

metabolic syndrome (MS) and agecomparable healthy control group (CG).

Materials and methods: At baseline and at 5 th yr follow up study 25 MS-M and 14 CG-M and 25 MS-F and 21 CG-F were investigated. We performed physical, anthropometric and laboratory investigation (oral glucose tolerance test with fasting and 2h estimation of insulin (IRMA), DHEAS (RIA). Insulin sensitivity was assessed by HOMA method. The results were analysed in MS-F in 3 subgroups: A – menstruating across all study F (n=5; mean age 43 at baseline); B – postmenopausal at baseline F(n=13; mean age 55); C – F over 70 (n=7; mean age 75) and in CG-F in subgroups like in MS-F. Results in MS-M were analysed in subgroups I n=20; mean age 50 yrs and II n=5; mean age 65 yrs and compared with CG-M similar subgroups.

Results. In MS-F the mean DHEAS concentration was at baseline and follow-up study in subgroups A – 5.4 ± 2.8 and 4.3 ± 1.9 , B – 3.5 ± 1.9 and 3.2 ± 1.6 , C – 1.4 ± 0.6 and 1.1 ± 0.5 $\mu\text{mol/l}$ respectively. The mean HOMA was in A – 2.7 ± 1.8 and 5.0 ± 2.7 , in B – 3.5 ± 2.0 and 3.8 ± 2.1 , in C – 2.6 ± 1.4 and 2.8 ± 1.5 respectively. In CG-F DHEAS was in A – 3.9 ± 1.7 and 3.0 ± 1.3 , in B – 2.5 ± 1.5 and 2.2 ± 1.3 , in C – 2.1 ± 1.1 and 1.6 ± 0.9 respectively while HOMA in A – 1.0 ± 0.8 and 2.2 ± 1.5 , in B – 1.2 ± 0.7 and 1.3 ± 0.5 respectively. In MS-M DHEAS was at baseline and follow-up study in I – 5.7 ± 2.4 and 4.7 ± 1.9 and in CG-M in I – 3.5 ± 1.3 and 3.4 ± 1.3 $\mu\text{mol/l}$, while HOMA in I – 1.1 ± 0.7 and 1.6 ± 0.9 respectively.

Conclusions. DHEAS in MS-F as well in MS-M were at baseline study higher than in age comparable CG subjects and decreased in all subgroups during 5 yrs follow-up study while insulin resistance index represented the countertendency. HOMA index in pre-menopausal F was significantly higher than in older post-menopausal MS-F and CG-F.

S07-5 ROLE OF INSULIN SIGNALING IN THE CONTROL OF AGING

Andrzej Bartke

(nie nadesłane)

S07-6 PRÓBA LECZENIA OSTEOPOROZY POSTEROIDOWEJ SUBSTYTUCYJNYMI DAWKAMI DHEA

*Lucyna Papierska, Anna Kasperlik-Zaluska,
Wojciech Jeske, Hana Snochowska*

Klinika Endokrynologii CMKP, Warszawa

Dehydroepiandrosteron jest słabym androgenem nadnerczowym i prohormonem, którego stężenie w surowicy koreluje dodatnio z gęstością mineralną kości u kobiet po menopauzie, chorych na rzs i pacjentów z endogenną hiperkortyzolemią.

Celem pracy było sprawdzenie, czy substytucyjne dawki DHEA mogą być przydatne w leczeniu osteoporozy posteroideowej u kobiet po menopauzie.

Materiał stanowiło 19 pacjentek w wieku 50-78 lat, leczonych od co najmniej 3 lat średnią dawką dobową powyżej 7,5 mg enkortonu na dobę.

Metoda: Przez pierwszy rok trwania badania pacjentki otrzymywały preparaty wapnia, witaminę D₃ lub 1-OHD₃ i tiazdydi moczopędne. Następnie pacjentki otrzymały mikronizowany DHEA, doustnie, w dawce korygującej w zależności od stężenia DHEAS w surowicy. Przed leczeniem, po 6 tygodniach, a następnie co 6 miesięcy oceniano stężenie DHEAS, androstendionu, testosteronu, estradiolu, FSH, IGF-1 i osteokalcyny (OC) w surowicy, a co 6 miesięcy gęstość mineralną kości w trzonach kręgowych L2/L4 i proksymalnym odcinku kości udowej.

