich ist [18].

Gynäkomastie und kardiale Medikation

Nahezu alle kardialen Medikamente sind in publizierten Kasuistiken für die Entwicklung einer Gynäkomastie verantwortlich gemacht worden (in UpToDate 2007 finden sich u. a. Amiodaron, Captopril, Digitoxin, Diltiazem, Enalapril, Methyldopa, Nifedipin, Reserpin, Spironolacton, Verapamil) [19].

Sinnvoll und erfolgreich ist der Austausch von Spironolacton gegen Eplerenon (Inspra®, Pfizer) bei Entwicklung einer Gynäkomastie unter Spironolacton [20].

Gynäkomastie und Anabolika

Die Diagnostik erfolgt in jedem Fall wie oben beschrieben, eine Therapie aber nur, wenn der Anabolikaabusus glaubhaft beendet wird. Ideal ist – auch zur Aktivierung der gonadotropen Achse – die Verordnung von Tamoxifen [21, 22]. Allerdings stellt der geringste V. a. fortgesetzten Anabolikamissbrauch aufgrund des dadurch bestehenden Thromboembolierisikos eine Kontraindikation für Tamoxifen dar.

Gynäkomastie und antiandrogene Therapie bei Prostatakarzinom

Die Gynäkomastie stellt bei Patienten unter antiandrogener Therapie aufgrund eines Prostatakarzinoms zusammen mit dem Auftreten von Hitzewallungen die häufigste Nebenwirkung dar. Je nach Literaturstelle finden sich Angaben zur Häufigkeit der Gynäkomastie von ca. 8–10 % nach Orchiektomie oder GnRH-Agonistengabe bis zu 50–80 % unter der Gabe nicht-steroidaler Antiandrogene, wie z. B. Nilutamid, Flutamid oder Bicalutamid [23, 24].

Die prophylaktische Radiotherapie der Brust für 1–5 Sitzungen mit 3–10 Gy reduziert die Inzidenz der Gynäkomastie von 70–85 % auf 10–50 % [25, 26].

Diese Behandlungsform führt jedoch nicht zu einem zufriedenstellenden Ergebnis.

Die Therapie mit dem Antiöstrogen Tamoxifen stellt möglicherweise eine effektivere Alternative dar. In 2 randomisierten, kontrollierten Studien konnte eine Reduktion der Gynäkomastie unter Hormonentzug mit Bicalutamid beim Prostatakarzinompatienten von 69 % auf 8 % bei Gabe von 10 mg Tamoxifen/Tag bzw. von 73 % auf 10 % bei Gabe von 20 mg Tamoxifen/Tag nachgewiesen werden. Die Schmerzhaftigkeit der Brustdrüse konnte dadurch ebenfalls von 57 % bzw. 39 % auf jeweils 6 % reduziert werden [11, 24, 27–30].

Gynäkomastie und Hodentumor

Während 90 % der Hodentumoren maligne Keimzelltumoren sind, ist der Leydig-Zelltumor mit 2 % selten und meistens benigne. Sowohl der Leydig-Zelltumor als auch die (hCG-produzierenden) Keimzelltumoren können über eine Störung der endokrinen Balance zu einer ein- oder beidseitigen Gynäkomastie unterschiedlicher Ausprägung führen. Die Verdachtsdiagnose wird durch die Skrotalsonographie gestellt und durch die operative inguinale Freilegung schnellschnittgesteuert gesichert. Bei einem Leydig-Zelltumor ist die Tumorenukleation, bei großen Befunden auch die Ablatio testis die Therapie der Wahl. Beim malignen Keimzelltumor erfolgt die inguinale Ablatio testis und anschließend die weitere stadiengerechte onkologische Therapie. In den meisten Fällen kommt es nach Entfernung des Primärtumors zu einer spontanen vollständigen Rückbildung der Gynäkomastie.

■ Viriles Mammakarzinom – die wichtigste Differenzialdiagnose der Gynäkomastie

Blutiges Sekret aus der Mamille sollte bereits klinisch auch an ein viriles Mammakarzinom denken lassen. Die Inzidenz des virilen Mammakarzinoms ist in den vergangenen 25 Jahren in den USA um 26 % angestiegen und macht ca. 1 % aller Brustkrebsfälle in den USA aus.

Man kann von einer Erkrankungshäufigkeit von 1:100.000 Männer pro Jahr aus-

gehen. Das mittlere Alter bei Diagnosestellung liegt bei 67 Jahren (bei Frauen 62 Jahre). Die weltweit höchste Erkrankungsrate hat Island, dies spricht für eine genetische Komponente. Der Brustkrebs des Mannes macht ca. 0,7 % aller Krebsdiagnosen aus und ist für 0,1 % der männlichen Krebstodesfälle verantwortlich.

