

Jacek LORKOWSKI<sup>1</sup>  
Renata WILK<sup>2</sup>  
Małgorzata TROFIMIUK-MÜLDNER<sup>3</sup>  
Eugeniusz PENKIN<sup>1</sup>  
Waldemar HŁADKI<sup>4</sup>

## **Anatomia kliniczna układu wewnątrzwydzielniczego** **Anatomy of the endocrine system**

<sup>1</sup>Klinika Ortopedii i Traumatologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA, Warszawa  
Kierownik Kliniki:  
Prof. dr hab. med. Ireneusz Kotela

<sup>2</sup>Zakład Anatomii Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Kierownik Zakładu:  
dr n. med. Wirginia Likus

<sup>3</sup>Klinika Endokrynologii Collegium Medicum UJ, Kraków  
Kierownik Kliniki:  
Prof. dr hab. med. Alicja Hubalewska-Dydejczyk

<sup>4</sup>Katedra Ortopedii, Traumatologii i Rehabilitacji, Zakład Fizjoterapii, Akademia im. Frycza-Modrzewskiego w Krakowie, ul. Herlinga Grudzińskiego 1  
Kierownik Zakładu:  
prof. dr hab. Joanna Golec

### **Słowa kluczowe:**

układ wewnątrzwydzielniczy, układ dokrewny, hormony, gruczoły dokrewne, homeostaza, zaburzenia hormonalne

### **Key words:**

Endocrine system, hormonal system, hormones, endocrine organs, homeostasis, hormonal disorders

### **Adres do korespondencji:**

Jacek Lorkowski  
Klinika Ortopedii i Traumatologii  
Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA  
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa

Działanie układu wewnątrzwydzielniczego (dokrewnego) jest bardzo istotne dla zachowania homeostazy organizmu. Regulacja działania tego układu odbywa się dzięki sieci połączeń pomiędzy poszczególnymi narządami, które produkują hormony wydzielane do krwiobiegu. Zaburzenia pojawiające się w tym układzie wywołują nieprawidłowe działanie jednego lub kilku narządów a także całego organizmu. Działanie tego układu wpływa na regulację procesów przemiany materii a także wzrostu i rozwoju. Zaburzenia działania układu dokrewnego mogą wynikać z działania czynników wewnętrznych np. mutacji genetycznych lub być spowodowane działaniem bodźców zewnętrznych. Stres, przebyte infekcje, zła dieta lub też inne czynniki środowiskowe mogą powodować zmiany poziomu hormonów. W pracy przedstawiono główne informacje na temat budowy oraz regulacji poszczególnych elementów układu endokrynnego oraz jego wpływ na organizm. Ponadto opisane zostały główne zaburzenia związane z funkcjonowaniem poszczególnych narządów tego układu ich przyczyny i skutki.

**1. Układ wewnątrzwydzielniczy (*systema endocrinum*),** czyli układ dokrewny, jest układem zbudowanym z gruczołów dokrewnych produkujących i wydzielających hormony. Działanie niektórych gruczołów (tarczycy, kory nadnerczy i gonad) regulowane jest przez podwzgórze i przysadkę (układ podwzgórzowo-przysadkowy).

**2. Hormony** są substancjami czynnymi biologicznie, produkowanymi przez wyspecjalizowane komórki gruczołów, wydzielanymi do krwi lub chłonki. Łącząc się z receptorami na odległych komórkach docelowych, regulują wzrost, podziały, czynność oraz procesy metaboliczne komórek i zapewniają równowagę (homeostazę) w organizmie.

Do gruczołów dokrewnych należą:  
Podwzgórze (*hypothalamus*)  
Przysadka (*hypophysis*)  
Szyszynka (*corpus pineale*)  
Tarczyca (*glandula thyroidea*)  
Przytarczycy (*glandulae parathyroideae*)

The functioning of the endocrine (endocrine) system is very important for maintaining homeostasis of the organism. This system is regulated by a network of connections between organs that produce hormones released into the bloodstream. Disorders appearing in this system cause malfunctions of one or more organs and the whole organism. The operation of this system affects the regulation of metabolic processes as well as growth and development. Endocrine system disorders may result from the action of internal factors, e.g. genetic mutations, or result from the action of external stimuli. Stress, infections, poor diet, or other environmental factors can also cause changes in hormone levels. The paper presents the main information on the structure and regulation of individual elements of the endocrine system and its impact on the body. In addition, the main disorders related to the functioning of individual organs of this system, their causes and effects are described.