Wyniki: U wszystkich leczonych kobiet dawka 50 mg DHEA spowodowała znamienny wzrost stężenia DHEAS, androstendionu, testosteronu w surowicy już po 6 tygodniach leczenia. Nie obserwowano efektu kumulowania się androgenów w surowicy podczas przewlekłego leczenia. Stwierdzono znamienny wzrost stężeń IGF-1 i osteokalcyny w surowicy po 6 tygodniach i 6 miesiącach leczenia DHEA. Stwierdzono znamienny przyrost gęstości mineralnej kości w kręgosłupie lędźwiowym i szyjce kości udowej po 6 i 12 miesiącach leczenia DHEA w porównaniu z okresem placebo.

Wnioski: Uzyskane wyniki wykazały, że wyrównanie niedoboru dehydroepiandrosteronu może być korzystne dla profilaktyki i leczenia osteoporozy posteroideowej.

s-08 Niedobór hormonu wzrostu

Przewodniczący sesji:

Jolanta Kunert-Radek, Barbara Krzyżanowska-Świniarska

Wykład programowy

PRO8 GROWTH HORMONE REPLACEMENT THERAPY IN AGING MEN AND WOMEN

Hugo C. Verhoeven, M.D., R.L. de Wilde

The Center for Reproductive Medicine, Endocrinology, Genetics and Anti-Aging Medicine, Dusseldorf, Germany.

Over the past few years, the development of the world's population has continued to switch its path from a state of high birth and death rates to one characterized by low birth and death rates. The current demographic revolution implicates the growth in the number and proportion of older persons, and the older population itself is ageing. A major issue at the individual and population levels is how to live these years at a high functional level crucially influencing the quality of life.

Healthy ageing in elderly individuals is characterized by a progressive reduction of the daily spontaneous growth hormone (GH) secretion associated with declining levels of the insulin-like growth factor I (IGF-I) leading to a state of functional GH insufficiency [1-5]. Additionally in women oestrogen deficiency and in men symptoms of testosterone insufficiency occur [6-9].

In otherwise healthy elderly individuals age-related changes such as accumulation of abdominal visceral fat mass, demineralization of the skeleton, reduced lean body mass, increased incidence of cardiovascular morbidity and mortality in consequence of accumulating cardiovascular risk factors, increased fatigue, decreased physical performance, diminished libido and potency and impaired psychological well-being have been observed, similarly in GH-deficient patients [5;10-14].

Case reports as well as results of many short-term and long-term studies about growth hormone replacement therapy in adults demonstrate beneficial effects such as a normalization of body composition, increase of bone mineral density resulting in a reduction in fracture rate, a significant reduction of cardiovascular risk factors leading to a decrease of cardiovascular morbidity and mortality, and improvement of psychological well-being. Other studies show that GH replacement therapy in combination with testosterone administration in men and exercise performance increases muscle mass, muscle strength and enhances physical vigour and sexual function [15-26].

Side-effects following GH replacement such as weight gain arising from fluid retention, arthralgias and muscle pains frequently occurring within days or weeks result from excess replacement alone. These symptoms resolve rapidly with dose reduction or occasionally disappear without any action. Hence, the dose selection should be at low dose and then titrated according to clinical response and circulating IGF-I levels aiming for IGF-I levels in the upper part of the normal age-related reference range [25;27]. To date, there is no evidence that GH replacement therapy increases de novo malignancies or tumour regrowth in patients. Even with additional administration of testosterone GH replacement does not cause any increase in prostate abnormalities or prostate cancer development [26;28-30].

In summary, there is no doubts that GH continues to play an important role throughout normal adult life. Abundant data of reported beneficial effects of GH replacement therapy in GH-deficient patients cannot be disputed. Long-term follow-up data demonstrate that the GH replacement therapy is safe [25]. The pursuit of physical and mental health in increasing ageing is more than human, it is humanistic.

