

P-04

Osteoporoza

Przewodniczący sesji:

Marek Bolanowski, Krystyna Pilarska

34

MASA KOSTNA U OSÓB OTYŁYCH NIE JEST ZALEŻNA OD POLIMORFIZMU Gln223Arg GENU RECEPTORA LEPTYNY ANI POLIMORFIZMU (-2548G/A) REGIONU PROMOTORA GENU LEPTYNYEdward Franek¹, Jacek Nowak², Grażyna Adler², Agnieszka Bińczak-Kuleta², Andrzej Ciechanowicz², Franciszek Kokot³, Andrzej Więcek³¹ Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii CSK MSWiA, Warszawa² Samodzielna Pracownia Patobiochemii i Biologii Molekularnej, Pomorska AM, Szczecin³ Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii, Śląska AM, Katowice

Wstęp i cel pracy: Leptyna może zarówno zwiększać (poprzez bezpośrednią stymulację osteoblastów), jak i zmniejszać (poprzez ośrodkowy układ nerwowy) gęstość mineralną kości. Wyniki badań oceniających zależność stężenia leptyny w surowicy i masą kostną u ludzi są kontrowersyjne i sprzeczne. Celem niniejszego badania była odpowiedź na pytanie, czy korelacja pomiędzy leptynią a masą kostną u osób otyłych jest zależna od polimorfizmu Gln223Arg genu receptora leptyny (LER) i polimorfizmu (-2548G/A) regionu promotora genu leptyny (PRO).

Materiał i metody: Przebadano 72 osoby otyłe (33M, 39K, wiek 46±8,8 lat, BMI 35,7±5,0 kg/m², stężenie w surowicy kreatyniny 82±15,9 μmol/l, cukru 5,1±1,4 mmol/l, cholesterolu 234±56 mg/dl). U wszystkich badanych określono stężenie leptyny i insuliny w surowicy krwi oraz polimorfizm Gln223Arg LER i (-248G/A) PRO (metodą PCR RFLP), wykonano także densytometrię całego ciała metodą DXA.

Wyniki: Stężenie leptyny w surowicy wynosiło 26,2±20,2 ng/ml. Genotyp AA polimorfizmu LER stwierdzono u 16 osób (22,2%), AG u 42 (58,3%), a GG u 14 osób (19,5%). Genotyp AA polimorfizmu PRO stwierdzono u 12 osób (17%), AG u 37 (51%), a GG u 23 osób (32%). Nie stwierdzono znamienych różnic w zakresie stężenia leptyny surowicy, BMI, BMC oraz masy tkanki tłuszczowej pomiędzy grupami AA, AG i GG obu polimorfizmów. Wykazano istnienie dodatniej, znamiennej korelacji pomiędzy BMI a leptynią (R=0,60, p<0,00001). W analizie wielokrotnej regresji stwierdzono, że BMC korelowało w sposób niezależny z leptynią (β= -0,75, p<0,00001) i BMI (β=0,37, p<0,005).

Wnioski: U osób otyłych masa kostna nie jest zależna od polimorfizmu Gln223Arg genu receptora leptyny ani polimorfizmu (-2548G/A) regionu promotora genu leptyny.

BONE MASS IN OBESE HUMANS IS NOT DEPENDENT ON Gln223Arg LEPTIN RECEPTOR-GENE OR (-2548G/A) LEPTIN PROMOTER REGION POLYMORPHISMEdward Franek¹, Jacek Nowak², Grażyna Adler², Agnieszka Bińczak-Kuleta², Andrzej Ciechanowicz², Franciszek Kokot³, Andrzej Więcek³¹ Department of Internal Diseases and Endocrinology, Central Clinical Hospital of Ministry for Internal Affairs, Warszawa² Dept of Pathobiochemistry and Molecular Biology, Pomeranian Medical University, Szczecin³ Department of Nephrology, Endocrinology and Metabolic Diseases, Silesian University School of Medicine, Katowice

Introduction and aim: Leptin may increase bone mineral density (BMD) directly stimulating osteoblasts as well as decrease BMD acting via central nervous system. Results of the studies assessing relationship between serum leptin concentration and bone mass in humans are controversial and contradictory. The aim of the present study was to answer the question, whether a relationship between bone mass and leptinemia in obese humans is dependent on Gln223Arg leptin receptor-gene (LER) and/or (-2548G/A) leptin promoter region (PRO) polymorphism.

Material and methods: We examined 72 obese subjects (33M, 39F, mean age 46±8.8 y, BMI 35.7±5.0 kg/m², serum concentration of creatinine 82±15.9 μmol/l, glucose 5.1±1.4 mmol/l, cholesterol 234±56 mg/dl). In all examined subjects serum leptin concentration, Gln223Arg LER and (-2548G/A) PRO polymorphism (using PCR RFLP method) were assessed, total body dual energy x-ray absorptiometry (DXA) was performed.

Results: Serum leptin concentration was 26.2±20.2 ng/ml. Genotype AA of LER polymorphism was expressed in 16 subjects (22.2%), AG in 42 (58.3%), and GG in 14 subjects (19.5%). Genotype AA of PRO polymorphism was expressed in 12 subjects (17%), AG in 37 (51%), and GG in 23 subjects (32%). There were no significant differences with regard to serum leptin concentrations, BMI, total body fat mass and BMC between AA, AG and GG subgroups of both polymorphisms. A significant positive correlation was noticed between BMI and leptinemia (R=0.60, p<0.00001). In the multiple regression analysis BMC was independently correlated with serum leptin concentration (β= -0.75, p<0.00001) and BMI (β=0.37, p<0.005).

Conclusion: In obese humans bone mass is not dependent on Gln223Arg leptin receptor-gene or (-2548G/A) leptin promoter region polymorphism.

35

WSKAŹNIK ANDROPAUZY W ROZPOZNAWANIU HIPOGONADYZMU ZWIĄZANEGO Z WIEKIEM

Wiktorowicz-Dudek Agnieszka, Rabijewski Michał, Zgliczyński Stefan

Klinika Endokrynologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Wstęp: Rozpoznawanie hipogonadyzmu związanego z wiekiem często nie jest proste. Wielu mężczyzn z klinicznymi objawami andropauzy ma stężenie testosteronu całkowitego w dolnym zakresie normy. Wydaje się, że wskaźnik andropauzy: stosunek stężenia testosteronu całkowitego (μg/L) do LH (IU/L), oparty na powszechnej w endokrynologii zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego jest dobrym parametrem różnicującym zdro-

wych mężczyzn od pacjentów z hipogonadyzmem związanym z wiekiem.

