

Co to jest Endokrynologia ?

Endokrynologia – jest dziedziną medycyny zajmującą się zaburzeniami funkcji i budowy narządów mających zdolność tzw. wydzielania wewnętrznego. Narządy te, inaczej gruczoły: przysadka mózgowa, tarczyca, przytarczyce, nadnercza, jajniki, jądra, ale także np. tkanka tłuszczowa, kości czy mózg – wydzielają substancje chemiczne zwane hormonami, które po dostaniu się do krwi potrafią oddziaływać na inne narządy organizmu człowieka – położone w pobliżu tych gruczołów jak i w znacznej od nich odległości.

Hormony potrafią przekazywać różne informacje przez co pomagają w regulacji czynności życiowych organizmu.

UWAGA!

Serwis ten nie służy jako podręcznik do samodzielnego leczenia! Do tego celu wiadomości w nim zawarte są zupełnie niewystarczające!

SPIS TEMATÓW:

- przysadka mózgowa
- tarczyca
- choroby tarczycy w ciąży
- przytarczyce
- nadnercza
- jajniki
- jądra
- pozostałe

Przysadka mózgowa

Przysadka mózgowa – to mały, ale nadrzędny gruczoł wydzielania wewnętrznego położony na podstawie mózgu, otoczony strukturą kostną zwaną „siodłem tureckim”. Narząd ten składający się z płata przedniego i tylnego produkuje wiele hormonów sterujących pracą innych gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Hormony płata przedniego: TSH- tyreotropina pobudzająca tarczycę, ACTH – adenokortykotropina pobudzająca korę nadnerczy, FSH - folitropina i LH - hormon luteinizujący wpływające na gruczoły płciowe, PRL – prolaktyna pobudzająca wydzielanie mleka u kobiet, GH – somatotropina – odpowiedzialna za wzrost w okresie dojrzewania. Hormony tylnego płata przysadki: ADH – hormon antydiuretyczny, wazopresyna.

Choroby przysadki możemy podzielić na:

- zaburzenia hormonalne – nadmiar lub niedobór każdego z tych hormonów daje odmienny zespół kliniczny, czasem zaburzenia mogą dotyczyć wielu hormonów
- zaburzenia budowy – obecność guzków przysadki (często nieczynnych hormonalnie), zapalenia autoimmunologicznego, udaru przysadki czy zespołu pustego siodła.

Tarczyca

Tarczyca - to niezbędny do życia narząd w kształcie motyla, położony pod skórą z przodu szyi od wysokości krtani w dół. Zazwyczaj składa się z dwóch płatów i łączącej ich cieśni oraz nie zawsze występującego pośrodku płata piramidowego.

Tarczyca wydziela niezbędne do życia hormony: T4 – tyroksynę i T3 – trójjodotyroninę, które drogą krwi dostają się do całego organizmu i są wykorzystywane niemal przez każdą jego komórkę. Hormony te regulują szeroko pojęty metabolizm czyli (aktywność życiową). Rola trzeciego hormonu wydzielanego przez tarczycę - kalcytoniny – nie ma dużego znaczenia

Choroby tarczycy polegają na:

- nadmiernej lub niedostatecznej produkcji hormonów – mówimy wtedy o nadczynności lub niedoczynności tarczycy
- powiększeniu tarczycy – co nazywamy wolem
- obecności tzw. guzków (wole guzkowe) – kiedy oprócz prawidłowej tkanki występują w niej obszary tkanki nieprawidłowej - wyczuwalne w badaniu dotykiem
- obecności nieprawidłowych struktur widocznych w USG co nazywamy zmianami ogniskowymi. Nieprawidłowa tkanka ma najczęściej charakter łagodny, rzadko złośliwy.
- zapaleniach tarczycy

Nieprawidłowości tarczycy są dość częste – np. guzki czy zmiany ogniskowe w USG stwierdza się u 50-60 % kobiet w Polsce, zapalenia tarczycy u ok 10 % osób w wieku powyżej 70. Zupełnie inną sprawą jest znaczenie tych nieprawidłowości. Pytanie - czy wszystkie z nich należy nazywać chorobą, mówić pacjentowi, że jest chory - oczywiście nie! Większość tych

nieprawidłowości nie ma znaczenia, wykrywane jest przypadkowo, nie daje żadnych objawów.

Często słyszymy określenie wole – co to znaczy? Określamy tak nieprawidłowości w budowie, wielkości lub położeniu tarczycy. Wole guzkowe oznacza palpacyjnie wyczuwalny guzek lub guzki tarczycy, lub uwidocznioną zmianę lub zmiany ogniskowe w usg tarczycy większe niż 1 cm. Z kolei wole mięszone to powiększona tarczyca (powyżej 15 ml u kobiet i 25 ml u mężczyzn) bez obecności guzków czy zmian ogniskowych. Wole zamostkowe lub śródpiersiowe oznacza przemieszczenie powiększonej tarczycy lub jej odszczepu poza struktury kostne górnego otworu klatki piersiowej.

Czy to znaczy, że wszelkie nieprawidłowości tarczycy, lub też powyższe objawy należy lekceważyć? Też nie - na szczęście mamy łatwo dostępne badania, dzięki którym możemy ocenić co jest groźne a co nie i czy dolegliwości mogą mieć związek z chorobą tarczycy, czy nie.

Bardzo często rozpoznanie choroby tarczycy maskuje inne o wiele groźniejsze choroby i prowadzi do zwłoki w ich leczeniu. Z drugiej strony wiele chorób, jak na przykład depresja, zaburzenia rytmu serca czy niewydolność krążenia mogą być następstwem zaburzeń tarczycy.

Jakie więc w końcu są objawy chorób tarczycy?

Guzki i powiększenie tarczycy zazwyczaj nie wywołują żadnych objawów. W przypadku dużego (ale naprawdę dużego) powiększenia tarczycy mogą wystąpić duszności i uczucie ucisku w okolicy szyi oraz trudności w połykaniu. Guzek tarczycy może być przyczyną omówionej niżej nadczynności tarczycy, niekiedy ma podłoże nowotworowe.