References

1. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 1998;38:45-61
Growth hormone as therapy for older men and women.
Marcus R, Hoffman AR.
2. J Clin Endocrinol Metab. 1991 Nov;73(5):1081-8
Age and relative adiposity are specific negative determinants of the frequency and amplitude of growth hormone (GH) secretory bursts and the half-life of endogenous GH in healthy men.
Iranmanesh A, Lizarralde G, Veldhuis JD.
3. J Clin Invest. 1981 May;67(5):1361-9
Impaired growth hormone secretion in the adult population: relation to age and adiposity.
Rudman D, Kutner MH, Rogers CM, Lubin MF, Fleming GA, Bain RP.
4. J Clin Endocrinol Metab. 1996 Feb;81(2):460-5
Beyond the somatopause: growth hormone deficiency in adults over the age of 60 years.
Toogood AA, O'Neill PA, Shalet SM.
5. Horm Res. 2003;60(Suppl 1):105-11
Growth hormone (GH) status and body composition in normal ageing and in elderly adults with GH deficiency.
Toogood AA.
6. Exp Gerontol. 1999 Aug;34(5):587-604
Theoretical basis for the benefit of postmenopausal estrogen substitution.
Miller MM, Franklin KB.
7. Clin Geriatr Med. 2003 Aug;19(3):617-27, viii
The use of estrogen in older women.
Birge SJ.
8. J Clin Endocrinol Metab. 2001 Feb;86(2):724-31
Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of Aging.
Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR; Baltimore Longitudinal Study of Aging.
9. Int J Impot Res. 2003 Aug;15 Suppl 4:S3-8
Declining testicular function in aging men.
Tenover JS.
10. Clin Endocrinol (Oxf). 1996 Oct;45(4):399-405
Body composition in growth hormone deficient adults over the age of 60 years.
Toogood AA, Adams JE, O'Neill PA, Shalet SM.
11. Horm Res. 2000;53 Suppl 3:37-41
Growth hormone-hormone replacement for the somatopause?
Savine R, Sonksen P.
12. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Apr;89(4):1586-91
Adults with partial growth hormone deficiency have an adverse body composition.
Murray RD, Adams JE, Shalet SM.
13. Growth Horm IGF Res. 2004 Jun;14 Suppl A:S51-8
Aspects of growth hormone deficiency and replacement in elderly hypopituitary adults.
Feldt-Rasmussen U, Wilton P, Jonsson P; KIMS Study Group; KIMS International Board.
14. World J Urol. 2002 May;20(1):23-7
Ageing, hormones, body composition, metabolic effects.
Vermeulen A.
15. J Endocrinol Invest. 2003 Sep;26(9):823-31
Effects of GH and insulin-like growth factor-I on body composition.
Svensson J, Lonn L, Johannsson G, Bengtsson BA.
16. J Clin Endocrinol Metab. 2003 May;88(5):2061-9
Five years of growth hormone replacement therapy in adults: age- and gender-related changes in isometric and isokinetic muscle strength.
Svensson J, Stibrant Sunnerhagen K, Johannsson G.
17. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Nov;87(11):4900-6
Two years of treatment with recombinant human growth hormone increases bone mineral density in men with idiopathic osteoporosis.
Gillberg P, Mallmin H, Petren-Mallmin M, Ljunghall S, Nilsson AG.
18. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Dec;87(12):5649-57
Single and combined effects of growth hormone and testosterone administration on measures of body composition, physical performance, mood, sexual function, bone turnover, and muscle gene expression in healthy older men.
Brill KT, Weltman AL, Gentili A, Patrie JT, Fryburg DA, Hanks JB, Urban RJ, Veldhuis JD.
19. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Jan;89(1):114-20
The prospective association of serum insulin-like growth factor I (IGF-I) and IGF-binding protein-1 levels with all cause and cardiovascular disease mortality in older adults: the Rancho Bernardo Study.
Laughlin GA, Barrett-Connor E, Criqui MH, Kritiz-Silverstein D.
20. J Clin Endocrinol Metab. 2003 Jun;88(6):2860-8
Effects of growth hormone replacement on parathyroid hormone sensitivity and bone mineral metabolism.
Ahmad AM, Thomas J, Clewes A, Hopkins MT, Guzder R, Ibrahim H, Durham BH, Vora JP, Fraser WD.
21. Horm Res. 2002;58 Suppl 3:49-55
Osteoporosis and the growth hormone-insulin-like growth factor axis.
Geusens PP, Boonen S.
22. Clin Endocrinol (Oxf). 2001 Feb;54(2):137-54
Growth hormone and the heart.
Colao A, Marzullo P, Di Somma C, Lombardi G.