Cel: Celem pracy w pierwszym etapie była ocena wpływu wieku na stężenia testosteronu i gonadotropin oraz wskaźnik andropauzy u zdrowych mężczyzn, a drugim etapie – ocena przydatności wskaźnika andropauzy w rozpoznawaniu ujawniającego się wraz z wiekiem hipogonadyzmu.

Materiał i metody: Badaniem objęto 320 mężczyzn: 200 zdrowych mężczyzn w wieku od 20 do 75 lat i 120 mężczyzn w wieku od 50 do 75 roku życia – z objawami hipogonadyzmu. W pierwszym etapie u wszystkich zdrowych mężczyzn określono stężenia: testosteronu całkowitego i gonadotropin LH i FSH. Dla każdego obliczono stosunek T/LH i określono związek tych parametrów z wiekiem. W drugim etapie porównano stężenia testosteronu, LH i wskaźniki andropauzy w grupie zdrowych młodych mężczyzn w wieku 20-30 lat w zestawieniu z grupą z hipogonadyzmem.

Wyniki: W grupie 200 zdrowych mężczyzn wykazano istotną statystycznie ujemną korelację między stężeniem testosteronu całkowitego ($p < 0,0001$, $r = -0,58$) oraz dodatnią korelację między stężeniem LH ($p < 0,0001$, $r = 0,41$), FSH ($p < 0,0001$, $r = 0,49$) a wiekiem. Wskaźnik T/LH wykazywał ujemną, statystycznie najbardziej istotną korelację z wiekiem spośród badanych zmiennych ($p < 0,0001$, $r = -0,61$). Średnie arytmetyczne stężeń testosteronu i LH różniły się istotnie statystycznie w grupie młodych zdrowych mężczyzn w porównaniu z grupą z hipogonadyzmem ($p < 0,001$ dla testosteronu i $p < 0,05$ dla LH), a wyniki indywidualnych oznaczeń testosteronu i LH częściowo zachodziły na siebie. Natomiast różnice pomiędzy średnimi wskaźników andropauzy były statystycznie bardzo wysoce znamienne ($p < 0,001$), a wartość wskaźnika andropauzy =1 ostro rozgraniczała osoby zdrowe od badanych z hipogonadyzmem.

Wnioski: Określanie wskaźnika andropauzy odzwierciedlającego układ sprzężenia zwrotnego pomiędzy aktualnym stężeniem testosteronu i LH w surowicy okazuje się być niezwykle przydatne w rozpoznawaniu zależnego od wieku hipogonadyzmu.

THE ANDROPAUSE INDEX IN DIAGNOSIS OF HYPOGONADISM IN AGING MEN

Wiktorowicz-Dudek Agnieszka, Rabijewski Michał, Zgliczyński Stefan

Department of Endocrinology, Medical Center of Postgraduate Education, Warsaw, Poland

Introduction: The diagnosis of hypogonadism in aging men often is difficult. Many clinically hypogonadic men have their serum testosterone concentration in lower range of norm. It seems, the andropause index: testosterone ($\mu\text{g/L}$) to LH (U/L) – followed the basic endocrine principle as a negative feedback of the pituitary-testicular axis, is good parameter for differentiating aging men with hypogonadism from healthy men.

Aim: The first aim of this study was to determine the effect of aging on serum concentrations of testosterone and gonadotropins and on the andropause index in healthy men. The second aim was to determine the effi-

cacy of andropause index in diagnosis of hypogonadism in aging men.

Material and methods: We studied 320 men: 200 healthy men between 20 and 75 years old and 120 men aged 20-75 years with symptoms of hypogonadism. First we assessed morning concentrations of testosterone and gonadotropins in group of healthy men. We calculated the T/LH indexes for each participant and determine association of these parameters with age. Next we compared serum testosterone and LH concentrations and the andropause indexes in group of healthy men aged 20-30 years to men with hypogonadism.

Results: Testosterone was negatively related to age ($p < 0,0001$, $r = -0,58$) and gonadotropins were positively related to age (LH: $p < 0,0001$, $r = 0,41$, FSH: $p < 0,0001$, $r = 0,49$) in group of healthy men. The andropause index T/LH was negatively and strongly related to age ($p < 0,0001$, $r = -0,61$). In aging men with hypogonadism testosterone levels were lower ($p < 0,001$) and LH levels were higher ($p < 0,05$) compared with young healthy controls but individual results overlapped partially. The statistical difference between andropause indexes was highly significant ($p < 0,001$) and value of index =1 clearly separated men with hypogonadism from young healthy men.

Conclusion: The andropause index reflecting negative feedback of current serum testosterone and LH concentrations is very useful in diagnosis of hypogonadism in aging men.

36

RAK PRZYTARCZYC – OPIS PRZYPADKU

Gilis-Januszewska Aleksandra, Szurkowska Magdalena, Hubalewska-Dydejczyk Alicja, Gołkowski Filip, Pach Dorota, Trofimiuk Małgorzata, Huszno Bohdan

Katedra i Klinika Endokrynologii, CM UJ w Krakowie

Wstęp: Rak przytarczyc jest bardzo rzadką przyczyną pierwotnej nadczynności przytarczyc. Skuteczność leczenia zachowawczego, chemio i radioterapii wydaje się jak dotychczas nieskuteczna w zaawansowanych przypadkach tej choroby.

Opis przypadku: U 46 letniej pacjentki przypadkowo rozpoznano raka przytarczyc naciekającego tkanki szyi. W chwili rozpoznania stwierdzono przerzuty do węzłów chłonnych szyjnych oraz liczne przerzuty do płuc. U chorej stwierdzono nasiloną bezobjawową hiperkalcemię z wysokimi wartościami PTH, objawową kamicę nerkową i żółciową. Hiperkalcemię opanowano typowym leczeniem zachowawczym. Chorą poddano nieradykalnej operacji, następnie naświetlaniu okolicy szyi uzyskując przez około 6 miesięcy obniżenie się kalcemii i poziomu PTH. Hiperkalcemię opanowywano podawaniem furosemidu i bisfosfonianu p.o. Chorą zdyskwalifikowano od leczenia metodą chemioterapii. Po tym okresie nastąpiła progresja zmian w płucach, wzrost kalcemii i wartości PTH. Hiperkalcemię opanowywano typowym leczeniem zachowawczym oraz podawaniem bisfosfonianu i.v w zwiększających się dawkach. Po ok.12 miesiącach leczenia podawanie bisfosfonianu nie powodowało zmniejszenia kalcemii. Preparat kalcitoniny i.v również okazał się nieskuteczny. W kolejnych badaniach obrazowych stwierdzono progresję zmian w płucach,

bez objawów wznowy w okolicy szyi. W scyntygrafii z zastosowaniem ^{99m}Tc -EDDA/HYNIC-Octreotate stwierdzono liczne ogniska gromadzenia znacznika w klatce piersiowej, węzłach chłonnych pachowych i układzie kostnym. Chorą wstępnie zakwalifikowano do leczenia analogiem somatostatyny znakowanym ^{90}Y (^{90}Y DOTA-Tate). U chorej zastosowano analog somatostatyny nie uzyskując obniżenia kalcemii ani też poziomu PTH. W 23 miesiącu od chwili rozpoznania nastąpiła nagła progresja choroby z rozrostem ogniska pierwotnego. Chora zmarła z powodu głębokich zaburzeń metabolicznych.

