

Echokardiografické charakteristiky morfologických a funkčních změn ľavého srdca u akromegálie

(Echocardiographic characteristics of morphological and functional changes of the left heart in acromegaly)

Ivana Ságová^{a,b}, Milan Dragula^b, Tomáš Bolek^b, Martin Jozef Pěč^b,
Jakub Jurica^b, Daniela Kantárová^b, Marián Mokáň^b, Matej Samoš^b

^a Endokrinologické oddelenie, Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Ľubochňa, Slovensko

^b 1. Interná klinika UN a JLFUK, Martin, Slovensko

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 15. 10. 2025

Přijat: 23. 10. 2025

Dostupný online: 8. 6. 2026

Klíčové slová:

Akromegálie

Echokardiografia

Inzulínu podobný rastový faktor 1

Rastový hormón

Keywords:

Acromegaly

Echocardiography

Growth hormone

Insulin-like growth factor 1

SÚHRN

Ciel: Štúdia bola zameraná na hodnotenie štrukturálnych a funkčných parametrov ľavého srdca u pacientov s aktívnou akromegáliou s využitím 2D echokardiografie a posúdenie ich vzťahu s aktivitou a trvaním akromegálie.

Metodika: Prospektívne bolo vyšetrených 80 pacientov s aktívnou akromegáliou (aAP) (48 žien, 32 mužov) a 80 zdravých kontrol (53 žien, 27 mužov) zodpovedajúcich veku, pohlaviu a BMI.

Výsledky: Hypertrofia ľavej komory (LK) bola prítomná u 70 % pacientov s aktívnou akromegáliou. Hmotnosť LK (LVM) bola signifikantne väčšia u aAP v porovnaní so zdravými kontrolami (index LVM [LVMI]: $143,5 \pm 50,5$ g/m² vs 83 ± 16 g/m², $p < 0,001$). Potvrdili sme pozitívnu koreláciu medzi LVM a aktivitou akromegálie. LVM pozitívne korelovalo s koncentraciami inzulínu podobného rastového faktora 1 (IGF-1) ($R = 0,642$, $p < 0,001$) ako aj koncentraciami rastového hormónu (RH) ($R = 0,337$, $p = 0,017$). Naproti tomu sme nepreukázali signifikantnú súvislosť medzi trvaním ochorenia a LVM. Hoci rozdiel vo veľkosti LK medzi skupinou aAP a zdravými kontrolami nedosiahol štatistickú významnosť, u pacientov s aAP bol prítomný trend k väčšej veľkosti LK. U aAP boli prítomné zväčšenie ľavej predsieni s predominantne diastolickou dysfunkciou 1. stupňa (93,8 %) pri nízkej prevalencii systolickej dysfunkcie.

Záver: Naša štúdia preukázala vyššiu prevalenciu štrukturálnych a funkčných zmien ľavého srdca u pacientov s akromegáliou, ktoré korelovali s aktivitou ochorenia, nie však s jeho trvaním. Naše výsledky poukazujú na význam včasnej diagnostiky a liečby akromegálie s cieľom prevencie akromegáliou indukovaných kardiálnych zmien.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Objective: This study aimed to assess structural and functional parameters of the left heart in patients with active acromegaly using 2D echocardiography and to evaluate their relationship with disease activity and duration.

Methods: A prospective study was performed in 80 patients with active acromegaly (aAP) (48 women, 32 men) and 80 healthy controls (53 women, 27 men) matched for age, sex, and BMI.

Results: Left ventricular hypertrophy (LVH) was present in 70% of patients with active acromegaly. Left ventricular mass (LVM) was significantly higher in aAP compared to healthy controls (LV mass index [LVMI]: $143,5 \pm 50,5$ g/m² vs. 83 ± 16 g/m², $p < 0.001$). A positive correlation was observed between LVM and acromegaly activity. LVM correlated positively with insulin-like growth factor 1 (IGF-1) levels ($R = 0,642$, $p < 0,001$) and growth hormone (GH) levels ($R = 0,337$, $p = 0,017$). No significant association was found between disease duration and LVM. Although the difference in left ventricular size between aAP and controls did not reach statistical significance, a trend toward larger LV dimensions was observed in aAP. Patients with aAP also exhibited left atrial enlargement and predominantly grade 1 diastolic dysfunction (93,8%) with a low prevalence of systolic dysfunction.

Conclusion: Our study demonstrates a higher prevalence of structural and functional left heart changes in patients with acromegaly, which correlate with disease activity but not duration. These findings highlight the importance of early diagnosis and effective treatment of acromegaly to prevent acromegaly-induced cardiac alterations.