23. *Gerontology*. 2002 Nov-Dec;48(6):401-7
Ageing and longevity are related to growth hormone/insulin-like growth factor-1 secretion.
Ruiz-Torres A, Soares de Melo Kirzner M.
24. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 May;89(5):2192-9
Impact of growth hormone (GH) treatment on cardiovascular risk factors in GH-deficient adults: a Metaanalysis of Blinded, Randomized, Placebo-Controlled Trials.
Maison P, Griffin S, Nicoue-Beglah M, Haddad N, Balkau B, Chanson P; Metaanalysis of Blinded, Randomized, Placebo-Controlled Trials.
25. *Growth Horm IGF Res*. 2002 Feb;12(1):1-33
Growth hormone replacement therapy for adults: into the new millennium.
Simpson H, Savine R, Sonksen P, Bengtsson BA, Carlsson L, Christiansen JS, Clemmons D, Cohen P, Hintz R, Ho K, Mullis P, Robinson I, Strasburger C, Tanaka T, Thorner M; GRS Council.
26. *Horm Res*. 2003;60 (Suppl 1):121-4
The effects of growth hormone and sex steroid on lean body mass, fat mass, muscle strength, cardiovascular endurance and adverse events in healthy elderly women and men.
Harman SM, Blackman MR.
27. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Feb;83(2):379-81
Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of adults with growth hormone deficiency: summary statement of the Growth Hormone Research Society Workshop on Adult Growth Hormone Deficiency.
28. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Jan;88(1):88-94
Effect of growth hormone (GH) and/or testosterone replacement on the prostate in GH-deficient adult patients.
Colao A, Di Somma C, Spiezia S, Filippella M, Pivonello R, Lombardi G.
29. *Horm Res*. 2003;60(2):103-4
Growth hormone treatment and risk of solid tumours. A statement from the Drugs and Therapeutics Committee of the European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE).
Juil A, Bernasconi S, Carel JC, Clayton PE, Kiess W, DeMuinck-Keizer Schrama S; Drugs and Therapeutics Committee of the European Society for Paediatric Endocrinology.
30. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Dec; 87(12):5351-5352
Special Editorial: Growth Hormone Treatment and Neoplasia—Coincidence or Consequence?

sadki (n=10). Grupę kontrolną stanowiło 15 zdrowych ochotników. W surowicy badanych oznaczano stężenia: GH, IGF-1, IL-6. Analizę istotności statystycznych dokonano w oparciu o test ANOVA, współczynnik korelacji wyznaczono metodą regresji segmentowej i wielokrotnej oraz testem Pearsona. Poziom istotności przyjęto dla $p < 0,05$.

Wyniki: U chorych z czynną akromegalią nie stwierdzono różnic w wydzielaniu IL-6 w porównaniu z grupą kontrolną. Stężenie IL-6 było znamienne wyższe w obu grupach GHD. Stosując test regresji segmentowej w grupie wszystkich badanych (n=62) wyznaczono punkt odcięcia dla GH=2,27 ng/ml. W oparciu o punkt odcięcia wydzielono dwie grupy pacjentów. U chorych z wartościami GH poniżej punktu odcięcia stwierdzono istnienie negatywnej korelacji z IL-6 ($r = -0,56$, $p < 0,05$). W oparciu o test regresji wielokrotnej nie stwierdzono korelacji między IL-6 i IGF-1 w żadnej z tych grup.

Wnioski: U chorych z nie leczonym GHD stwierdza się wysokie stężenia IL-6. Wobec braku korelacji w zakresie IGF-1 i IL-6, powyższe wyniki sugerują bezpośredni udział deficytu GH w wydzielaniu IL-6. Te obserwacje mogą stanowić wyjaśnienie niektórych zaburzeń metabolicznych u chorych z GHD i wskazywać na konieczność uzupełniającego leczenia hormonem wzrostu u tych chorych.

HIGH IL-6 LEVEL IN SERUM OF GROWTH HORMONE DEFICIENT PATIENTS

Anna Biernacka, Marcin Dobaczewski, Hanna Lawnicka, Jolanta Kunert-Radek

Chair of Endocrinology, Medical University of Lodz

Introduction: The interactions between endocrine and immune systems are well known.

Aim: The aim of the study was to examine the major proinflammatory cytokine, interleukin-6 (IL-6) in patients with impaired GH secretion.

Material and Methods: The study was performed on 47 patients: patients with active acromegaly (n=11), patients cured from acromegaly (n=14), patients with GH deficiency (GHD) induced by pituitary tumors (n=12), patients with GHD unrelated to pituitary tumors (n=10). Control group consisted of healthy volunteers (n=15). GH, IGF-1 and IL-6 levels in serum were examined. ANOVA test was employed to determine statistical significance of differences between groups. Correlation ratios were calculated using either segmental and multiple regression or Pearson's test. $P < 0.05$ was assumed as significant.

