

Pubertal dönemde meme problemleri

Breast anomalies in pubertal period

İrfan Özyazgan¹

Özet

Memenin erişkin dönemdeki tümöral hastalıkları dışında, birçok gelişim anomalileri ve hastalıkları pubertal ve prepubertal dönemleri ilgilendirir. Temel olarak hiperplastik, hipoplastik ve deformasyonel olarak sınıflandırılabilen meme anomalilerinin tedavisinde cerrahî girişimler ya ilk ve tek seçenek ya da çoğu kez olduğu gibi medikal önlemlerin yetersiz kaldığında son çare olarak önemlidirler. Memenin yapısal anomalilerinde tek başına cerrahi işlemlerle çok iyi sonuçlar elde edilmektedir. Jinekomasti hiperplastik meme anomalileri içinde en sık karşılaşılanlardan birisidir. Hormonal etkileşimlerin fazla ve etiyolojik nedenlerin çok çeşitli olduğu jinekomasti gibi hastalıklarda, ilaç tedavisi önerileri varsa da bu öneriler henüz tam olarak onaylanmamıştır. İlaç tedavisinin yetersiz olduğu veya ileri evre jinekomastilerde cerrahi girişimler yine asıl tedavi şeklini oluşturmaktadır. Bu derleme yazısında, pubertal dönemdeki meme problemleri bir cerrah gözüyle değerlendirilmiştir.

Anahtar sözcükler: Meme anomalileri, jinekomasti, virjinal meme hipertrofisi.

Summary

Most of constitutional anomalies of breast tissues, other than tumoral diseases in adulthood, are seen in pubertal and prepubertal period. Surgical therapies are important as either first and single step or last resort after mostly failed medical therapy in the treatment of breast anomalies which could be classified as hyperplastic, hypoplastic, and deformational. Satisfying results have frequently been obtained by surgery alone in the treatment of constitutional breast anomalies. In gynecomastia, one of the most encountered hyperplastic breast anomalies, which has marked hormonal interactions and etiologic factors, none of the suggested medical therapies has been approved yet. Surgical therapies become the main method of treatment for gynecomastia when medical therapy fails or in advanced stage of gynecomastia. In this article, pubertal breast problems were reviewed by a surgeon's view.

Key words: Breast anomalies, gynecomastia, virginal breast hypertrophia

Endokrin bir organ olan memenin hastalıkları, bazı ender görülen tümörlere bağlı bozukluklar hariç, erken pubertal, pubertal veya erişkin dönemde kendini göstermektedir. Konjenital anomaliler veya erken çocukluk döneminin kazanılmış bozuklukları bile olsalar, bunlar yine pubertal dönem ve sonrasında sorun oluşturmaktadır.

Konjenital bozukluklara bağlı, nedeni bilinmeyen idiyopatik veya kazanılmış hastalıklar nedeniyle görülebilen meme anomalileri, cerrahî açıdan hiperplastik, hipoplastik ve deformasyonel bozukluklar şeklinde sınıflanabilir.^[1] Hiperplastik anomaliler jinekomasti, virjinal hipertrofi, politeli, polimasti ve dev fibroadenomları; hipoplastik anom-

liler ateli, tek veya çift taraflı hipoplazi, tüberöz meme ve Poland sendromunu; deformasyonel bozukluklar ise yanık skarı gibi kazanılmış hadiseleri içermektedir. Daha sık karşılaşıldığı, etiyolojisi ve tedavisi ile ilgili tartışmaların çokça olduğu jinekomasti, bu yazının ana konusu olmakla birlikte, diğer anomaliler de kısaca ele alınacaktır.

Konjenital bir anomali olan politeli, aksilladan kasık bölgesine uzanan meme çizgisi üzerindeki her hangi bir yerde, fazladan aksesuar bir meme başı bulunmasıdır (Resim 1). Genel populasyonda %1-5.6 sıklıkta görülür ve erkeklerde daha sık olduğu bildirilmiştir.^[2,3] Tek taraflı veya iki taraflı olabileceği gibi, aynı tarafta birden fazla da bulunabilir.

¹⁾Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı, Prof Dr., Kayseri



Resim 1. Bilateral politeli.



Resim 2. Sağda politeli ve solda primer meme dokusu altında yerleşik, meme başı da bulunan polimasti.

Politeliye benzeyen bir başka konjenital anomali ise polimasti'dir. Politeliden daha az görülür. Puberte öncesinde sadece aksesuar meme başı görünümünde iken, glanduler gelişim ile birlikte kendini gösterir (**Resim 2**). Bu aksesuar memenin büyüklüğü hastalar arasında çok değişkenlik gösterir. Politeli ve polimasti basit cerrahî eksizyonlarla tedavi edilirler.

Meme asimetrisi kadınlarda oldukça sıktır. Bunların büyük kısmı tolere edilebilir boyutlarda iken, özellikle pubertal dönem ve hemen sonrasında asimetrinin belirgin olduğu durumlar sağlık sorunu oluşturabilir. Sadece görünüm nedeniyle psikososyal değil, omurgaya uygulanan asimetrik yük nedeniyle de iskelet deformiteleri ve sırt ağrıları şeklinde sorunlar oluşturabilirler. Meme asimetrilerinin bir kısmında tek taraflı hiperplazi bulunur (**Resim 3**). Bazı hastalarda tek taraflı hipoplazi vardır ve bir üçüncü grup olarak bir tarafta hiperplazi ve diğerinde hipoplazi bulunabilir.

Gelişimsel meme asimetrilerinde altta yatan bir patoloji bulunamamaktadır.^[1] Tek taraflı hiperplazilerde iri

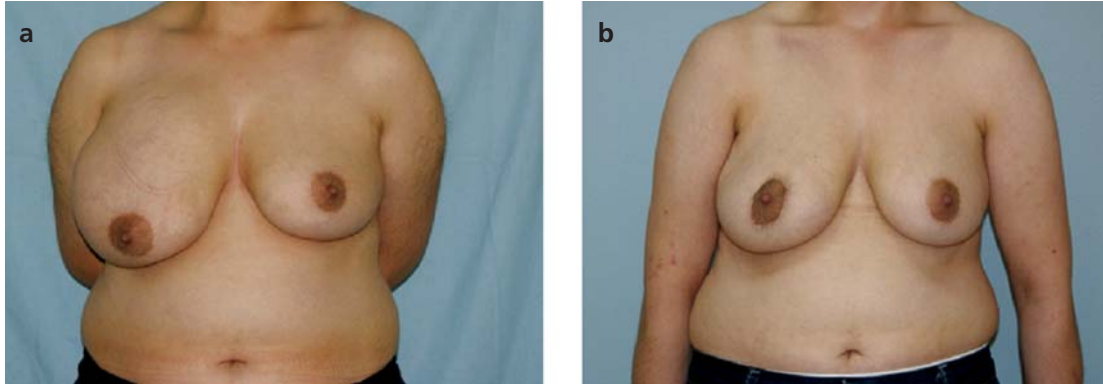
olan tarafın cerrahî olarak küçültülmesi çok iyi sonuçlar verir. Tek taraflı hipoplazilerde küçük tarafın bir implant ile büyütülmesi yeterlidir. Bir tarafın hipoplazik ve diğer tarafın hipertrofik olduğu durumlarda ise hipoplazik tarafın implant ile büyütülmesi ve hipertrofik tarafın küçültülmesi ameliyatı kombine edilir.

Meme asimetrisinin bir nedeni de memede gelişen büyük lipomlardır. Literatürde sıklığı ile ilgili çelişkili bilgiler bulunmaktadır.^[4] Bu asimetrilerin düzeltilmesi için öncelikle kitlenin çıkarılması ve kalan meme dokusu ile derisi göz önüne alınarak memenin şekillendirilmesi gereklidir (**Resim 4**).