PARATHYROID CARCINOMA – A CASE REPORT

Gilis-Januszevska Aleksandra, Szurkowska Magdalena, Hubalewska-Dydejczyk Alicja, Gołkowski Filip, Pach Dorota, Trofimiuk Małgorzata, Huszno Bohdan

Chair and Department of Endocrinology, CM UJ, Krakow

Introduction: Parathyroid carcinoma is a rare cause of primary hyperparathyroidism. In metastatic or recurrent disease cases the efficacy of medical, chemio and radiotherapy seems to be very poor.

Case report: 46 female patient was diagnosed as parathyroid carcinoma with local tissue infiltration, the neck lymph nodes metastases and pulmonary metastases. Asymptomatic hypercalcemia with high PTH level, symptomatic nephrolithiasis and cholelithiasis were observed. Hypercalcemia was typically treated. After non-radical operation and local radiotherapy a 6 month period of plasma calcium and PTH lowering was observed. Hypercalcemia was treated with oral bisphosphonates. The patient was not approved to palliative chemotherapy. After this period the progression of pulmonary metastases and increase of serum calcium and PTH level was observed. Hypercalcemia was treated with the use of increasing dose of bisphosphonates, however after 12 month this therapy was not effective. Calcitonin i.v was not effective either. The progression of pulmonary metastases with no local recurrence was observed. Scintigraphy with ^{99m}Tc -EDDA/HYNIC-Octreotate revealed the multiple uptake of the tracer (the chest, skeleton and the axilla lymph nodes). The patient was approved for the therapy with somatostatin analogue labeled with ^{90}Y (^{90}Y DOTA-Tate). The administration of somatostatin analogue had no effect on serum calcium and PTH level. After 23 month of initial diagnosis sudden progression of disease with local recurrence was observed. The patient died due to severe metabolic disturbances.

37 STĘŻENIE AKTYWUJĄCEJ CYKLAZE ADENYLANOWĄ FRAKCJI PARATHORMONU (CAP) U KOBIET Z OSTEOPOROZĄ STARCZĄ

*E Franek¹, I Piwowarska², M Bułanowski²,
A. Więcek², F Kokot²*

¹ *Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii CSK MSWiA, Warszawa,*

² *Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii ŚIAM, Katowice*

Wstęp i cel pracy: U kobiet po 70 rż. zwiększone wydzielanie parathormonu (PTH) jest jedną z przyczyn zwiększonej resorpcji kości i, w konsekwencji, występującej w tym wieku osteoporozy. Niedawno odkryto istnienie dwóch subfrakcji PTH – aktywującej (CAP, 1-84 PTH) i hamującej (CIP, 7-84 PTH) cyklazę adenyklanową. Celem niniejszej pracy była odpowiedź na pytanie, czy CAP i CIP grają rolę w patogenezie osteoporozy wieku starszego.

Materiał i metoda: Przebadano łącznie 60 kobiet w wieku powyżej 70 lat, które podzielono w zależności od T score szyjki kości udowej na dwie grupy: 24 kobiety z T score mniejszym od -2.5 (średni wiek 74,6±3,6 lat, BMI 25,2±4,0 kg/m²) i 36 kobiet z T score większym niż -2.5 (średni wiek 73,9±3,3 lat, BMI 27,2±3,6 kg/m²). Do badania nie włączano chorych z wtórnymi postaciami osteoporozy, ani też palaczy tytoniu. Średnia BMD szyjki kości udowej w pierwszej grupie wynosiła 0,633±0,037 g/cm², w drugiej zaś 0,807±0,083 g/cm² (p<0,0001). Mediana T score wynosiła odpowiednio -2,86 i -1,44.

U każdej chorej oceniano stężenie intact (i)PTH, CAP and CIP w surowicy, a także wyliczono iloraz CAP/CIP. BMD oceniano przy pomocy metody DEXA (Lunar DPXL). Do porównań pomiędzy grupami używano testu Mann-Whitney'a, a do badań korelacyjnych – testu porządku rang Spearmana.

Wyniki: Chore z Tscore <-2,5 różniły się od osób z Tscore >-2,5 stężeniem iPTH (35,9±19,8 vs. 24,1±15,7 pg/ml, p<0,05) i CAP (22,9±11,8 vs. 15,6±11,0 pg/ml, p<0,05) w surowicy. Stężenie CIP w surowicy (13,0±8,5 vs. 8,6±5,5 pg/ml) i iloraz CAP/CIP (2,01±0,79 vs. 1,91±0,96) nie różniły się znamienne pomiędzy grupami. Stwierdzono znamienne, ujemną korelację pomiędzy BMD szyjki kości udowej a stężeniem iPTH (R=-0,32, p<0,05) i CAP (R=-0,33, p<0,05) w surowicy.

Wniosek: Nadmierne wydzielanie frakcji PTH aktywującej cyklazę adenyklanową może uczestniczyć w patogenezie osteoporozy starczej.

SERUM CONCENTRATION OF CYCLASE-ACTIVATING PARATHORMONE FRACTION (CAP) IN WOMEN WITH SENILE OSTEOPOROSIS

*E Franek¹, I Piwowarska², M Bułanowski²,
A. Więcek², F Kokot²*

¹ *Dept of Internal Diseases and Endocrinology, Central Clinical Hospital of Ministry for Internal Affairs, Warszawa,*

² *Dept of Nephrology, Endocrinology and Metabolic Diseases, Silesian University School of Medicine, Katowice*

Introduction and aim: Increased parathormone (PTH) secretion in women after 70 years of age causes increased bone resorption and subsequently, senile osteoporosis. In last years, two subfractions of PTH were discovered – cyclase activating and cyclase inhibiting peptides (CAP and CIP). It is not known, however, whether CAP and CIP play a role in the pathogenesis of senile osteoporosis.