Grasica (*thymus*)  
Nadnercza (*glandulae suprarenalis*)  
Trzustka (*pancreas*) - część wewnątrzwydzielnicza  
Jajnik (*ovarium*) i jądro (*testis*) - gonyady  
Ciałka przyzwojowe (*paraganglia*)  
[1,2,4]

**3. Podwzgórze (*hypothalamus*)** jako dolna część międzymózgowia tworzy dno III komory mózgu. Pozostaje również w związku anatomiczno-czynnościowym z przysadką. Poprzez wydzielanie hormonów pobudzających (liberyny) i hamujących (statyny), kontroluje uwalnianie hormonów z przedniego płata przysadki. W neuronach jąder nadwzrokowych i przykomorowych podwzgórzka produkowane są oksytocyna i wazopresyna, uwalniane do krwiobiegu w tylnym płacie przysadki (zbudowanym głównie z zakończeń włókien nerwowych tych neuronów). Oksytocyna wpływa na przebieg porodu i bierze udział w laktacji. Wazopre-

syna (hormon antydiuretyczny) głównie bierze udział w regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej [3,4,5]

#### Uwagi kliniczne

Moczówka prosta charakteryzuje się oddawaniem dużych ilości niezagęszczanego moczu i wzmocnionym pragnieniem. Jej przyczyną mogą być zaburzenia produkcji i/lub wydzielania wazopresyny (moczówka prosta centralna) lub niewrażliwość nerek na działanie wazopresyny (moczówka nerkowa). Moczówka ma podłoże genetyczne jako mutacja autosomalna dominująca w przypadku moczówki prostej lub sprzężona z płcią mutacja receptora dla wazopresyny stąd częściej występująca u płci męskiej [6].

4. **Przysadka (*hypophysis*)** zawieszona jest na lejku (*infundibulum*), który łączy ją z podwzgórzem i przechodzi przez otwór w przeponie siodła, zbudowanej z opony twardej mózgu. Leży w dole przysadki w obrębie siodła tureckiego kości klinowej. Cała struktura anatomiczna znajduje się w środkowej części środkowego dołu czaszki. Jako główny narząd układu dokrewnego reguluje wydzielanie hormonów tarczycy, kory nadnerczy i gonad. Przysadka zbudowana jest z płatów przedniego i tylnego, oraz z części pośredniej. Funkcja płata tylnego opisana została wyżej. Płat przedni, czyli część gruczołowa przysadki zbudowany jest z komórek gruczołowych, wydzielających następujące hormony tropowe:

**ACTH**- hormon adrenokortykotropowy, pobudzający produkcję hormonów kory nadnerczy;

**GH**- hormon somatotropowy, hormon wzrostu, wpływający na wzrost organizmu, transport aminokwasów, syntezę białek, regulację gospodarki węglowodanowej, mineralnej i lipolizy;

**TSH**- hormon tyreotropowy, działający stymulująco na tarczycę;

**FSH**- hormon folikulotropowy, stymulujący wzrost i dojrzewanie pęcherzyka jajnikowego oraz wydzielanie estrogenu u kobiet; u mężczyzn pobudza spermatogenezę;

**LH**- hormon luteinizujący, odpowiedzialny za owulację, produkcję progesteronu oraz prawidłową funkcję ciała żółtego u kobiet; u mężczyzn reguluje wydzielanie testosteronu;

**FSH i LH** nazywane są **hormonami gonadotropowymi**.

**PRL**- prolaktyna, która odpowiedzialna jest za wzrost i dojrzewanie gruczołów piersiowych oraz laktację.

W części pośredniej przysadki produkowana jest proopiomelanokortyna (POMC), prekursor ACTH i **MSH** - **melanotropiny**, która pobudza komórki barwnikowe skóry do produkcji **melaniny**.

Czynność tarczycy, kory nadnerczy i gonad regulowana jest na zasa-

dzie ujemnego sprzężenia zwrotnego - oznacza to, że wydzielanie hormonów tropowych przysadki (oraz liberyn w podwzgórz) hamowane jest przez hormony wydzielane przez gruczoł docelowy. Mniej powszechnym sposobem regulacji wydzielania hormonów są dodatnie pętle sprzężenia zwrotnego, np. nasilenie wydzielania LH przez duże stężenie estradiolu w połowie cyklu miesięcznego [2,3,4].

#### Uwagi kliniczne

Niedoczynność przedniego płata przysadki czyli niedobór hormonów przedniego płata przysadki jest konsekwencją wrodzonych zaburzeń ich wydzielania, guzów zlokalizowanych w siodle tureckim, urazów, chorób zakaźnych, udaru przysadki, itd. Objawy niedoczynności przysadki zależą między innymi od wieku, w jakim ona wystąpi. Niedoczynność przysadki powstająca w dzieciństwie manifestuje się np. niedoborem wzrostu czy brakiem cech dojrzewania płciowego. Niedoczynność przysadki u ludzi dorosłych daje objawy dysfunkcji gruczołów docelowych (wtórnej niedoczynności tarczycy, kory nadnerczy czy gonad) [7].