W zasadzie słowa "guzek" powinno się używać tylko dla zmian wyczuwalnych palpacyjnie przez skórę szyi, opis USG powinien zawierać tylko to, co się widzi - czyli na przykład "strefa hypoechogeniczna" albo "ognisko hyperechogeniczne" albo "fragment niejednorodnego mięszu". Aktualne zalecenia naukowych towarzystw endokrynologicznych zalecają rezygnację z guzkowej terminologii w opisach USG. Siła przywiązania pacjentów do pojęcia "guzek" jest jednak tak duża, że funkcjonuje w opisie USG jako wygodny skrót myślowy. Rezygnacja z tego określenia w opisach usg tarczycy i odzwyczajenie od niego pacjentów zapewne nieco potrwa.

Nadczynność tarczycy – nadpobudliwość, spadek masy ciała, ciągła szybka akcja serca, czasami osłabienie mięśni i biegunki, zmiany nastroju, potliwość, ograniczenie tolerancji wysiłku, wypadające włosy.

Jeżeli zaburzenie to stanowi następstwo choroby Gravesa i Basedowa, mogą pojawić się objawy specyficzne dla tego schorzenia, na przykład oftalmopatia tarczycowa: skargi na ból, pieczenie gałek ocznych, czasami wytrzeszcz, podwójne widzenie, zaburzenie widzenia kolorów.

Niedoczynność tarczycy – wysuszenie skóry (zwłaszcza na łokciach i kolanach), wypadające włosy, obrzęki, wzrost masy ciała (ale nie zawsze ilości tkanki tłuszczowej), zaparcia, osłabienie i przede wszystkim objawy depresji, a także pogorszenie sprawności intelektualnej. U osób w starszym wieku, u których współwystępują choroby układu

sercowo-naczyniowego, nierzadko pierwszą manifestacją niedoczynności tarczycy jest nasilenie objawów niewydolności krążenia.

Warto kolejny raz podkreślić, że objawy niedoczynności/nadczynności tarczycy są następstwem nieprawidłowego stężenia hormonów. Po wyrównaniu poziomu hormonów nie powinniśmy spodziewać się objawów.

Zapalenia tarczycy - ich skutkiem mogą być wspomniane poprzednio nadczynność, niedoczynność czy powiększenie tarczycy z wymienionymi objawami, choć często przebiegają bezobjawowo. W przypadku choroby Gravesa i Basedowa może dojść do opisanego powyżej oftalmopatii tarczycowej. Chorobom zapalnym tarczycy towarzyszą niekiedy inne zaburzenia autoimmunologiczne jak bielactwo, łuszczyca, reumatoidalne zapalenie stawów, niedokrwistość Addisona-Biermera.

Wbrew powszechnemu mniemaniu dość rzadko zdarzają się zapalenia tarczycy z towarzyszącym bólem okolicy szyi (tak się dzieje na przykład w podostrym zapaleniu tarczycy de Quervaina, rzadziej w chorobie Gravesa i Basedowa).

Zarówno nadczynność, jak i niedoczynność tarczycy mogą powodować u kobiet zaburzenia cyklu miesiączkowego, a co za tym idzie – niepłodność.

Spotyka się oczywiście dziesiątki innych objawów niedoczynności tarczycy, takich jak bradykardia (zwolnienie częstotliwości rytmu serca) czy śpiączka hipometaboliczna. Są to jednak objawy wieloletniej, nieleczonej, bardzo zaawansowanej niedoczynności, u zaniedbanych pod względem medycznym pacjentów, których latami nie widział lekarz. Na szczęście sytuacje takie zdarzają się coraz rzadziej.

Ze względu na złożoną rolę, jaką odgrywają hormony tarczycy, objawy w nadczynności i niedoczynności tego gruczołu mogą być najróżniejsze. Paradoksalnie, wcale nie takie rzadkie jest to w początkowej fazie nadczynności tarczycy lub w efekcie przedawkowania hormonów tarczycy (związki te stymulują łaknienie).

Chciałbym podkreślić, że są to dolegliwości nieswoiste, mogą być spowodowane wieloma innymi przyczynami. Nie ma podstaw do wiązania ich z chorobami tarczycy, jeżeli wyniki badań obiektywnych (np. oznaczanie stężenia hormonów czy USG tarczycy) wypadają prawidłowo.

Jakie dolegliwości zazwyczaj nie są spowodowane chorobami tarczycy?

- Kaszel, odkrztuszanie wydzieliny
- Ból w okolicy szyi – szczególnie w okolicy podstawy czaszki oraz w części grzbietowej szyi
- Ucisk w okolicy szyi i zaburzenia połykania
- Chrypka i zaburzenia mówienia
- Duszności
- Otyłość (Warto pamiętać, że z wiekiem zmniejsza się zapotrzebowanie na kalorie (stąd częste tłumaczenie: „jem tyle, co kiedyś, a tyję”). Zjawisko to ma związek z wygasaniem czynności hormonu wzrostu oraz hormonów płciowych. Jeżeli nie

stwierdzimy niewyrównanej (nieleczonej) niedoczynności lub nadczynności tarczycy, nie ma podstaw do wiązania zaburzeń masy ciała z chorobami tarczycy).

Jakie inne nieprawidłowości są częstą przyczyną objawów, które pacjenci błędnie wiążą z chorobami tarczycy?

- Zaburzenia somatyzacyjne, pochodzenia psychogenne – najczęstsza przyczyna ucisku w okolicy szyi, duszności, złego samopoczucia, trudności w przełykaniu czy kołatania serca.
- Choroby afektywne czyli samoistna (endogenna) depresja lub zaburzenia afektywne dwubiegunowe (cykliczne wahania nastroju).
- Menopauza - kołatania serca, potliwość, pobudliwość.
- Mała "kondycja" fizyczna – stan związany z brakiem ruchu, wysiłku fizycznego, nadwagą, objawia się dusznością wysiłkową, potliwością i kołataniami serca w czasie wysiłku, ogólnym złym samopoczuciem
- Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP, często błędnie nazywana astmą) – duszność
- Choroba niedokrwienności serca - ucisk i ból u podstawy szyi
- Niewydolność krążenia - duszności, obrzęki.
- Zaburzenia neurologiczne związane z chorobą Parkinsona lub chorobami naczyń mózgowych - zaburzenia połykania, senność, złe samopoczucie.
- Choroby krtani - chrypka.
- Choroby przełyku - trudności w połykaniu, ból i ucisk w okolicy szyi.
- Inne choroby przewodu pokarmowego, zaburzające perystaltykę jelit, co powoduje zaparcia lub biegunki.
- Anemia – dość złożony problem. Z jednej strony niedokrwistość, w której przypadku poziom hemoglobiny wynosi 10 g/dl, stanowi typowy objaw u osób chorych na długotrwałą, nasiloną niedoczynność tarczycy (gdy TSH 50-100 mU/l). Z drugiej jednak, w razie wykrycia niewielkich zaburzeń tarczycy lub po wyrównaniu poziomu hormonów tarczycy za pomocą leków, wiązanie takiej anemii z chorobami tarczycy jest nieodpowiedzialne, może się na przykład skończyć przeoczeniem guza jelita.

