

М.Р. Микитюк

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ У ХВОРИХ НА АКРОМЕГАЛІЮ: АКЦЕНТ НА КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК

ДУ "Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України", Харків

ВСТУП

За даними епідеміологічних досліджень, причиною передчасної смерті половини хворих на акромегалію є серцево-судинна патологія [1]. Хронічні серцево-судинні ускладнення акромегалії представлено артеріальною гіпертензією (АГ), ішемічною хворобою серця, кардіоміопатією та порушеннями мозкового кровообігу [2]. Серед останніх АГ вважається однією з найбільш прогностично несприятливих [3].

Частота АГ у хворих на акромегалію у 3-4 рази більша за таку у загальній популяції [4]. Відзначають, що частота АГ у загальній популяції залежить від застосовуваних методів діагностики та коливається від 18% до 60% [5, 6]. Показано, що у хворих на акромегалію з АГ є більшими частота кардіоміопатії з порушеннями серцевого ритму – на 12%, серцевої недостатності – на 8%, ішемічної хвороби серця – на 12% і гострих порушень мозкового кровообігу – на 12% порівняно з хворими без АГ [7].

З огляду на внесок АГ у підвищення ризику передчасної смерті хворих на акромегалію особливої актуальності набувають дослідження чинників (предикторів) розвитку цього хронічного ускладнення.

В Україні досі не проводилося досліджень частоти, вікових і статевих особливостей АГ у хворих на акромегалію.

Метою даного дослідження було з'ясування частоти, вікових і статевих особливостей АГ у хворих на акромегалію та визначення чинників, які впливають на рівень артеріального тиску (АТ), залежно від стану клініко-гормонального контролю захворювання.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Проведення дослідження схвалено комісією з питань етики ДУ "Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України". Від усіх пацієнтів було отримано інформовану згоду на участь у дослідженні. Обстежено 122 (75 жінок і 47 чоловіків) хворих на акромегалію віком від 18 до 75 років. Середній вік хворих у загальній вибірці становив $48,22 \pm 12,19$ року. В усіх обстежених причиною акро-

мегалії була аденома гіпофіза, верифікована за допомогою магнітно-резонансної томографії головного мозку. За гормональною активністю аденоми гіпофіза розподілялися таким чином: ізольована соматотропінома (СТ) – 88 випадків і соматомаммотропінома (СМТ) – 35.

Оцінку клініко-гормонального контролю захворювання проводили за міжнародними рекомендаціями 2000 року [8]. Критеріями адекватного клініко-гормонального контролю захворювання були рівень СТГ $\leq 2,5$ нг/мл і концентрація інсуліноподібного ростового чинника 1 (ІРЧ-1) у межах референтних значень для віку та статі хворого.

Усім пацієнтам проведено стандартне клініко-лабораторне обстеження. Оцінювали вік хворого на момент маніфестації захворювання, загальну тривалість захворювання (ЗТЗ) і тривалість переднозологічного періоду (ТПП) – час від появи перших скарг до діагностування захворювання. Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували як відношення маси тіла (кг) до квадрату зросту (m^2). Окружність талії (ОТ, см) і окружність стегон (ОС, см) вимірювали у горизонтальному положенні хворого за допомогою сантиметрової стрічки. Індекс ОТ/ОС (ІОТ/ОС) розраховували в у.о. Ступінь ожиріння оцінювали за ІМТ згідно з критеріями ВООЗ 2000 року [9]. Абдомінальний тип ожиріння визначали за $ОТ > 80$ см у жінок і > 94 см у чоловіків [10].

АТ вимірювали на лівому плечі на рівні серця за допомогою класичного aneroidного сфигмоманометра CS-110 Premium із манжетною відповідного розміру. Вимірювання АТ проводили після 5-10 хв. перебування хворого у стані спокою в положенні сидячи. Рівень АТ розраховували як середнє трьох послідовних вимірювань. АГ діагностували за $АТ > 140/90$ мм рт. ст. [11]. Ступінь АГ визначали згідно з класифікацією АГ ВООЗ 1999 року [12].