Atelia meme başının olmamasıdır ve meme başı ve meme glandının her ikisinin de olmaması anlamına gelen amastia gibi, nadir görülür. Bir başka nadir görülen anomali ise meme başı ve areola olmasına rağmen meme glandının hiç gelişmemesidir: amalazi. Bu tür anomaliler daha çok ektodermal konjenital anomalilere eşlik ederler.



Resim 3. Asimetrik meme. **a.** Sağdaki hipertrofi nedeniyle aynı taraf omuzdaki düşüklük dikkati çekmektedir. **b.** Sağda, küçültme ameliyatı sonrası görünüm izlenmektedir.



Resim 4. a. Sağ memedeki lipoma bağlı asimetri. **b.** Lipom meme başı çevresinden yapılan kesi ile çıkarılmıştır.

Meme hipoplazileri de oldukça sık görülen anomalilerdir. Meme başı ve areola gelişimi ile diğer seks karakterlerinin gelişimi normal olduğu sürece ek tetkikler gerekmez. Bununla birlikte bazen gonadal yetmezliklere eşlik edebildiği akılda tutulmalıdır. Ek bozukluğu bulunmayan meme hipoplazilerinde silikon implantlar ile büyütme ameliyatları yapılmaktadır (Resim 5).

Hipoplastik meme gelişimlerinden bir diğeri ise tüberoz meme'dir. Memenin "yumru" şekli nedeniyle bu şekilde adlandırılmıştır.^[2] Sıklığı meme hastaları içinde %7 olarak bildirilmiştir.^[5] Meme bölgesindeki deride veya fasyal planlarda darlık veya eksikliğe bağlı olarak, tabanı da dar olan glandın areola altındaki dar bir geçitten öne doğru herniye olduğu ve areolanın genişlediği görülür (Resim 6). Eksik olduğu kabul edilen meme zarflarının doku genişleticiler ile genişletilmesi, sonraki seansta ise doku genişletici çıkarıldıktan sonra implant ile meme büyütme işlemi uygulanır. Esas olarak kızlarda görülen tüberöz meme, erkeklerde jinekomasti ile birlikte de görülebilir (Resim 6).

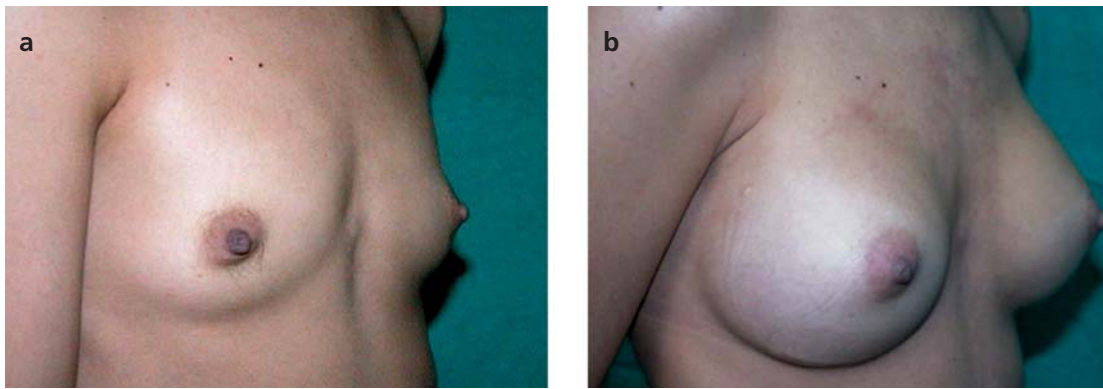
Hipoplastik memenin bahsedilecek son şekli ise Poland sendromu'dur. Yüz bin doğumda bir görüldüğü bil-

dirilen bu konjenital anomalide göğüs kaslarında hipoplazi veya aplazi, kosta ve üst ekstremite gelişim anomalileri, ve hastaların 1/3'ünde meme gelişiminde hipoplazi bulunur. Erkeklerde ve sağ tarafta daha sık görülür.^[6] Bu hastalarda silikon implant ile rekonstrüksiyon uygulanabilir (Resim 7).

Pubertal dönemde memede de diğer tüm vücut bölgelerine paralel bir fiziksel gelişim söz konusudur; memenin değişik hormonların hedef organlardan birisi olması da bu gelişimi özellikli kılmaktadır. Meme dokusunda östrojenler proliferasyona yol açarken androjenler ise inhibitör etkiye sahiptirler. Her iki cinsiyette de memenin fazla gelişimi ile hiperplastik meme sorunları ortaya çıkar ve bu sorunlar erkeklerde "jinekomasti", kızlarda "virjinal hipertrofi" başlıkları altında incelenebilir.

Jinekomasti

Jinekomasti (gynecomastia) Yunancadaki gynec (kadın) ve mastos (meme) kelimelerinden köken alan ve kadının memesi anlamına gelen bir terimdir. Kullanılan anlamı ise erkekte çeşitli nedenlerle meme dokusunun aşırı



Resim 5. Hipoplazik meme (a) ve silikon implant ile tedavisi (b).



Resim 6. Solda (a) genç bir kızda, sağda (b) erkekte tüberöz meme.

gelişmesidir. Bazı durumlarda kendini sınırlayan doğal bir süreç olarak karşılaşılabacağı gibi bazen de konjenital veya kazanılmış fizyolojik, patolojik veya farmakolojik nedenlerden kaynaklanır. Gerçek anlamda jinekomasti, meme glandının kendisinin büyümesidir; meme glandının büyümesi olmadan sadece yağ dokusu artışıyla karakterize olan yalancı jinekomasti veya lipomasti ise farklı antite olarak ele alınmalıdır.

İnsidans

Asemptomatik jinekomasti göreceli olarak sıktır. Semptomatik jinekomastinin insidansı %32-40 olarak bildirilmekle birlikte puberte döneminde bu rakam %4-69'e kadar çıkmaktadır.^[7-12] İnsidans için çok farklı rakamlar bulunmasının nedeni jinekomasti kriteri olarak kabul edilen meme glandı büyüklüğünün değişken olmasından kaynaklanabilir (0.5-2 cm).^[13] Jinekomasti tek veya iki taraflı olabilir (**Resim 8**).

Etiyoloji

Meme dokusunun gelişiminde etkin temel hormonlar hiperplaziye neden olan östrojenler ve progesterondur.

Androjenler meme gelişimi üzerinde inhibe edici özellik gösterir.^[14]

Jinekomastinin geleneksel olarak kabul edilen temel nedenleri, gerçek veya rölatif östrojen fazlalığı, östrojen klerens veya metabolizmasında azalma, androjen azlığı veya duyarsızlığı ile memenin östrojen duyarlılığının artmasıdır. Dolaşımdaki serbest androjen azalmasının nedenleri; adrenal bez veya testis kaynaklı androjen sekresyonunun azalması ve androjen metabolizmasının veya klerensinin artması şeklinde olabilir. Jinekomasti nedenleri için çeşitli mekanizmalar ortaya konmuş olsa da en büyük grubu hâlâ nedeni ortaya konulamayan idiyopatik ve fizyolojik pubertal jinekomastiler oluşturmaktadır.^[8,11,15]

Jinekomasti, yenidoğan dönemi, puberte ve ileri yaşlarda fizyolojik olarak görülebilir. Puberte dönemindeki bazı erkeklerde henüz dengelenmemiş hormonal değişiklikler sırasında artmış olan östradiol/testosteron oranı nedeniyle fizyolojik jinekomasti gelişebilir.^[9] Yenidoğandaki fizyolojik jinekomastinin nedeni anneden geçen östrojenler iken, yaşlılarda yağ dokusundaki periferik aromatazlar tarafından testosteronun östrojene fazlaca dönüştürülmesidir. Pubertal jinekomasti, bu dönemin sonrasında genellikle düzelir.^[7,11,16,17]



Resim 7. Poland sendromu. **a.** Ön aksiller katlantı eksikliği ile kendini belli eden pektoral kas yokluğu ve atelia. **b.** Hastada silikon implant yerleştirilmiş ve daha sonra meme başı için medikal tatuaj uygulanmıştır.

