

# Choroby układu dokrewnego a układ oddechowy. Część I Objawy ze strony układu oddechowego utrudniające rozpoznanie chorób gruczołów dokrewnych

## Endocrine system diseases and respiratory system. Part I

## Symptoms from respiratory system that mask endocrine system diseases

### STRESZCZENIE

W codziennej praktyce lekarza rodzinnego znaczną grupę pacjentów stanowią chorzy z dolegliwościami ze strony układu oddechowego. U części z nich objawy wynikać mogą z patologii w obrębie układu dokrewnego, stanowiąc „maskę” choroby endokrynologicznej. Niewątpliwie dostarczają one zdecydowanie większych trudności diagnostycznych. Objawy pulmonologiczne nasuwające mylne podejrzenie pierwotnej patologii układu oddechowego spotyka się szczególnie w: akromegalii, chorobach tarczycy, cukrzycy, nadczynności kory nadnerczy oraz rakowiaku.

Forum Medycyny Rodzinnej 2010, tom 4, nr 4, 239–245

słowa kluczowe: układ oddechowy, układ dokrewny, akromegalia, cukrzyca typu 2, niedoczynność tarczycy, nadczynność tarczycy, rakowiak

### ABSTRACT

In everyday practice of family doctor the significant group of patients has symptoms from respiratory system. In some cases the complaints can be related to the pathology in endocrine system and mask the endocrine disease. This makes difficulties in diagnostic evaluation. The pulmonary symptoms that may hide proper diagnosis and even

Wanda Horst-Sikorska,  
Magdalena Ignaszak-  
-Szczepaniak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej  
Uniwersytetu Medycznego  
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres do korespondencji:  
dr n. med. Magdalena Ignaszak-Szczepaniak  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej  
ul. Przybyszewskiego 49, 60–355 Poznań  
tel.: (61) 869–11–44  
e-mail: maszczep@ump.edu.pl

Copyright © 2010 Via Medica  
ISSN 1897–3590

**suggest primary respiratory system disease are present in: acromegaly, thyroid gland diseases, diabetes, Cushing syndrome and carcinoid.**

Forum Medycyny Rodzinnej 2010, vol. 4, nr 4, 239–245

**key words: respiratory system, endocrine system, acromegaly, type 2 diabetes, hypothyroidism, hyperthyroidism, carcinoid**

**W** praktykach lekarzy rodzinnych pacjenci z problemami ze strony układu oddechowego stanowią liczną grupę codziennie konsultowanych chorych. Należy pamiętać, że w tej populacji mogą znaleźć się przypadki, w których objawy, mimo że wskazują na choroby układu oddechowego, wynikają z patologii endokrynologicznej. Niewątpliwie dostarczają one zdecydowanie większych trudności diagnostycznych. Mylnie postawione rozpoznanie skutkuje nieskuteczną terapią i opóźnieniem wdrożenia właściwego postępowania. Taką możliwość należy brać pod uwagę

szczególnie w przebiegu następujących chorób: akromegalia, choroby tarczycy, cukrzyca, nadczynność nadnerczy oraz rakowiak. Należy pamiętać, że w pewnych przypadkach może zachodzić także sytuacja odwrotna. Przykładowo w raku płuca nierzadko dochodzi do ektopowego wydzielania ACTH, co przez stymulację nadnerczy prowadzi do nadprodukcji hormonów steroidowych i powoduje wystąpienie objawów hiperkoryzolemii z charakterystycznym cushingoidalnym wyglądem pacjenta. W tabeli 1 przedstawiono choroby gruczołów dokrewnych, w których przebiegu występują objawy nasu-

**Tabela 1**

**Choroby układu dokrewnego dające objawy ze strony układu oddechowego**

Choroba	Objawy
Akromegalia	Chrypka Obturacyjny bezdech senny
Niedoczynność tarczycy	Ochryply, matowy głos Duszność Spłycenie oddechów
Nadczynność tarczycy	<i>Tachypnoe</i> Duszność wysiłkowa Napadowy skurcz oskrzeli Zapalenie gardła
Rak tarczycy	Zwężenie górnych dróg oddechowych — świszczący oddech Duszność
Zespół Cushinga	Infekcje — zapalenie płuc
Cukrzyca	Zapalenie płuc Ropień płuca Ropniak opłucnej, odma Pneumopatia cukrzycowa
Rakowiak	Napadowa duszność Przewlekły kaszel Krwioplucie Świszczący oddech Ból w klatce piersiowej Nawracające zapalenia płuc

wające mylne podejrzenie pierwotnej patologii układu oddechowego.