Results: Patients with active acromegaly did not show any differences in IL-6 secretion, respectively to controls. IL-6 concentrations were significantly higher in both GHD groups. Using segmental regression applied on group combined of all individuals (n=62), a cut off point for GH=2.27 ng/ml was determined. Based on cut off point for GH, all patients were divided into 2 groups. In patients who exhibited GH concentrations below the cut off point, the negative correlation with IL-6 was confirmed ($r = -0.56$, $P < 0.048$). On the other hand multiple regression did not reveal any correlation between IL-6 and IGF-1 in both mentioned groups.

Doniesienia ustne

S08-1

WYSOKIE STĘŻENIE INTERLEUKINY-6 W SUROWICY CHORYCH Z NIEDOBREM HORMONU WZROSTU

Anna Biernacka, Marcin Dobaczewski, Hanna Lawnicka, Jolanta Kunert-Radek

Katedra Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wstęp: Znane są dwustronne powiązania pomiędzy układami wewnątrzwydzielniczym i odpornościowym.

Cel: Celem pracy była ocena stężenia znaczącej cytokiny prozapalnej, interleukiny-6 (IL-6) w surowicy chorych z zaburzeniami w zakresie wydzielania hormonu wzrostu (GH).

Materiał i Metody: Badania przeprowadzono u 47 chorych: z czynną akromegalią (n=11), wyleczonych z akromegalii (n=14), z niedoborem hormonu wzrostu (GHD) w przebiegu innych niż somatotropowe guzów przysadki (n=12), z GHD niezależnym od guzów przy-

Conclusions: Untreated GHD patients reveal the negative correlation of GH with IL-6. There is no relationship with IGF-1 and IL-6. It may suggest the direct role of GH deficiency in induction of IL-6 secretion and in induction of systemic inflammation. Our results confirm the necessity of GH supplemental therapy in GHD patients.

S08-2

NIEDOBÓR HORMONU WZROSTU U DOROSŁYCH PODWYŻSZA WSKAŹNIKI PEROKSYDACJI LIPIDÓW W SUROWICY KRWI

Agnieszka Kokoszko, Magdalena Stasiak, Arkadiusz Zygmunt, Krzysztof Zasada, Małgorzata Karbownik, Andrzej Lewiński

Klinika Endokrynologii i Chorób Metabolicznych, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki, Łódź

Wstęp: Niedobór hormonu wzrostu u dorosłych (GHD) wiąże się ze wzrostem ryzyka rozwoju miażdżycy i chorób układu krążenia, a także ze wzrostem śmiertelności, czego nie obserwuje się u pacjentów z GHD, leczonych substytucyjnie ludzkim hormonem wzrostu (GH). Sugeruje się, że nasilony stres oksydacyjny u dorosłych z GHD może przyczynić się do rozwoju zmian w łożysku naczyniowym i w innych tkankach.

Cel pracy: Ocena stężenia produktów peroksydacji lipidów (LPO) w surowicy krwi podczas testu tolerancji insuliny (ITT) u dorosłych pacjentów z GHD oraz określenie zależności pomiędzy LPO a stężeniami GH, cholesterolu całkowitego (TCh), frakcji cholesterolu LDL i HDL.

Materiał i Metody: Do badania zakwalifikowano 12 dorosłych pacjentów z GHD i 12 zdrowych ochotników. Surowicę krwi pobierano podczas wykonywania ITT. Oznaczano stężenia glukozy, GH, TCh, frakcji cholesterolu LDL i HDL, a także stężenie malonodialdehydu + 4-hydroksyalcanali (MDA+4-HDA), jako wskaźnika peroksydacji lipidów.

Wyniki: U pacjentów z GHD stwierdzono ponad 2-krotnie wyższe stężenie produktów peroksydacji lipidów w każdym punkcie czasowym ITT. Ponadto, stwierdzono dodatnią korelację między LPO a stężeniem TCh, a także pomiędzy LPO a stężeniem frakcji cholesterolu LDL oraz ujemną korelację między LPO a stężeniem frakcji cholesterolu HDL.