Pubertal jinekomastide, normaldeki östrojen/androjen dengesinin bozulması en sık suçlanan mekanizmadır. Bu dengenin bozulmasında yapım ve yıkımla ilgili bozuklukların yanı sıra dış etkenler de sorumlu olabilir. Örneğin seks hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) hem östrojen, hem de testosteronun kanda taşınmasını sağlar.^[11] SHBG seviyesindeki değişimler serbest hormon düzeylerini de etkileyecektir. Obesitede SHBG'nin azaldığı, serbest östrojenin arttığı gösterilmiştir ve jinekomasti etiyo-lojisinde suçlanmaktadır.^[11,18]

Pubertal jinekomasti için öne sürülen testosteron/östrojen dengesizliği ile ilgili bir başka teori de gonadotropinlerin pubertenin erken dönemlerinde salınımının henüz dengelenmemiş olmasıdır. Testisi uyuracak gonadotropinler erken dönemlerde sadece gece salgılanırlar ve sabah saatlerinde yükselen testosteron gün içinde azalırken adrenal kaynaklı androjenler periferde sürekli aromatazasyonla östrojene dönüştüklerinden memenin uyarılma etkisi daha baskın olmaktadır.^[11,18,19]

Bazı araştırmacılar jinekomasti etiyo-lojisinde hormon seviyelerindeki değişikliğin etkili olmayabileceğini ileri sürmektedir.^[16,20,21] ve bazı çalışmalarda jinekomastili hastalarda hormon düzeylerinin normal olduğu da gösterilmiştir. Bu araştırmacılar meme dokusundaki androjen reseptörlerinin duyarlılıklarının azalmasının jinekomasti nedeni olabileceğini ileri sürmektedir.^[16]

Patolojik jinekomastiler esas olarak:

- Azalmış testosteron sentezi,
- Androjen reseptör bozukluğu,
- Kronik hastalıklar,
- Artmış östrojen seviyesi ve
- Diğerleri (fizyolojik stres, spinal kord yaralanması, malnütrisyon, myotonik distrofi, alkolizm gibi) nedeniyle karşımıza çıkmaktadır.^[11]

Testosteron sentezinde yer alan çeşitli enzimlerle ilgili bozukluklarda hem testosteronun azalmasına bağlı olarak meme üzerindeki baskılayıcı etki azalmakta, hem de androjen öncülleri artıp bunların periferde östrojene fazlaca dönüştürülmesiyle meme gelişimi uyarılıp jinekomasti gelişebilmektedir.^[11]

Hipogonadizm durumlarında, düşük testosteron seviyesine bağlı olarak lüteinizan hormon (LH) artar ve testisten östrodiol sentezi de artarak jinekomastiye neden olabilir.^[11]

Hipertiroidi durumlarında da aromataz aktivitesinin artışına bağlı olarak östrojen sentezinin artışı ve SHBG seviyelerinde değişmesine bağlı olarak jinekomasti görülebilir. Karaciğer sirozunda da artan SHBG nedeniyle göreceli östrojen fazlalığı etkili olurken ayrıca hipotala-



Resim 8. Tek taraflı jinekomasti.

mo-hipofizer-testiküler aksdaki bozukluklar da testosteron azalmasına neden olur.^[11,17]

Kronik böbrek yetmezliğinde üreminin testisleri etkilemesine bağlı olarak testosteronun azalmasıyla göreceli olarak artmış östrojen seviyesi, jinekomasti gelişiminden sorumlu tutulmaktadır.^[11]

Aromataz, erkeklerde östrojen üretiminin esas kaynağı olan, adipoz dokuda androjenlerin östrojenlere dönüşümünden sorumlu bir enzimdir. Bazı çalışmalarda vücut yağ dokusu artışı ile jinekomasti gelişimi ve meme kitlesi arasında paralellik gösterilmiştir^[22,24] ve jinekomasti oluşumunda artan aromataz aktivitesi sorumlu tutulmuştur.

İlaçlar da jinekomasti oluşturabilmektedir. Jinekomastilerin %10-25'inden sorumlu tutulan 300 kadar ilaç bildirilmiştir.^[11,17,25] Bu ilaçların esas olarak gonadların testosteron sentezini azaltarak, androjen duyarlılığını azaltarak, testislerden östrojen sentezini artırarak, doğrudan östrojen benzeri etkiler yaparak veya SHBG'ne bağlanıp serbest östrojen seviyesini artırarak etki ettikleri ileri sürülmektedir.^[18] En sık jinekomasti nedeni olan ilaçlar etki mekanizmalarına göre Tablo 1'de özetlenmiştir.^[26]

Tablo 1. Jinekomasti yapabilen ilaçlar ve mekanizmaları

Östrojen veya östrojen benzeri etki yapanlar
• Ekzojen östrojenler (tedavi amaçlı veya istemeden)
• Androjenlerin östrojene aromatazasyonunda artış
- Androjenler
- Alkol kötü kullanımı
• Östrojen agonist etki (dijitoksin)
Serum testosteronunda azalma
• Hipogonadotropik hipogonadizm

Testisin ve adrenal bezin tümörleri, ya doğrudan östrojenlerin fazla sentezi ile ya da fazla sentezlenen androjenlerin periferde aromatisasyonla östrojene dönüştürülmesi ile jinekomasti nedeni olabilir.^[11,27,28]

Eksojen kaynaklı östrojenler de jinekomasti nedeni olabilir.^[16]

Farkında olunmadan vücuda alınabilen ve jinekomasti nedeni olabilecek bir diğer grup kimyasal madde de fitatlar'dır.^[21,29] Fitatlar çok çeşitli kullanım alanı bulan endüstriyel bir grup kimyasal maddedir ve östrojenik ve antiandrojenik etkileri bulunmaktadır. Parfüm, losyon, kozmetik ürünler, boya, inşaat malzemeleri, ev tekstil ürünleri, giyecekler, temizlik maddeleri, insektisitler, yiyeceklerde kıvam artııcı katkıları, bazı medikal malzemeler ve farmasötikler fitatların kullanım alanları içindedir.^[30]

Çevre kirliliği jinekomasti oluşumu arasında da bir ilişki varlığı yakın tarihli bir çalışmada gösterilmiştir.^[31] Bu çalışmada kan kurşun seviyesi ile jinekomasti gelişim riski arasında pozitif ilişki gösterilmiştir. Çevresel bir başka kimyasal madde ise fitoöstrojen olarak bilinen bitkisel kaynaklı maddelerdir. Fitoöstrojenler zayıf östrojenik etki gösterirler ve özellikle alkollü içeceklerin yapısında bulunabildikleri ve östrojenik etkilerle jinekomasti yapabildikleri bildirilmiştir.^[32]

Pubertal jinekomasti etiolojisinde suçlanan bir başka bozukluk da kan leptin seviyesindeki artıştır.^[33] Leptinin, aromataz enzimini stimüle ederek, östrojen/androjen oranını artırarak, meme dokusu üzerinde doğrudan uyarıcı etki göstererek veya memedeki östrojen reseptörlerinin hassasiyetini artırarak jinekomasti gelişiminde etkili olabileceği ileri sürülmüştür.