Akromegalia jest chorobą spowodowaną nadmiernym wydzielaniem hormonu wzrostu (GH) zwykle przez gruczolaka przedniego płata przysadki mózgowej. W bardzo rzadkich przypadkach nadmierne wydzielanie GH spowodowane jest stymulacją przysadki przez hormon tropowy (GH-RH) wydzielany ektopowo przez guzy neuroendokrynne wywodzące się z układu pokarmowego czy oddechowego. W 99% przypadków przyczyną akromegalii jest patologiczna zmiana przysadki. Typowe objawy, takie jak powiększenie rąk i stóp, zmiana rysów twarzy, nie są zawsze dostrzegane przez chorego i jego otoczenie, dlatego przy podejrzeniu akromegalii warto porównać wygląd pacjenta ze zdjęciem sprzed lat i zapytać np. o zmianę rozmiaru obuwia. U chorych z akromegalią pierwsze niepokojące objawy dotyczą układu sercowo-naczyniowego. Często stwierdza się nadciśnienie tętnicze i/lub kardiomiopatię, która szybko doprowadza do niewydolności serca. W przebiegu choroby wzrasta częstość zaburzeń metabolicznych, zwłaszcza dotyczących gospodarki węglowodanowej. Zmiany w układzie kostnym są przyczyną zmiany rysów twarzy, sylwetki, a także przyspieszają rozwój zmian zwyrodnieniowych stawów. Z uwagi na zmiany przerostowe tkanek u chorych dochodzi do powiększenia języka, uszu, nosa. Przerost części miękkich górnych dróg oddechowych może być przyczyną uporczywej chrypki związanej ze zmienioną barwą głosu oraz wdechowego zapadania się dolnej części krtani. Przerost tkanek nosogardła jest przyczyną zaburzeń przepływu powietrza w drogach oddechowych zwłaszcza podczas snu, co doprowadza do występowania bezdechów i spadków utlenowania krwi. Obturacyjny bezdech senny spotykany jest u 60% chorych z akromegalią, a zaburzenia oddechowe powodują znaczący wzrost umieralności u tych pacjentów [1–3].

Szybko postawione rozpoznanie akromegalii decyduje o dalszych losach pacjenta. W rozwiniętej postaci choroby rozpoznanie wprawdzie nie jest trudne, ale daje niestety nieodwracalne zmiany wyglądu i pogorszenie stanu zdrowia. Zwrócenie uwagi na inne niż zmiany kostne powikłania w przebiegu choroby jest ważne nie tylko ze względów „kosmetycznych”, ponieważ często właśnie te zmiany są bezpośrednią przyczyną pogorszenia rokowania. Diagnoza polega na potwierdzeniu podwyższonego w surowicy poziomu hormonu wzrostu oraz uwidocznieniu w tomografii komputerowej (TK) lub rezonansie magnetycznym (MRI) guza w obrębie przysadki mózgowej. W bardziej zaawansowanych okresach choroby na zdjęciach radiologicznych przysadki stwierdza się odchylenie wyrostków pochyłych przednich i/lub tylnych, a następnie destrukcję siodła tureckiego. Przy podejrzeniu obecności guza neuroendokrynnego, wydzielającego ekotopowo hormon wzrostu, poza TK i magnetycznym rezonansem jądrowym (MRI) do diagnostyki lokalizacyjnej wykorzystuje się scyntyografię receptorową [1–3].