Männer mit einem Klinefelter-Syndrom haben ein 50-fach höheres Risiko für ein viriles Mammakarzinom (ca. 5–7 % aller virilen Mammakarzinome betreffen Männer mit einem Klinefelter-Syndrom) [9, 11]. Darüber hinaus gelten als weitere genetische Risikofaktoren die BRCA2-Mutationen, eine positive Familienanamnese sowie Androgenrezeptor-Genmutationen. Bei Patienten mit virilem Mammakarzinom liegt die Rate der Verwandten 1. Grades mit Brustkrebs zwischen 15 und 20 % [31].

Als weitere epidemiologische Risikofaktoren werden die hormonelle Imbalance durch Adipositas oder ein Hypogonadismus sowie eine Strahlenexposition diskutiert.

■ Relevanz für die Praxis

- Gynäkonomie: Ausschluss von Hypogonadismus z. B. bei einem Klinefelter-Syndrom, Hodentumor bzw. viriles Mammakarzinom. Mammasonographie und eine Hodensonographie obligat.
- Pubertät: abwartendes Verhalten.
- Medikamentöse Therapie: 20 mg Tamoxifen pro Tag für 3–6 Monate (individueller Heilversuch). Bei länger als einem Jahr bestehender bereits fibrosierter Veränderung: Indikation für eine subkutane Mastektomie und Fettsaugung.

Literatur:

- Smith RA, Saslow D, Sawyer KA, Burke W, Costanza ME, Evans WP 3rd, Foster RS Jr, Hendrick E, Eyre HJ, Sener S; American Cancer Society High-Risk Work Group; American Cancer Society Screening Older Women Work Group; American Cancer Society Mammography Work Group; American Cancer Society Physical Examination Work Group; American Cancer Society New Technologies Work Group; American Cancer Society Breast Cancer Advisory Group. American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update 2003. *CA Cancer J Clin* 2003; 53: 141–69.
- Hochberg Z. Practical algorithms in pediatric endocrinology. Karger, Freiburg, 2007.
- Rose LI, Underwood RH, Newmark SR, Kisch ES, Williams GH. Pathophysiology of spironolactone-induced gynecomastia. *Ann Intern Med* 1977; 87: 398–403.
- Prisant LM, Chin E. Gynecomastia and hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2005; 7: 245–8.
- Carvajal A, Macias D. Gynecomastia associated with proton pump inhibitors: a case series from the Spanish Pharmacovigilance System. *Drug Saf* 2007; 30: 527–31.
- Cuculli F, Suter A, Erne P. Spironolactone-induced gynecomastia. *CMAJ* 2007; 176: 620.
- Henley DV, Lipson N, Korach KS, Bloch CA. Prepubertal gynecomastia linked to lavender and tea tree oils. *N Engl J Med* 2007; 356: 479–85.
- Chalazonitis AN, Theodosiades GD, Nomikou E, Tseveris V, Zografos G. Bilateral gynecomastia with microcalcifications in an HIV infected hemophilia A patient after HAART. *JBR-BTR* 2006; 89: 328.
- Giordano SH. A review of the diagnosis and management of male breast cancer. *Oncologist* 2005; 10: 471–9.
- DDG. Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG). AWMF-Leitlinien Register Nr. 013/039. <http://www.uni-duesseldorf.de/awmf/ll-na/013-039.htm> (Letzter Zugriff: 23.09.2008)
- Braunstein GD. Clinical practice. Gynecomastia. *N Engl J Med* 2007; 357: 1229–37.
- Khan HN, Blamey RW. Endocrine treatment of physiological gynecomastia. *BMJ* 2003; 327: 301–2.
- Khan HN, Rampaul R, Blamey RW. Management of physiological gynecomastia with tamoxifen. *Breast* 2004; 13: 61–5.
- Narula HS, Carlson HE. Gynecomastia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007; 36: 497–519.
- Tashkandi M, Al-Qattan M, Hassanain JM, Hawary MB, Sultan M. The surgical management of high-grade gynecomastia. *Ann Plast Surg* 2004; 53: 17–20.
- Yavuz M, Kesiktaş E, Acartürk S. Lighted retractor-assisted transaxillary approach in gynecomastia correction. *Ann Plast Surg* 2006; 57: 370–3.
- Lazala C, Saenger P. Pubertal gynecomastia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15: 553–60.
- Zitzmann M, Depenbusch M, Gromoll J, Nieschlag E. X-chromosome inactivation patterns and androgen receptor functionality influence phenotype and social characteristics as well as pharmacogenetics of testosterone therapy in Klinefelter patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 6208–17.
- UpToDate (2007). Prevention and treatment of gynecomastia. UpToDate, 95 Sawyer Road Waltham, MA 02453, USA.
- Karagiannis A, Tziomalos K, Kakafika A, Florentin M, Athyros VG. Eplerenone relieves spironolactone-induced painful gynecomastia in a patient with primary aldosteronism. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 293.
- Tan RS, Vasudevan D. Use of clomiphene citrate to reverse premature andropause secondary to steroid abuse. *Fertil Steril* 2003; 79: 203–5.
- de la Torre Abril L, Ramada Benloch F, Sánchez Ballester F, Ordoño Domínguez F, Ulises Juan Escudero J, Navalón Verdejo P, López Alcina E, Ramos de Campos M, Zaragoza Orts J. [Management of male sterility in patients taking anabolic steroids]. *Arch Esp Urol* 2005; 58: 241–4.
- Kliesch S, Behre HM, Roth S. The effective therapy of the hot flashes during hormone withdrawal treatment in patients with advanced prostatic carcinoma. *Dtsch Med Wochenschr* 1997; 122: 940–5.
- Di Lorenzo G, Perdonà S, De Placido S, D'Armiento M, Gallo A, Damiano R, Pingitore D, Gallo L, De Sio M, Autorino R. Gynecomastia and breast pain induced by adjuvant therapy with bicalutamide after radical prostatectomy in patients with prostate cancer: the role of tamoxifen and radiotherapy. *J Urol* 2005; 174: 2197–203.
- Thonnessen D, Wenz F. Radiotherapeutic prophylaxis of gynecomastia. *J Clin Oncol* 2005; 23: 5845.
- Autorino R, Perdonà S, D'Armiento M, De Sio M, Damiano R, Cosentino L, Di Lorenzo G. Gynecomastia in patients with prostate cancer: update on treatment options. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2006; 9: 109–14.
- Boccardo F, Rubagotti A, Battaglia M, Di Tonno P, Selvaggi FP, Conti G, Comeri G, Bertaccini A, Martorana G, Galassi P, Zattoni F, Macchiarella A, Siragusa A, Muscas G, Durand F, Potenzoni D, Manganelli A, Ferraris V, Montefiore F. Evaluation of tamoxifen and anastrozole in the prevention of gynecomastia and breast pain induced by bicalutamide monotherapy of prostate cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23: 808–15.
- Perdonà S, Autorino R, De Placido S, D'Armiento M, Gallo A, Damiano R, Pingitore D, Gallo L, De Sio M, Bianco AR, Di Lorenzo G. Efficacy of tamoxifen and radiotherapy for prevention and treatment of gynecomastia and breast pain caused by bicalutamide in prostate cancer: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2005; 6: 295–300.
- Fradet Y, Egerdie B, Andersen M, Tammela TL, Nachabe M, Armstrong J, Morris T, Navani S. Tamoxifen as prophylaxis for prevention of gynecomastia and breast pain associated with bicalutamide 150 mg monotherapy in patients with prostate cancer: a randomised, placebo-controlled, dose-response study. *Eur Urol* 2007; 52: 106–14.
- Nuttall MC, Harris JP, Dawkins GP. The role of tamoxifen in reducing bicalutamide-induced gynecomastia and breast pain. *BJU Int* 2007; 99: 243–4.
- Ewertz M, Holmberg L, Tretli S, Pedersen BV, Kristensen A. Risk factors for male breast cancer – a case-control study from Scandinavia. *Acta Oncol* 2001; 40: 467–71.