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Ivana Ságová, PhD., MPH, Endokrinologické oddelenie, Národný endokrinologický a diabetologický ústav Ľubochňa, Kollárová 282/3, 034 91 Ľubochňa, Slovensko, e-mail: ivana.sagova1@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.113

Úvod

Akromegália je zriedkavé ochorenie vznikajúce v 99 % na podklade adenómu hypofýzy, ktoré je charakterizované hypersekreciou rastového hormónu (RH) / inzulínu podobného rastového faktora 1 (IGF-1).¹ Kardiovaskulárne (KVS) ochorenia sú najčastejšími sprievodnými ochoreniami u pacientov s akromegáliou a zároveň hlavnou príčinou smrti.^{2,3} Medzi najčastejšie KVS komplikácie patria artériová hypertenzia (AH), ateroskleróza, ischemická choroba srdca, hypertrofia septa, dysfunkcia ľavej komory, valvulopatie, arytmie a endotelová dysfunkcia.⁴ Okrem toho bola pri akromegálii popísaná aj špecifická kardiomyopatia (AKM).¹ AKM sa vyznačuje hypertrofiou ľavej komory a diastolickou dysfunkciou, ktoré môžu postupne viesť k poruche systolickej funkcie.⁵ V patogenéze KVS ochorení sa uplatňuje priamy účinok RH/IGF-1 na myokard, ktorý vedie ku vzniku hypertrofie ľavej komory, zvyšuje kontraktilitu myokardu a ovplyvňuje influx vápnika do kardiomyocytov. RH/IGF-1 majú aj nepriamy vplyv na srdce, a to prostredníctvom regulácie odporu periférnych ciev.² Hlavnými predisponujúcimi faktormi pre rozvoj AH a srdcových abnormalít u akromegálie sú trvanie hypersekrecie RH/IGF-1, vek a hodnota indexu telesnej hmotnosti (BMI).² KVS komorbidity u pacientov s akromegáliou významne zvyšujú morbiditu a mortalitu. K zvýšenej mortalite na KVS ochorenia u akromegálie prispievajú aj sprievodné ochorenia (diabetes mellitus, dyslipidémia a syndróm spánkového apnoe). V súčasnosti úmrtnosť na akromegáliu klesá vďaka častejšiemu využívaniu neurochirurgie, vývoju nových účinných liečebných metód a zvýšenému používaniu rádiochirurgie v posledných rokoch.⁶ Najnovšie štúdie potvrdili, že dôsledná kontrola hladín RH/IGF-1 znižuje riziko úmrtnosti.⁷⁻⁹ Po účinnej liečbe sú srdcové abnormality pri akromegálii reverzibilné, najmä u mladších pacientov s krátkym trvaním ochorenia a kontrolovanými koncentraciami RH/IGF-1.¹⁰⁻¹² Akromegália sa rozvíja pomaly, čo vedie k oneskorenej diagnostike, zvyčajne po 8–10 rokoch.¹³ Preto je včasná diagnostika a skorá liečba akromegálie nevyhnutná na prevenciu KVS poškodenia.⁴

Cieľom štúdie bolo posúdenie morfológických a funkčných parametrov ľavostranných srdcových dutín pomocou 2D echokardiografie u pacientov s aktívnou akromegáliou v porovnaní so zdravými kontrolami zodpovedajúcimi veku, pohlaviu a BMI. Druhotným cieľom bolo posúdenie vzájomných vzťahov medzi morfológiou ľavej predsiene a komory, funkciou ľavej komory a aktívnou/trvaním akromegálie.

Materiál a metodika

Do súboru bolo zaradených 80 pacientov s akromegáliou (48 žien a 32 mužov) a 80 zdravých probandov (53 žien a 27 mužov) zodpovedajúcich pohlaviu, veku a BMI, ktorí tvorili kontrolnú skupinu. Štúdia bola realizovaná v Národnom endokrinologickom a diabetologickom ústave v Ľubochni od septembra 2017 do apríla 2024. Štúdia bola vykonaná v zhode s Helsinskou deklaráciou z roku 1975 (a jej revíziou z roku 2000). Každý proband štúdie dobrovoľne podpísal informovaný súhlas s účasťou na štúdiu.