Innymi jednostkami chorobowymi, w których zaburzenie funkcji gruczołu dokrewnego powoduje objawy charakterystyczne dla patologii układu oddechowego, są choroby tarczycy. Niedoczynność tarczycy to zespół objawów klinicznych związany z niedoborem wydzielania lub biologicznego efektu działania tyroksyny. Chorzy skarżą się na osłabienie, senność, uczucie zimna, brak koncentracji. Mają suchą skórę i twarde obrzęki dotyczące całego ciała. Pierwszą wskazówką naprowadzającą na rozpoznanie niedoczynności tarczycy jest często stwierdzana przez lekarza uporczywa chrypka niezwiązana z przewlekłą infekcją krtani. Chorzy wypowiadają się wolno, z trudnością dobierając słowa, mają zmieniony, matowy głos, nie mogą głośno mówić. Przyczyną jest pogrubienie i obrzęk strun głosowych oraz



**Chory z akromegalią może głównie zgłaszać chrypę, częste infekcje gardła i oskrzeli**



**Przewlekła chrypka może być objawem niedoczynności tarczycy**

języka. Ponadto pacjenci zgłaszają duszność, a w badaniu przedmiotowym stwierdza się płytki tor oddychania oraz zmniejszoną częstość oddechów. Najczęstszymi przyczynami niedoczynności tarczycy są przebyte autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, stan po leczeniu nadczynności tarczycy jodem ( $J^{131}$ ) lub całkowite usunięcie tarczycy. Przejściowa niedoczynność może pojawić się podczas terapii tyreostetykami i rzadziej po leczeniu amiodaronem. Rozpoznanie potwierdza się oznaczeniem w surowicy poziomu hormonu tyreotropowego TSH. Z reguły suplementacyjne leczenie preparatem L-tyroksyny z powodzeniem usuwa wszystkie dolegliwości chorych [4].



**Chorzy z nadczynnością tarczycy zgłaszają zmęczenie, duszność, mają znacznie przyspieszony oddech**

Nadczynność tarczycy powoduje wiele różnych objawów zgłaszanych przez chorych. Duże pragnienie i apetyt przy jednoczesnym chudnięciu, wroście potliwości i pobudliwości nerwowej oraz osłabienie to najbardziej charakterystyczne dolegliwości. U chorych z nadczynnością tarczycy mogą też pojawiać się objawy związane z zaburzeniami oddychania. Często budzą one wśród chorych duży niepokój. Pacjenci zgłaszają duszność, głównie wysiłkową, która jest spowodowana zmniejszoną pojemnością życiową płuc. Znacznie przyspieszony metabolizm i związany z tym katabolizm tkanek oraz bardzo duże przyspieszenie częstości oddechów istotnie zwiększają zapotrzebowanie na tlen, które nie jest zaspokajane. Typowe w nadczynności tarczycy osłabienie mięśni może dotyczyć także mięśni oddechowych, powodując trudności w oddychaniu. Ponadto dochodzi do zwiększonej reaktywności skurczowej oskrzeli, a u chorych z astmą oskrzelową i przewlekłą obturacyjną chorobą płuc zaostrzenia choroby zdarzają się zdecydowanie częściej [5].



**Zapalenie gardła, naloty na migdałkach podniebiennych są zwykle pierwszym objawem agranulocytozy w czasie leczenia nadczynności tarczycy**

Chorzy z nadczynnością tarczycy, u których zastosowano leczenie tyreostatykami: tiamazolem (Metizol, Thyrozol) lub propyltiouracylem (Thyrosan), mogą wykazywać zwiększoną skłonność do infekcji górnych