Porównanie objawów występujących w zaburzeniach funkcji tarczycy z objawami u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi.

Objawy	Niedoczynność	Choroby afektywne	Nadczynność
depresja	często	często	często
upośledzona koncentracja	często	często	często
obniżony "napęd"	często	często	nie
obniżone libido	często	często	czasami
przewlekłe zmęczenie	często	często	często
zaburzenia poznawcze	często	często	często
osłabienie pamięci	często	często	rzadko
redukcja zainteresowań	często	często	często

wzrost wagi	często	czasami	rzadko
spadek wagi	nie	często	często
zwiększony apetyt	nie	czasami	często
zmniejszony apetyt	często	często	czasami
bezsenna	nie	czasami	często
nadmierna senność	często	czasami	nie
rozdrażnienie	rzadko	często	często
zaparcia	często	czasami	nie

Choroby tarczycy w ciąży

Choroby tarczycy mogą być przyczyną wielu powikłań w przebiegu ciąży, jak też trudności w zajściu w ciążę, warto więc zastanowić się nad potrzebą wykrycia, czy wykluczenia chorób tarczycy jeszcze przed zajściem w ciążę. Najlepiej zacząć od badania TSH, fT4 i usg tarczycy, a lekarz prowadzący może zlecić także inne badania w zależności od potrzeb.

Pacjentki z grupy ryzyka, z podejrzeniem chorób tarczycy, czy z niepowodzeniami położniczymi zazwyczaj są kierowane do endokrynologa celem konsultacji.

Okres ciąży charakteryzuje się wieloma specyficznymi cechami, również w układzie hormonalnym. Nie wszystkie badania można interpretować zgodnie z ogólnymi schematami, dlatego **przestrzegam przed samodiagnostyką i samoleczeniem!** Zastosowanie typowych schematów może doprowadzić do niepotrzebnego rozpoznania choroby lub złudnego poczucia bezpieczeństwa.

W ciąży ze względu na mnogość czynników dodatkowych - nierzadko obserwujemy pozorne zaburzenia poziomu hormonów tarczycy bez choroby tarczycy. Przede wszystkim dotyczy to obniżenia TSH, co może "pozorować" nadczynność tarczycy i "maskować" niedoczynność. Przyczyna tego stanu leży w produkcji przez łożysko hormonu HCG o działaniu częściowo naśladującym TSH.

Aktualne rekomendacje Towarzystwa Endokrynologicznego (Endocrine Society) uznają poziom TSH w pierwszym trymestrze ciąży za najkorzystniejszy w granicach 0,2-2,5 mIU/l.

Zdarza się podwyższone, czy wysokie graniczne FT3 przy prawidłowym TSH - przyczyną nie jest nadczynność tarczycy tylko niedobór jodu, z oczywistych powodów występujący w ciąży. Innym spotykanym problemem jest zaburzenie poziomu hormonów T3/T4 z powodu zwiększenia ilości białek wiążących hormony. W niektórych laboratoriach może mieć to również wpływ na wynik fT3/fT4 (frakcje wolne hormonów).

Zatem co najlepiej robić? Wniosek z tego, że należy po prostu iść na konsultację do endokrynologa, który określi zakres i częstość koniecznych badań oraz odróżni chorobę tarczycy od przejściowych zaburzeń czynnościowych w ciąży.

Nie ma przeciwwskazań do badania USG w ciąży, natomiast wszelkie badania z użyciem izotopów promieniotwórczych czy promieni RTG są oczywiście przeciwwskazane

Leczenie chorób tarczycy w ciąży

Pacjentka chora na niedoczynność tarczycy po zajściu w ciążę w żadnym razie nie powinna odstawiać przyjmowanej przewlekle L-tyrokiny (Euthyroxu, Letroxu, Eltroxinu), lecz po prostu zgłosić się do prowadzącego lekarza – najlepiej ze świeżym badaniem TSH i fT4. Zazwyczaj istnieje konieczność zwiększenia dawki i restrykcyjnego przestrzegania celów leczenia. W ciąży celem leczenia jest osiągnięcie poziomu TSH w "dolnym" zakresie normy.

U kobiety ciężarnej i karmiącej obowiązuje profilaktyka niedoboru jodu - zażywanie 150 ug – 200ug (mikrogramów) jodu - tyle jest np w preparacie Materna, Feminatal, Prenatal Complex O zaniechaniu profilaktyki jodowej (czasami z różnych względów tak trzeba zrobić) decyduje prowadzący lekarz.

Opieka po porodzie

Autoimmunizacyjna choroba tarczycy ma tendencję do nasilania się po porodzie, także w tym okresie może ona wystąpić po raz pierwszy w życiu. Choroba ta może całkowicie ustąpić albo mieć odległe konsekwencje – wymagać leczenia przez całe życie pacjentki.

Z wyjątkiem osób zażywających duże dawki tyreostatyków (powyżej 15 mg/dobę thyrozolu/metizolu) - można karmić bez obaw. Czasami prowadzący endokrynolog lub pediatra zleca kontrolę hormonów dziecku.

Każdy noworodek w Polsce ma przeprowadzany test w kierunku fenylketonurii i wrodzonej niedoczynności tarczycy. Wykonuje go szpital położniczy. Wynik testu przedstawia się w postaci specjalnej naklejki w książeczce zdrowia dziecka. Jeżeli jest nieprawidłowy – dziecko przy wypisie zostanie skierowane do Dziecięcej Poradni Endokrynologicznej celem dalszej diagnostyki i ew. leczenia.