Etiyolojide suçlanan tüm bu etkenlere rağmen hormonal bozukluk ortaya konulamayan idiyopatik jinekomastiler olguların %25-75'ini oluşturmaktadır.^[11,15,34,35]

Erişkin ve prepubertal dönemi de içeren genel jinekomasti nedenleri **Şekil 1**'de özetlenmiştir.

Histoloji

Jinekomasti spesmenlerin incelenmesinde jinekomastinin 3 histolojik dönemi olduğu belirlenmiştir: Florid (aktif) dönem, ara dönem ve fibroz dönem. Florid dönem jinekomastinin erken dönemidir ve stromal dokunun selülaritesi artmış, duktuslarda dallanmalar ve epitelyal hiperplazi oluşmuştur. Genellikle 4-12 ay devam eder. Fibroz dönemde ise stromada proliferasyonun bitmiş olduğu ve yoğun fibroz stroma varlığı görülür. Ara dönemde ise her iki dönemin özellikleri bir arada gözlenir.^[8,11]

Teşhis ve Klinik Görünüm

Jinekomasti hastası genellikle kozmetik nedenlerle, görünümdeki bozukluk şikâyeti ile bazen de tesadüfen

adolesanın çevresindekilerin fark etmesi sonrasında hekime gelmektedir. Bunun yanında bazı gençlerin de meme dokusundaki hassasiyet nedeni ile başvurdukları görülür. Areola altında meme diskinin hissedilemediği ve genellikle obez adolesanlarda ve bilateral görülen yalancı jinekomasti veya lipomasti, hem klinik ve hem de tedavi açısından gerçek jinekomastiden farklıdır. Yalancı jinekomastiler genellikle daha belirgin bir meme görünümündedir ancak hasta yatırılıp muayene edildiğinde gerçek jinekomastiden farklı olarak meme diski ele gelmez. Jinekomastilerde meme belirgin olduğundan adolesan, giyecekleri ile veya kollarını omuzlarından itibaren öne doğru çekip postürünü değiştirerek, büyümüş memesini saklamaya çalışır. Dışarıdan belirgin büyüklükte jinekomastisi bulunan adolesanların yüzme gibi spor aktivitelerinden kaçınmaları da sık görülen bir durumdur.

Genellikle areola altında konsantrik yerleşimli, palpasyonda bazen hassas olabilen "düğme" olarak tarif edilebilen kitle şeklinde kendini gösterir. Memenin hassasiyeti, varsa, genellikle erken dönemlerde görülür ve histolojik olarak aktif (florid) dönemin özelliği kabul edilir. Yalancı jinekomastilerde hassasiyet pek görülmez ve klasik şekliyle areola altındaki "düğme" şeklinde sert doku hissedilmez. Tek taraflı jinekomastilerde adolesanlarda lipom, nörofibrom veya meme kanseri ihtimali daha fazla akla gelmelidir. Meme kanserinde ele gelen kitle genellikle taş sertliğindedir, meme başına eksantrik yerleşimlidir, genellikle çevre dokuya yapışıktır, deride veya meme başında çekilmelere neden olabilir ve aksiller lenfadenopati eşlik edebilir.^[14]

Palpasyonda ele gelen meme glandının 5 veya 6 cm'den daha büyük olduğu olgular makro-jinekomasti olarak adlandırılmaktadır.^[11,18] Zayıf adolesanlarda meme glandının areola altında palpasyonu kolay olmakla birlikte özellikle obez adolesanlarda meme muayenesinin yatar pozisyonda, eller başın altına konularak yapılması önerilmektedir.

Pubertal dönemdeki jinekomastilerin büyük bölümü fizyolojik, kendini sınırlayan benign bir durum olmakla birlikte, dikkatli bir hikâye alınması ve detaylı bir klinik muayene şarttır. Bu muayenede endokrin ve genital sistemlere özellikle dikkat edilmeli ve neoplaziler için uyanık olunmalıdır.^[28] Varsa, kullanılmakta olan ilaçlar belirlenmeli, bu arada alışkanlık yapan, kötüye kullanımı olan maddeler ve alkol de dikkatle sorgulanmalıdır. Hipertiroidi veya hipotiroidi açısından özenle değerlendirilmelidir. Genital muayenede hipogonadizm bulguları varsa, testis hacmi adolesan evresi ile uyumlu değilse ve normalden yumuşaksa (post pubertal dönemde testis hacmi normalden küçük ve sert olur) Klinefelter sendromu düşünülmelidir.^[7]

Tek taraflı sert ve büyük bir testis, tümör açısından değerlendirilmelidir. Memede sert, asimetric ve fikse bir kitle varlığında meme kanseri ihtimali üzerinde durulmalıdır. Bu tür idiyopatik jinekomasti için şüpheli bulgular varlığında detaylı endokrinolojik laboratuvar analizleri yapılmalıdır. Hikaye ve klinik muayenede patolojik bir neden dikkat çekmediği sürece veya tesadüfi tespit edilen asemptomatik jinekomastilerde rutin olarak hormonal veya daha ileri tetkikler yapılması gerekli değildir.^[8,11,13,16,17,34,36]

Araştırılması gereken jinekomastilerde tiroid fonksiyonları, karaciğer enzimleri, serum kreatinini, serum total ve serbest testosteron, östradiol, LH, FSH, prolaktin değerleri, serum β -hCG, dihidroepiandrosteron veya 17-keto steroid düzeyleri araştırılmalıdır. Klinik ve laboratuvar sonuçlarına göre görüntüleme metodlarına başvurmak gerekebilir.^[36]

Jinekomastinin, esas olarak cerrahî tedaviyi yönlendirecek şekilde yapılmış olan bir sınıflama sistemi bulunmaktadır.^[3,8,37] Evre I jinekomastide deri fazlalığı olmaksızın hafif