dróg oddechowych. Ból gardła, gorączka oraz obecność nalotów na migdałkach podniebiennych u tych pacjentów są często pierwszymi objawami leukopenii i agranulocytozy — jednego z najgroźniejszych powikłań stosowania leków przeciwarczycowych. U pacjentów ze znacznych rozmiarów wolem, zwłaszcza zamostkowym, może dochodzić do zwężenia i przesunięcia tchawicy, objawiających się charakterystycznym stridorem wdechowym (świszczącym oddechem). Nadczynność tarczycy występuje w przebiegu wola guzkowego nadczynnego, gruczolaka autonomicznego oraz w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa. Dość często występuje jako powikłanie leczenia amiodaronem lub, zdecydowanie rzadziej, w przebiegu gruczolaka przysadki mózgowej wydzielającego TSH. Diagnozę potwierdza badanie poziomu w surowicy TSH, a w przypadkach stwierdzenia zwężenia dróg oddechowych ocena ultrasonograficzna lub scyntygraficzna tarczycy. Szybko postępująca duszność z obturacją tchawicy pojawia się w przebiegu raka anaplastycznego i rdzenia tego tarczycy [6, 7].

Nadmiar glikokortykosteroidów powoduje typowe zmiany wyglądu chorych. Zaaansowany obraz choroby Cushinga określany jako „kolos na glinianych nogach” z typową twarzą w kształcie „księżycy w pełni” nie powoduje trudności w rozpoznaniu, a jedynie czasem problemy z wykryciem przyczyny choroby, wywołanej nadczynnością kory nadnerczy, gruczolakiem przysadki lub ekotopowym wydzielaniem ACTH. W pierwszym okresie choroby objawy mogą jednak nie być tak charakterystyczne. Czasami występują nawracające i przedłużające się infekcje. Chorzy z hiperkortyzolemią są bardzo podatni na zakażenia górnych i dolnych dróg oddechowych, a z powodu zmniejszonej odporności stany te mają cięższy niż zwykle przebieg. Diagnostyka hormonalna polega na oznaczeniu poziomu kortyzolu zwłaszcza w rytmie dobowym, w razie po-

trzeby uzupełniona oznaczeniem ACTH i uwidocznieniem gruczolaka nadnerczy lub przysadki mózgowej badaniem TK lub MRI.

Cukrzyca jest chorobą metaboliczną spowodowaną względnym lub bezwzględnym niedoborem lub zaburzeniem działania insuliny. Chorzy, zwłaszcza w cukrzycy typu 1, zgłaszają gorsze samopoczucie, wzmożone pragnienie, zwiększenie ilości oddawanego moczu. Za wymienione objawy odpowiedzialna jest hiperglikemia. W cukrzycy typu 2 typowe objawy występują bardzo rzadko, w większości przypadków choroba rozpoznawana jest przypadkowo. W stanach hiperglikemii obserwuje się zwiększoną podatność chorych na zakażenia bakteryjne, grzybicze i wirusowe. Na rozpoznanie cukrzycy typu 2 może naprowadzać skłonność chorych do częstych, trudno leczących się infekcji układu oddechowego, moczowego i skóry. Zaburzenia odporności wynikają z upośledzonej bakterioobójczej funkcji granulocytów, nadmiernej glikacji immunoglobulin klasy IgG oraz obniżonej syntezy składników dopełniacza (C4). Powikłania te w znacznym stopniu zależą od stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy. Badając chorego z kolejną trudno poddającą się leczeniu infekcją, należy sprawdzić, czy nie jest ona objawem nierozpoznanej dotąd cukrzycy.

Należy zaznaczyć, że zapalenie płuc w cukrzycy występuje częściej niż w populacji ogólnej i obciążone są znacznym ryzykiem wystąpienia powikłań: ropni płuc, ropniaków opłucnej czy odmy opłucnowej. Stany zapalne są czynnikiem dekompensującym dotąd wyrównaną cukrzycę i znacznie zwiększają ryzyko kwasicy ketonowej. Zapalenie płuc jest przyczyną 15–20% przypadków kwasicy ketonowej u chorych z cukrzycą typu 1. Potencjalnie ciężki przebieg każdego zakażenia u chorego z cukrzycą wymaga od początku intensywnego leczenia. Do najczęściej spotykanych patogenów odpowiedzialnych za infekcje dolnych dróg oddechowych należą: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* oraz *Klebsiella pneumoniae*. U wszystkich chorych diabetologicznych rekomenduje się między innymi szczepienie przeciwko pneumokokom [8–10].