Noworodki matek z chorobą Graves-Basedowa mogą mieć przemijającą nadczynność tarczycy, rzadziej niedoczynność tarczycy wskutek przechodzenia przeciwciał z krwiobiegu matki do dziecka i powinny być poddane dodatkowej obserwacji.

U tych pacjentek ważne jest oznaczenie poziomu przeciwciał TRAb w ok 24-26 tygodniu ciąży, których miano koreluje z ryzykiem pojawienia się choroby u noworodka. W przypadku stwierdzenia ich dodatniego miana należy poinformować ginekologa, który prowadzi ciążę pacjentki aby zwrócił uwagę podczas wykonywania usg na wielkość tarczycy u płodu oraz jego akcję serca co koreluje z czynnością hormonalną tarczycy.

Przytarczycy

Wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego odbywa się przy współudziale aktywnej postaci witaminy D. Z fosforanami i ich wchłanianiem nie ma takiego problemu, gdyż mogą się wchłaniać bez udziału witaminy D, są też związkami bardziej dostępnymi.

Aktywna postać witaminy D powstaje z formy nieaktywnej początkowo w wątrobie a następnie w nerkach, pod wpływem hormonu o nazwie parathormon (PTH).

Parathormon jest produkowany przez przytarczycy - drobne gruczoły w ilości 4-6 położone, jak sama nazwa mówi w okolicy tarczycy (na tylnej powierzchni tarczycy w okolicy jej biegunów górnych i dolnych).

Na produkcję parathormonu główny wpływ ma poziom wapnia w surowicy. Spadek poziomu wapnia zwiększa produkcję parathormonu, co z kolei zwiększa poziom aktywnej formy witaminy D3 i wchłanianie wapnia. Natomiast wzrost poziomu PTH powoduje również demineralizację kości, czyli uwalnianie wapnia z rezerwuaru kostnego.

Z fosforanami sytuacja jest odwrotna - to wzrost ich stężenia stymuluje wydzielanie PTH, a ten zwiększa ich wydalanie przez nerki. Gdy cały układ działa prawidłowo następuje normalizacja poziomu wapnia i fosforanów.

Wynika z tego, iż głównym strażnikiem poziomu wapnia jest PTH, który dążąc do jego zachowania nie tylko (pośrednio) zwiększa wchłanianie, ale może doprowadzić do destrukcji kości. Dlaczego tak się dzieje? Otóż wapń to nie tylko składniki kości, ale jeden z najważniejszych składowych wielu związków niezbędnych w metabolizmie żywego organizmu. Wapń pełni również kluczową funkcję w postaci zjonizowanej uczestnicząc na przykład w procesach krzepnięcia krwi czy skurczu włókna mięśniowego. Dlatego zachowanie prawidłowego poziomu wapnia jest kwestią "ważniejszą" i dla niej organizm poświęca kości.

W przeszłości akcentowano rolę jeszcze jednego hormonu zawiadującego gospodarką wapniowo-fosforanową - kalcytoniny, ale obecnie wiemy, iż jej rola akurat w dziedzinie gospodarki wapniowo-fosforanowej jest nieznacząca. Oznaczanie tego hormonu w surowicy krwi ma jedynie zastosowanie w diagnostyce raka rdzeniastego tarczycy, przez którego jest wydzielany.

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej i ich objawy

Niedobór wapnia i fosforu w diecie - rzadko, ale zdarza się u osób stosujących cudowne diety odchudzające - doprowadzi do demineralizacji kości (osteomalacji).

Niedobór witaminy D lub zaburzenia jej wytwarzania, na przykład z powodu choroby nerek i wątroby, stosowania różnych leków, również doprowadza do osteomalacji u dorosłych lub krzywicy u dzieci. Jest to zjawisko nie tylko częste, ale wręcz powszechne, zwłaszcza w starszym wieku, gdy maleje zdolność syntezy witaminy D w skórze pod wpływem ultrafioletu. Osteomalacja spowodowana niedoborem witaminy D jest powszechnie mylona z inną chorobą kości - osteoporozą.

Nadmierna aktywacja witaminy D (zdarza się w niektórych chorobach nowotworowych i zapalnych) lub jej nadużywanie w preparatach farmakologicznych jest częstą przyczyną wzrostu poziomu wapnia, co może objawiać się różnymi dolegliwościami - od kamicy nerkowej do groźnego dla życia odwodnienia (wapń hamuje zdolność do zagęszczania moczu).

Choroby przytarczyc

Nadczynność przytarczyc (nadmiar PTH) powoduje odwapnienie kości, wzrost poziomu wapnia i szereg związanych z tym zaburzeń, jak opisano wyżej.

Niedoczynność przytarczyc (niedobór PTH) powoduje spadek poziomu wapnia i wzrost fosforanów, co objawia się dokuczliwymi skurczami mięśni (tężyczka) i (paradoksalnie) powstawaniem złogów wapniowo-fosforanowych z powodu wysokiego poziomu fosforanów.

Niewydolność nerek wiąże się z zaburzeniem wydalania fosforanów i aktywacji witaminy D. To z kolei powoduje wzrost poziomu parathormonu i destrukcję kości.

Nadnercza

Guzki (guzy, gruczolaki) i inne choroby nadnerczy stają się powoli problemem podobnym do guzków tarczycy jeśli wziąć pod uwagę wzrost skuteczności metod badawczych owocujących zwiększeniem ich wykrywalności. Pacjent otrzymujący wynik USG, tomografii komputerowej czy rezonansu magnetycznego dowiadyuje się o istnieniu 'guzka' (guza), 'gruczolaka' lub 'incydentaloma' nadnerczy. Poniżej znajduje się skrótowe omówienie problemu.

Co to są nadnercza i do czego służą:

Nadnercza to gruczoły wydzielania wewnętrznego znajdujące się - jak sama nazwa mówi - w łączności z górnym biegunem nerek. Prawidłowe nadnercze składa się z: kory nadnercza, która produkuje hormony sterydowe (kortyzol, aldosteron, androgeny) oraz rdzenia nadnercza, który produkuje hormony zwane katecholaminami (adrenalina i noradrenalina). O wyglądzie nadnerczy informuje nas wynik USG, tomografii komputerowej (TK) lub rezonansu magnetycznego (MRI).