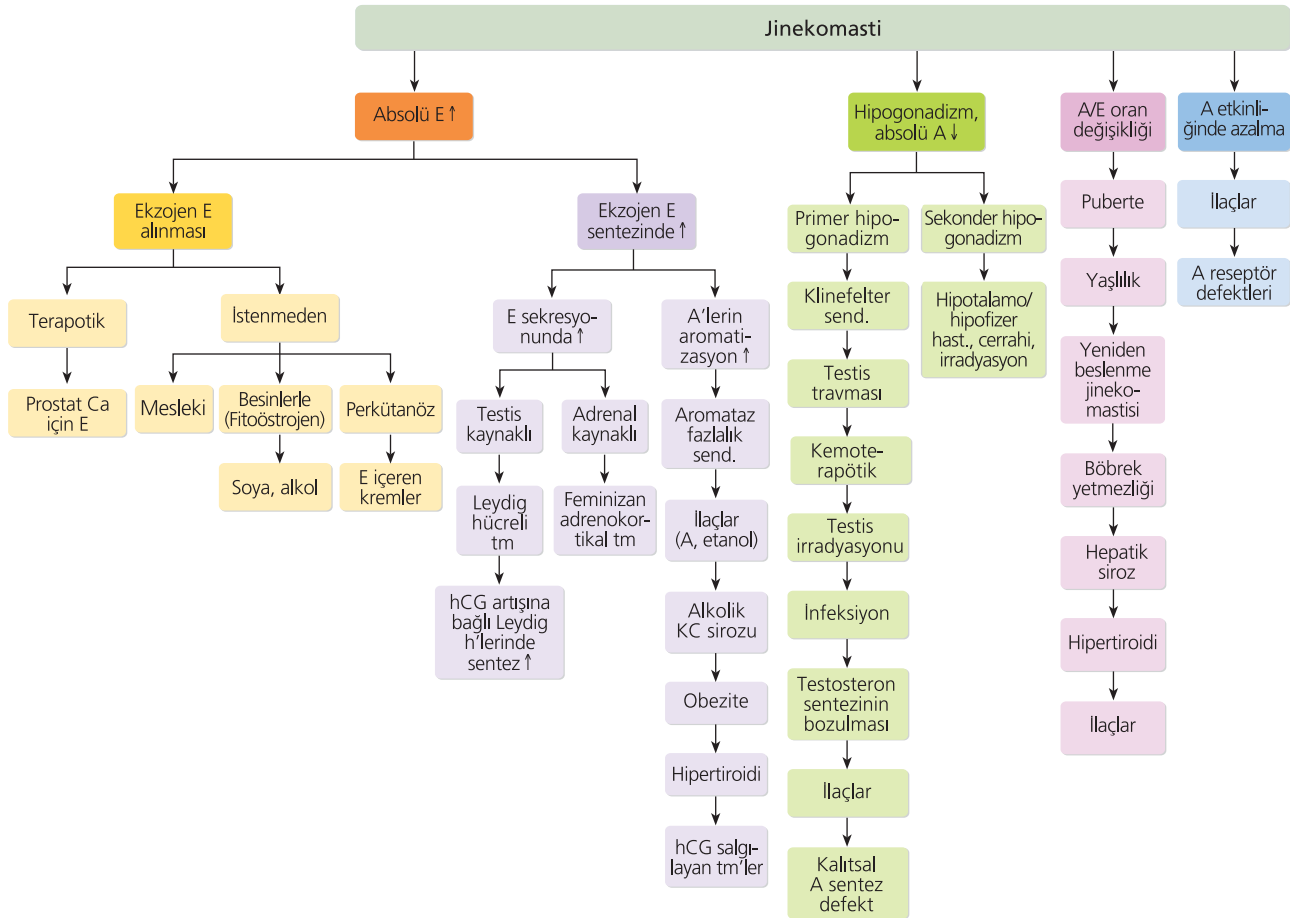
meme büyüklüğü vardır. Evre II jinekomastide orta dereceli meme büyüklüğü bulunur, deri fazlalığı yoksa Evre II-A, varsa Evre IIB olarak değerlendirilir. Evre III'te ise ileri derecede meme büyüklüğü ve deri fazlalığı vardır.

Bir başka jinekomasti sınıflaması ise 1934'te Webster tarafından yapılmıştır ve yine cerrahi tedaviyi yönlendirmede faydalıdır.^[38] Bu sınıflamada jinekomasti:

- Glanduler,
- Adipoze-glanduler ve
- Adipoze olarak 3 gruba ayrılır.

Tedavi

İdiyopatik jinekomasti olgularının %90'ı 3 yıl içinde veya 17 yaşına kadar spontan olarak gerilemektedir.^[2,9,11,14,34] Bu nedenle, fizyolojik idiyopatik jinekomasti olgularında, olayın kendini sınırlayıcı özelliği göz önüne alınarak adolesana destekleyici, kendine güveni artırıcı ve olayın gidişatı ile ilgili bilgilendirici yaklaşım ilk seçenek olmalı ve 3-6 aylık aralıklarla gözlenmelidir.^[36]



Şekil 1. Jinekomastide etiyolojik nedenler. E: Estrojen, A: Androjen.

Jinekomastinin nedeninin kullanılan başka ilaçlar veya hastalıklar olduğu durumlarda bu ilaçların kesilmesi, değiştirilmesi ve diğer hastalıkların tedavisi ile jinekomastinin, 2-3 hafta kadar erken bir dönemde bile, sıklıkla gerilediği görülür.^[16,39] Gerilemenin olmaması durumunda ise persistan idiyopatik pubertal jinekomasti gibi tedavi edilmeleri gerekir. Persistan olgularda veya adolesanın sosyal yaşamını etkileyecek kadar ciddi-ağır psikososyal baskı durumlarında ise tedavi gerekir. Bu hastalar için çeşitli ajanların kullanıldığı ilaç tedavisi veya cerrahi olarak jinekomasti dokusunun eksizyonu gerekebilir.

Jinekomastinin başlangıcından itibaren 1 yıldan az süre geçmiş, meme bölgesinde ağrısı ve hassasiyeti olan ve psikososyal olarak olumsuz etkilenmiş ve etiyolojik başka sorun tespit edilememiş adolesanlar ilaçla jinekomasti tedavisine adaydır. Bu ilaçların esas olarak florid dönemde etkin oldukları bildirilmektedir.^[16] Jinekomasti için günümüzde esas olarak 3 grup ilaç kullanımı söz konusudur. Bunlar:

- Östrojenin meme dokusu üzerindeki etkisini bloke edenler,
- Östrojen üretimini inhibe edenler ve
- Östrojenin uyarıcı etkisini dengelemek için kullanılan ilaçlardır.

Seçici östrojen reseptör modülasyonu yaparak antiöstrojenik etki gösteren tamoksifen, jinekomastinin ilaç tedavisinde sıklıkla denenmiştir. Günde 10-40 mg, 2-3 aylık kullanımlarında başarılı sonuçlar ileri sürülmüş ve yan etkiler açısından güvenli olduğu bildirilmiştir.^[40,41] Tamoksifene benzer etkileri olan klomifen'in 6 ay boyunca 100 mg/gün dozunda kullanımı ile olumlu sonuçlar bildirilmiştir.^[42]

Danazol hafif etkili bir androjendir ve LH ve FSH salgılanmasını baskılar. Buna bağlı olarak östrojen de azalır. Adolesanda 200-400 mg/gün dozunda ve 2-3 ay kullanılmaktadır.^[11,43,44]

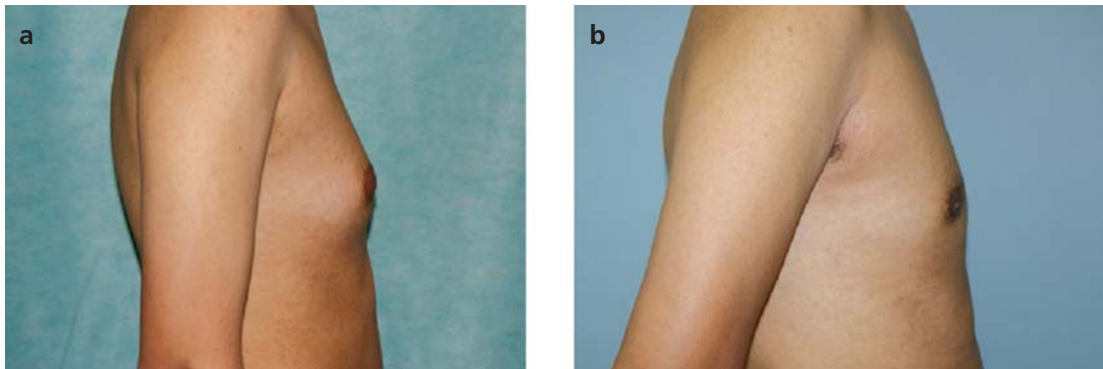
Raloksifen antiöstrojenik etkili kompetitif antagonist bir östrojen reseptör modülatörüdür. Jinekomasti tedavisinde etkili olduğu ve tamoksifenden daha iyi cevap alındığı bildirilmiştir.^[45]

