

## Przegląd piśmiennictwa

1. Tan Z.S., Beiser A., Vasani R.S. i wsp. **Thyroid function and the risk of Alzheimer disease: the Framingham Study.** *Arch. Intern. Med.* 2008; 168: 1514–1520.

Klinicznie jawna nadczynność oraz niedoczynność gruczołu tarczycowego może być przyczyną odwracalnego zespołu otępiennego. Przeprowadzone badania nad wpływem stężenia hormonu tyreotropowego (TSH, *thyrotropin-secreting hormone*) na rozwój zaburzeń poznawczych u ludzi w stanie eutyreozy przyniosły sprzeczne rezultaty. Autorzy pracy określali stężenie osoczowej tyreotropiny u 1864 pacjentów z prawidłową funkcją tarczycy (uczestniczących w badaniu populacyjnym *Framingham*), oceniając zagrożenie rozwojem choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*). Po okresie obserwacji, trwającym średnio 13 lat, AD rozpoznano u 209 osób (w tym u 142 kobiet). Okazało się, że zarówno u pacjentek z obniżonym (< 1,0 mIU/l), jak i podwyższonym stężeniem TSH (> 2,1 mIU/l) stwierdzono zwiększone ryzyko rozwoju AD. Stężenie TSH nie było czynnikiem ryzyka AD u płci męskiej. Autorzy wykazali, że zarówno zbyt niskie, jak i nadmiernie wysokie stężenie tyreotropiny wiąże się ze wzrostem ryzyka rozwoju AD u kobiet, ale nie u mężczyzn.

2. Ribeiro R., Abucham J. **Recovery of persistent hypogonadism by clomiphene in males with prolactinomas under dopamine agonist treatment.** *Eur. J. Endocrinol.* 2009 [w druku].

Przewlekły hipogonadyzm często stwierdza się u mężczyzn z prolaktynoma, leczonych agonistami receptorów dopaminowych. Konwencjonalna terapia testosteronem wywołuje niepożądane wahania jego stężenia w surowicy krwi oraz hamowanie spermatogenezy. Do badania zakwalifikowano 14 dorosłych mężczyzn z prolaktynoma i hipogonadyzmem, leczonych agonistami dopaminy. Autorzy podawali chorym doustnie kломifen (syntetyczny związek działający bezpośrednio na receptory podwzgórza, wybiórczo blokujący wiązanie się estradiolu) w dawce 50 mg na dobę przez 12 tygodni. U 10 pacjentów (71%), spośród których u 5 stężenie prolaktyny było podwyższone, uzyskano dobrą odpowiedź na leczenie. U chorych z astenospermia przed leczeniem wykazano poprawę funkcji erekcyjnych oraz zwiększenie ruchliwości plemników. Autorzy dowodzą, że podawanie w tej grupie pacjentów kломifenu przywraca prawidłowe stężenie testosteronu i poprawia ruchliwość plemników. Powrót prawidłowej funkcji gonad okazał się niezależny od stężenia prolaktyny.

3. Aluclu M.U., Bahceci S., Bahceci M. **A rare embryological malformation of brain — Dandy-Walker syndrome — and its association with Kallmann's syndrome.** *Neuro. Endocrinol. Lett.* 2007; 28: 255–258.

Bardzo rzadki przypadek, prawdopodobnie drugi dotychczas opisany, współistnienia zespołu Dandy-Walkera (kompleks wad wrodzonych tyłomózgowia z torbielowatym poszerzeniem komory IV, hipoplazją robaka mózdzku i wysokim ustawieniem namiotu mózdzku) oraz zespołu Kallmanna u 15-letniego chłopca narodowości tureckiej. Chory został przyjęty na oddział endokrynologiczny z powodu opóźnionego dojrzewania płciowego; stwierdzono u niego cechy hipogonadyzmu hipogonadotropowego z towarzyszącą anosmią oraz brakiem hormonu uwalniającego gonadotropiny (GnRH, *gonadotrophin-releasing hormone*). W badaniach neuroobrazowych (tomografia komputerowa głowy) uwidoczniono zmiany typowe dla zespołu Dandy-Walkera.

4. Rönnemaa E., Zethelius B., Sundelöf J. i wsp. **Impaired insulin secretion increases the risk of Alzheimer disease.** *Neurology* 2008; 71: 1065–1071.