Guzy okolicy siodła tureckiego to najczęściej gruczolaki wywodzące się z komórek gruczołowych przedniego płata przysadki, a także: czaszko gardłaki, nowotwory, w tym przerzuty, nacieki zapalne, etc. Objawy dużego guza mogą wynikać z ucisku na przysadkę mózgową (objawy niedoczynności przedniego płata przysadki), uszkodzenia skrzyżowania nerwów wzrokowych (niedowidzenie połowicze dwuskroniowe) oraz wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (ból głowy, nudności wymioty). Małe guzy mogą być bezobjawowe. Gruczolaki przysadki wydzielające hormony wiążą się ze specyficznymi objawami wynikającymi z ich nadmiaru.

Somatotropinoma – gruczolak przysadki wydzielający hormon wzrostu. Jeżeli somatotropinoma powstanie przed zakończeniem wzrastania – rozwija się gigantyzm, a przypadku guzów rozwijających się u dorosłych – akromegalia. Akromegalia charakteryzuje się powiększeniem struktur miękkotkaninowych i chrzęstnych (zmiana rysów twarzy, powiększenie uszu, warg, nosa, łuków brwiowych, powiększenie narządów wewnętrznych), zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, zwiększonym ryzykiem niektórych nowotworów.

Guz prolaktynowy, prolactinoma, najczęściej występujący hormonalnie czynny gruczolak przysadki, wydzielają prolaktynę powodując: zaburzenia miesiączkowania, do braku miesiączki włącznie, wyciek z piersi (zespół amenorrhea-galactorrhea) u kobiet, zaburzenia potencji i inne objawy hipogonadyzmu u mężczyzn oraz zaburzenia płodności u obu płci.

Tyreotropinoma, guz wydzielają-

cy TSH, powoduje wystąpienie objawów wtórnej nadczynności tarczycy. Gonadotropinomy, wydzielające gonadotropiny lub ich podjednostki, najczęściej powodują wystąpienie jedynie objawów związanych z wielkością guza. Podobne objawy powodują gruczolaki nieczynne hormonalnie, czyli wydzielające hormonów.

Kortykotropinoma, gruczolak wydzielający ACTH (a w konsekwencji powodujący nadmierną produkcję kortyzolu przez korę nadnerczy), jest przyczyną choroby Cushinga. Objawia się ona między innymi redystrybucją tkanki tłuszczowej (otyłość brzuszna, zaokrąglenie twarzy, wypełnienie dołów nadobojczykowych, gromadzenie tkanki tłuszczowej w okolicy grzbietu – tzw. kark bawoli), ścięciem skóry (purpurowo-czerwone rozstępy, rumień na twarzy, łatwe siniaczenie się), nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, osteoporozą, osłabieniem proksymalnych mięśni kończyn, zaburzeniami elektrolitowymi, osłabieniem odporności, niepłodność. Nieleczona choroba Cushinga może doprowadzić do zgonu [8].

4. **Szyszynka (*corpus pineale*)** jest częścią międzymózgowia i nadwzgórze, położoną powyżej śródmózgowia i tworzącą tylną ścianę komory III mózgu. Jest ona narządem o budowie zrazikowej, zbudowanym z komórek szyszynkowych (pinealocytów), włókien nerwowych i komórek glejowych. Główną funkcją szyszynki jest wydzielanie melatoniny, która kontroluje rytm dobowy organizmu człowieka oraz posiada działanie antygonadotropowe (hamuje wydzielanie gonadotropin) przed okresem pokwitania [1,2,3]

5. **Tarczycza (*glandula thyroidea*)** położona jest w przednio-dolnej części szyi. Zbudowana jest z wężyny – cieśni (*isthmus*) znajdującej się na wysokości II-IV chrząstki tchawiczej i stanowiącej "środek" gruczołu oraz odchodzących na boki (sięgających pęczka naczyniowo-nerwowe szyi) i rozrastających się w wymiarze pionowym (sięgając u góry do połowy chrząstki tarczowatej krtani i u dołu do V-VI chrząstki tchawicy) płatów prawego i lewego (*lobus dexter et sinister*). Niestalym elementem budującym tarczycę jest płat piramidowy (*lobus pyramidalis*), który wyrasta z górnego brzegu wężyny i może sięgać aż do kości gnykowej. Cały narząd otoczony jest dwiema torebkami łącznotkankowymi: wewnętrzną torebką włóknistą oraz zewnętrzną powięźnią tarczową. Torebka włóknista wnika w głąb mięszu tarczycy i dzieli narząd na zraziki. Zraziki z kolei zbudowane są z pęcherzyków tarczycy, składających się z warstwy komórek nabłonka – tyreocytów – oraz wypełniającego je koloidu,

zawierającego głównie tyreoglobulinę, białko z którego uwalniane są hormony tyroksyna (T4) i trójiodotyronina (T3). Hormony te odpowiedzialne są między innymi za prawidłowy rozwój organizmu we wszystkich okresach życia, w tym za rozwój układu nerwowego, regulujaprzemianę materii, różnicowanie się tkanek. Ich wydzielanie regulowane jest przez TSH. W mięszu tarczycy znajdują się ponadto komórki C, które odpowiedzialne są za niezależną od przysadki mózgowej produkcję kalcytoniny (bierze ona udział w regulowaniu gospodarki wapniowo- fosforanowej) [3,4,5].