Erkeklerde dolaşımdaki östrojenlerin çoğunluğu ekstraplandüler dokularda aromataz enzimi etkisiyle oluşmaktadır ve seçici bir aromataz inhibitörü olan anastrozol, serum östradiol konsantrasyonunu azaltırken testosteronu da artırmaktadır. Jinekomastide günlük 1 mg dozunda 6 ay kullanılmış ve olumlu sonuçlar bildirilmiştir.^[46-48] Testolakton bir diğer aromataz inhibitörüdür ve günlük 450 mg dozunda 2-6 aylık kullanımının pubertal jinekomasti tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir.^[49]

Jinekomasti tedavisi için Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmış bir ilaç tedavisi bulunmamaktadır.^[36,50] Bazı otörler de jinekomastide ilaç tedavisinin etkinliğinin yeterince doğrulanmamış olduğunu, yan etkilerinin olabileceğini ve bu nedenlerle ilaç tedavisinin pek yeri olmadığını ileri sürmektedir.^[2,9,20]

Özellikle 1.5-2 yıldan uzun süreli jinekomastilerde, etiyoloji ne olursa olsun, fibroz değişikliklerin geri dönmesi beklenmediğinden, en etkin tedavi şekli cerrahi tedavidir.^[37] Bununla birlikte invaziv bir yöntem olması, kozmetik görünümle ilgili ameliyat sonrası problemler, az da olsa jinekomasti nüks ihtimali, meme başı bölgesinde hipoestezi gibi komplikasyonları nedeni ile, idiyopatik, bir yıldan daha uzun süredir var olan ve gerileme göstermemiş, psikososyal sorunları olan ve pubertesini tamamlamak üzere olan jinekomasti hastaları için son seçenek olarak düşünülmelidir.

Sadece hassasiyetin devam etmesi veya çok büyük olmamasına rağmen hastanın zayıflığı nedeniyle belirgin hale gelen jinekomastilerde veya Webster sınıflamasına göre glanduler tip jinekomastilerde periareolar yarım şekilli insizyonla gland dokusunun eksizyonu tatminkâr sonuçlar verir (**Resim 9**).



Resim 9. (a) Sadece semisirküler insizyon ve (b) gland eksizyonu yapılan Evre I jinekomasti.



Resim 10. Evre IIA jinekomasti. Cerrahi glandüler eksizyon (a) ve liposakşın kombinasyonu ile tedavi (b) edilmiştir.

Deride eksize edilecek kadar fazlalık olmayan adipoze-glandüler veya pür adipoze tip jinekomastilerde (veya Simon Evre I-II) liposakşın ile kombine edilen glandüler cerrahî eksizyonu iyi bir kontür sağlar (Resim 10).

Deride fazlalık bulunan jinekomastilerde ise uygulanacak farklı teknikler vardır; seçim memenin büyüklüğü ve hastanın göğüs duvarında oluşacak izlerle ilgili beklentilerine göre şekillendirilir. Meme başı kompleksinin vasküler bir pedikülle korunduğu ve fazlalık deri ile gland dokusunun çıkarılmasından sonra ideal yerine taşındığı farklı plastik cerrahî teknikleri ile mükemmel olmasa bile tatminkâr sonuçlar alınmaktadır (Resim 11).

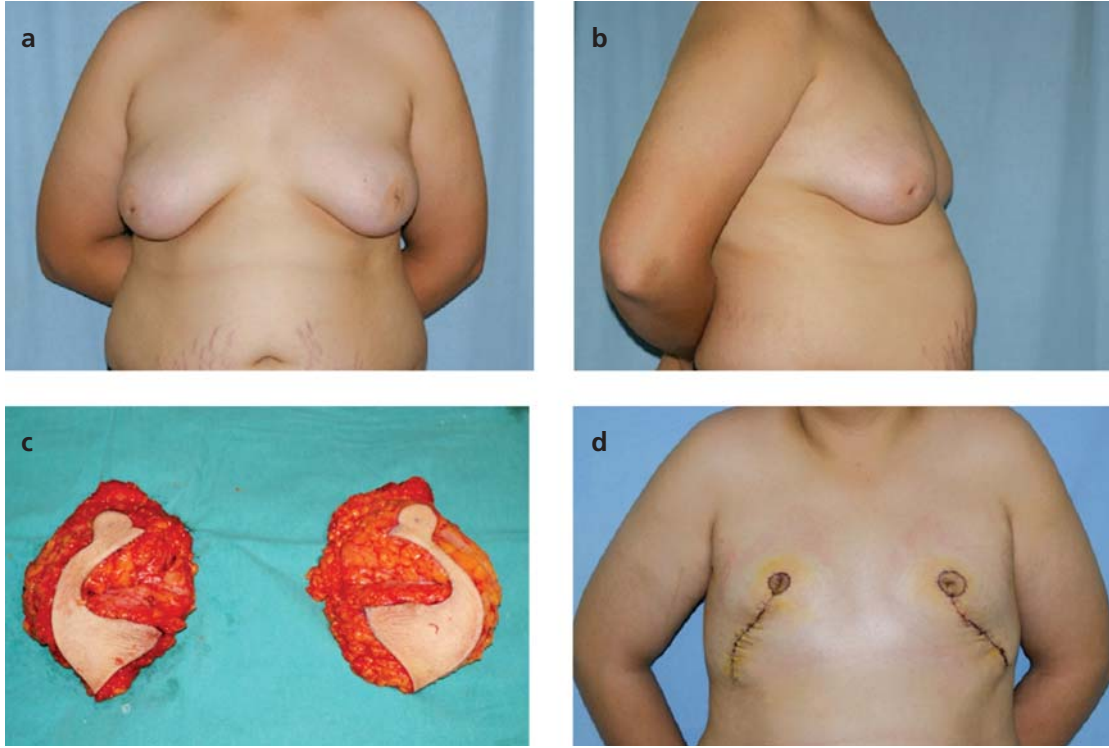
Virjinal Meme Hipertrofisi (Juvenil Hipertrofi/Gigantomasti)

Kızlarda telarş ile birlikte, çok nadir olarak,^[51] ani, hızlı ve semptomları alevli bir meme gelişimi gözlenebilir.

Hastaların hikâyesinde, ek bir özellik olmadan, aylar içinde kendini gösteren hızlı bir meme büyümesi vardır. Meme sarkıktır, areola ve yüzeysel venler genişlemiştir. Deri incelmıştır ve bazen ülserasyon görülebilir. Meme genel olarak serttir ve bazen palpasyonda hassasiyet de olabilir. Laboratuvar çalışmalarında bozukluk olması beklenmez.



Resim 11. Evre III hipogonadizme sekonder jinekomasti (a, b) ve deri fazlalığının da çıkarılmasından sonraki görünüm (c, d).

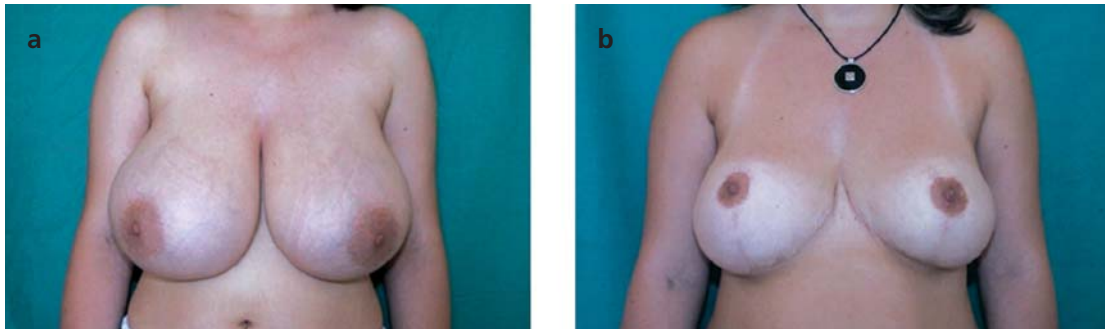


Resim 12. a, b. Evre III jinekomasti. c. Eksize edilmiş deri ve meme dokusu. d. Ameliyat sonrası erken dönem görünümü.

