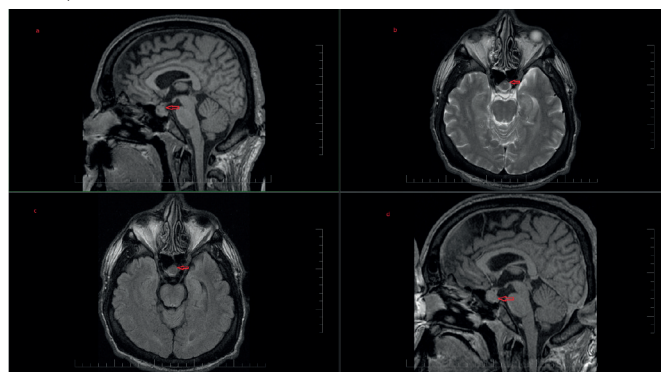


dysfunkcie nielen od vplyvu normalizácie hormonálneho statusu, ale aj od veku pacienta (21, 31), trvania ochorenia (27, 31) a kontroly metabolických komorbidít (27). Dosaiahnutie kontroly ochorenia vplyvom 12 mesačnej liečby SSA viedlo k normalizácii hmotnosti ĽK u 100 % mladých pacientov a 50 % pacientov v strednom veku a k zlepšeniu EF došlo u 80 % mladých pacientov a 50 % pacientov v strednom veku (27). Chirurgická liečba alebo 12-mesačná prvolíniová liečba SSA mali porovnateľný vplyv na zlepšenie hypertrofie ĽK a diastolickej funkcie, zatiaľ čo zlepšenie systolickej funkcie bolo významnejšie u pacientov liečených SSA v porovnaní s pacientmi liečenými chirurgicky (21). 5-ročná prvolíniová liečba SSA viedla k významnému zníženiu prevalence artériovej hypertenzie, hypertrofie ĽK, diastolickej a systolickej dysfunkcie, prevalence arytmií, dyslipidémie a miernemu poklesu v prevalencii porúch metabolizmu glukózy (28, 32). Ďalšou možnosťou liečby u pacientov rezistentných alebo slabo reagujúcich na liečbu SSA je antagonist receptoru pre rastový hormón pegvisomant (PEG). V pilotných štúdiách bola dosiahnutá normalizácia hladín IGF-1 až u 95 % pacientov užívajúcich pegvisomant v dávke 40 mg denne (33, 34). Pegvisomant zlepšuje citlivosť na inzulín a dlhodobé sledovanie ukázalo významné zníženie hladiny glukózy nalačno, čím pôsobí protektívne na rozvoj diabetes mellitus (35). Liečba pegvisomantom vedie k zníženiu krvného tlaku u pacientov s artériovou hypertenziou (36), redukcii arytmií (37) a k zlepšeniu vaskulárnej endotelovej dysfunkcie (38). Dlhodobá monoterapia PEG preukázala zlepšenie akromegalickej kardiomyopatie a to zmenšením srdcovej hypertrofie, znížením diastolického tlaku a zlepšením systolickej funkcie (39). Kuhn et al vo svojej štúdií potvrdili významne zlepšenie ejekčnej frakcie ĽK u pacientov, ktorých východisková EF bola  $\leq 60$  % pri dlhobodej liečbe pegvisomantom (viac ako 10 rokov). Taktiež u pacientov s vysokým hmotnostným indexom ĽK preukázali okrem významného zlepšenia EF aj zníženie hmotnostného indexu ĽK (40). Agonisti dopamínu (DA) majú v liečbe akromegálie doplnkový účinok, najmä pri súčasnej sekrécii prolaktínu. Dlhodobá kombinovaná liečba SSA a pegvisomantom u pacientov s akromegalicou kardiomyopatiou viedla k zlepšeniu EF ĽK, k zmenšeniu hypertrofie a zníženiu diastolickej dysfunkcie (41). Na posúdenie vplyvu rádioterapie na kardiovaskulárny systém u pacientov s akromegáliou nie je doposiaľ realizované dostatočné množstvo štúdií. Môže to byť spôsobené oneskoreným efektom liečby ako aj sprievodným rizikom hypopituitarizmu, ktoré neumožňuje spoľahlivú analýzu jeho priaznivých vplyvov na kardiovaskulárne riziko (42). Medikamentózna liečba srdcového zlyhávanie na podklade akromegalickej kardiomyopatie sa v podstate nelíši od liečby srdcového zlyhávanie z iných príčin. Pozostáva z inhibítorov angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEi), prípadne blokátorov angiotenzínových receptorov (ARB), betablokátorov, diuretík a event. antagonistov aldosterónových receptorov. Inhibitory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEi) a  $\beta$ -adrenergní antagonisti špecificky priaznivo ovplyvňujú fibrotickú remodeláciu srdca (43). Nedávna predbežná štúdia preukázala pozitívny efekt liečby ACEi/ARB na konečné diastolické a endsystolické objemy u akromegalíkov (44). Závažnejšie srdcové zlyhávanie si môže vyžadovať inotropné látky, parenterálne diuretík, angiotensin receptor-neprilysin inhibítor, alebo