U chorych na cukrzycę obserwuje się podwyższone ryzyko rozwoju zaburzeń funkcji poznawczych i pełnoobjawowego zespołu otępiennego. Autorzy badali związek między uwalnianiem insuliny, metabolizmem glukozy oraz następczym rozwojem choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*). Pracę oparto

na dużym populacyjnym badaniu dynamicznym *Uppsala Longitudinal Study of Adult Men*, w którym uczestniczyło ponad 2300 dorosłych osób powyżej 50. roku życia. Okazało się, że osłabiona wczesna odpowiedź na insulinę wiązała się ze zwiększonym ryzykiem AD; również po uwzględnieniu wpływu wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), stężenia cholesterolu, palenia tytoniu, poziomu edukacji oraz insulinooporności. Związek ten był jeszcze silniej wyrażony u chorych nieposiadających allelu 4 apolipoproteiny E (ApoE). Zespół nietolerancji glukozy zwiększał ryzyko otępienia naczyniopochodnego, ale nie otępienia o charakterze pierwotnie zwyrodnieniowym. Zespół autorów szwedzkich dowodzi, że utrata wczesnej odpowiedzi na insulinę (bez klinicznie jawnych zaburzeń gospodarki węglowodanowej) może na wiele lat istotnie zwiększać ryzyko rozwoju AD.

5. Huang C.C., Liu C.W., Weng M.C. i wsp. **Association of C-reactive protein and insulin resistance in patients with chronic spinal cord injury.** *J. Rehabil. Med.* 2008; 40: 819–822.

Celem pracy było zbadanie potencjalnego związku między stężeniem białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) a insulinoopornością u chorych po przebytych urazie rdzenia kręgowego. Do badania zakwalifikowano 42 osoby, które doznały urazu kręgosłupa z objawami uszkodzenia rdzenia kręgowego, utrzymującymi się dłużej niż 6 miesięcy. U 18 pacjentów (43%) stwierdzono podwyższone stężenie CRP, które przekraczało 3 mg/l. Stężenie CRP i insulinooporność nie różniły się istotnie między grupami chorych z całkowitym lub częściowym uszkodzeniem rdzenia kręgowego oraz grupą z paraparezą lub niedowładem czterokończynowym. Autorzy wykazali, że u większości pacjentów w młodszym i średnim wieku z przewlekłym uszkodzeniem rdzenia kręgowego oraz wysokim stężeniem CRP występuje równocześnie zwiększona insulinooporność. Stężenie CRP koreluje ze stopniem nasilenia insulinooporności.

6. Hsieh M.J., Lyu R.K., Chang W.N. i wsp. **Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: clinical characteristics and predictors of recurrent paralytic attacks.** *Eur. J. Neurol.* 2008; 15: 559–564.

Celem pracy była charakterystyka kliniczna pacjentów z tyreotoksycznym okresowym porażeniem hipokaliemicznym (hoTPP, *hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis*) oraz próba identyfikacji czynników predysponujących do nawrotów napadów porażenia. Czterdziestu pięciu pacjentów z hoTPP poddano analizie retrospektywnej. Stwierdzono wyraźnie częstsze występowanie choroby u płci męskiej (41 osób, 91%); średni wiek w momencie wystąpienia początku objawów wynosił około 33 lat. Czynniki predysponującymi do napadów były: odpoczynek nocny, gorąca kąpiel, infekcje górnych dróg oddechowych oraz nasilony wysiłek fizyczny. Przed osiągnięciem stanu eutyreozy częstość nawrotów napadów wynosiła 62,2% i była najwyższa w pierwszych 3 miesiącach od rozpoznania. Największą częstość nawrotów napadów porażenia obserwowano u pacjentów z infekcją górnych dróg oddechowych.

7. Sundelöf J., Arnlöv J., Ingelsson E. i wsp. **Serum cystatin C and the risk of Alzheimer disease in elderly men.** *Neurology* 2008; 71: 1072–1079.

W licznych badaniach sugerowano związek podwyższonej aktywności cystatyny C (polipeptyd będący inhibitorem proteinaz cysteinowych) w mózgowiu z ochronnym wpływem względem rozwoju choroby Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*). Autorzy pracy oznaczali stężenie cystatyny C w surowicy osób w podeszłym wieku (badanie populacyjne *Uppsala Longitudinal Study of Adult Men*). U 82 osób doszło do rozwoju AD. Obniżenie stężenia cystatyny C o 0,1  $\mu\text{mol/l}$  u osób w wieku 70–77 lat zwiększało ryzyko rozwoju AD o 29%. Autorzy wykazali, że niskie stężenie osoczowej cystatyny C poprzedza kliniczne ujawnienie się AD u osób w podeszłym wieku i można je traktować jako marker ryzyka rozwoju otępienia pierwotnie zwyrodnieniowego.

**Ilek. Mieszko Zagrajek**  
*Klinika Neurologii AM we Wrocławiu*