Оцінку порушень глюкозного гомеостазу здійснювали згідно з рекомендаціями Американської діабетичної асоціації 2012 року [13]. Глікемію натще (ГН) визначали у плазмі капілярної крові глюкозооксидазним методом на аналізаторі "BiosenC".

Чутливість до інсулін-опосередкованого засвоєння глюкози оцінювали за індексом HOMA2_%S (у.о.), функціональну активність інсулярного апарату підшлункової залози – за індексом HOMA2_%B (у.о.) і ступінь інсулінорезистентності – за HOMA2-IR (у.о.), які підраховували за допомогою сертифікованої програми HOMA Calculator v 2.2 для вільного користування [14].

Дослідження рівня загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) і тригліцеридів (ТГ) проводили ферментативним методом за допомогою наборів "ДІАЛІПОН ДС" (Росія) на апараті "Флюорат-02-АБЛФ-Т". Рівні аполіпропротеїнів А₁ (АпоА₁) і В (АпоВ) визначали імінотурбідиметричним методом на автоматичному аналізаторі Cobas 6000 (Roche Diagnostics, Швейцарія). Обчислювали індекс АпоА₁/АпоВ.

Функціональний стан нирок оцінювали за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) (мл/хв.), яку розраховували за формулою Кокрофта-Голта [15]. Концентрацію альбуміну в добовій сечі визначали за допомогою тест-системи "Альбумін-ІФА" (ООО НЛП "Гранум", Україна) імуноферментним методом на автоматичному аналізаторі StatFax 2100. Діапазоном для мікроальбумінурії був рівень екскреції альбуміну (РЕА) від 30 мг/добу до 300 мг/добу.

Рівні СТГ, пролактину, ІРЧ-1 та імунореактивного інсуліну (ІРІ) у крові визначали натще після 8-годинного голодування імуноферментним методом на автоматичному аналізаторі StatFax 2100 за допомогою комерційних наборів реагентів фірми "ELISA" (DRG Diagnostics). Рівень ІРЧ-1 представлено у вигляді відсотка від верхньої межі нормального значення для статі та віку хворого (ULN, %).

Статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою пакета прикладних програм "Statgraphics Plus for Windows 3.0" (Manugistic Inc., США). Для порівняння декількох груп використовували однофакторний дисперсійний аналіз [16]. Отримані результати представлено у вигляді $M \pm SE$, де M – середнє, SE – стандартна похибка. Зв'язок між залежними та незалежними величинами вивчали за допомогою регресійного аналізу. Мірою залежності або асоціації був коефіцієнт кореляції (r). Перевірку статистичних гіпотез проводили за рівня значущості $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У загальній вибірці хворих на акромегалію частота АГ становила 60,7% ($n=74$). Для порівняння, за даними реєстрів хворих на акромега-

лію Бельгії та Італії, частота АГ становить 41% і 33% відповідно [17, 18]. Високу частоту АГ в обстеженій вибірці можна пояснити тим, що близько 92% хворих мали вік понад 50 років (рис. 1). Хворі з АГ за стадією захворювання розподілялися таким чином: I стадія – 5,4%, II стадія – 90,5%, III стадія – 4,1%. Оцінка ступеня тяжкості АГ за рівнем АТ показала, що у 45,9% випадків ($n=34$) була АГ 1-го ст., у 39,1% ($n=29$) – 2-го ст. і у 17,6% ($n=13$) – 3-го ст. Не виявлено залежності частоти АГ від гормональної активності аденоми гіпофіза. Так, у групі хворих із СТ частота АГ дорівнювала 59,8%, у групі з СМТ – 62,9% ($\chi^2=0,01$; $p=0,91$).

Аналіз співвідношення чоловіки/жінки не виявив значущих відмінностей між групами хворих без і з АГ (20/27 і 27/47 відповідно, $\chi^2=0,33$; $p=0,57$). У групі хворих з АГ їх середній вік був значуще більшим, ніж у хворих без АГ ($40,08 \pm 1,66$ року та $53,30 \pm 1,10$ року відповідно, $p=0,0001$). Як чоловіки, так і жінки у групі з АГ виявилися значуще старшими за віком, ніж у групі без АГ ($42,36 \pm 1,86$ року та $54,36 \pm 1,44$ відповідно проти $36,9 \pm 2,41$ року та $51,4 \pm 2,07$ року відповідно, $p=0,00001$).