Kritériá zaradenia pre aAP boli nasledovné:

- **Pacienti s prítomnosťou akromegálie.** Diagnóza bola stanovená na základe kritérií: koncentrácia RH > 1 µg/l počas orálneho glukózového tolerančného testu (oGTT) pred začatím akejkoľvek liečby, koncentrácia IGF-1 presahujúca referenčný rozsah pre daný vek a pohlavie a prítomnosť hypofyzárneho adenómu na magnetickej rezonancii (MR).¹⁴
- **Aktívna akromegália u pacientov s akromegáliou po predchádzajúcej liečbe bola definovaná ako:** zvýšené koncentrácie IGF-1 nad referenčný rozsah pre daný vek a pohlavie, náhodná koncentrácia RH > 1 µg/l a najnižšia nameraná koncentrácia RH počas oGTT (nadir) ≥ 0,4 µg/l.¹⁵

Kontrolnú skupinu tvorili zdraví probandi zodpovedajúci pohlaviu, veku a BMI, bez prítomnosti akromegálie (hodnotené na základe normálnych hodnôt IGF-1).

Exkluzívne kritériá pre obe skupiny:

- Anamnéza ischemickej choroby srdca, infarktu myokardu alebo mozgovej príhody, chlopňové ochorenie II.–IV. stupňa, anamnéza pľúcnej embólie, EFLK < 50 %, periférne arteriálne ochorenie, chronické zlyhávanie obličiek alebo chronická obštrukčná choroba pľúc.

Laboratórne vyšetrenia

U všetkých probandov boli realizované laboratórne vyšetrenia: RH, IGF-1, hormóny hypofýzy, krvný obraz, kreatinín, pečeňové parametre, lipidogram, glykémia nalačno, inzulín, glykovaný hemoglobín. Krvné vzorky boli odoberané po nočnom hladovaní, medzi 7.00–8.00 h. Koncentrácie IGF-1 a RH v sére boli hodnotené pomocou chemiluminiscencie (Immulate 2000, Siemens Healthcare Diagnostics Products Ltd., United Kingdom). Variácia medzi testami variability (CV) bola pre IGF-1 medzi 3,0–7,6 % a pre RH medzi 6,5–6,6 %. Normálna koncentrácia RH v sére bola 5 ng/ml. Normálny rozsah IGF-1 bol upravený vzhľadom na pohlavie a vek.

Klinické vyšetrenia

U všetkých subjektov boli realizované antropometrické vyšetrenia pozostávajúce z merania telesnej hmotnosti (kg), telesnej výšky (cm) a výpočtu BMI. Plocha povrchu tela (BSA) bola vypočítaná pomocou Mostellerovho vzorca $BSA = ((\text{výška v cm}) \times (\text{hmotnosť v kg})) / 3600$.¹⁶ Krvný tlak sa meral po 5-minútovom klude pomocou Omron M5-I. Artériová hypertenzia bola diagnostikovaná podľa doporučení Európskej hypertenziologickej spoločnosti.¹⁷

Echokardiografia

Všetci probandi podstúpili 2D echokardiografické vyšetrenie pomocou Vivid 9 (Horten, Nórsko). Echokardiografia bola realizovaná vo všetkých štandardných zobrazeniach. Hodnotenými parametrami boli: indexovaný objem ľavej predsiene (LAVI), koncový diastolický rozmer ľavej komory (LVEDd), koncový diastolický rozmer pravej komory (RVEDd), hrúbka medzikomorového septa v diastole (IVSDd), hrúbka zadnej steny v diastole (PWDd), ejekčná frakcia ľavej komory (LVEF), systolický posun trikuspidálneho prstenca (TAPSE), diastolická funkcia ĽK: včasná plniaca vrcholová rýchlosť E, neskorá vrcholová

rýchlost v čase predsieňovej systoly A, pomer E/A, pomer E/E'. Hmotnosť ľavej komory (LVM) sa vypočítala pomocou vzorca Deveroux a Reichek.¹⁸ LVM bola indexovaná na plochu povrchu tela (BSA) (LVMI), pričom hypertrofia LK bola definovaná ako hmotnostný index ľavej komory (LVMI) > 115 g/m² u mužov a > 95 g/m² u žien.

Štatistické metódy

Všetky štatistické analýzy boli realizované s použitím IBM SPSS verzie 25 (IBM SPSS Statistics, IBM Corporation, IL, USA). Kvantitatívne premenné sú vyjadrené ako počet meraní, priemer a ± štandardná odchýlka (SD). Kategorické údaje sú prezentované ako čísla a percentá. Porovnanie medzi skupinami boli realizované pomocou Studentových t-testov alebo Mannových-Whitneyho testov, v závislosti od distribúcie normality študovaného parametra. Kritérium štatistickej významnosti bolo $p \leq 0,05$.