Material and methods: To answer this question we examined 60 women over 70 years of age, divided into two groups according to Tscore of femoral neck: 24 women with T score lower than -2.5 (mean age 74.6±3.6

y, BMI 25.2 ± 4.0 kg/m²), and 36 women with T score higher than -2.5 (mean age 73.9 ± 3.3 y, BMI 27.2 ± 3.6 kg/m²). Mean BMD of the femoral neck 0.633 ± 0.037 g/cm² in the first group and 0.807 ± 0.083 g/cm² in the second one ($p < 0.0001$), and median T score -2.86 and -1.44 .

In every patient serum concentration of intact PTH, CAP and CIP were assessed, and CAP/CIP ratio was calculated. BMD of the ultradistal radius was assessed using dual energy x-ray absorptiometry (DXA, Lunar). The Mann-Whitney test was used to compare the groups, and Spearman rank range test for correlation assessment.

Results: Patients with T score lower than -2.5 differed from those with higher BMD with regard to serum iPTH (35.9 ± 19.8 vs. 24.1 ± 15.7 pg/ml, $p < 0.05$) and CAP (22.9 ± 11.8 vs. 15.6 ± 11.0 pg/ml, $p < 0.05$) concentrations. Serum CIP concentration (13.0 ± 8.5 vs. 8.6 ± 5.5 pg/ml) and CAP/CIP ratio (2.01 ± 0.79 vs. 1.91 ± 0.96 pg/ml) were similar in both groups. A significant negative correlation between femoral neck BMD and serum iPTH ($R = -0.32$, $p < 0.05$) and CAP ($R = -0.33$, $p < 0.05$) concentrations.

Conclusion: Increased secretion of cyclase-activating parathormone fraction (CAP) may be involved in the pathogenesis of senile osteoporosis.

38

PRZEŁOM HIPERKALCEMICZNY W PRZEBIEGU RAKA PŁASKONABŁONKOWEGO KŁOCYSTOKOMÓRKOWEGO SKÓRY WYDZIELAJĄCEGO PTH-rP – OPIS PRZYPADKU

Anna Bielec, Marek Czarkowski*, Beata Gierej**, Zbigniew Bartoszewicz**

* Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii Akademii Medycznej w Warszawie

** Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: W przypadku nowotworów płaskonabłonkowych skóry bardzo rzadko dochodzi do pojawienia się hiperkalcemii, a objawowa hiperkalcemia jest zjawiskiem wyjątkowym. Jedną z częstszych przyczyn hiperkalcemii towarzyszącej chorobom nowotworowym jest wydzielanie PTH-rP (parathyroid hormone-related protein).

Cel pracy: Prezentacja przypadku pacjenta z rakiem płaskonabłonkowym kłoczystokomórkowym prącia, u którego wystąpił przełom hiperkalcemiczny w wyniku nadprodukcji PTH-rP.

Materiał i metody: 55-letni chory został przyjęty z powodu osłabienia siły mięśniowej, poliurii, polidypsji, wymiotów, zaparć, niespecyficznych bólów brzucha oraz zaburzeń świadomości początkowo do oddziału neurologicznego. Po wykluczeniu organicznego uszkodzenia mózgu rozpoznano zaburzenia świadomości w przebiegu przełomu hiperkalcemicznego. W badaniach dodatkowych stwierdzono znaczną hiperkalcemię (4.73 mmol/l) oraz obniżone stężenie parathormonu (2.15 pmol/l) i 25-hydroksy-witaminy D (3.0 nmol/l) we krwi. Pomimo stosowania typowego leczenia i uzyskania normalizacji kalcemii pacjent zmarł na skutek powikłań septycznych. W wykonanych badaniach immunohistochemicznych z użyciem swoistego przeciwciała prze-

ciwko PTH-rP stwierdzono silnie dodatnią reakcję w komórkach raka prącia, w nacieku nowotworowym w szpiku kostnym, a także w komórkach kanalików nerkowych i hepatocytach.

Wnioski: W komórkach raka płaskonabłonkowego skóry może dochodzić do nadprodukcji PTH-rP. Wzmoczone wydzielanie PTH-rP może być przyczyną przełomu hiperkalcemicznego nawet w przypadku nowotworów, w przebiegu których bardzo rzadko występuje znacznego stopnia hiperkalcemia.

ACUTE HYPERCALCEMIC CRISIS IN THE COURSE OF PTH-rP PRODUCING SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE SKIN – A CASE REPORT

Anna Bielec, Marek Czarkowski*, Beata Gierej**, Zbigniew Bartoszewicz**

* Chair and Department of Internal Diseases and Endocrinology, Medical University, Warsaw

** Department of Pathological Anatomy, Medical University, Warsaw

Introduction: In case of squamous cell carcinoma of the skin hypercalcemia is very rare and symptomatic hypercalcemia is an exceptional phenomenon. One of the most frequent causes of the hypercalcemia of malignancy is secretion of PTH-rP (parathyroid hormone-related protein).

The aim of the study: Presentation of the case of acute hypercalcemic crisis as a consequence of overproduction of PTH-rP in a patient with spinocellular squamous cell carcinoma of the penis.

Material and methods: Fifty-five year old man was admitted to the neurological ward because of weakness of muscular strength, polyuria, polydipsia, vomiting, constipation, unspecific abdominal pain and disorders of consciousness. After the exclusion of the organic damage of brain acute hypercalcemic crisis was recognized. Further investigations revealed significant hypercalcemia (4.73 mmol/l) as well as reduced blood concentration of parathyroid hormone (2.15 pmol/l) and the 25-hydroxy-vitamin D (3.0 nmol/l). Despite typical treatment and obtaining normalization of the calcemia patient died of septic complications. Using a specific antibody against PTH-rP we detected a strong positive reaction in the tumor cells, metastases in the marrow and also in renal tubules and hepatocytes.

Conclusions: In squamous cell carcinoma of the skin overproduction of PTH-rP might exist. Increased secretion of PTH-rP can be the cause of acute hypercalcemic crisis even in these tumors, in course which a considerable degree of hypercalcemia is very rare.

39

OCENA TEMPA OBROTU KOSTNEGO I GĘSTOŚCI MINERALNEJ KOŚCI U KOBIET Z OSTEOPOROZĄ POMENOPAUZALNĄ PO FARMAKOTERAPII LEKAMI ANTYRESORPCYJNYMI I RALOKSIFENEM

**Głogowska-Szeląg Joanna, Kajdaniuk Dariusz,
Kos-Kudła Beata, Marek Bogdan, Nowak Mariusz,
Siemińska Lucyna**

*Zakład Patofizjologii Katedry Patofizjologii i Endokrynologii,
Śląska Akademia Medyczna, Zabrze*

Osteoporoza to poważny problem leczniczy. Podstawowy cel leczenia to zapobieganie złamaniom. Raloksifen i bisfosfoniany, zwiększają masę kostną oraz redukują ryzyko złamań.