Wnioski: Stwierdzenie podwyższenia LPO w surowicy krwi u dorosłych pacjentów z GHD może wskazywać na nasilenie stresu oksydacyjnego w łożysku naczyniowym oraz w innych tkankach i przyczynić się do stanu proaterogennego, niezależnie od innych czynników ryzyka miażdżycy.

GROWTH HORMONE DEFICIENCY IN ADULTS INCREASES THE INDICES OF LIPID PEROXIDATION IN BLOOD SERUM

Agnieszka Kokoszko, Magdalena Stasiak, Arkadiusz Zygmunt, Krzysztof Zasada, Małgorzata Karbownik, Andrzej Lewiński

Department of Endocrinology and Metabolic Diseases, Medical University of Łódź, Polish Mother's Memorial Hospital – Research Institute, Łódź

Introduction: Growth hormone deficiency (GHD) in adults is associated with higher risks of atherosclerosis and cardiovascular disease, as well as with the increased overall mortality, i.e., features, not to be found in GH-deficient subjects on GH replacement therapy. It has recently been suggested that enhanced oxidative stress may be implicated in vascular (and probably other) disturbances, occurring in GH-deficient subjects.

Aim: The study aimed at evaluating serum levels of lipid peroxidation (LPO) products in GH-deficient patients during insulin tolerance test (ITT), and at estimating the relationships between LPO and GH, total cholesterol (TCh), LDL-cholesterol, and HDL-cholesterol concentrations.

Method/Patients: Adult patients with GHD (n=12) and healthy volunteers (Control) (n=14) participated in the study. Peripheral blood was collected during ITT. Serum glucose, GH, TCh, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol concentrations, and malondialdehyde + 4-hydroxyalcanals (MDA+4-HDA) level, as an index of LPO, were evaluated.

Results: Serum LPO level was approximately twice as high in GH-deficient patients as in the controls at each time point of ITT. A positive correlation was found between LPO and TCh concentration, between LPO and LDL-cholesterol concentration, accompanied by a negative correlation between LPO and HDL-cholesterol concentration in GH-deficient patients.

Conclusions: The increased LPO in GH-deficient adults may indicate enhanced oxidative stress within the vascular compartment and, possibly, in other tissues, which may contribute to the proatherogenic state, independently from other risk factors of atherosclerosis.

S08-3

STĘŻENIE GHRELINY U ZDROWYCH KOBIET I MĘŻCZYŹN: ZALEŻNOŚĆ OD PŁCI, WIEKU, HORMONÓW I SKŁADU CIAŁA

Jarosław Kozakowski, Piotr Dudek, Piotr Zdunowski, Wojciech Zgliczyński

Klinika Endokrynologii CMKP, Warszawa

Ghrelin jest hormonem, który: (1) pobudza wydzielanie hormonu wzrostu (GH) w mechanizmie niezależnym od działania growth hormone releasing hormone i (2) uczestniczy w regulacji homeostazy energetycznej, pobudzając łaknienie i zwiększając ilość przyswajanej oraz gromadzonej energii. W ustroju ghrelina obecna jest w formie acylowanej jak i nieacylowanej, nieaktywnej endokrynnie lecz wykazującej działanie metaboliczne, której znacznie nie jest jednak jeszcze dokładnie poznane.

Cel. Celem pracy była ocena stężenia ghreliny całkowitej i aktywnej w surowicy zdrowych kobiet i mężczyzn oraz określenie zależności stężenia ghreliny od płci, wieku, składu ciała, wydzielania hormonu wzrostu i IGF-1, wskaźników metabolizmu węglowodanów i stężenia hormonów płciowych.

Materiał i metody. Materiał stanowiło 18 mężczyzn w wieku od 16 do 73 lat, śr. 48,8±18,5; (śr. ± SD) i 10 kobiet w wieku od 28 do 65 lat (43,5±18,6). Badanym rano na czczo pobierano krew celem oceny stężenia ghreliny

całkowitej i aktywnej oraz leptyny, GH, IGF-1, glukozy i insuliny, cholesterolu całkowitego i triglicerydów, a także estradiolu, testosteronu i siarczanu dehydroepiandrosteronu. Określano wzrost, ciężar ciała i wyliczano wskaźnik masy ciała (BMI) oraz dokonywano pomiarów składu ciała.