Prawidłowa kora i rdzeń są jednorodne, jeżeli w powyższych badaniach uwidaczniają się jakieś zmiany ogniskowe, nazywamy je guzkami (guzami). Jest to dość częste rozpoznanie, ustalone u 4% osób powyżej 60. roku życia. W USG nie zawsze nadnercza są dobrze widoczne, zdarzają się zarówno rozpoznania fałszywie dodatnie (opisanie nieistniejącego guzka), jak i fałszywie ujemne (brak opisu istniejącego guzka). Z tego powodu zmianę uwidocznioną w USG należy zweryfikować z wykorzystaniem TK.

Termin 'gruczolak' oznacza niezłośliwy nowotwór wywodzący się z tkanki gruczołowej (wydzielającej) - w tym przypadku tkanki nadnerczy. Zatem zakres pojęcia gruczolaka jest węższy, dotyczy tylko części guzków. Gruczolaki nadnerczy, pomimo że wywodzą się z tkanki gruczołowej (wydzielającej hormony), często nie wydzielają hormonów.

Incydentaloma (przypadkowiak?) nadnerczy to zmiana wykryta przypadkowo w trakcie badań wykonywanych z powodu innych problemów zdrowotnych. Termin incydentaloma powinien być ograniczony do zmian niewywołujących objawów chorobowych. Może się okazać niewydzielającym gruczolakiem, zdarzają się też incydentaloma zbudowane z innych rodzajów tkanek.

Czasami termin incydentaloma znajduje się w opisie pierwszego badania obrazowego, w którym wykryto guzek, stanowi wówczas niezupełnie właściwy skrót myślowy. Aby określić guzek mianem incydentaloma, co kwalifikuje zmianę najczęściej jedynie do obserwacji - należy potwierdzić brak objawów klinicznych u pacjenta, wykluczyć jego czynność hormonalną oraz potwierdzić łagodny charakter guzka.

W celu oceny charakteru guzka odpowiedź daje badanie tomografii komputerowej czasami uzupełniane przez badanie rezonansu magnetycznego. Analiza wyników tych badań stanowi

zadanie endokrynologa we współpracy z radiologiem. Ocena ryzyka wystąpienia procesu złośliwego pomaga podjąć decyzję o ewentualnym leczeniu operacyjnym. Zazwyczaj nie wykonuje się biopsji guzów nadnerczy (w odróżnieniu od zmian tarczycy), ze względu na wysoki odsetek niediagnostycznych wyników i ryzyko badania.

Aby ustalić, czy guzki wydzielają nieprawidłową ilość hormonów, w pierwszej kolejności należy zbadać pacjenta, zebrać dane na temat dolegliwości i objawów chorobowych, zbadać oglądaniem, a następnie przeprowadzić celowane badania hormonalne. Poniżej znajduje się opis zaburzeń, które wiążą się z występowaniem guzków nadnerczy.

Zespół Cushinga

Wywołany przez hormony kory nadnerczy z grupy glikokortykosteroidów. Jego objawy to nieprawidłowa dystrybucja tkanki tłuszczowej (na tułowie i karku), czerwone rozstępy skóry, zanik mięśni kończyn i pośladków, nadmierne siniaczenie, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca oraz wiele innych. Rozpoznanie ustala się na podstawie oznaczenia stężenia hormonu o nazwie kortyzol: użyteczny jest test z użyciem leku Dexamethason (po zażyciu 1 mg leku o godz. 23:00, bada się w surowicy stężenie kortyzolu następnego dnia w godz. między 7:00 a 8.00).

Zespół pierwotnego hyperaldosteronizmu (Conna)

Wywołany przez nadmierne wydzielanie hormonu kory nadnerczy o nazwie aldosteron. Na obraz nieprawidłowości składają się nadciśnienie tętnicze oraz niskie stężenie potasu w surowicy krwi. Diagnostyka nie jest łatwa, niekiedy wymaga badań w warunkach szpitalnych. Pierwotny hiperaldosteronizm można wykryć w warunkach ambulatoryjnych, natomiast trudność sprawia ustalenie konkretnych jego przyczyn i ewentualnych wskazań do leczenia operacyjnego nadnerczy (tym bardziej że nie zawsze celowe jest leczenie operacyjne).

Zespół hyperandrogenizmu nadnerczowego

Zespół cechuje się nadmiernym wydzielaniem androgenów (męskich hormonów) przez nadnercza. U kobiet objawia się trądzikiem, nadmiernym owłosieniem i zaburzeniami miesiączkowania, zaś u mężczyzn podejrzenie tegoż zespołu jest trudniejsze. Najczęściej do oceny czynności androgennej nadnerczy służy badanie DHEA-S, którego stężenie może być nieznacznie podwyższone także w zespole policystycznych jajników. W przypadku hyperandrogenizmu nadnerczowego przyczynę zaburzenia może stanowić nie tylko guzek (rak) nadnercza, ale częściej spotykany wrodzony przerost kory nadnerczy. Zaburzenie to polega na genetycznie uwarunkowanych nieprawidłowościach w syntezie hormonów steroidowych. W badaniach, takich jak USG/KT/MR, zazwyczaj nie można uwidocznić wtedy guzków, niekiedy stwierdza się obustronne powiększenie całego gruczołu. W najczęściej spotykanym zespole chorobowym - rozpoznawanie polega na badaniu oznaczeniu stężenia 17-hydroksyprogesteronu (17-OH PG), a leczenie na zażywaniu niewielkiej dawki hormonu o nazwie hydrokortyzon albo jego dłużej działających analogów (nie zawsze jest konieczne). Terapia zwalcza objawy hiperandrogenizmu i zwiększa możliwość zajęcia w ciąży, co w przypadku tego zaburzenia jest problemem.

Guzek rdzenia nadnerczy

W tym przypadku podejrzewamy tzw. guz chromochłonny – najczęściej łagodną zmianę produkującą katecholaminy (adrenalinę i noradrenalinę). Choroba ta objawia się nadciśnieniem tętniczym, zazwyczaj napadowym o wysokich wartościach połączonym z nagłym zblednięciem skóry. Diagnostyka opiera się na badaniu moczu w kierunku obecności katecholamin i ich pochodnych lub badaniu poziomu metanefryn w surowicy krwi.