Výsledky

Do štúdie bolo zaradených 80 pacientov s aktívnou akromegáliou (aAP) (48 žien a 32 mužov) a 80 zdravých probandov (53 žien a 27 mužov) zodpovedajúcich pohlaviu, veku a BMI, ktorí predstavovali kontrolnú skupinu. Pri-

merný vek bol u aAP $54,5 \pm 11$ rokov, u kontrol 56 ± 10 rokov. Základné charakteristiky aAP a kontrolnej skupiny sú zhrnuté v **tabuľke 1**.

Porovnanie sledovaných parametrov medzi pacientami s aktívnou akromegáliou a zdravými kontrolami

U aAP bola priemerná sérová koncentrácia IGF-1 468,5 ng/ml a RH 6,12 ng/ml. Sérové koncentrácie RH a IGF-1 boli signifikantne vyššie u aAP v porovnaní s kontrolami (**tabuľka 1**). Nebol prítomný štatisticky významný rozdiel medzi BSA, BMI medzi aAP a kontrolnou skupinou (**tabuľka 1**). Hmotnosť ľavej komory (LVM) bola signifikantne väčšia u aAP v porovnaní s kontrolami (LVM: 296 ± 122 g vs 159 ± 28 g, $p < 0,001$) (**tabuľka 2**). Prevalencia hypertrofie LK bola prítomná u 70 % pacientov s akromegáliou. U aAP bolo prítomné zväčšenie ľavej predsieni LAVI ($38,6$ vs $29,1$ ml/m², $p < 0,001$) (**tabuľka 2**). Nepotvrdili sme štatistický rozdiel v **systolickej funkcii** medzi skupinami, avšak v **parametroch diastolickej funkcie**, hodnotených pomerom E/É a E/A, boli zistené signifikantné rozdiely (**tabuľka 2**). Hoci rozdiel vo veľkosti LK medzi skupinou aAP a zdravými kontrolami nedosiahol štatistickú významnosť, u pacientov s aAP bol prítomný trend k väčšej veľkosti LK (**tabuľka 2**). Potvrdili sme vyššiu prevalenciu AH u aAP

Tabuľka 1 – Základná charakteristika súboru

Charakteristika	Pacienti s akromegáliou (AP) (n = 80)	Kontrolný súbor (KON) (n = 80)	Porovnanie AP s KON p-hodnota
Pohlavie (M/Ž)	32/48	27/53	–
Trvanie ochorenia (roky)	6 ± 5	–	–
Vek v čase štúdie (roky)	54,5 ± 11	56 ± 10	NS
RH (ng/ml)	6,12 ± 7,23	0,27 ± 0,19	< 0,001
IGF-1 (ng/ml)	468,5 ± 221,5	135 ± 39	< 0,001
Kreatinín (μmol/l)	72 ± 20	73 ± 15	NS
Celkový cholesterol (mmol/l)	5,06 ± 1,09	5,28 ± 0,89	NS
LDL (mmol/l)	3,14 ± 1,08	3,6 ± 1,11	NS
HDL (mmol/l)	1,44 ± 0,6	1,52 ± 0,46	NS
Triacylglyceroly (mmo/l)	1,68 ± 0,97	1,64 ± 1,25	NS
Artériová hypertenzia (%)	55 %	19 %	< 0,001
Systolický TK (mm Hg)	124,8 ± 9,7	122,4 ± 11,7	NS
Diastolický TK (mm Hg)	79,8 ± 9,1	77,1 ± 9,7	NS
BSA – povrch tela (m ²)	2,03 ± 0,26	1,93 ± 0,23	NS
BMI (kg/m ²)	31 ± 6	30 ± 5	NS
Liečba – všetci pacienti s akromegáliou			
Novodiagnostikovaní (bez liečby)	27		
Chirurgický zákrok	42		
Len SSA (somatostatínové analógy)	37		
SSA + pegvisomant	14		
SSA + kabergolín	2		
Rádioterapia	24		

Dáta sú prezentované ako priemer ± štandardná odchýlka (SD) a percentá. Kritérium štatistickej významnosti * $p \leq 0,05$