Wyniki. U mężczyzn w porównaniu do kobiet niższe było zarówno stężenie ghreliny całkowitej (odpowiednio: 1136,1±301 i 1528,2±383,6 pg/ml; $p<0,007$) jak i aktywnej (odpowiednio: 597,9±613 i 643,3±468,7 pg/ml). Stwierdzono, że u mężczyzn stężenie ghreliny całkowitej zmniejszało się wraz z wiekiem ($r = -0,52$, $p<0,03$). Również u mężczyzn wykazano ujemną korelację między masą tłuszczu a stężeniem ghreliny całkowitej ($r = -0,55$, $p<0,05$) a także dodatnią korelację między masą tłuszczu a stężeniem leptyny ($r=0,85$, $p=0,0001$). Stwierdzono ponadto dodatnią korelację między wskaźnikiem masy ciała i stężeniem leptyny ($r=0,33$, $p<0,02$). Spadkowi stężenia testosteronu u mężczyzn towarzyszyło obniżanie się stężenia ghreliny aktywnej ($r=0,26$, $p<0,05$). U kobiet wykazano ujemną korelację między stężeniem triglicerydów a stężeniem ghreliny całkowitej ($r = -0,90$; $p<0,02$) i ghreliny aktywnej ($r = -0,86$; $p<0,03$). Podobnie jak u mężczyzn stwierdzono zależność między stężeniem leptyny a BMI ($r=0,56$, $p<0,04$).

Podsumowanie wyników. U mężczyzn stężenie ghreliny całkowitej jest niższe niż u kobiet i obniża się wraz z wiekiem. Stężenie ghreliny całkowitej u mężczyzn zmniejsza się ze wzrostem masy tłuszczu. Spadkowi stężenia testosteronu u mężczyzn towarzyszy zmniejszanie się stężenia ghreliny aktywnej. U kobiet istnieje odwrotna zależność między stężeniem zarówno ghreliny całkowitej jak i aktywnej i stężeniem triglicerydów.

SERUM GHRELIN LEVEL IN HEALTHY MEN AND WOMEN: DEPENDENCE ON GENDER, AGE, HORMONES AND BODY COMPOSITION

Jarosław Kozakowski, Piotr Dudek, Piotr Zdunowski, Wojciech Zgliczyński

Klinika Endokrynologii CMKP, Warszawa

Ghrelin is a hormone that (1) is known to be a potent stimulator of growth hormone (GH) release in healthy adults and (2) participates in the control of energy homeostasis. It's reported to activate hypothalamic neuropeptide Y/agouti related protein neurons and to block leptin-induced feeding. Ghrelin activity is dependent upon the octanoylation of the peptide. In the human stomach the ratio of octanoylated to deoctanoylated ghrelin was found to be roughly 3:1.

Objective. We estimated serum total and active ghrelin levels in healthy men and women, and then we examined the correlation of ghrelin levels with gender, age, weight and body composition, blood lipids and glucose, insulin, GH, IGF-1 and sex hormones.

Material and methods. The study included 18 men aged 16-73 yrs, mean 48.8±18.5 (mean ± SD) and 10 women aged 28-65 yrs (43.5±18.6). Fasting serum levels of total and active ghrelin, leptin, GH, insulin-like growth factor I, glucose, insulin, estradiol, testosterone and dihydroepiandrosterone-sulfate were measured. The patients underwent assessment of body height, weight and body

composition. Body mass index (BMI) was calculated.

Results. Fasting serum total and active ghrelin level were significantly lower in men compared to women (men vs. women: mean 1136.1±301 vs. 1528.2±383.6 pg/ml; $p<0.007$ and 597.9±613 and 643.3±467 pg/ml, respectively). In men significant negative correlation between age and serum total ghrelin levels ($r=-0.52$, $p<0.03$) was observed. Body fat correlated negatively with total ghrelin level ($r = -0.55$, $p<0.05$) and positively with leptin level ($r=0.85$, $p=0.0001$). Also BMI correlated positively with serum leptin level ($r=0.33$, $p<0.02$). Serum testosterone level correlated with active ghrelin level ($r=0.26$, $p<0.05$). In women significant correlation between serum triglycerides and total and active ghrelin levels were found ($r = -0.90$, $p<0.02$ and $r = -0.86$ and $p<0.03$, respectively).

Conclusions: Total ghrelin level is lower in men than in women. We found that the serum total ghrelin level in men decreases with age. Serum total ghrelin level decreases with increase in fat mass. Serum testosterone level in men correlates with active ghrelin level. In women strong negative correlation between serum triglycerides and total and active ghrelin levels was found.