Etiyolojide kanıtlanmış bir etken bulunamamış olmakla birlikte memedeki hormon reseptör hassasiyetinin artmış olması suçlanmaktadır ve genelde hormonal bir bozukluk söz konusu değildir.^[3,51-53] Aşırı büyük memesi olan adolesanda, virjinal meme hipertrofitis tanısı için, fibroadenom, fibrokistik hastalık, filloides tümörü ve endokrin bozuklukların olmadığını gösterilmesi gerekir. Juvenil hipertrofiye bağlı olarak adolesan ve ailenin çevresinden utanması, sıkılması; psikolojik sorunlar; boyun, sırt ve baş ağrıları; dermatit ve ülserasyonlar; fizik aktivitelerde kısıtlanma; giyecek bulma güçlüğü; kolda parestizi ve solunumda zorluk görülebilir.^[2,52,53]

Virjinal hipertrofinin tedavisinde tamoksifen, raloksifen, bromokriptin, medroksiprogesteron, danazol, anastrozol, dihidrogesteron, hCG, ve tiroid ekstratları gibi ilaç tedavileri denenmiştir.^[51] Bazı yazarlar medikal tedavilerin faydalı olduğunu bazıları ise olmadığını bildirmişlerdir.^[51,52] Faydalı oldukları bildirilse de pubertal dönemde bu tür endokrin sistem üzerine etkili ilaçların, endometriyal kansere kadar varabilen, yan etkilerini de göz önüne almak gereklidir ve bu nedenle de ilaç tedavisi her zaman kabul görmemektedir.^[51,52]

Virjinal hipertrofi ile ilgili ciddi sağlık problemleri yaşanabildiğinden ve hastalar akut ve ızdıraplı bir dönem



Resim 13. a. Virjinal meme hipertrofisi. b. Hastada meme başı hissi ve laktasyon potansiyelini koruyacak şekilde ameliyat yapılmış ve nüks gözlenmemiştir.



Resim 14. a. Sol meme gelişimini ve kolun abdüksiyonunu kısıtlayan yanık skarı. b. Skar dokusu eksize edilip deri grefti ilere konstrükte edilerek meme ve kolun hareketi rahatlatılmıştır.

geçirdiklerinden, ilk seçenek olan cerrahi tedavinin erken dönemde yapılması gereklidir.^[2,51,52,54]

Virjinal meme hipertrofinin cerrahî tedavisinde iki türlü meme küçültme ameliyatları yapılmaktadır:

- Meme başı kompleksinin dolaşımı ile his ve laktasyon potansiyelinin korunabildiği pediküllü küçültme ameliyatları (Resim 13) ve
- Meme başının defonksiyone hale getirilerek sadece görüntü için greft olarak kullanıldığı meme küçültme ameliyatları. Her iki tür ameliyatta da belirgin ve uzun izlerin kalması kaçınılmazdır. Virjinal meme hipertrofinin cerrahi tedavisinden sonra da nüksler çok sık bildirilmiştir.^[53] Nüks ihtimali pediküllü ameliyatlarda daha fazladır.^[51,52] Virjinal meme hipertrofinde memenin küçültme ameliyatları ile nükslerin olabilmesi nedeni ile subkütanöz mastektomi ve silikon meme implantı ile rekonstrüksiyon da önerilmiş ve nüks olmadığı bildirilmiştir.^[55-58]

Pubertal dönemdeki hiperplazik veya hipoplazik meme bozukluklarından başka üçüncü bir tür bozukluk olan deformasyonel bozuklukların en sık karşılaşılan sebebi yanık sekeli olan skarlardır. Çocukluk çağında meme bölgesini içeren derin yanıkların tedavisinde çok dikkatli olunmalıdır. Bu bölgedeki yanık yaralarının debritleme ve deri grefti ile rekonstrüksiyonu esnasında meme tomurcuğunun korunmasına azami özen ve greftlerin de mümkün olduğunca tek tabaka şeklinde ve kalın olmasına dikkat etmek gerekir. Yanık sırasında ve sonraki tedavi esnasında meme tomurcuğu korunmuşsa, pubertal dönemde geftin altında gelişimine devam eder. Hasta bu dönemde konservatif olarak takip edilir. Skar dokusunun sıkı olduğu durumlarda meme gelişimi kısıtlanacağı için, puberte döneminde bu skarlara açılması ve meme dokusunun rahatlamasına izin verilmesi gerekir (Resim 14). Eğer meme tomurcuğu hasar görmüş ise puberteden sonra, karşı meme gelişimi tamamlandığında, normal meme büyüklüğü esas alınarak greftli meme bölgesinde doku genişletme işlemi

ile oluşturulacak pektoral kas altı boşluğa silikon implant yerleştirilerek rekonstrüksiyon gerekir.

Kaynaklar

1. Sadove AM, van Aalst JA. Congenital and acquired pediatric breast anomalies: a review of 20 years' experience. *Plast Reconstr Surg* 2005;115:1039-50.
2. Greydanus DE, Matytsina L, Gains M. Breast disorders in children and adolescents. *Prim Care* 2006;33:455-502.
3. van Aalst JA, Sadove AM. Treatment of pediatric breast problems. *Clin Plast Surg* 2005;32:65-78.
4. Li YF, Lv MH, Chen LF, Wu YF. Giant lipoma of the breast: a case report and review of the literature. *Clin Breast Cancer* 2011;11:420-2.
5. Zambacos GJ, Mandrekas AD. The incidence of tuberous breast deformity in asymmetric and symmetric mammoplasty patients. *Plast Reconstr Surg* 2006;118:1667.
6. Pryor LS, Lehman JA Jr, Workman MC. Disorders of the female breast in the pediatric age group. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:50e-60e.
7. Kahan S, DeAntonis KO. Gynecomastia. In: Pediatrics. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 78.
8. Mathes SJ, Seyfer AE, Miranda EP. Congenital anomalies of the chest wall. Mathes Plastic Surgery. In: Mathes SJ, editor. 2nd ed. Vol. 6. Philadelphia: WB Saunders; 2006. p. 457-537.
9. Maidment SL. Question 2. Which medications effectively reduce pubertal gynecomastia? *Arch Dis Child* 2010;95:237-9.
10. Güvenç H, Yurdakök M, Kinik E, Büyükgözü A. The incidence of pubertal gynecomastia in boys living in the Ankara region. *Türk J Pediatr* 1989; 31:123-6.
11. Abaci A, Büyükgözü A. Gynecomastia: review. *Pediatr Endocrinol Rev* 2007; 5:489-99.
12. Neyzi O, Alp H, Yalcindag A, Yakacikli S, Orphan A. Sexual maturation in Turkish boys. *Ann Hum Biol* 1975;2:251-9.
13. Daniels IR, Lyster GT. How should gynecomastia be managed? *ANZ J Surg* 2003;73:213-6.
14. Matsumoto AM, Bremner WJ. Testicular disorders. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editors. Williams Textbook of Endocrinology. 12th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2011:717-771.
15. Braunstein GD. Gynecomastia. *N Engl J Med* 1993;328:490-5.
16. Narula HS, Carlson HE. Gynecomastia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007;36:497-519.
17. Bembo SA, Carlson HE. Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. *Cleve Clin J Med* 2004;71:511-7.
18. Cinaz P. Pubertal Jinekometri. *Türk Pediatr Arşivi* 2011;46:82-4.