#### Uwagi kliniczne

Nadczynność tarczycy lub tyreotoksykoza jest zespołem objawów wynikających z działania nadmiaru krążących hormonów tarczycy. Najczęściej jest spowodowana wzmożonym wydzielaniem hormonów przez samą tarczycę (choroba Graves-Basedowa o etiologii autoimmunizacyjnej, autonomiczne guzki tarczycy, niektóre zapalenia tarczycy, itd.) – nadczynność pierwotna, może też być skutkiem z nadmiernej stymulacji przez wydzielany przez gruczolaka tyreotropowego przysadki TSH – nadczynność wtórna. Przyczyną tyreotoksykozy może być też spożycie nadmiernej ilości hormonów tarczycy. Objawy tyreotoksykozy do między innymi: chudnięcie, nadmierna potliwość, stałe uczucie gorąca, tachykardia i zaburzenia rytmu serca, osłabienie siły mięśniowej, nerwowość, drżenie rąk, luźne stolce lub biegunka, w większości przypadków powiększenie tarczycy (wole). Nasilona nadczynność tarczycy – przełom tarczycowy – jest stanem zagrożającym życiu pacjenta.

Niedoczynność tarczycy czyli zespół objawów wynikających z niedoboru hormonów tarczycy, może być spowodowana dysfunkcją samego gruczołu tarczowego (niedoczynność pierwotna) lub, znacznie rzadziej, niedomogą przysadki w zakresie produkcji TSH (niedoczynność wtórna). Najczęstszymi przyczynami pierwotnej niedoczynności tarczycy są autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy (ch. Hashimoto), przeżyta operacja tarczycy lub leczenie nadczynności tarczycy jodem radioaktywnym. Główne objawy niedoczynności tarczycy to uczucie zimna, zmęczenie, apatia, zaburzenia koncentracji, senna, wzrost masy ciała, obrzęki, suchość skóry, chrypka, zaparcia – nasilenie objawów jest jednak zmienne i zależy między innymi od stopnia niedoboru hormonów, wieku wystąpienia choroby, czasu jej trwania. Niewielki niedobór hormonów tarczycy może przebiegać bezobjawowo.

Powiększenie tarczycy, czyli wole, może mieć charakter rozlany (wole mięszkowe) lub wiązać się z obecnością guzków (wole guzkowe). Częstość występowania guzków tarczycy, w za-

leżności od populacji i metody badania – badanie palpacyjne, USG szyi, może sięgać 50% badanych. W większości przypadków są to zmiany łagodne (rozrost guzkowy, gruczolaki, torbiele, itd.). Około 5% guzków tarczycy stanowią raki tarczycy: przede wszystkim wywodzące się z tyreocytów i dobrze rokujące raki zróżnicowane (brodawkowaty i pęcherzykowy), znacznie rzadziej występuje pochodzący z komórek C rak rdzeniasty, sporadycznie spotyka się przypadki niesko zróżnicowanego, agresywnego raka anaplastycznego tarczycy. Leczenie raków zróżnicowanych tarczycy polega na całkowitym wycięciu tarczycy i, w części przypadków, uzupełniającym leczeniu jodem radioaktywnym (131-I). Raki tarczycy są najczęstszymi nowotworami układu dokrewnego [9].

6. **Przytarczycy (*glandulae parathyroideae*)** są małymi gruczolami ułożonymi pomiędzy dwiema torebkami łącznotkankowymi tarczycy na tylnej powierzchni płatów bocznych przy tylnopryśrodkowym brzegu. Występują zazwyczaj w dwóch parach jako przytarczycy górne i dolne. Wydzielają parathormon odpowiedzialny za regulację gospodarki wapniowo- fosforanowej.

Nadczynność przytarczyc, czyli nadmierne wydzielanie parathormonu, może mieć charakter pierwotny, związany z chorobą samych przytarczyc (gruczolak, przerost, sporadycznie rak przytarczyc) lub wtórny (związana jest wtedy z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej w przebiegu chorób nerek lub niedoborem wapnia w przypadku zaburzeń wchłaniania). Pierwotna nadczynność przytarczyc manifestuje się osteoporozą (w tym złamaniami patologicznymi), bólami kostnymi i mięśniowymi, kamicą nerkową, poliurią, zaparciami, zwiększonym ryzykiem choroby wrzodowej i ostrego zapalenia trzustki, w przypadku znacznego wzrostu stężenia wapnia: bradykardią oraz zaburzeniami świadomości. Pierwotna nadczynność przytarczyc może też przez dłuższy czas przebiegać bezobjawowo lub skąpoobjawowo. W badaniach laboratoryjnych obok podwyższonego poziomu parathormonu stwierdza się hiperkalcemię, hipofosfatemię oraz zwiększone wydalanie wapnia z moczem [1,2,3].

