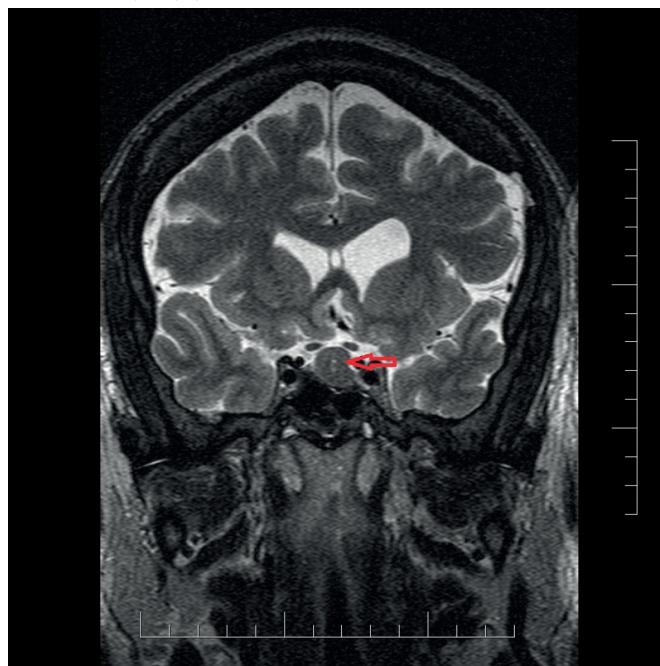


zvčšenia adenohypofýzy vs. makroadenómu hypofýzy (Obr. 2 a 3). Hypofýza – veľkosti 14 × 14 × 12 mm, konvexného až naznačeného bikonvexného tvaru pre prominenciu kraniálneho okraja do supraselárnej oblasti, zvčšená adenohypofýza rozširuje turecké sedlo. V T1WI aj v T2WI je celá hypofýza homogénne izosignálna, vo ventrálnej časti adenohypofýzy je drobný vaskulárny okrsok priemeru 3 mm, infundibulum bez deviácie, chiazma opticum je nerozšírená. Postkontrastne sa celá adenohypofýza už v arteriálnej fáze nehomogénne stredne intenzívne vysyuje. Vzdialenosť zrakovej dráhy od makroadenómu hypofýzy je 0,5 mm. Doplnený bol perimeter bez výpadku v zornom poli. U pacienta bola v súčasnosti zahájená liečba somatostatínovými analógmi (SSA) lanreotid v dávke 120 mg každých 28 dní. Od transfénooidálneho operačného riešenia makroadenómu hypofýzy bolo vzhľadom ku kardiálnemu nálezu t.č. upustené. Z endokrinologického hľadiska je v prípade nedostatočného efektu SSA na aktivitu ochorenia ako aj vplyvu na kardiomyopatiu v pláne pridanie Pegvisomantu do liečby. Z kardiologického hľadiska je v pláne doplnenie MR srdca za účelom rozšírenia diferenciálnej diagnostiky a následne v prípade neúspechu liečby akromegálie implantácia kardioverter-defibrilátora (ICD) s konzultáciou transplantačného centra.