Występujące w cukrzycy zmiany mikroangiopatyczne w naczyniach płucnych doprowadzają do zmiany struktury pęcherzyków płucnych i zaburzeń perfuzji. Szczególnie podatna na zmiany degeneracyjne jest błona podstawna naczyń. W literaturze dostępne są nieliczne dane na temat tak zwanej pneumopatii cukrzycowej. Wiadomo, że pogorszenie właściwości mechanicznych płuc na skutek zmian podatności tkanki jest zależne głównie od stopnia zaawansowania zmian naczyniowych, stopnia glikacji włókien kolagenowych i stopnia wyrównania cukrzycy. Występujące upośledzenie regulacji neurovegetatywnej oddychania z nadmierną reaktywnością oskrzeli na skutek neuropatii wegetatywnej może doprowadzić do niewydolności oddechowej. U chorych występuje zwiększone ryzyko rozwoju rozedmy związanej z uszkodzeniem wskutek glikacji włókien kolagenowych i elastynowych oraz z pogorszeniem struktury naczyń włosowatych związanym z mikroangiopatią cukrzycową. Zmiany cukrzycowe w układzie oddechowym wywołują jednak słabo nasilone objawy kliniczne i rzadko są rozpoznawane. Ocena pojemności dyfuzyjnej płuc ma istotne znaczenie w przypadku zastosowania w terapii insuliny wżewnych. Uważa się, że już obecność zmian subklinicznych w naczyniach płucnych może znacznie pogorszyć skuteczność tej formy insulinoterapii [11].

Guzy neuroendokrynne (w tym rakowiaki) są rzadko spotykanymi nowotworami wywodzącymi się z komórek rozproszonego układu endokrynnego. Obraz kliniczny zależy od lokalizacji i rodzaju wydzielanego przez komórki guza hormonu. Rakowiaki najczęściej występują w przewodzie pokarmowym w obrębie jelita cienkiego, wyrostka robaczkowego oraz odbytnicy. W około



**Gwałtowne narastanie duszności związanej z obturacją górnych dróg oddechowych może być spowodowane rakiem rdzeniastym lub anaplastycznym tarczycy**



**Hiperkortyzolemia zwiększa ryzyko poważnych infekcji, w tym górnych i dolnych dróg oddechowych**



**W cukrzycy wzrasta częstość powikłań zapalenia płuc: ropni płuc oraz odmy**



**Cukrzyca zwiększa ryzyko nadreaktywności oskrzeli oraz rozedmy płuc**



**Pierwszą manifestacją rakowiaka oskrzeli zazwyczaj jest: napadowa duszność, świszczący oddech, przewlekły kaszel lub krwioplucie**



**Złamania trzonów kręgow pozostają często nierozpoznane. Ich konsekwencją są deformacje klatki piersiowej powodujące zaburzenia oddychania**