Postępowanie w przypadku guzków nadnerczy

Leczenie operacyjne (czasami po wcześniejszej farmakoterapii) jest konieczne w przypadku:

- większość guzków czynnych hormonalnie (produkujących hormony),
- podejrzenia złośliwego charakteru zmian,
- wielkości powyżej 4 - 5 cm

Jeśli zmiana nie spełnia powyższych kryteriów wystarczy ją obserwować, wykonując co pewien czas badanie USG/TK i oznaczając stężenie hormonów.

Co do wyboru metod diagnostycznych oraz częstości wykonywania badań decyduje lekarz prowadzący.

Adrenopauza

Produkowany w nadnerczach dehydroepiandrosteron (DHEA) jest słabym androgenem o sile działania około 100-krotnie słabszej niż głównego androgeny jądrowego – testosteronu (DHT – dihydrotestosteron jest jeszcze silniejszy).

DHEA w niewielkich ilościach może jednak przekształcać się do testosteronu i innych silniej działających androgenów, jak również do estrogenów – hormonów żeńskich.

Androgeny nadnerczowe odgrywają dużą rolę w zapoczątkowaniu procesów dojrzewania w okresie dziecięcym i młodzieńczym, następnie obserwuje się zjawisko adrenopauzy - stopniowego zmniejszania wydzielania androgenów nadnerczowych z wiekiem.

Pojawia się ona około 30 r.ż, w przeciwieństwie do menopauzy jest zjawiskiem stopniowym - spadek poziomu DHEA-S wynosi średnio 1-2% rocznie.

Wobec powyższego pojawiają się wątpliwości – czy adrenopauza może dawać objawy kliniczne takie jak: wzrost masy tłuszczowej, zmniejszenie masy mięśniowej i kostnej, zaburzenia funkcji seksualnych, objawy psychofizyczne typu odczucie zmęczenia, osłabienia, cechy depresyjne, objawy związane z menopauzą (uderzenia gorąca, spadek elastyczności skóry) ? Czy adrenopauza może być przyczyną chorób układu sercowo-naczyniowego, nerwowego i odpornościowego związanego z nieandrogennym działaniem DHEA ?

Czy powinniśmy uzupełniać androgeny nadnerczowe przez analogię do leczenia hormonozastępczego w okresie menopauzy i andropauzy?

Odpowiedzi są w większości negatywne - tzn w większości badań klinicznych nie stwierdza się prozdrowotnych efektów podawania DHEA-S z powodu adrenopauzy. Nie potwierdzono jednoznacznego i istotnego wpływu leczenia DHEA-S na zwalczanie podanych wyżej objawów. Jednak amerykański urząd regulujący obrót lekami uznał działanie DHEA-S za mało istotne i dopuścił ten preparat do obrotu OTC – bez recepty. Działanie to powieliło wiele innych urzędów, dlatego w Polsce także mamy preparat Biosteron dostępny bez recepty. Pomijając lobbing firm farmaceutycznych - o konieczności użycia leku aktywnego hormonalnie powinien po rozważeniu indywidualnych wskazań zdecydować wykształcony lekarz specjalista.

Jajniki

Jest to parzysty narząd występujący u kobiet, odpowiadający zarówno za produkcję hormonów: estrogenu, progesteronu, a także androgenów oraz stanowiący magazyn pierwotnych i dojrzewających komórek jajowych niezbędnych w procesie zapłodnienia. Klinicznym potwierdzeniem prawidłowo działających jajników jest fizjologiczny (samoistny) i regularny cykl miesięczny rozpoczynający się krwawieniem menstruacyjnym, czyli miesiączką.

Hormony męskie (androgeny), jak też hormony żeńskie (estrogeny) występują w organizmie zarówno kobiety jak i mężczyzny. Rzecz w tym, iż u mężczyzn przewagę biologiczną mają oczywiście androgeny a u kobiet estrogeny. Jeżeli poziom czy też aktywność biologiczna androgenów, bądź też proporcja do estrogenów jest podwyższona - mamy do czynienia z hiperandrogenizmem - stanem objawiającym się:

- owłosieniem w miejscach, gdzie prawidłowo nie występuje - czyli hirsutyzmem
- łysieniem typu męskiego - czyli "skroniowym" z charakterystycznym wyglądem wypadających włosów - na końcach poskręcanych, cienkich, bez cebulki (zgrubienia)
- trądzikiem
- zaburzeniem miesiączkowania
- obniżeniem tonu głosu
- i wieloma innymi objawami, skrótowo i łącznie określanymi mianem wirylizacji (czyli defeminizacji i maskulinizacji - upodobnieniem do mężczyzny)

Często panie zgłaszają się do endokrynologa z powodu pierwszego podanego objawu - hirsutyzmu. Rozważając ten problem trzeba zauważyć, iż nie każdy hirsutyzm łączy się z hiperandrogenizmem.

Istnieją wrodzone skłonności (będące wadami urody) warunkujące hirsutyzm bez hiperandrogenizmu - najczęściej z powodu wzmożonej przemiany androgenów lokalnie w skórze, w mieszkach włosowych. Pragnąc pomóc - trzeba ustalić kiedy należy zacząć diagnostykę, gdyż nie każde dodatkowe owłosienie tego wymaga. Hirsutyzm określa tzw. skala Ferrimana-Gallweya. W 9 punktach ciała ocenia się dodatkowe owłosienie w skali 1 (pojedyncze włosy) do 4 (gęste owłosienie). Jako wskazanie do rozpoczęcia diagnostyki zazwyczaj przyjmuje się sumaryczny próg 6-8pkt.

Zatem pojedyncze włosy w nieprawidłowych miejscach (np. broda, brzuch, piersi - czyli 3 pkt) nie stanowią jeszcze wskazań do interwencji lekarskiej, a po prostu do zabiegów kosmetycznych.

Przyczyny hiperandrogenizmu

Androgeny w organizmie kobiety mają pochodzenie nadnerczowe i jajnikowe. Charakterystyczną cechą hormonów płciowych jest to, iż istnieje przemiana jednych hormonów tej klasy w drugie, również androgenów w estrogeny i na odwrót. Ułatwia to diagnostykę redukując ilość badań - utrudnia znalezienie przyczyny.