Diskusia

Akromegália je ochorenie, ktoré je asociované s typickou kardiomyopatiou charakterizovanou biventrikulárnou hypertrofiou. Artériová hypertenzia, valvulopatie, arytmie a endotelálna dysfunkcia predstavujú u akromegálie ďalšie relevantné kardiovaskulárne komplikácie, ktoré spolu s respiračnými a metabolickými komplikáciami prispievajú k rozvoju ochorenia srdca a zvýšeniu kardiovaskulárneho rizika. Pre úplnosť uvádzame ďalšie možné príčiny kardiomyopatií (Tab. 3). V patogenéze akromegalickej kardiomyopatie sa uplatňuje priamy účinok nadbytku RH a IGF-1 na srdce ako aj nepriame mechanizmy, ktorými nadbytok RH a IGF-1 vedie k vzniku artériovej hypertenzie, poruche metabolizmu glukózy a lipidov, čoho výsledkom je srdcová glukototoxicita a lipototoxicita, s následnou srdcovou remodeláciou a hypertrofiou (15,16). RH/IGF-1 ovplyvňuje 3 hlavné aspekty kardiovaskulárneho systému: rast a štruktúru myocytov, kontraktilitu srdca a vaskulárnu funkciu. Hlavné procesy ovplyvňujúce rast myocytov sú zvýšenie absorpcie aminokyselín/syntéza proteínov, zvčšenie veľkosti kardiomyocytu a zvýšenie expresie génov srdcového svalu. Nadmerná expresia IGF-1 nezávisle zvyšuje transkripciu hlavných génov špecifických pre srdcové svaly vrátane troponínu, ľahkého reťazca myozínu, α -aktínu a IGF-1 viažuceho proteínu, čo vedie k fibróze myokardu (17). Okrem iného IGF-1 podporuje aj samotnú syntézu kolagénu fibroblastmi, zatiaľ čo RH zvyšuje rýchlosť ukladania srdcového kolagénu (17). Dochádza k intersticiálnej remodelácii, zhoršuje sa komorová relaxácia, čo má za následok počiatočnú diastolickú dysfunkciu a následnú systolickú dysfunkciu. U menej ako 3 % pacientov sa akromegalickej kardiomyopatie v neskorších štádiách prejaví ako kongestívne srdcové zlyhávanie (18). Efektívna liečba akromegálie má významný vplyv na zlepšenie kardiovaskulárneho ochorenia s možnosťou zotavenia do normálu a to hlavne u mladých pacientov s krátkou dobou trvania ochorenia (18). U akromegalikov, u ktorých dôjde k vzniku srdco-

Obr. 2. MR hypofýzy T2 tse HIRes v koronárnej rovine



Červená šípka označuje adenóm hypofýzy

Tab. 2. Výsledok oGTT s RH (po 75 g glukózy p.o.)

oGTT s RH	0. minúta	60. minúta	120. minúta
Glykémia (mmol/l)	5,0	7,9	7,2
RH (ng/ml)	12,7	14,6	14,0
IGF-1 (ng/ml)	660,0	–	–

vého zlyhania na podklade dilatácie srdca, je možné krátkodobé zlepšenie vplyvom liečby, avšak dlhodobá prognóza je horšia ako u pacientov so srdcovým zlyhaním z iných príčin. Pri liečbe adenómov produkujúcich RH je prvotnou terapiou transsfénooidálna chirurgia. Kurabilný efekt transfénooidálnej chirurgie u akromegalikov je 85–90 % pri mikroadenómoch a 65 % pri makroadenómoch hypofýzy (19). Na Slovensku a v Českej republike sú podľa údajov z registra sellárných tumorov (RESET) výsledky horšie. U 81 % celkovo operovaných pacientov bola normalizácia hladín IGF-1 po 3 mesiacoch prítomná v 54,5 % u mikroadenómov a v 42,4 % u makroadenómov (20). Úspešná chirurgická liečba u akromegálie významne zlepšuje artériovú hypertenziu, srdcovú hypertrofiu, diastolickú a systolickú dysfunkciu (21) ako aj dysfunkciu endotelu (22). Z medikamentózneho liečby sú pre pacientov s akromegáliou prvou líniou somatostatínové analógy (SSA). Ich predoperačné podávanie môže zvýšiť úspešnosť samotného chirurgického zákroku (23). Liečba SSA je doporučená ako primárna u pacientov s kontraindikáciou chirurgického výkonu (24). Efekt liečby SSA na normalizáciu hladín RH a IGF-1 sa značne líši medzi jednotlivými štúdiami v rozmedzí 20–70 % (25). V nedávnej metaanalýze bol publikovaný účinok SSA na normalizáciu hladín RH u 55 % liečených pacientov a na normalizáciu hladín IGF-1 u 56 % liečených pacientov, bez významného rozdielu medzi jednotlivými typmi SSA (26). Pri liečbe SSA dochádza vplyvom normalizácie hladiny hormónov k pomerne rýchlej redukcii hypertrofie LK (27–29) ako aj zlepšeniu diastolickej a systolickej funkcie (30). Štúdie preukázali závislosť redukcii hypertrofie LK ako aj zlepšenia systolickej a diastolickej