19. Large DM, Anderson DC. Twenty-four hour profiles of circulating androgens and oestrogens in male puberty with and without gynecomastia. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1979;11:505-21.
20. Ma NS, Geffner ME. Gynecomastia in prepubertal and pubertal men. *Curr Opin Pediatr* 2008;20:465-70.
21. Kumanov P, Deepinder F, Robeva R, Tomova A, Li J, Agarwal A. Relationship of adolescent gynecomastia with varicocele and somatometric parameters: a cross-sectional study in 6200 healthy boys. *J Adolesc Health* 2007;41:126-31.
22. Georgiadis E, Papandreou L, Evangelopoulou C, Aliferis ve ark. Incidence of gynecomastia in 954 young males and its relationship to somatometric parameters. *Ann Hum Biol* 1994;21:579-87.
23. Niewoehner CB, Nuttal FQ. Gynecomastia in a hospitalized male population. *Am J Med* 1984;77:633-8.
24. Sher ES, Migeon CJ, Berkovitz GD. Evaluation of boys with marked breast development at puberty. *Clin Pediatr (Phila)* 1998;37:367-71.
25. Bayraktaroglu T, Kargi E, Yesilli C, Numanoğlu G, Borazan A, Üstündağ Y. Erkekde kısa süreli marihuana (esrar) kullanımının beklenmedik etkileri: Jinekometri ve oligoastenosperti. *Bağlılık Dergisi* 2004;5:35-9.
26. Meara JG, Kolker A, Bartlett G, Theile R, Mutimer K, Holmes AD. Tuberous breast deformity: principles and practice. *Ann Plast Surg* 2000;45: 607-11.
27. Tazi MF, Mellas S, El Fassi MJ, Farih MH. Leydig cell hyperplasia revealed by gynecomastia. *Rev Urol* 2008;10:164-7.
28. Kayemba-Kays S, Fromont-Hankard G, Lettelier G, Gabriel S, Levard G. Leydig cell tumour revealed by bilateral gynecomastia in a 15-year-old adolescent: a patient report. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010;23:1195-9.
29. Jurewicz J, Hanke W. Exposure to phthalates: reproductive outcome and children health. A review of epidemiological studies. *Int J Occup Med Environ Health* 2011;24:115-41.
30. Durmaz E, Özmer EN ve ark. Plasma phthalate levels in pubertal gynecomastia. *Pediatrics* 2010;125:e122-9.
31. Den Hond E, Dhooge W, Bruckers L, ve ark. Internal exposure to pollutants and sexual maturation in Flemish adolescents. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2011;21:224-33.
32. Gavalier JS. Alcoholic beverages as a source of estrogens. *Alcohol Health Res World* 1998;22:220-7.
33. Dundar B, Dundar N, Erci T, Bober E, Büyükgebiz A. Leptin levels in boys with pubertal gynecomastia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005;18:929-34.
34. Ersöz H, Onde ME, Terekci H, Kurtoglu S, Tor H. Causes of gynecomastia in young adult males and factors associated with idiopathic gynecomastia. *Int J Androl* 2002;25:312-6.
35. Allee MR. Gynecomastia. <http://emedicine.medscape.com/article/120858-overview> 13/11/2011 tarihinde erişilmiştir.
36. Joffe A. Gynecomastia. In: Neinstein LS, editor. 5th ed. Adolescent Health Care A practical Guide. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 180-4.
37. Isakov R. Gynecomastia. In: Siemionow MZ, Eisenmann-Klein M, editors. Plastic and Reconstructive Surgery. New York: Springer; 2010. p. 459-465.
38. Pensler JM. Plastic surgery for gynecomastia, <http://emedicine.medscape.com/article/1273437-overview> 13/11/2011 tarihinde erişilmiştir.
39. Wilson G, Mooradian A, Aleandraki I, Samrai G. Endocrinology. In: Rakel RE, Rakel D, editors. Textbook of Family Medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2011. p. 789-801.
40. Khan HN, Rampaul R, Blamey RW. Management of physiological gynecomastia with tamoxifen. *Breast* 2004;13:61-5.
41. Derman O, Kanbur N, Kilic I, Kutluk T. Long-term follow-up of tamoxifen treatment in adolescents with gynecomastia. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008;21:449-54.
42. LeRoith D, Sobel R, Glick SM. The effect of clomiphene citrate on pubertal gynecomastia. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1980;95:177-80.
43. Ting AC, Chow LW, Leung YF. Comparison of tamoxifen with danazol in the management of idiopathic gynecomastia. *Am Surg* 2000;66:38-40.
44. Jones DJ, Holt SD, Surtees P, Davison DJ, Coptcoat MJ. A comparison of danazol and placebo in the treatment of adult idiopathic gynecomastia: results of a prospective study in 55 patients. *Ann R Coll Surg Engl* 1990;72: 296-8.
45. Lawrence SE, Faught KA, Vethamuthu J, Lawson ML. Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. *J Pediatr* 2004;145:71-6.
46. Riepe FG, Baus I, Wiest S, Krone N, Sippell WG, Partsch CJ. Treatment of pubertal gynecomastia with the specific aromatase inhibitor anastrozole. *Horm Res* 2004;62:113-8.
47. Plourde PV, Reiter EO, Jou HC, ve ark. Safety and efficacy of anastrozole for the treatment of pubertal gynecomastia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4428-33.
48. Maurus N, Bishop K, Merinbaum D, Emeribe U, Agbo F, Lowe E. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of anastrozole in pubertal boys with recent-onset gynecomastia. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2975-8.
49. Zachmann M, Eiholzer U, Muritano M, Werder EA, Manella B. Treatment of pubertal gynecomastia with testolactone. *Acta Endocrinol Suppl (Copenh)* 1986;279:218-26.
50. Stöppler MC. Gynecomastia. <http://www.medicinet.comscript/main/art.asp?articlekey=106344> 13/11/2011 tarihinde erişilmiştir.
51. Hoppe IC, Patel PP, Singer-Granick CJ, Granick MS. Virginal mammary hypertrophy: a meta-analysis and treatment algorithm. *Plast Reconstr Surg* 2011;127:2224-31.
52. Fiumara L, Gault DT, Nel MR, Lucas DN, Courtauld E. Massive bilateral breast reduction in an 11-year-old girl: 24% ablation of body weight. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62:e263-6.
53. Baker SB, Burkey BA, Thornton P, LaRossa D. Juvenile gigantomastia: presentation of four cases and review of the literature. *Ann Plast Surg* 2001; 46:517-25.
54. Gentimi F, Loupatatzis ACh, Euthimoglou KP, ve ark. Juvenile gigantomastia in a 12-year-old girl: a case report. *Aesthetic Plast Surg* 2011;35: 414-7.
55. Ellouz M, Benjilani S. Prepubertal gigantomastia treated by mastectomy with an implant. *Ann Chir Plast Esthet* 1990;35:157-9.
56. Cardoso de Castro C, Aboudib JH, Salema R, Valladares B. Massive breast hypertrophy in a young girl. *Ann Plast Surg* 1990;25:497-501.
57. Ağaoğlu G, Ozgür F, Erk Y. Unilateral virginal breast hypertrophy. *Ann Plast Surg* 2000;45:451-3.
58. Govrin-Yehudain J, Kogan L, Cohen HI, Falik-Zaccai TC. Familial juvenile hypertrophy of the breast. *J Adolesc Health* 2004;35:151-5.

Geliş tarihi: 23.02.2012

Kabul tarihi: 16.05.2012

Çıkar çakışması:

Çıkar çakışması bildirilmemiştir.

İletişim adresi:

Prof Dr İrfan Özyazgan

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı, Kayseri

Tel: (0532) 666 37 67

e-posta: ozyazgan@erciyes.edu.tr