Cel pracy to ocena stężenia w surowicy krwi markera kościotworzenia- osteokalcyny i kościoresorpcji- CTX oraz ocena BMD (gęstości mineralnej kości) u kobiet po menopauzie z osteoporozą leczonych przez 12 miesięcy raloksifenem lub bisfosfonianami.

Materiał i metody: Badania przeprowadzono u 30 kobiet po menopauzie w wieku 45-60 lat chorych na osteoporozę leczonych alendronianem sodu w dawce 10 mg/dobę, witaminą D w dawce 800 j.m./dobę i wapniem w dawce 1000 mg/dobę oraz u 30 kobiet po menopauzie z osteoporozą leczonych raloksifenem w dawce 60 mg/dobę, wapniem i witaminą D w dawkach j/w. Pomiar (BMD) wykonano metodą densytometryczną DEXA przed i po 12 miesiącach leczenia. Stężenia w surowicy krwi osteokalcyny i CTX oznaczono metodą ELISA. Uzyskane wyniki poddano rutynowej ocenie statystycznej.

Wyniki: U kobiet leczonych alendronianem, preparatami wapniowo-witaminowymi i kobiet, u których stosowano raloksifen nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach T-score uzyskanych w densytometrii. W obu badanych grupach 12 miesięczne leczenie farmakologiczne wykazało istotny statystycznie przyrost masy kostnej (BMD). Stężenie osteokalcyny i CTX we krwi w obu badanych grupach przed podjęciem leczenia nie różniło się istotnie. Zastosowane leczenie farmakologiczne istotnie nie wpłynęło na stężenie osteokalcyny i stężenie CTX we krwi w obu badanych grupach.

Wnioski: U kobiet z osteoporozą pomenopauzalną 12 miesięczne leczenie zarówno bisfosfonianem jak i raloksifenem wpływa w istotny sposób na gęstość mineralną kości (BMD), ale nie wpływa istotnie na aktywność wybranych markerów obrotu kostnego.

BONE TURNOVER ACTIVITY AND BONE MINERAL DENSITY (BMD) IN POSTMENOPAUSAL WOMEN DURING RALOXIFEN AND ANTIRESORPTIC THERAPY

**Głogowska-Szeląg Joanna, Kajdaniuk Dariusz,
Kos-Kudła Beata, Marek Bogdan, Nowak Mariusz,
Siemińska Lucyna**

Division of Pathophysiology, Dep. of Pathophysiology & Endocrinology, Silesian Medical University, Zabrze

Osteoporosis is one of the major worldwide problem. The basic aim of therapy is to prevent of bone fractures. Raloxifen, a specific estrogen receptor modulator increases bone density and reduces the risk of fractures. Bisphosphonates are the inhibitors of bone resorption. Biochemical novel markers of bone turnover are osteocalcin – marker of bone formation and carboxy-terminal telopeptid of type I collagen (CTX) - marker of bone resorption.

The purpose of this study was the investigation of serum concentration of osteocalcin and CTX and to determine the bone mineral density (BMD) in women treated with raloxifen or bisphosphonates.

Materials and methods: The study was performed in groups:

I group – 30 postmenopausal women with osteoporosis in age 45-60 treated with 10 mg alendroniate with vitamin D 800 IU and calcium supplements 1000 mg daily.

II group – 30 postmenopausal women with osteoporosis in age 45-60 treated with raloxifen at a dose of 60 mg daily with vitamin D and calcium supplementation. The bone mineral density (BMD) of the lumbar spine was measured at baseline and after 12 month treatment using DEXA technique. Osteocalcin and CTX levels in blood serum were assessed using ELISA method.

Results: No significant difference in lumbar BMD was observed in the alendroniate group in comparison with the raloxifen group. After the 12 months of the treatment there was significant increase in bone density. The mean serum levels of osteocalcin and CTX did not differ between the groups at entry and after 12 months of treatment.

Conclusions: In postmenopausal women with osteoporosis there was significant increase in bone mineral content after 12 months treatment with alendroniate or raloxifen but activity of biochemical markers of bone turnover did not change.

40

WPLYW BISFOSFONIANÓW I WITAMINY D₃ NA GĘSTOŚĆ MINERALNĄ KOŚCI U PACJENEK Z OSTEOPOROZĄ W ZALEŻNOŚCI OD POLIMORFIZMU GENU OSTEOPROTEGERYNY (OPG)

*Daria Baszko-Błaszczak¹, Wanda Horst-Sikorska²,
Anna Wawrzyniak², Lilianna Celczyńska-Bajew²,
Michalina Marcinkowska², Robert Kalak³, Ryszard
Słomski³, Jerzy Sowiński¹*

¹ *Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu*

² *Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu*

³ *Zakład Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Poznań*

Wstęp: Osteoporoza jest chorobą poligenową. Czynniki genetyczne mają wpływ na gęstość mineralną kości (BMD) i inne parametry decydujące o ryzyku osteoprotycznego złamania kostnego. W nielicznych badaniach wykazano zmienną skuteczność leczenia osteoporozy w zależności od polimorfizmów genów – kandydatów.

Cel: Wykazanie, że polimorfizm genu OPG wpływa na zmianę BMD pod wpływem leczenia witaminą D zwykłą lub aktywną oraz bisfosfonianami u kobiet z osteoporozą.

Materiał i metody: Badanie retrospektywne 81 pacjentek z osteoporozą w wieku od 51-88 lat (średnia 69±8,03); badanie densytometryczne wykonywane aparatem DPX-plus firmy Lunar w obrębie szyjki kości udowej (SZKU; n=34) oraz kręgosłupa L1-L4 (L1-L4; n=47); leczenie: wapń, witamina D₃ zwykła lub alfakalcidol, bisfosfoniany (alendronian lub risedronian) lub inne (kalcytonina, HTZ); badanie polimorfizmu genu OPG w Zakładzie Genetyki Człowieka.