Tabuľka 2 – Echokardiografické parametre

Charakteristika	Pacienti s akromegáliou (AP) (n = 80)	Kontrolný súbor (KON) (n = 80)	Porovnanie AP vs. KON p-hodnota
LAVI (ml/m ²)	38,6 ± 7,2	29,1 ± 6,1	< 0,001
LVEDd (mm)	52,4 ± 6,7	48,5 ± 2,2	0,058
RVEDd (mm)	33,0 ± 3,2	31,4 ± 2,3	NS
IVSDd (mm)	13,3 ± 2	10,1 ± 1,0	< 0,001
PWDd (mm)	12,65 ± 1,5	9,5 ± 1,0	< 0,001
LVM (g)	296 ± 122	159 ± 28	< 0,001
LVMI (g/m ²)	143,5 ± 50,5	83 ± 16	< 0,001
LVH (%)	70 %	18 %	< 0,001
LVEF (%)	59 ± 5	57 ± 3	NS
E/E'	10,97 ± 3,26	9,2 ± 3,11	0,003
E/A	0,92 ± 0,3	1,15 ± 0,3	0,001
TAPSE (mm)	22,3 ± 2,8	22,5 ± 1,1	NS
Valvolopatie (%)	52,5	10	< 0,001

Diastolická funkcia LK: včasná plniaca vrcholová rýchlosť E, neskorá vrcholová rýchlosť v čase predsieňovej systoly A, E/A – pomer E/E', IVSDd – hrúbka medzikomorového septa v diastole; LAVI – indexovaný objem ľavej predsieni; LVEDd – koncový diastolický rozmer ľavej komory; LVEF – ejekčná frakcia ľavej komory; LVM – hmotnosť ľavej komory; LVMI – LVM indexovaná na plochu povrchu tela; PWDd – hrúbka zadnej steny v diastole; RVEDd – koncový diastolický rozmer pravej komory; TAPSE – systolický posun trikuspidálneho prstenca.

Data sú prezentované ako priemer ± štandardná odchýlka (SD) a percentá

Kritérium štatistickej významnosti * $p \leq 0,05$

Tabuľka 3 – Korelačné analýzy

	RH (ng/ml)	IGF-1 (ng/ml)	Trvanie ochorenia	BMI (kg/m ²)	BSA (m ²)
LAVI (ml/m ²)	NS	R = 0,282 $p = 0,040$	NS	R = 0,303 $p = 0,028$	R = 0,603 $p < 0,001$
LVEDd (mm)	NS	NS	NS	R = 0,547 $p < 0,001$	R = 0,586 $p < 0,001$
IVSDd (mm)	R = 0,312 $p = 0,021$	R = 0,644 $p < 0,001$	NS	R = 0,434 $p = 0,001$	R = 0,399 $p = 0,003$
PWDd (mm)	NS	R = 0,291 $p = 0,034$	NS	R = 0,369 $p = 0,006$	R = 0,300 $p = 0,029$
LVM (g)	R = 0,337 $p = 0,017$	R = 0,642 $p < 0,001$	NS	R = 0,540 $p < 0,001$	R = 0,576 $p < 0,001$
LVEF (%)	NS	NS	NS	R = 0,324 $p = 0,032$	NS

IVSDd – hrúbka medzikomorového septa v diastole; LAVI – indexovaný objem ľavej predsieni; LVEDd – koncový diastolický rozmer ľavej komory; LVM – hmotnosť ľavej komory; LVEF – ejekčná frakcia ľavej komory; PWDd – hrúbka zadnej steny v diastole.

v porovnaní so zdravými kontrolami (55 vs. 19 %, $p < 0,001$), pričom nebol potvrdený štatisticky významný rozdiel medzi hodnotami systolického a diastolického TK (TK bol dobre kontrolovaný).

Asociácia medzi trvaním/aktivitou akromegálie, antropometrickými parametrami a vybranými echokardiografickými parametrami u pacientov s aktívnou akromegáliou

U pacientov s akromegáliou sme zachytili trend k pozitívnej korelácii medzi koncentraciami IGF-1 a BMI ($R = 0,236$, $p = 0,083$). Koncentrácia IGF-1 pozitívne korelovala s BSA

($R = 0,496$, $p < 0,001$). Potvrdili sme pozitívnu koreláciu medzi koncentraciami IGF-1 a LVM ($R = 0,642$, $p < 0,001$) ako aj medzi koncentraciami RH a LVM ($R = 0,337$, $p = 0,017$) (tabuľka 3). Nepotvrdili sme koreláciu medzi trvaním akromegálie a LVM. LVM pozitívne korelovala s BSA ($R = 0,576$, $p < 0,001$) ako aj s BMI ($R = 0,540$, $p < 0,001$) (tabuľka 3). Sérové koncentrácie IGF-1, BMI, BSA pozitívne korelovali s indexom objemu ľavej predsieni (LAVI), IVSD a PWD (všetky $p < 0,05$) (tabuľka 3). Potvrdili sme pozitívnu koreláciu medzi BMI, BSA a LVEDd ($p < 0,05$) (tabuľka 3). S LVEF pozitívne korelovalo BMI. V našej analýze sme nezistili žiadne korelácie medzi vekom, krvným

tlakom a štrukturálnymi ani funkčnými parametrami ľavého srdca.