#### Uwagi kliniczne

Niedoczynność przytarczyc, czyli niedobór parathormonu, jest najczęściej spowodowana przypadkowym usunięciem przytarczyc podczas zabiegu operacyjnego tarczycy (niedoczynność jatrogena). Może też być wynikiem zaburzeń genetycznych, procesów autoimmunizacyjnych, odkładaniem złogów żelaza – hemochromatozą, i wielu innych schorzeń. Dominują ob-

jawy tężyczki (bolesne skurcze mięśni, mrowienia i drętwienia dystalnych części kończyn i twarzy, może pojawić się związana ze skurczem oskrzeli lub krtani duszność, bóle w klatce piersiowej wynikające ze skurczu naczyń wieńcowych, bóle brzucha/kolka związane ze skurczem mięśni gładkich przewodu pokarmowego). W badaniach laboratoryjnych stwierdza się niskie lub nieoznaczalne poziomu parathormonu, niskie stężenie wapnia i hiperfosfatemię [10].

7. **Grasica (*thymus*)** położona jest częściowo w dolnej części szyi i w większym stopniu, w śródpiersiu bezpośrednio za mostkiem, od góry sąsiadując z tarczycą, a od tyłu z workiem osierdziowym i wielkimi pniami naczyniowymi. Składa się z dwóch płatów- prawego i lewego (*lobus dexter et sinister*) połączonych ze sobą tkanką łączną. Grasica otoczona jest torebką łącznotkankową, która wnika w głąb narządu i dzieli jego mięsz. Centralną część płatów stanowi rdzeń, zaś ich część obwodową- zraziki oddzielone od siebie wspomnianą tkanką łączną. Każdy zrazik posiada część korową (ciemniejszą, zawierającą więcej limfocytów w różnych stadiach rozwoju) i część rdzenną (jaśniejszą, zawierającą tymocyty oraz specyficzne komórki nabłonkowe- ciała Hassala). Grasica rozwija się do około 2 rż., do okresu pokwitania nieznacznie zmienia swoje rozmiary, a od około 12 rż. ulega inwolucji (zostaje stopniowo zastąpiona przez tkankę tłuszczową) z powodu działania hormonów płciowych. Jej główną funkcją jest modulowanie odpowiedzi immunologicznej organizmu oraz produkcja hormonów: tymozyny, tymostymuliny, tymopoetyny i grasiczego czynnika surowiczego, również biorących udział w regulowaniu reakcji odpornościowych [2,3,4].

8. **Nadnercza (*glandulae suprarenalis*)** są parzystymi narządami położonymi zaotrzewnowo na tylnej ścianie brzucha, nad górnymi biegunami nerek. Jak większość narządów, otoczone są torebką łącznotkankową. W budowie nadnerczy wyróżnić możemy dwie części: wewnętrzną - rdzeń i zewnętrzną - korę. Kora nadnerczy dzieli się na 3 warstwy: kłębkowatą, pasmowatą i siatkowatą. Każda z tych warstw odpowiada za syntezę hormonów: 1) mineralokortykosteroidów (głównie aldosteronu) regulujących gospodarkę mineralną i wodną; 2) glikokortykosteroidów (głównie kortyzolu) regulujących przemianę białek i węglowodanów; 3) androgenów nadnerczowych o działaniu zbliżonym do testosteronu. Wydzielanie kortyzolu i androgenów nadnerczowych regulowane jest przede wszystkim przez ACTH. Produkcja aldosteronu regulowana jest przez

wydzielaną przez nerki reninę (układ renina-angiotensyna-aldosteron). Funkcją rdzenia nadnerczy jest synteza katecholamin - adrenaliny i noradrenaliny (nie podlega regulacji przysadkowej) [1,2,3].