10% przypadków guzy lokalizują się w układzie oddechowym, głównie w oskrzelach o dużej średnicy. Wyróżnia się 2 postacie rakowiaka oskrzela: typową — występującą zdecydowanie częściej, o powolnym wzroście i dobrym rokowaniu — oraz atypową — znacznie trudniejszą w diagnostyce, dającą częściej i szybciej przerzuty. W 25–50% przypadków nie występują żadne objawy kliniczne, a rozpoznanie stawiane jest przypadkowo. Pierwsze objawy choroby wynikają z miejscowego rozrostu guza. Napadowa duszność, świszczący oddech, suchy kaszel nasuwają w pierwszej kolejności podejrzenie obturacji drzewa oskrzelowego. W większości przypadków u tych chorych rozpoznawana jest astma oskrzelowa, zanim postawione zostanie rozpoznanie rakowiaka. Pacjenci z rakowiakiem oskrzela mogą skarżyć się na ból w klatce piersiowej oraz krwioplucie z uwagi na bogate unaczynienie guza. Także w przypadku nawracających zapaleń płuc, zwłaszcza w tej samej lokalizacji, w diagnostyce różnicowej uwzględnić należy rakowiaka oskrzeli. U części pacjentów czynność wydzielnicza komórek guza powoduje wystąpienie charakterystycznych objawów endokrynopatii, na przykład zespołu Cushinga, zespołu nieadekwatnego wydzielania wazopresyny (SIADH). Ma to związek z ekotopową produkcją: ACTH, ADH czy GH-RH. U niewielkiej liczby pacjentów może wystąpić tak zwany zespół rakowiaka, związany z nadmiernym wydzielaniem serotoniny. Chorzy prezentują typowe objawy: napadowy skurcz oskrzeli, zaczerwienienie twarzy i szyi, biegunka. Napady wywołwane są przez: pokarmy bogate w tyraminę (czekolada, banany, śliwki, orzechy), alkohol, defekację, leki (paracetamol, naproksen), kofeinę. W diagnostyce rakowiaka wykorzystuje się testy laboratoryjne, na przykład oznaczanie chromograniny A we krwi oraz kwasu 5-hydroksyindolooctowego (5HIAA) w moczu, ale ich przydatność jest największa w guzach wywodzących się

z przewodu pokarmowego. Poziom ACTH oraz GH oznacza się tylko w obecności objawów klinicznych sugerujących zespoły endokrynne. Najważniejsza jest diagnostyka lokalizacyjna z użyciem badań obrazowych (HRCT, MRI, PET), bronchoskopii oraz scyntygrafii receptorowej z analogiem somatostatyny. Biopsja przeprowadzona w trakcie bronchoskopii doprowadza do wykrycia 75% rakowiaków [12–14].

Dolegliwości ze strony układu oddechowego często wikłają przebieg osteoporozy. W tym przypadku nie ma jednak raczej wątpliwości co do ich przyczyny. Osteoporozę charakteryzuje zwiększone ryzyko złamań niskoenergetycznych. Do najczęstszych lokalizacji należą: przedramię, trzony kręgow (zwłaszcza piersiowych i lędźwiowych), szyjka kości udowej. Złamanie kręgu, do którego dochodzi na przykład w wyniku kichnięcia, skłonu, zmiany pozycji w czasie snu, objawia się najczęściej miejscowym bólem grzbietu nasilającym się przy ruchach ciała, a także przy dłuższym staniu lub siedzeniu. Co jednak ogromnie ważne, pacjenci, u których dochodzi do złamań kompresyjnych trzonów kręgowych, aż w 70% nie mają postawionego rozpoznania. Deformacja i obniżanie wysokości trzonu kręgowego powodują skrócenie długości kręgosłupa i pogłębienie jego krzywizn. Nadmiernej kifozy w odcinku piersiowym towarzyszy kompensacyjne pogłębienie lordozy szyjnej i lędźwiowej. Powoduje to zmniejszenie zarówno objętości oddechowej płuc, jak i ruchomości klatki piersiowej, co przyczynia się do spadku wydolności oddechowej i upośledza tolerancję wysiłku. Chorzy często skarżą się na duszność i zmniejszenie wydolności fizycznej. Bólowe ograniczenia ruchomości klatki piersiowej po złamaniach (trzonów, żeber) sprzyjają występowaniu stanów zapalnych dróg oddechowych. Wykazano ponadto, że u chorych z osteoporozą dochodzi do zaburzenia aktywności enzymów tkanki śródmiąższowej płuca [15, 16].