Diskusia

Kardiovaskulárne ochorenia sú najčastejšou komorbidity u pacientov s akromegáliou.¹ Spektrum KVS komorbidity pri akromegálii je široké – od AH až po akromegalickú kardiomyopatiu. Prítomnosť ktorejkoľvek z nich v čase diagnostiky znamená výrazné zvýšenie rizika úmrtia.¹⁵ Odhaduje sa, že u 20 – 78 % pacientov s akromegáliou vzniká hypertrofia ľavej komory (LVH).^{10,11,19} V klinickej praxi je 2D transtorakálna echokardiografia (TTE) najpoužívanejšou metódou na hodnotenie hmotnosti ľavej komory (LVM). U akromegálie zohrávajú dôležitú úlohu pri rozvoji KVS ochorení – aktívita a trvanie ochorenia, AH, vek a BMI.¹⁹ Viaceré pitevné štúdie potvrdili vyšší výskyt LVH, myokardiálnej fibrózy a infarktu myokardu u pacientov s akromegáliou.^{20,21} Taktiež v klinických štúdiách s použitím 2D TTE bola potvrdená zvýšená prevalencia LVH a diastolickej dysfunkcie u AP.^{9,22} Novšie štúdie zriedkavo opisujú u pacientov s akromegáliou progresiu do manifestnej systolickej dysfunkcie (< 3% pacientov).^{22–24}

Presná prevalencia rôznych srdcových abnormalít pri akromegálii zostáva nejasná a je predmetom ďalších výskumov. U akromegálie je popisovaná charakteristická biventrikulárna hypertrofia.²⁵ V našej štúdii sme nepotvrdili signifikantný rozdiel vo veľkosti ľavej a pravej komory medzi pacientami s akromegáliou a zdravou kontrolnou skupinou, avšak u pacientov s aAP bol prítomný trend k väčšej veľkosti ĽK. Výsledky štúdií naznačujú, že nie je rozdiel vo veľkosti ĽK, PK a hrúbke steny PK medzi pacientami s akromegáliou a zdravou populáciou.^{26,27} V našej štúdii bola prevalencia LVH u aAP 70 %, prevažne koncentrická (89,4 %), pričom LVM/LVMI boli významne vyššie u aAP než u kontrol. Tieto zistenia sú v súlade s výsledkami viacerých predchádzajúcich štúdií.^{28,29} Naopak, niektoré práce uvádzajú nižší výskyt hypertrofie ľavej komory pri akromegálii.^{30,31} Rizikové faktory hypertrofie ĽK u pacientov s akromegáliou sú stále nejednoznačné. V retrospektívnej štúdii u 205 pacientov s aktívnou akromegáliou bola potvrdená dĺžka trvania ochorenia hlavným rizikovým faktorom vzniku kardiomyopatie (KMP).³² Okrem nich sa v multivariačnej analýze preukázali AH a koncentrácie IGF-1 dominantnými determinantmi pre hypertrofiu ĽK u akromegálie.³³ V našej štúdii LVM pozitívne korelovala s koncentraciami RH/IGF-1, ale nie s trvaním akromegálie. Naše zistenia poukazujú na význam RH/IGF-1 v patogenéze hypertrofie ĽK u akromegálie. Hodnotili sme aj vplyv parametrov telesného zloženia na morfológiu ĽK. Nepotvrdili sme významný rozdiel v BMI a BSA medzi pacientami s akromegáliou v porovnaní s kontrolami. U pacientov s aktívnou akromegáliou bola prítomná pozitívna korelácia medzi BMI, BSA a LVM. Recentné štúdie u zdravých dospelých preukázali na pozitívnu koreláciu BMI a LVM nezávisle od AH.³⁴ V štúdii Guo s kolektívom zistili, že zvýšené BMI je nezávislým rizikovým faktorom aj pri akromegalickej KMP.²⁷

