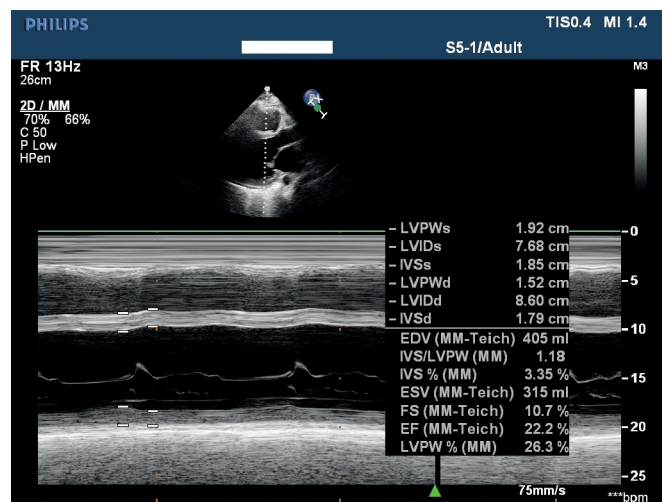


ním periférnej vaskulárnej rezistencie, ktorá v konečnom dôsledku vedie k kongestívnemu srdcovému zlyhávaniu (2, 3). Valvulopatia je pri akromegalickej kardiomyopatii bežná, v čase diagnostiky postihuje 75 % pacientov (4). V dôsledku degenerácie interstícia chlopňového tkaniva vzniká aortálna a mitrálna insuficiencia (5). Tento stav sa označuje ako myxomatózna valvulopatia. Chlopňové chyby sú o to dôležitejšie, že perzistujú aj po úspešnej liečbe, na rozdiel od zmien na myokarde, ktoré minimálne do určitej miery regredujú (5). Akromegalickej kardiomyopatii často sprevádzajú aj arytmie. Táto komplikácia je dôsledkom intersticiálnej fibrózy, myofibrilárnej poruchy a srdcovej hypertrofiie vedúcim k anatomickým zmenám v kardiomyocytoch a tým k abnormalitám v prevodom systéme myokardu (6, 7). Arytmie sú prítomné až u 89 % pacientov s akromegáliou, medzi najčastejšie patria supraventrikulárne a ventrikulárne extrasystoly, paroxyzmálna supraventrikulárna tachykardia, paroxyzmálna fibrilácia predsiení, blokády ramienok, sick sinus syndróm a v extrémnych prípadoch aj komorová tachykardia (4, 8). Medzi najdôležitejšie negatívne prognostické faktory u pacientov s akromegáliou patrí artériová hypertenzia (AH). Nadprodukcia RH vedie k inzulínovej rezistencii, stimulácií rastu hladkej svaloviny a tým k zvýšeniu vaskulárnej rezistencie s rozvojom AH. V patomechanizme AH sa uplatňuje aj vplyv RH na zvýšenú resorbciu sodíka s následnou zvýšenou retenciou tekutín (9). Trvanie hormonálne aktívnej akromegálie má pri rozvoji akromegalickej kardiomyopatie rozhodujúcu úlohu, nakoľko koreluje s prevalenciou artériovej hypertenzie (10), diabetes mellitus (11) a srdcových komplikácií vrátane valvulopatií (12), arytmií (13, 14), diastolickej a systolickej dysfunkcie (10), čo naznačuje potenciálny kumulatívny účinok dlhodobého nadbytku RH.