Przyczyny nadnerczowe opisano w rozdziale dotyczącym chorób nadnerczy, zazwyczaj są to:

- wrodzony przerost nadnerczy
- guzki nadnerczy produkujące hormony

Przyczyny jajnikowe to :

- rzadko guzki produkujące hormony
- często zespół policystycznych jajników (PCOS)
- zdarza się tzw. hipertekozą - przerost komórek osłonki jajnika
- często czynnościowa hiperandrogenizacja jajnikowa - cały worek zaburzeń z androgenizacją jajnikową, polegający na wydzielaniu przez prawidłowo zbudowane jajniki większych niż trzeba poziomów hormonów
- inną przyczyną objawów hiperandrogenizmu jest jak zaznaczyłem poprzednio, zaburzona proporcja pomiędzy aktywnością hormonów męskich i żeńskich, co ma miejsce w: menopauzie (zmniejszenie poziomu estrogenów), hiperprolaktynemii (działanie prolaktyny antagonistyczne do hormonów płciowych na różnych etapach)
- wreszcie trzeba wspomnieć o wielu lekach jak na przykład Danazol - lek stosowany w leczeniu endometriozy.

Odrębną grupą jest miejscowy wzrost aktywności androgenów, najczęściej w mieszkach włosowych, przy prawidłowym poziomie androgenów w całym organizmie. Spowodowany jest miejscową wzmożoną przemianą androgenów do form aktywnych - wtedy zazwyczaj mamy do czynienia nie z hiperandrogenizmem, ale z tylko z hirsutyzmem i to idiopatycznym - czyli praktycznie bez uchwytnej przyczyny.

Zespół policystycznych jajników.

Na obraz tej choroby składa się kilka pozornie nie związanych ze sobą zaburzeń.

- Hiperandrogenizm - objawy hiperandrogenizmu (hirsutyzm - dodatkowe owłosienie, trądzik) lub nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych - wszystko omówione w rozdziale o hiperandrogenizmie
- Brak owulacji lub nieregularna owulacja
- Policystyczne jajniki (12 lub więcej pęcherzyków (2-9mm) w każdym jajniku i/lub objętość jajnika ponad 10ml) - to oczywiście stwierdzamy w USG
- Zaburzenia metaboliczne, jak nieprawidłowy wynik testu obciążenia glukozą, hyperinsulinemia, otyłość, u niektórych tzw. zespół metaboliczny (współistnienie otyłości, zaburzeń cukrowych, lipidowych i nadciśnienia)
- Nieprawidłowy iloraz wyników badania poziomu hormonów przysadkowych LH i FSH

Wg aktualnych kryteriów w rozpoznaniu PCOS liczą się pierwsze trzy grupy zaburzeń, aby rozpoznać PCOS potrzebne są dwa z nich. Pozostałe - mają charakter pomocniczy, ale nie decydują o rozpoznaniu.

Rozpoznaniu PCOS musi towarzyszyć wykluczenie innych przyczyn zaburzeń owulacji i hiperandrogenizmu jak: hiperprolaktynemii, niedoczynności tarczycy, nadnerczowych przyczyn hiperandrogenizmu (gruczolaki hormonalnie czynne, wrodzony przerost nadnerczy), gruczolaków jajników hormonalnie czynnych.

Zespół PCOS jest uwarunkowany genetycznie. Jego konsekwencjami dla pacjentki są: hirsutyzm, trądzik, nieregularne miesiączki, problemy z zajściem w ciążę, problemy metaboliczne.

JĄDRA

Funkcjonowanie hormonalnej osi płciowej zależy w pierwszym rzędzie od funkcjonowania podwzgórza – jednej z części mózgowia. Podwzgórze wydziela gonadoliberynę (GnRH) w sposób pulsacyjny, tzn. raz więcej, a raz mniej, w cyklach trwających około 90 minut. Takie pulsacyjne wydzielanie GnRH stymuluje przysadkę mózgową do wydzielania gonadotropin – FSH i LH. LH stymuluje komórki w jądrach (tzw. komórki Leydiga) do wydzielania testosteronu. FSH i testosteron stymulują komórki Sertoliego w jądrach do produkcji plemników.

Zgodnie z powyższym zdolność rozrodcza jest warunkowana prawidłowym funkcjonowaniem całej hormonalnej osi płciowej – od podwzgórza do komórek Leydiga i ich produktu – testosteronu, a następnie finalnego etapu – prawidłowej czynności produkujących plemniki komórek Sertoliego. Jednakże na wyprodukowaniu plemników się przecież nie kończy, prawidłowy poziom testosteronu jest też konieczny do wszystkich dalszych procesów prowadzących do ostatecznego efektu.

Przyczyny niepłodności męskiej

Jest ich tak wiele. Najogólniej rzecz biorąc, jeśli nie stwierdza się nieprawidłowo wykształconych cech płciowych, należy przede wszystkim wykluczyć hipogonadyzm (tzn. z niskim stężeniem męskich hormonów płciowych) i jego szczególną postać związaną ze starzeniem, żargonowo zwaną andropauzą.

Drugą, częściowo pokrywającą się grupę przyczyn niepłodności męskiej stanowią różne zaburzenia genetyczne i zaburzenia różnicowania narządów płciowych, często współwystępujące z hipogonadyzmem. W przypadku niektórych zaburzeń istnieje możliwość przywrócenia płodności, a w niektórych – nie.

W przypadku, gdy nie wykrywa się opisanych powyżej zaburzeń, a „jedynie” zmniejszoną liczbę plemników, czy też zwiększony odsetek ich nieprawidłowej budowy, czy tzw. żywotności, przyczyny należy szukać w: chorobach jąder i struktur okołojądrowych (tym zajmują się urolodzy) na czele z żylakami powrózka nasiennego, chorobach ogólnoustrojowych, pogarszających stan zdrowia i wreszcie, w około 40% przypadków nie można ustalić przyczyny niepłodności męskiej.

Leczenie farmakologiczne niepłodności męskiej znajduje zastosowanie szczególnie u pacjentów, u których wykrywa się prawidłowy, ale granicznie niski poziom testosteronu czy gonadotropin (FSH i LH). Prawidłowe wydzielanie gonadotropin (FSH i LH) odbywa się w przypadku pulsacyjnej sekrecji GnRH. Wiele czynników, na przykład czynniki psychogenne, stres, zwiększenie czy zmniejszenie masy ciała zaburza pulsacyjną pracę podwzgórza, zatem w różnym stopniu zmniejsza poziom gonadotropin. Zjawisko to jest analogiczne do zaburzeń miesiączkowania u kobiet, do których dochodzi z opisanych powodów. Zatem w grupie przyczyn „nieznanych” mieszczą się właśnie takie przypadki i zastosowanie leczenia stymulacyjnego (podobnie jak u kobiet) może wywołać oczekiwany efekt.