Naša štúdia zistila vyšší výskyt zväčšenia ľavej predsene a diastolickej dysfunkcie u aAP v porovnaní s kontrolami,

bez významných rozdielov v systolickej funkcii ľavej komory. Nie je zrejmé, či zväčšenie ľavej predsene vyplýva priamo z hypertrofie ĽK a zhoršenej diastolickej funkcie, alebo zo zvýšenej expresie RH receptorov v kardiomyocytoch.³⁶ Diastolická dysfunkcia bola prítomná u 68,9 % pacientov s akromegáliou, u 93,8 % z nich bola prítomná diastolická dysfunkcia 1. stupňa. Systolická dysfunkcia bola prítomná len u 3,75 % aAP. U akromegálie je častý výskyt diastolickej dysfunkcie, ktorá je však mierna, bez klinických následkov. Jej progresia do systolickej dysfunkcie bola v recentných štúdiách popisovaná len zriedkavo.^{19,31}

Záver

Kardiálne zmeny predstavujú jednu z najvýznamnejších systémových komplikácií akromegálie, preto sme sa v našej štúdii zamerali na zhodnotenie štrukturálnych a funkčných parametrov ľavého srdca. Zistili sme, že u pacientov s akromegáliou sa v porovnaní so zdravou populáciou častejšie vyskytuje hypertrofia ľavej komory. Výsledky naznačujú, že rozvoj tejto hypertrofie úzko súvisí s aktivitou ochorenia. Nepotvrdili sme štatisticky významný rozdiel vo veľkosti ľavej komory medzi pacientmi s akromegáliou a zdravými probandami. Napriek tomu sa u pacientov s akromegáliou častejšie pozorovalo zväčšenie ľavej predsene a porucha diastolickej funkcie s nízkou prevalenciou systolickej dysfunkcie. Naše výsledky poukazujú na to, že u pacientov s akromegáliou sa kardiálne zmeny rozvíjajú v závislosti od aktivity ochorenia a môžu byť ovplyvniteľné včasnou liečbou zameranou na normalizáciu koncentrácií RH/IGF-1.

Silné stránky a limitácie štúdie

Silnou stránkou našej štúdie je prospektívny dizajn a pomerne veľký počet pacientov s aktívnou akromegáliou. Limitáciou štúdie je, že niektoré dôležité echokardiografické parametre, ako napríklad strain kvantifikácia, neboli hodnotené, keďže v prvých rokoch tejto štúdie neboli dostupné.

Prehlásenie autorov o možnom konflikte záujmov

Autori deklarujú, že v súvislosti s predmetom štúdie nemajú žiadny konflikt záujmov.

Financovanie

Práca nebola podporená žiadnym grantom ani externým zdrojom financovania.

Prehlásenie autorov o etických aspektoch publikácie

Výskum bol vedený v súlade s Helsinskou deklaráciou z roku 1975 (a jej revíziou z roku 2000).

Informovaný súhlas

Každý proband štúdie dobrovoľne podpísal informovaný súhlas s účasťou na štúdii.

Literatúra

1. Fleseriu M, Langlois F, Lim DST, et al. Acromegaly: pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022;10:804–826.