Lecture Board:

Dr. med. Max Murtinger, Bregenz
Univ.-Doz. Dr. Dietmar Spitzer, Salzburg
Univ.-Prof. Dr. Herbert Zech, Bregenz

DFP online Literaturstudium

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des JOURNALS FÜR REPRODUKTIONSMEDIZIN UND ENDOKRINOLOGIE sollen auch in Zukunft approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP- (Diplom-Fortbildungsprogramm-) Punkten (Österreich) der „Akademie der Ärzte“ publiziert werden.

Den Test zur Erlangung von 2 DFP-Punkten finden Sie in Kürze unter:

<http://www.meindfp.at>

DFP/CME

Gemäß Auskunft der Österreichischen Ärztekammer gibt es ein Abkommen zwischen Österreich und Deutschland, nachdem DFP- und CME-Punkte 1:1 angerechnet werden. Aufgrund juristischer Fragen ist dieses jedoch derzeit ausgesetzt: CME-Punkte werden zwar 1:1 als DFP-Punkte anerkannt, umgekehrt jedoch derzeit nicht. Dieser Umstand ist allerdings zeitbegrenzt, im Laufe des Jahres 2009, wenn die offenen Fragen geklärt sind, wird es wieder wie gehabt möglich sein, DFP-Punkte 1:1 als CME-Punkte anerkennen zu lassen. Die Empfehlung der Österreichischen Ärztekammer und der Bayerischen Landesärztekammer: Erwerb der 2 DFP-Punkte über www.meindfp.at und anschließend Anfrage bei der für den Leser zuständigen Landesärztekammer/Abteilung Registrierung der Fortbildungspunkte nach Gutschrift auf das eigene CME-Punktekonto.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)