#### Uwagi kliniczne

Niedoczynność kory nadnerczy czyli zespół objawów wynikający z niedoboru hormonów kory nadnerczy może mieć charakter pierwotny, wynikający z dysfunkcji samej kory nadnerczy, lub wtórny, związany z niedoborem ACTH. Przyczyną pierwotnej niedoczynności nadnerczy (choroby Addisona, cisawicy) są przede wszystkim zaburzenia autoimmunizacyjne, ale może być też ona konsekwencją gruczycy i innych chorób zakaźnych, wrodzonych zaburzeń syntezy hormonów kory nadnerczy, chorób uwarunkowanych genetycznie czy nowotworów (głównie przerzutów). Objawy to m.in. niskie ciśnienie tętnicze krwi i hipotonia ortostatyczna, osłabienie, bóle mięśniowe, chudnięcie, bóle brzucha, nudności i wymioty, nadmierne dosalanie posiłków, w przypadku pierwotnej niedoczynności nadnerczy – hiperpigmentacja skóry i śluzówek. Ponadto stwierdza się zaburzenia elektrolitowe: hiponatremię i hiperkaliemię oraz hipoglikemię. Pierwotna niedoczynność nadnerczy rozwija się zwykle powoli, ale może prowadzić do przełomu nadnerczowego (zwłaszcza w przypadku silnego stresu, takiego jak operacja, choroba przebiegająca z gorączką, etc.) i śmierci pacjenta [11].

Guzy nadnerczy (częstość występowania to około 4% populacji, sięga 10% osób w podeszłym wieku) to najczęściej zmiany łagodne (80%): gruczolaki, łagodne guzy chromochłonne, torbiele, myelolipoma, etc. Nowotwory złośliwe: przerzuty, rak kory nadnerczy, złośliwy guz chromochłonny są znacznie rzadsze.

Gruczolaki kory nadnerczy mogą być nieczynne hormonalnie, mogą też produkować w nadmiarze hormony kory nadnerczy:

- kortyzol (zespół Cushinga) – objawy jak w chorobie Cushinga;
- aldosteron i jego prekursorzy (z. Conna, pierwotny aldosteronizm) – głównym objawem jest nadciśnienie tętnicze, któremu może towarzyszyć hipokaliemia i jej konsekwencje: osłabienie siły mięśniowej, wielomocz, zwiększone pragnienie, objawy żętyczki, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, zaburzenia rytmu serca;
- androgeny nadnerczowe, ich nadmiar u kobiet prowadzi do objawów wirylizacji: łysienia, nadmiernego owłosienia, zaburzeń miesiączkowania.

Rak kory nadnerczy jest rzadkim, ale bardzo agresywnym nowotworem. Może wiązać się z nadmiernym wydzielaniem hormonów – obserwuje się wtedy szybkie nasilenie objawów np. zespołu Cushinga.

Guzy hormonalnie czynne i raki nadnerczy wymagają leczenia operacyjnego (w tym drugim przypadku, jeżeli możliwa jest resekcja radykalna).

Guz chromochłonny (pheochromocytoma) rozwija się z komórek rdzenia nadnerczy i wiąże się z hipersekrecją amin katecholowych. Około 10% przypadków to guzy złośliwe. Około 25% wszystkich przypadków to guzy uwarunkowane genetyczne, często współwystępujące z innymi nowotworami (np. z rakiem rdzeniastym tarczycy w przypadku zespołu MEN2) lub wywodzącymi się z ciał przyzwojowych przyzwojakami. Głównym objawem jest nadciśnienie tętnicze: utrwalone (często ze znacznymi wahaniami ciśnienia tętniczego krwi) lub napadowe (z nagłym bólem głowy, nadmierną potliwością, błądzącością skóry, tachykardią i pobudzeniem, lękiem). Przy wprowadzaniu leków przeciwnadciśnieniowych mogą się pojawić objawy hipotonii ortostatycznej. Mogą się także występować zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Guz chromochłonny wymaga leczenia operacyjnego [12].

9. Część wewnątrzwydzielniczą trzustki (*pancreas*) stanowią wyspy Langerhansa, znajdujące się na obszarze całego narządu, lecz najliczniejsze w ogonie trzustki. Zbudowane są z różnego rodzaju komórek, wydzielających hormony. Najważniejsze z nich są odpowiedzialne za regulację gospodarki węglowodanowej organizmu – glukagon (wydzielany przez komórki A/alfa) i insulina (komórki B/beta). Ponadto wydzielane są jeszcze między innymi: somatostatyna (komórki D) i polipeptyd trzustkowy (komórki F).

Nowotwory neuroendokrynne trzustki wywodzące się z komórek wysp, można podzielić na hormonalnie nieczynne (manifestujące się głównie ogólnymi objawami choroby nowotworowej i przerzutami) oraz hormonalnie czynne.