**Obr. 3.** MR hypofýzy: (a) T1VO mpr v sagitálnej rovine, (b) T2 VO tse v transverzálnej rovine, (c) FLAIR tra v transverzálnej rovine, (d) T1VO mpr v sagitálnej rovine postkontrastne



Červená šípka označuje adenóm hypofýzy

**Tab. 3.** Príčiny kardiomyopatie a asociované ochorenia (46)

| Príčiny            | Ochorenia  |
|--------------------|--|
| Kardiovaskulárne   | Ischemická choroba srdca   |
|                    | Artérová hypertenzia   |
|                    | Chlopňové ochorenia srdca  |
|                    | Idiopatická dilatačná kardiomyopatia                                       |
|                    | Idiopatická reštriktívna kardiomyopatia                                    |
|                    | Kardiálna amyloidóza   |
| Metabolické        | Hladovanie, deficit vitamínov  |
|                    | Diabetes mellitus, hypotyreóza a hypertyreóza, akromegália, feochromocytóm |
|                    | Glykogenózy  |
| Infekčné, zápalové | Sekundárna amyloidóza, sarkoidóza  |
|                    | Akútna vírusová infekcia (Coxsackie B), HIV, hepatitída C                  |
|                    | Chagasova choroba (protozoálna infekcia)                                   |
| Toxické            | Alkohol, kokaín, amfetamíny, chemoterapia                                  |
| Genetické          | Familiárna dilatačná kardiomyopatia  |
|                    | Familiárna srdcová amyloidóza  |
|                    | Nonkompaktná kardiomyopatia  |
|                    | Systolická dysfunkcia bez dilatácie  |
|                    | Arytmogénna dysplázia pravej komory  |
|                    | Hypertrofická kardiomyopatia   |
|                    | Hemochromatóza   |
| Tachykardia        | Tachykardiou indukovaná kardiomyopatia                                     |
| Tehotenstvo        | Peripartálna kardiomyopatia  |

srdcovú resynchronizačnú terapiu, hoci použitie týchto intervencií sa pri zlyhávaní srdca na podklade akromegalickej kardiomyopatie dostatočne neskúmalo. Dlhodobá prognóza srdcového zlyhávanie na podklade kardiomyopatie u pacientov s akromegáliou zostáva nepriaznivá; úmrtnosť je približne u 25 % po 1 roku a viac ako 35 % po 5 rokoch (45).

## Záver

Kardiovaskulárne ochorenia predstavujú hlavnú príčinu mortality u akromegalíkov. V rámci diferenciálnej diagnostiky srdcového zlyhávanie na podklade kardiomyopatie netreba zabúdať aj na možnú endokrinnú príčinu a to nielen na poruchu funkcie štítnej žľazy, ale aj akromegáliu. Včasná diagnostika a liečba akromegálie je jedinou možnosťou v ovplyvnení morbidity a mortality pacientov trpiacich týmto ochorením.