Organizm ludzki funkcjonuje jako całość, a zaburzenie czynności każdego z jego elementów może wywołać dekompensację czynności kolejnych układów lub narządów. Przedstawione powyżej sytuacje kliniczne mogą mieć także swoje lustrzane odbicie. W wielu przypadkach choroby układu oddechowego mają „maskę” zaburzeń endokrynologicznych i tylko dokładne badania wykrywają właściwą przyczynę choroby. Stwarza to konieczność bardzo szerokiego spojrzenia na pacjenta, co wpisuje się w filozofię medycyny rodzinnej, a nie jak w przypadku węższych specjalności skoncentrowania się na jednym konkretnym układzie lub narządzie. Holistyczne podejście do pacjenta w przypadkach chorób z pogranicza kilku specjalności jest

szczególnie ważne. Rolą lekarza rodzinnego nie jest prowadzenie wysokospecjalistycznej diagnostyki i terapii, co nie zwalnia z wysiłków wnikliwego poszukiwania przyczyn pogorszenia stanu zdrowia pacjenta. Daje to szansę wczesnego rozpoznania i wyleczenia. Ma to miejsce na przykład w akromegalii i nadczynności tarczycy. Także w cukrzycy lub niedoczynności tarczycy rokowanie u chorego z wcześniej wprowadzonym leczeniem jest zdecydowanie lepsze. Medycyna rodzinna jest trudną specjalizacją, która wymaga niezwykłej czujności w ocenie stanu zdrowia każdego pacjenta. Ma także przewagę nad innymi specjalnościami, ponieważ dłuższa obserwacja umożliwia z kolei dostrzeżenie już pierwszych objawów choroby.

## PIŚMIENNICTWO

1. Murrant N.J., Gatland D.J. Respiratory problems in acromegaly. *J. Laryngol. Otol.* 1990; 104: 52–55.
2. Bonnema S.J. Upper airway obstruction due to goiter: an overlooked problem. *J. Postgrad. Med.* 2008; 54: 82–83.
3. Attal P., Chanson P. Endocrine aspects of obstructive sleep apnea. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95 (2): 483–495.
4. Gietka-Czernel M., Jastrzębska H. Rozpoznawanie i leczenie chorób tarczycy. Biblioteka Lekarza Praktyka, Warszawa 2003.
5. Podlaska M., Chełmińska M., Sworcak K. Zaburzenia układu oddechowego w chorobach tarczycy. *Wiad. Lek.* 2003; 56: 468–474.
6. Platzer L., Vega-Briceño L.E., González H. i wsp. Thyroid carcinoma as a cause of upper airway obstruction in children. *Ren. Med. Chil.* 2006; 134: 1346–1350.
7. Al-Tonbary Y., Zalata K., El-Ashry R. i wsp. Papillary thyroid carcinoma presenting with upper respiratory tract obstruction and pulmonary metastases. *World J. Pediatr.* 2009; 5: 229–231.
8. Kornum J., Riis A., Lervang H.H. i wsp. Type 2 diabetes and pneumonia outcomes. A population-based cohort study. *Diab. Care* 2007; 30: 2251–2257.
9. Kornum J.B., Thomsen R.W., Riis A. i wsp. Diabetes, glycemic control, and risk of hospitalization with pneumonia: a population-based case-control study. *Diab. Care* 2008; 31: 1541–1545.
10. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2009.
11. Sieradzki J. Pneumopatia cukrzycowa. W: Sieradzki J. (red.). *Cukrzyca*. Tom II. ViaMedica, Gdańsk 2006: 1113–1118.
12. Mancini M.C. Carcinoid lung tumors. Dostępna na: <http://emedicine.medscape.com>
13. Krysiak R., Okopień B., Herman Z. Współczesne poglądy na temat diagnostyki i leczenia rakowiaka. *Przegl. Lek.* 2007; 64: 103–110.
14. Hage R., Riviere A.B., Seldenrijk C.A. i wsp. Update in pulmonary carcinoid tumors: a review article. *Ann. Surg. Oncol.* 2002; 13: 697–704.
15. Czerwiński E., Zemankiewicz S., Osieleniec J. Kyfoplastyka i wertybroplastyka w leczeniu złamań osteoporotycznych kręgosłupa. *Ortop. Traumat. Rehab.* 2003; 5: 40–47.
16. Bolton C.E., Stone M.D., Edwards P.H. i wsp. Circulating matrix metalloproteinase-9 and osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chron. Respir. Dis.* 2009; 6: 81–87.