Hormonalnie czynne nowotwory neuroendokrynne trzustki wiążą się z występowaniem objawów wynikających z hipersekrekcji:

- insulinoma (nowotwór wydzielający insulinę) objawia się hipoglikemią występującą na czczo lub po głodzeniu (potliwość, niepokój, kołatanie serca, uczucie głodu, zaburzenia zachowania i świadomości, drgawki)
- gastrinoma (nowotwór wydzielający gastrynę) manifestuje się nawracającą chorobą wrzodową i biegunkami
- VIP-oma (nowotwór wydzielający VIP) - wodnista biegunka, hipokaliemia, achlorohydia
- glukagonoma (nowotwór wydzielający glukagon) – cukrzyca, biegunki, wędrujący rumień nekrotyczny skóry, zapalenie jamy ustnej i języka
- somatostatynoma (nowotwór wydzielający somatostatynę) – cukrzyca, ka-

mica żółciowa, biegunka i stolce tłuszczowe [1,2,3]

#### Uwagi kliniczne

Cukrzyca – to zróżnicowana grupa chorób objawiająca się hiperglikemią wynikającą z zaburzeń wydzielania i/lub działania insuliny. Cukrzyca typu 1 wynika ze zniszczenia komórek beta trzustki, głównie przez proces autoimmunizacyjny, i bezwzględnie niedoboru insuliny. Cukrzyca typu 2 wynika ze zmniejszonej wrażliwości organizmu na insulinę, w jej przebiegu również dochodzi do upośledzenia wydzielania insuliny przez trzustkę. Inne typy cukrzycy mogą być uwarunkowane genetycznie, wiązać się z innymi zaburzeniami endokrynnymi, być skutkiem działania leków i innych substancji chemicznych, etc. Objawy hiperglikemii to wielomocz, zwiększone pragnienie i spadek masy ciała. Znaczna hiperglikemia prowadzi do ostrych powikłań – kwasicy/spiączek cukrzycowych. Przewlekła hiperglikemia prowadzi do uszkodzenia nerek (nefropatia), układu nerwowego (neuropatia), narządu wzroku (retinopatia), przyspiesza rozwój chorób układu krążenia [13].

10. Jajnik (*ovarium*) jest parzystym narządem leżącym wewnątrztrzewnowo, którego boczna powierzchnia przylega do znajdującego się w miednicy mniejszej dołka jajnikowego. Zbudowany jest z kory (zawierającej pęcherzyki i zrąb) i rdzenia (zawierającego luźną tkankę łączną z naczyńcami, nerwami i komórkami wnękowymi). Jajnik, jako narząd wydzielania wewnętrznego, wydziela: estrogeny, androgeny oraz progesteron [2,3,4].

#### Uwagi kliniczne

Zespoły hiperandrogenizacji związane z chorobami jajnika (zespół policystycznych jajników, guzy wirylizujące jajnika) objawiają się zaburzeniami miesiączkowania, zaburzeniami płodności, nadmiernym owłosieniem typu męskiego (hirsutyzm), łysieniem, trądzikiem, innymi objawami wirylizacji (głównie w przypadku guzów wirylizujących) – powiększeniem łechtaczki, zmniejszeniem piersi i macicy [14].

Objawy niewydolności jajników (pierwotnej – zależnej od dysfunkcji samego gruczołu lub wtórnej, wynikającej z zaburzeń funkcji przysadki i/lub podwzgórza) zależą od wieku w jakim doszło do jej wystąpienia. Jeżeli niewydolność jajników (np. w przebiegu zaburzeń genetycznych, w tym zespołu Turnera) powstaje przed okresem dojrzewania, głównym objawem jej jest pierwotny brak miesiączki oraz opóźnione dojrzewanie płciowe. Gdy do niewydolności jajników dochodzi po osiągnięciu dojrzałości płciowej (przyczyny - czynniki genetyczne, choroby autoimmunizacyjne, chemioterapia, radiote-

rapia, etc.) głównym jej objawem jest wtórny brak miesiączki i niepłodność, któremu mogą towarzyszyć uderzenia gorąca, zwiększona potliwość głównie w godzinach nocnych, zanikowe zapalenie pochwy, wczesne wystąpienie osteopenii i osteoporozy, zaburzenia nastroju, itd.

U kobiet fizjologicznie dochodzi do ustania czynności rozrodczej jajnika, przeciętnie około 51 roku życia (klimakterium, menopauza) [15].

11. **Jądro (*testis*)** jest parzystym narządem leżącym w mosznie (scrotum), otoczonym błoną białawą (tunica albuginea). Jego główną funkcją jest wytwarzanie męskich komórek płciowych- plemników (spermatogeneza) oraz synteza hormonów: testosteronu (komórki Leydiga), inhibiny i aktywiny (syntetyzowanych głównie przez komórki Sertoliego). Niektóre z komórek posiadają również zdolność syntezy estrogenów [1,2,3].

#### Uwagi kliniczne

Hipogonadyzm u mężczyzn to zespół objawów wynikający z niedoczynności jąder w zakresie produkcji plemników (spermatogenezy) i testosteronu. Dzieli się na hipogonadyzm hipogonadotropowy (związany z zaburzeniami funkcji podwzgórza i przysadki) i hipogonadotropowy (wynikający z dysfunkcji jąder uwarunkowanej genetycznie, spowodowanej substancjami chemicznymi, chorobami zapalnymi, urazem, etc.). Hipogonadyzm, który wystąpił przed okresem pokwitania charakteryzuje się brakiem lub opóźnionym dojrzewaniem płciowym, eunuchoidalną budową ciała, niedorozwojem penisa, małymi jądrami, brakiem mutacji. Jeżeli do dysfunkcji jąder dojdzie w okresie popokwitaniowym, głównymi objawami są między innymi osłabienie libido, zaburzenia potencji, niepłodność, utrata owłosienia łonowego i w dołach pachowych, rzadsze gołenie, zmniejszenie objętości jąder, osteoporoza, ginekoma- stia [16].