Wyniki: Istotny przyrost masy kostnej uzyskano w obrębie SZKU między pierwszym i drugim badaniem wykonanym średnio po upływie 14±7 miesięcy oraz w obrębie L1-L4 między pierwszym i drugim (średnio po upływie 17,9±14 miesięcy) oraz pierwszym i ostatnim badaniem (średnio po upływie 25±15,6 mies.). Zaobserwowano wyższe przyrosty masy kostnej w L1-L4 i SZKU w grupie pacjentek z przebyłym złamaniem kostnym ($p=0,02$ dla SZKU i $p=0,04$ dla L1, test U Manna Whitneya). Nie zaobserwowano istotnej zależności między przyrostem bezwzględnym i względnym masy kostnej w L1-L4 i SZKU a leczeniem lub nie leczeniem bisfosfoniem, ani aktywną (alfakalcidol) lub zwykłą witaminą D₃ (Test u Manna Whitneya). Testem ANOVA rang Kruskala-Wallisa badano zależność zmian masy kostnej w SZKU i L1-L4 od polimorfizmu genu osteoprotegeryny (CC, CG, GG), nie uzyskując statystycznie istotnych różnic.

Wnioski: W badanej grupie chorych zmiana gęstości mineralnej kości pod wpływem leczenia witaminą D (zwykłą lub aktywną) oraz bisfosfoniemami nie zależy od polimorfizmu genu OPG.

THE INFLUENCE OF BISPHOSPHONATES AND VITAMIN D₃ ON BONE MINERAL DENSITY IN OSTEOPOROTIC PATIENTS IN RELATION TO OSTEOPROTEGERIN (OPG) GENE POLIMORPHISM

Daria Baszko-Błaszki¹, Wanda Horst-Sikorska², Anna Wawrzyniak², Lilianna Celczyńska-Bajew², Michalina Marcinkowska², Robert Kalak³, Ryszard Słomski³, Jerzy Sowiński¹

¹ Department of Endocrinology, Metabolism and Internal Medicine, Karol Marcinkowski University of Medical Sciences, Poznań, Poland

² Department of Family Medicine, Karol Marcinkowski University of Medical Sciences, Poznań, Poland

³ Department of Human Genetics Polish Academy of Sciences, Poznań, Poland

Introduction: Osteoporosis is a polygenic disease. Genetic factors influence bone mineral density (BMD) and other factors responsible for osteoporosis treatment may depend on gene-candidates polymorphisms.

Aim: To prove if OPG gene polymorphism may influence bone mineral density changes during the treatment with vitamin D or alfacalcidol and bisphosphonates osteoporotic female patients.

Material and methods: A retrospective analysis of 81 female patients (age 51-88ys, mean 69±8,03); bone mineral density was examined three times during the observation period within hip (SZKU; n=34) and lumbar spine (L1-L4; n=47) using DEXA method (DPX-plus, Lunar); treatment: calcium, vitamin D₃ or alpacalcidol, bisphosphonates (alendronate or risendronatc) or other (calcitonine, HRT); OPG gene polymorphism was examined in Institute of Human Genetic.

Results: Statistically significant increases in BMD were observed within the hip between the first and the second examination which was done after 14±7 months, on average, and in the lumbar spine between the first and the third examination done after 25±15,6 months, overage. There were greater increases in BMD in patients with previous bone fractures ($p=0,02$ for SZKU and $p=0,04$ for

L1-L4, Mann Whitney U test). BMD changes within L1-L4 and SZKU were no dependent on the treatment or not treatment with bisphosphonates, vitamin D₃ or alfacalcidol (Mann Whitney U test), neither OPG gene polymorphism CC, CG, GG (ANOVA).

Conclusion: BMD changes during the treatment with vitamin D₃ or alfacalcidol and bisphosphonates do not depend on OPG gene polymorphism.

40-1

WPŁYW LECZENIA ESTROGENAMI NA GĘSTOŚĆ MINERALNĄ KOŚCI U PACJENTEK Z ZESPOŁEM TURNERA: BADANIE DŁUGOFALOWE

Elżbieta Andrysiak-Mamos¹, Elżbieta Sowińska-Przepiera², Zbigniew Friebe², Karina Kapczuk², Krystyna Pilarska¹

¹ Klinika Endokrynologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Metabolicznych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

² Klinika Ginekologii Katedry Perinatologii i Ginekologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Oceniano gęstość mineralną kości (BMD) kręgosłupa lędźwiowego u pacjentek z zespołem Turnera (ZT), nie leczonych hormonem wzrostu ani lekami anabolicznymi. U 34 pacjentek z ZT, w przedziałach wiekowych <15 lat, 15–20 lat, 21–25 lat lub >25 lat, wdrożono i przez 4 lata kontynuowano leczenie estroprogestagenami (EP). Rozpoczęcie leczenia EP w różnym wieku wynikało z niskich warunków socjoekonomicznych lub kontrowersyjnych poglądów w tej sprawie. Efekty leczenia oceniano na podstawie badań densytometrycznych odcinka lędźwiowego kręgosłupa (aparatur Lunar DPX). Pomiary wykonywano w odstępach rocznych (pomiar wyjściowy I i kolejne II do V). Grupę kontrolną (C) stanowiły 82 zdrowe, regularnie miesiączkujące dziewczęta i kobiety, w analogicznym wieku. W leczeniu EP stosowano doustnie dawki 0,5–2 mg estradiolu (E₂), przy których ostateczne stężenia E₂ w surowicy krwi pacjentek z ZT były porównywalne z uzyskiwanymi w grupie C, odpowiednio 75,4±8,6 i 64,7±12,3 pg/ml. Wartości BMD u wszystkich pacjentek z ZT były istotnie niższe w porównaniu do grupy C. W żadnej z grup nie wykazano korelacji liniowej między uzyskanym stężeniem E₂ w surowicy krwi a gęstością mineralną kości. U pacjentek z ZT, które rozpoczęły leczenie EP przed 15 r. ż., L2-L4 BMD (I) Z-score wynosił -2,82±0,9, po czym w trakcie leczenia w co roku obserwowano istotny przyrost BMD (ΔBMD), największy po 1. i 2. roku terapii. U pacjentek z ZT, które rozpoczęły leczenie po 21 r. ż., L2-L4 BMD (I) Z-score wynosił -2,72±0,9, a w trakcie leczenia nie uzyskano istotnego ΔBMD.

Wniosek: U pacjentek z zespołem Turnera efekt leczenia estrogenami w odniesieniu do masy kostnej zależy od wieku rozpoczęcia terapii.