2. Colao A, Grasso LFS, Giustina A, et al. Acromegaly. *Nat Rev Dis Primers* 2019;5:20.
3. Iglesias P. Acromegaly and Cardiovascular Disease: Associated Cardiovascular Risk Factors, Cardiovascular Prognosis, and Therapeutic Impact. *J Clin Med* 2025;14:1906.
4. Ságová I, Kantárová D, Mokáň M, et al. Kardiovaskulárne komplikácie akromegálie. *Cor Vasa* 2022;64:46-52.
5. Huang R, Jin J, Zhang P, et al. Use of speckle tracking echocardiography in evaluating cardiac dysfunction in patients with acromegaly: an update. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023;14:1260842.
6. Melmed S, Bronstein MD, Chanson P, et al. A Consensus Statement on acromegaly therapeutic outcomes. *Nat Rev Endocrinol* 2018;14:552-561.
7. Maione L, Brue T, Beckers A, et al. Changes in the management and comorbidities of acromegaly over three decades: the French Acromegaly Registry. *Eur J Endocrinol* 2017;176:645-655.
8. Găloiu S, Toma ID, Tănăsie DI, et al. High mortality risk among women with acromegaly persists. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2024;15:1348972.
9. Arosio M, Reimondo G, Malchiodi E, et al. Predictors of morbidity and mortality in acromegaly: an Italian survey. *Eur J Endocrinol* 2012;167:189-198.
10. Guo X, Cao Y, Cao J, et al. Reversibility of Cardiac Involvement in Acromegaly Patients After Surgery: 12-Month Follow-up Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Front Endocrinol* 2020;11:598948.
11. Bogazzi F, Di Bello V, Palagi C, et al. Improvement of intrinsic myocardial contractility and cardiac fibrosis degree in acromegalic patients treated with somatostatin analogues: a prospective study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005;62:590-596.
12. Maison P, Tropeano AI, Macquin-Mavier I, et al. Impact of somatostatin analogs on the heart in acromegaly: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:1743-1747.
13. Heidarpour M, Shafie D, Aminorroaya A, et al. Effects of somatostatin analog treatment on cardiovascular parameters in patients with acromegaly: A systematic review. *J Res Med Sci* 2019;24:29.
14. Katznelson L, Laws Jr. ER, Melmed S, et al. Endocrine Society. Acromegaly: Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:3933-3951.
15. Yang H, Tan H, Huang H, Li J. Advances in Research on the Cardiovascular Complications of Acromegaly. *Front Oncol* 2021;11:640999.
16. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med* 1987;317:109.
17. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 2023;41:1874-2071.
18. Jafary FH. Devereux formula for left ventricular mass-be careful to use the right units of measurement. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:783.
19. Popielarz-Grygalewicz A, Gąsior JS, Konwicka A, et al. Heart in Acromegaly: The Echocardiographic Characteristics of Patients Diagnosed with Acromegaly in Various Stages of the Disease. *Int J Endocrinol* 2018;11:6935054.
20. Lie JT. Pathology of the heart in acromegaly: anatomic findings in 27 autopsied patients. *Am Heart J* 1980;100:41-52.
21. Ramos-Leví AM, Marazuela M. Bringing Cardiovascular Comorbidities in Acromegaly to an Update. How Should We Diagnose and Manage Them? *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019;10:120.
22. Uziębło-Życzkowska B, Jurek A, Witek P, et al. Left Heart Dysfunction in Acromegaly Revealed by Novel Echocardiographic Methods. *Front Endocrinol* 2020;11:418.
23. Vitale G, Pivonello R, Lombardi G, Colao A. Cardiac abnormalities in acromegaly. Pathophysiology and implications for management. *Treat Endocrinol* 2004;3:309-318.
24. Sherin RPV, Vietor NO, Usman A, et al. Cardiovascular Disorders Associated with Acromegaly: an Update. *Endocrine Practice* 2024; 30(12):1212 – 1219.
25. Bogazzi F, Lombardi M, Strata E, et al. High prevalence of cardiac hypertrophy without detectable signs of fibrosis in patients with untreated active acromegaly: an in vivo study using MRI. *Clin Endocrinol* 2008;68:361-368.
26. Fazio D, Sabatini A, Cittadini A, et al. Growth hormone and the heart. *Cardiologia*. 1993;38:513-518.
27. Guo X, Gao L, Zhang S, et al. Cardiovascular system changes and related risk factors in acromegaly patients: a case-control study. *Int J Endocrinol* 2015;2:1-7.
28. Colao A, Pivonello R, Galderisi M, et al. Impact of treating acromegaly first with surgery or somatostatin analogs on cardiomyopathy. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:2639-2646.
29. Natchev E, Kundurdjiev A, Zlatareva N, et al. Echocardiographic myocardial changes in acromegaly: a cross-sectional analysis in a tertiary center bulgaria. *Endocr Care* 2019;15:52-61.
30. dos Santos Silva CM, Gottlieb I, Volschan I, et al. Low Frequency of Cardiomyopathy Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging in an Acromegaly Contemporary Cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:4447-4455.
31. Guo X, Cao J, Liu P, et al. Cardiac Abnormalities in Acromegaly Patients: A Cardiac Magnetic Resonance Study. *Int J Endocrinol* 2020;2020:2018464.
32. Colao A, Pivonello R, Grasso LF, et al. Determinants of cardiac disease in newly diagnosed patients with acromegaly: results of a 10 years' survey study. *Eur J Endocrinol* 2011;165:713-721.
33. Casini AF, Araujo PB, Fontes R, et al. Cardiac morphology and performance alterations and analysis of determinant factors of left ventricular hypertrophy in 40 patients with acromegaly. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006;50:82-90.
34. Rider OJ, Lewandowski A, Nethononda R, et al. Gender-specific differences in left ventricular remodelling in obesity: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2013;34:292-299.