Kazuistika

Uvádzame prípad 39-ročného muža (narodený v roku 1979) s dlhodobou anamnézou artériovej hypertenzie a exogénnou obezitou, prijatého na interné oddelenie pre akútne srdcové zlyhávanie. Pacient bez predchorobia vírusového ochorenia, nefajčiar, abstinent. Subjektívne prí príjme prítomné kludové dyspnoe (anamnesticky námahové dyspnoe v trvaní 3 mesiace, poslednú noc pred hospitalizáciou kludové dyspnoe a intolerancia horizontálnej polohy), bez bolesti na hrudníku a palpitácií, udáva zvýšené potenie v trvaní asi 1 roku. Objektívne (telesná výška: 193 cm, telesná hmotnosť: 150 kg, BMI: 40,5 kg/m², TK: 140/95 mm Hg) prítomné akromegaloidné črty (zvýraznené nadočnicové oblúky, mierne prominujúca mandibula, rozostup zubov a zväčšený nos), auskultačne prítomné bilaterálne do 1/2 pľúc neprízvučné chropky, srdcové ozvy boli ohraničené, bez šelestu, dolné končatiny s perimaleolárnymi edémami. Na EKG prítomný sínusový rytmus s frekvenciou 66/min, bez prítomnosti čerstvých ischemických zmien. RTG hrudníka s nálezom rozšíreného srdcového tieňa s akcentovanou bronchovaskulárnou kresbou až škvrnitého vzhľadu s maximom perihilózne a parakardiálne vpravo. V úvode hospitalizácie bola nasadená komplexná liečba srdcového zlyhávania. Realizované echokardiografické vyšetrenie s nálezom dilatácie srdcových oddielov, hypertrofiie interventrikulárneho septa (IVS 17 mm), s difúznou poruchou kinetiky stien ľavej komory (ĽK)

Obr. 1. Echokardiogram



LVPWs – hrúbky zadnej steny ĽK v end systole, LVIDs – rozmer dutiny ľavej komory v systole, IVSs – hrúbka interventrikulárneho septa v systole, LVPWd – hrúbky zadnej steny ĽK v end diastole, LVIDd – rozmer dutiny ľavej komory v diastole, IVSd – hrúbka interventrikulárneho septa v diastole, EDV – koncový diastolický objem, ESV – koncový systolický objem, FS – frakčné skrátenie, EF – ejekčná frakcia

Tab. 1. Výsledky laboratórných vyšetrení

| Laboratórne vyšetrenia | Vstupné hodnoty |
|---|-----------------|
| Kortizol v sére o 8.00 nmol/l N: (118,6–618) | 517,5 |
| Adrenokortikotropný hormón pg/ml | |
| N: (0,00–46,0) | 41,3 |
| Inzulínu podobný rastový hormón ng/ml | |
| N: (58–219) | 660 |
| IGFBP3 binding protein 3 ng/ml | |
| N: (58,0–219) | 10400 |
| Rastový hormón ng/ml N: (0,00–10,00) | 12,7 |
| Luteinizačný hormón IU/l N: (1,21–11,48) | 3,62 |
| Folikulostimulačný hormón IU/l N: (1,0–19,08) | 4,74 |
| Testosterón celkový nmol/l N: (7,0–26,0) | 16,96 |
| Prolaktín mIU/l N: (44,52–375,24) | 284,504 |
| Tyreotropín mIU/l N: (0,35–5,10) | 2,2 |
| Tyroxín (voľný) pmol/l N: (10,5–22,7) | 18,71 |

s významne redukovanou ejekčnou frakciou (EF) 22 %, reštrikčný typ plnenia ĽK, bez významnej chlopňovej chyby (Obr. 1). Koronarograficky bez nálezu hemodynamicky významných stenóz na epikardiálnych srdcových tepnách. Laboratórne zápalové parametre boli v norme. Úvodne bol stav hodnotený ako akútne srdcové zlyhávanie pri zanedbanej artériovej hypertenzii, event. bola zvažovaná diagnóza hypertrofickej kardiomyopatie. Na komplexnej liečbe došlo u pacienta k zlepšeniu klinického stavu (pri demitácií funkčne v štádiu NYHA II). Počas hospitalizácie na internom oddelení bez záchytu závažnejších porúch rytmu. Pre suspektnú akromegáliu bol následne pacient prijatý na endokrinologické oddelenie Národného endokrinologického ústavu v Ľubochni, kde boli realizované laboratórne vyšetrenia so záchyтом zvýšenej hladiny rastového hormónu, inzulínu podobného rastového faktora 1 (IGF-1) a IGF viažúceho proteínu 3 (IGFBP3) (Tab. 1). Doplnený orálno-glukózový tolerančný test s RH bez adekvátnej supresibility (Tab. 2). Na základe uvedeného bola potvrdená diagnóza akromegálie. Realizované USG abdomenu s nálezom hepatomegálie a denzitometrické vyšetrenie s kostnou denzitou v norme pre daný vek a pohlavie. Následne realizované MR hypofýzy s nálezom ložiskového