THE EFFECT OF ESTROGEN THERAPY ON BONE MINERAL DENSITY IN PATIENTS WITH TURNER'S SYNDROME: LONGITUDINAL STUDY

Elżbieta Andrysiak-Mamos¹, Elżbieta Sowińska-Przepiera², Zbigniew Friebe², Karina Kapczuk², Krystyna Pilarska¹

¹ Department of Endocrinology, Hypertension and Metabolic Diseases, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland

² Division of Gynaecology, Department of Perinatology and Gynaecology, Karol Marcinkowski University of Medical Sciences in Poznań, Poland

Lumbar spine bone mineral density (BMD) was evaluated in 34 Turner's syndrome (TS) patients, neither treated with growth hormone nor anabolic steroids, that started estrogestins (EP) therapy at the age of < 15 years, 15-20 years, 21-25 years or >25 years. The varied age at the beginning of the EP therapy was the result of low socio-economic status or controversial attitude toward the hormonal therapy. The EP therapy was continued for 4 years and to assess the results BMD of the lumbar spine was measured in yearly intervals (BMD I-V), using Lunar DPX densitometer. 82 age-matched healthy females, with normal menstrual cycles, were the controls (C). Oral estradiol (E2) 0.5 to 2 mg daily was administered, the dose at which serum levels of E₂ were similar in the TS and C groups (75.4±8.6 and 64.7±12.3 pg/ml respectively). The TS patients had lower BMD than the controls. Linear correlation between serum E₂ levels and BMD was not found in any group. In the TS patients, that started EP therapy before the age of 15 years, L2-L4 BMD (I) Z-score was -2.82±0.9 and every year significant BMD gain (ΔBMD) was observed, especially after the 1st and the 2nd year of therapy. Turners that started EP therapy after the age of 21 years had L2-L4 BMD (I) Z-score -2.72±0.9 but significant ΔBMD was not achieved.

Conclusion: In patients with Turner's syndrome the timing of estrogen therapy determines the effects in relation to bone mass.

**40-2
BADANIE PROSPEKTYWNE PRZYROSTU
MASY KOSTNEJ W TRAKCIE TERAPII
ESTROGENO-PROGESTAGENOWEJ
U DZIEWCZĄT Z NISKIM WSKAŹNIKIEM
MASY CIAŁA I ZABURZENIAMI
MIESIĄCZKOWANIA WYNIKAJĄCYMI
Z DYSFUNKCJI PODWZGÓRZOWO-
PRZYSADKOWEJ**

**Elżbieta Sowińska-Przepiera, Karina Kapczuk,
Zbigniew Friebe, Katarzyna Wachowiak-
Ochmańska, Grażyna Jarząbek**

Klinika Ginekologii Katedry Perinatologii i Ginekologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Celem pracy była ocena przyrostu masy kostnej w trakcie leczenia estrogeno-progestagenami (EP) u dziewcząt z niskim wskaźnikiem masy ciała (BMI) i hipostrogenizmem. Grupę badaną (A) stanowiły 84 dziewczęta, u których w wieku 16,5±1,2 lat, co najmniej 3 lata po menarche, z uwagi na zaburzeniami miesiączkowania typu oligomenorrhoea I lub II grupy wg WHO i niską gęstość mineralną kości (L₂-L₄ BMD Z-score -2,7±0,5), rozpoczęto sekwencyjną terapię EP (2mg estradiolu doustnie). Leczenie kontynuowano przez 4 lata, co 12 miesięcy wykonywano badanie densytometryczne

odcinka lędźwiowego kręgosłupa (aparat Lunar DPX); łącznie u każdej pacjentki z grupy A wykonano 5 pomiarów BMD (I wyjściowy i kolejne II-V). Grupę kontrolną (K) stanowiło 50 zdrowych, regularnie miesiączkujących dziewcząt, dobranych wiekowo do grupy A. BMI w grupach A i K wynosił odpowiednio 18,5±2,0 i 21,4±3,2 kg/m² (p<0,001), przy czym przez cały okres dzieciństwa i adolescencji wzrost, masa ciała i BMI pacjentek z grupy A kształtowały się w zakresie 5 – 25 percentyla. Chociaż w każdym roku leczenia w grupie A uzyskiwano istotny przyrost BMD (BMDI<II<III<IV<V, p<0,001), finalna wartość BMD w grupie A była nadal niższa niż w grupie K (L₂-L₄ BMD odpowiednio 1,016±0,093 g/cm², 86,8±6,6% i Z-score -1,4±0,8 i 1,141±0,09g/cm², 103,6% i Z-score 0,3±0,9, p<0,001). Po 4 latach leczenia 38 dziewcząt z grupy A miało prawidłową masę kostną (Z-score 0,6±0,3), u 32 stwierdzano osteopenię (Z-score -1,08±0,3), a u 14 nadal osteoporozę (Z-score -2,6±0,2) (kryteria WHO).

Wnioski: 1. Niedobór estrogenów jest tylko jednym z czynników determinujących niską masę kostną u dziewcząt, a jego wyrównanie może nie być wystarczające do uzyskania optymalnej szczytowej masy kostnej, 2. Niski BMI u dziewcząt w okresie rozwoju może stanowić czynnik predykcynny niskiej masy kostnej i zaburzeń miesiączkowania.

**BONE MASS ACCRETION DURING
ESTROGEN-PROGESTIN THERAPY IN
GIRLS WITH LOW BODY MASS INDEX
AND OLIGOMENORRHEA DUE TO
HYPOTHALAMIC-PITUITARY DYSFUNCTION:
PROSPECTIVE STUDY**

**Elżbieta Sowińska-Przepiera, Karina Kapczuk,
Zbigniew Friebe, Katarzyna Wachowiak-
Ochmańska, Grażyna Jarząbek**

Division of Gynaecology, Department on Perinatology and Gynaecology
Karol Marcinkowski University of Medical Sciences in Poznań, Poland

The aim of the study was to evaluate bone mass acquisition in the course of estrogen-progestin (EP) therapy in young females with hypostrogenism and low body mass index (BMI). Bone mineral density (BMD) monitoring and cyclic EP therapy (oral estradiol 2 mg daily) were conducted for 4 years in 84 Polish oligomenorrhoeic girls (group I or II according to the WHO criteria). At the inclusion to the study these girls (the study group A) were at the age of 16.5±1.2 years, at least 3 years after menarche and have low BMD (L₂-L₄ BMD I Z-score -2.7±0.5). The control group (K) included 50 age-matched healthy girls with normal menstrual cycles. BMI in the A and K groups were respectively 18.5±2.0 and 21.4±3.2 kg/m² (p<0.001), moreover height, weight and BMI of the A group patients were in the range of 5-25 percentiles throughout the childhood and adolescence. Lumbar spine BMD measurements were performed by DPX Lunar absorptiometer in 12 month intervals as the EP therapy was continued; 5 consecutive BMD evaluations I-V were made in each patient. Following each year of therapy significant increase of BMD was observed in the A group (BMD I<II<III<IV<V, p<0.001), but even the final values in the A group (L₂-L₄ BMD V 1.016±0.093g/cm², 86.8±6.6%,

Z-score -1.4 ± 0.8) were lower than in the K group ($1.141 \pm 0.09 \text{ g/cm}^2$, $103.6\% \pm 9.0$, Z-score 0.3 ± 0.9) ($p < 0.001$). After 4 years of therapy the bone mass of 38 girls was normal for the age and the weight (Z-score 0.6 ± 0.3), 32 girls were osteopenic (Z-score -1.08 ± 0.3) and 14 girls were still osteoporotic (Z-score -2.6 ± 0.2) (according to the WHO definition).