Ginekomastia

Ginekomastia stanowi stosunkowo częste zaburzenie u mężczyzn i polega na powiększeniu gruczołów piersiowych. Ginekomastię dzielimy na prawdziwą, kiedy powiększenie piersi jest spowodowane rozrostem tkanki gruczołowej oraz rzekomą, gdy za powiększenie piersi odpowiada tkanka tłuszczowa – tzw. steatomastia wynikająca po prostu z otyłości.

Kanony męskości i urody męskiej stoją w sprzeczności z tym zjawiskiem.

Przed wszystkim należy zacząć od ustalenia normy: otóż niewielka ilość tkanki gruczołowej gruczołu piersiowego, bez poszerzenia otoczki (alveola) gruczołu piersiowego, bez przebarwienia tejże otoczki i wyniesienia jej ponad powierzchnię skóry – nie jest zaburzeniem.

Groźne może być pomylenie ginekomastii z guzem piersi, który u mężczyzn też może wystąpić i, podobnie jak u kobiet, może mieć podłoże nowotworowe.

Bezdiskusyjnymi objawami ginekomastii są opisane wyżej symptomy – poszerzenie otoczki, przebarwienie jej na brązowo, wyniesienie ponad poziom skóry oraz wydzielina. Niekiedy powiększenie piersi jest niesymetryczne, czasem występuje ból piersi.

Przyczyny ginekomastii

Jest ich mnóstwo. Najogólniej rzecz ujmując, przerost piersi wywołują substancje naturalne i sztuczne o działaniu estrogenym (takim jak hormony żeńskie) oraz jeden z hormonów przysadki – prolaktyna. Ponieważ hormony męskie – androgeny – mogą być przekształcane w hormony żeńskie i obie grupy hormonów są obecne w organizmie (w odpowiedniej proporcji), często trudno dojść przyczyn omawianego zaburzenia.

- Podstawą rozpoznania jest szczerowość, albowiem najczęstszą usuwalną przyczyną ginekomastii są leki, takie jak androgeny stosowane w celach dopingowych (przekształcają się w organizmie w estrogeny), leki o działaniu estrogenym, leki hamujące syntezę/działanie androgenów (zmieniają równowagę w organizmie na rzecz estrogenów), stosowane na przykład w leczeniu chorób prostaty i wielu innych zaburzeń; do listy tej dodam jeszcze niektóre preparaty moczopędne (Spironol/Verospiron).
- Piwo i inne składniki pokarmowe o działaniu estrogenym; wrażliwość na te substancje oczywiście jest różna; najlepszą radą jest porzucenie tych napojów na rzecz wina, jedyne napoju alkoholowego co do którego prozdrowotnego działania istnieją (nieco kontrowersyjne oczywiście) dane medyczne.
- Marskość wątroby, niedoczynność tarczycy i cała grupa innych ciężkich chorób, gdzie występuje wzmożona synteza estrogenów, niezależnie od układu hormonalnego; niedobór hormonów męskich, czyli hipogonadyzm lub andropauza -powoduje przesunięcie równowagi na korzyść hormonów żeńskich.
- Hiperprolaktynemia czyli nadmierne wydzielanie prolaktyny, hormonu przysadki
- Obecności guzów jąder czy innych chorób nowotworowych.

Powyższe przyczyny, odwracalne (przynajmniej teoretycznie), posegregowano w zależności od częstości występowania. Należy też nadmienić w tym miejscu o rodzajach omawianego zaburzenia, których przyczyny są niejasne:

- ginekomastia okresu dojrzewania (najczęściej ustępująca samoistnie),

- ginekomastia o niejasnej przyczynie w okresie dorosłym (idiopatyczna) – niewiele o niej potrafimy powiedzieć z wyjątkiem tego, że zazwyczaj nie ustępuje i stanowi jeden z najpowszechniej spotykanych rodzajów tej nieprawidłowości.

W leczeniu ginekomastii wykorzystuje się: wyeliminowanie przyczyny, jeżeli takową znaleźliśmy, zaprzestanie przyjmowania substancji wywołujących ginekomastię, leczenie choroby wywołujące ją, podawanie testosteronu w przypadku jego braku (stwierdzenia hipogonadyzmu). W razie nieustalenia etiologii metodą o częściowej skuteczności jest podawanie antyestrogenów (leków hamujących działanie lub syntezę estrogenów) lub analogów androgenów, które nie przekształcają się w estrogeny.

Gdy przyczyna jest nieznana lub ustalona, ale nieusuwalna pozostaje zabieg operacyjny. Obecnie efekt kosmetyczny zabiegów operacyjnych zazwyczaj jest zadowalający.

W przypadku otyłości często mamy do czynienia z (pozorną?) ginekomastią. Zazwyczaj częściowo stanowi wynik pozornej ginekomastii czyli steatomastii – gromadzenia się tkanki tłuszczowej w okolicy piersi, częściowo rzeczywistej ginekomastii, gdyż tkanka tłuszczowa jest miejscem, gdzie dokonuje się przemiana hormonów męskich w żeńskie. Jaka jest na to rada? Każdy wie

POZOSTAŁE

Na koniec należy wspomnieć o rozproszonych komórkach układu neuroendokrynnego występujących w każdym narządzie organizmu człowieka. Z komórek tych mogą powstawać nowotwory różniące się przebiegiem i rokowaniem pod względem onkologicznym, ale dające również szereg objawów zależnych od nadmiaru wydzielanego przez nie hormonu. Warto tu przytoczyć przykład rakowiaka – nowotworu wywodzącego się ze środkowego odcinka prajelity wydzielającego serotoninę, dającego objawy o charakterze napadowym takie jak: zaczerwienienie skóry, biegunka, uszkodzenie prawej połowy serca – niedomykalności zastawek, skurcze i osłabienie mięśni, obrzęki, bóle stawów, skurcz oskrzeli – duszność.