12. **Ciała przyzwojowe (*paraganglia*)** są niewielkimi skupiskami komórek wywodzących się z układu nerwowego. W związku z tym wyróżniane są ciała sympatogenne (wywodzące się z chromochłonnych komórek układu współczulnego) i ciała parasympatogenne (z komórek układu przywspółczulnego, nie barwiących się solamii chromu). Do ciałek sympatogennych zaliczamy kłębek aortowy (glomus aorticum), parzysty narząd leżący zaotrzewnowo po obu stronach aorty brzusznej, na wysokości odejścia tętnicy kręzkowej dolnej, zmniejszający się wraz z wiekiem. Do ciałek przyzwojowych pochodzących z komórek układu współczulnego należy także rdzeń

nadnerczy, nazywany także ciałkiem przyzwojowym nadnerczowym. Ich zadaniem jest wydzielanie adrenaliny i noradrenaliny. Ciała parasympatogenne występują w pobliżu zakończeń nerwów obniżających ciśnienie krwi. Są chemoreceptorami, rejestrującymi stężenie tlenu, kwasu węglowego i jonów wodorowych we krwi. Zaliczamy do nich: kłębek szyjny (glomus caroticum), leżący w miejscu podziału tętnicy szyjnej wspólnej na tętnice szyjną zewnętrzną i wewnętrzną; ciało przyzwojowe nadsercowe w tkance tłuszczowej między łukiem aorty a tętnicą płucną prawą; kłębek guziczny (glomus coccygeum) w okolicy wierzchołka kości guzicznej; ciała przyzwojowe bębenkowe wzdłuż nerwu bębenkowego i w ścianie jamy bębenkowej. Ciała nie ulegają inwolucji [2,3,4].

#### Bibliografia

1. **Bochenek A, Reicher M.** Anatomia człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2007, wyd 9.
2. **Drake LD, Vogl AW, Mitchell AWM.** Gray Anatomia Podręcznik dla studentów Ed. I polska. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
3. **Krechowiecki A, Czerwiński F.** Zarys anatomii człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2006, wyd 7.
4. **Lorkowski J.** Anatomia dla studentów fizjoterapii. Repetytorium. Krakowskie Towarzystwo Edukacyjne- Oficyna Wydawnicza AFM. Kraków 2011.
5. **Walocha J, Skawina A, Gorczyca J.** Anatomia prawidłowa człowieka. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 2003, wyd 1.
6. **Scherthauer-Reiter MH, Stratakis CA, Luger A.** Genetics of diabetes insipidus. Endocrinol Metab Clin North Am 2017;46(2):305-334.
7. **Ascoli P, Cavagnini F.** Hypopituitarism 2006;9(4):335-342.
8. **Mete O, Lopes MB.** Overview of the 2017 WHO classification of pituitary tumors. Endocr Pathol 2017;28(3):228-243.
9. **Łacka K, Fraczek MM.** Classification and etiology of hyperthyroidism. Pol Merkur Lekarski 2014;36(213):206-2011.
10. **Mannstadt M, Bilezikian JP, Thakker RV, Hannan FM, Clarke BL, Rejnmark L, Mitchell DM, Vokes TJ, Winer KK, Shoback DM.** Hypoparathyroidism. Nat Rev Dis Primers 2017;3:17055.
11. **Wijesiriwardene B, De Silva DC.** Adrenal insufficiency. Ceylon Med J 2007;52(3):100-103. Kuruba R, Gallager SF. Current management of adrenal tumors. Curr Opin Oncol 2008;20(1):34-46.
12. **Waugh A, Grant A.** Anatomia i fizjologia

człowieka w warunkach zdrowia i choroby. Wyd 1 polskie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.

13. **Norman RJ.** Hyperandrogenemia and the ovary. Mol cel Endocrinol 2002;191(1):113-119.

14. **Jankowska K.** Premature ovarian failure. Prz Menopauzalny 2017;16(2):51-56.

15. **Rey RA, Grinspon RP, Gottlieb S, Pasqualini T, Knoblovits P, Aszpis S, Pacenza N, Usher SJ, Bergada I, Campo SM.** Male hypogonadism: an extended classification based on a developmental, endocrine physiology-based approach. Andrology 2013;1(1):3-16. tal diaphragmatic hernia. Eur Respirat J. 2012;39(4):820-829.