We concluded that:

1. Estrogen deficiency is only one of the factors that determine low bone mass in girls so even adequate estradiol supplementation may appear insufficient for female adolescents to achieve normal peak bone mass,
2. Low BMI in girls at developmental age should be considered as an early predictive factor of bone mass deficiency and menstrual disorders.

P-05

Przysadka 1

*Przewodniczący sesji:
Henryk Stępień, Wojciech Zgliczyński*

41

WYNIKI LECZENIA PACJENTÓW Z MAKROGRUCZOLAKIEM PRZYSADKI OPEROWANYCH Z DOSTĘPU PRZEZ NOS I ZATOKĘ KLINOWĄ

Andrzej Sobieraj, Wojciech Maksymowicz, Marcin Konopielko

Klinika Neurochirurgii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Cel pracy: Ocena klinicznych i radiologicznych wyników leczenia makrogruczolaków przysadki operowanych z dostępu przez nos i zatokę klinową.

Materiał i metoda: Badaniom poddano grupę 21 pacjentów operowanych w Klinice Neurochirurgii CSK MSWiA w Warszawie w okresie od lutego 2002 roku do października 2004 roku. Wiek pacjentów wahał się od 33 do 73 lat. W badanej grupie znalazło się 11 mężczyzn i 10 kobiet. U wszystkich pacjentów zastosowano identyczną mikrochirurgiczną technikę operacyjną. Pacjentów kwalifikowano do leczenia operacyjnego na podstawie objawów klinicznych, współistniejących z charakterystycznym obrazem radiologicznym. U wszystkich pacjentów przed operacją wykonano badania rezonansu magnetycznego oraz badania hormonów przysadki. W 15 przypadkach rozpoznano gruczolak nieczynny hormonalnie, w 2 akromegalię, w 2 hiperprolaktynemię, w 1 TSH-oma i 1 FSH-oma. U wszystkich pacjentów przed operacją występowały objawy niedoczynności przedniego płata przysadki. Jako makrogruczolak traktowano guz o średnicy przekraczającej 2 cm. Obraz guza w badaniu rezonansu magnetycznego determinował wybór techniki operacyjnej. Nie kwalifikowano do operacji z dostępu przez nos i zatokę klinową pacjentów z guzem o znamiennej tendencji do rozrostu do przodu od łuku klinowego oraz w kierunku środkowego dołu czaszki. Wymiary guza wahały się od 25 do 45 mm w największym przekroju. Po operacji pacjentów poddano badaniom kontrolnym w okresach 3, 6, 12 i 18 miesięcy. Oceniano stan kliniczny pacjentów oraz obraz i dynamikę ewentualnego rozrostu guza

w badaniu rezonansu magnetycznego. Nie poddawano pacjentów uzupełniającej radioterapii.

Wyniki: W 15 przypadkach guz usunięto w całości w makroskopowych granicach. W pozostałych 6 pozostawiono fragmenty guza naciekające zatoki jamiste. Nie stwierdzono powikłań leczenia chirurgicznego. Bezpośrednio po operacji nie stwierdzono pogorszenia stanu klinicznego u żadnego pacjenta. We wszystkich przypadkach uzyskano poprawę ostrości wzroku i zakresu pola widzenia w okresie objętym obserwacją, tj. od 6 do 32 miesięcy. W obrazach rezonansu magnetycznego w 9 przypadkach obserwowano pozostałość masy guza, zlokalizowaną w zakresie naciekzonej zatoki jamistej. Kolejne kontrolne badania nie wykazywały progresji rozmiarów pozostałości guza. W okresie objętym badaniem nie obserwowano pogorszenia stanu klinicznego u żadnego z pacjentów. Pacjentów po operacji kierowano do ośrodków endokrynologicznych. W 8 przypadkach po przejściowej substytucji hormonów przedniego płata przysadki, po jej odstawieniu uzyskano powrót prawidłowej czynności hormonalnej przysadki. Pozostali pacjenci nadal otrzymują substytucję hormonalną.

Wnioski: W chirurgicznym leczeniu makrogruczolaków przysadki, także w tych przypadkach, gdy ekspansja ponad przepoń siodła jest znaczna, dostęp przez nos i zatokę klinową jest metodą z wyboru. Pozwala na uzyskanie dobrego efektu klinicznego redukując ryzyko różnorodnych form kraniotomii. Pozostawione w trakcie operacji fragmenty gruczolaka w obrębie zatoki jamistej w poddanej analizie grupie nie wykazywały tendencji do odrostu.

Słowa kluczowe: makrogruczolak przysadki, dostęp przez nos i zatokę klinową

42

REJESTR GUZÓW PRZYSADKI WOJEWÓDZTWA ŚWIĘTOKRZYSKIEGO – OPRACOWANIE WSTĘPNE

Dorota Szyska-Skrobot, Aldona Kowalska

Świętokrzyskie Centrum Onkologii, Kielce

Wstęp. W Polsce brak jest danych epidemiologicznych dotyczących guzów przysadki.

Celem pracy była ocena częstości występowania guzów przysadki wśród mieszkańców województwa świętokrzyskiego od 1999 do marca 2005 roku i założenie Rejestru Guzów Przysadki na tym terenie.

Materiał i metoda. Rejestr powstał na przełomie 2004/2005 roku w oparciu o dokumentację medyczną chorych z Poradni Endokrynologicznych, Oddziałów Endokrynologii i ośrodków diagnostyki obrazowej. Wyodrębniono grupę 240 chorych z guzem przysadki, którzy byli diagnozowani i leczeni w/w ośrodkach w latach 1999-03.2005, w tym 18 dzieci.

Wyniki. Przybliżony współczynnik zapadalności roczny waha się od 1,47 do 1,78. Współczynnik chorobowości na rok 2004 wynosi około 18/100 000. Guzy przysadki częściej występują u kobiet (k-65,6%, m-34,4%), częściej wśród ludności miejskiej (m-63,7%, w-46,3%).