Визначено, що у групі хворих з АГ маніфестація акромегалії відбувалася у старшому віці порівняно з хворими без АГ ($34,68 \pm 1,75$ року та $44,78 \pm 1,31$ року відповідно, $p=0,0001$). ЗТЗ на акромегалію у хворих з АГ була значуще більшою порівняно з хворими без АГ ($100,92 \pm 12,88$ міс. і $168,02 \pm 12,87$ міс. відповідно, $p=0,01$). ТПП у групах хворих з і без АГ становила $46,70 \pm 6,78$ міс. і $69,66 \pm 0,09$ міс. відповідно, $p=0,08$). Виявлено, що зі збільшенням ЗТЗ у хворих на акромегалію погіршується перебіг АГ. Так, ЗТЗ у хворих з АГ 2-го та 3-го ст. була значуще більшою, ніж у хворих з АГ 1-го ст. ($181,7 \pm 23,2$ міс., $181,5 \pm 27,6$ міс. і $152,6 \pm 16,9$ міс. відповідно, $p=0,005$). ТДН не позначалася на ступені тяжкості АГ, на що вказує відсутність відмінностей між групою хворих без АГ і групами хворих з АГ різного ступеня ($p=0,43$).

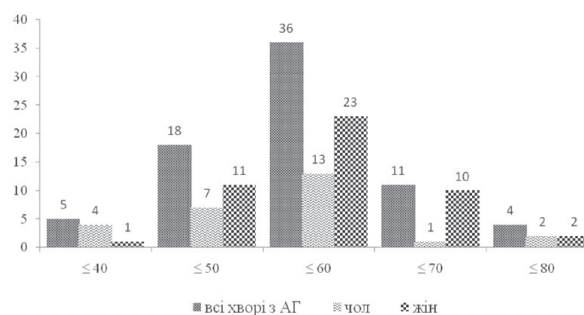


Рис. 1. Розподіл хворих на акромегалію з артеріальною гіпертензією за статтю та віком.

Між групами хворих з АГ і без АГ не виявлено статистично значущих відмінностей у рівнях СТГ і ІРЧ-1 у крові (табл. 1). Це дозволило припустити, що на формування АГ у хворих на акромегалію можуть впливати інші чинники, які визначають кардіоваскулярний ризик: вік хворого, абдомінальне ожиріння, порушення глюкозного гомеостазу та ліпідного спектра крові, мікроальбумінурія тощо.

У групі з АГ відсоток хворих на ожиріння був значуще більшим, ніж у групі без АГ (51,4% і 25,0% відповідно, $\chi^2=3,68$, $p=0,05$). Кількість чоловіків з абдомінальним ожирінням у цій групі була також значуще більшою, ніж у групі нормотензивних хворих (6/17, $\chi^2=4,41$, $p=0,04$), що також підтверджувала статистично значущу відмінність між цими групами в ІОТ/ОС ($p=0,01$; табл. 1). За кількістю жінок з абдомінальним ожирінням групи з і без АГ не різнилися (14/30). Частота порушень вуглеводного обміну у хворих з АГ була значуще вищою, ніж у хворих без АГ (50% і 25% відповідно, $\chi^2=7,57$, $p=0,006$).

Лише у 9,0% ($n=11$) випадків у загальній вибірці результати клініко-лабораторного обстеження відповідали критеріям адекватного клініко-гормонального контролю захворювання. У шести хворих ремісія відбулася після хірургічного лікування акромегалії (у чотирьох випадках – після трансфеноїдальної аденомектомії, у двох – після кістково-пластичної трепанації черепа), у решти п'яти клініко-гормональної компенсації захворювання було досягнуто на тлі терапії пролонгованими аналогами соматостатину.

Клінічну та гормонально-біохімічну характеристику хворих залежно від клініко-гормонального контролю акромегалії наведено у табл. 2.

У хворих на активну акромегалію виявлено асоціацію САТ із НОМА2-ІР ($r=0,24$, $p=0,04$) і САТ і ДАТ із рівнем ІРЧ-1 у крові ($r=0,26$, $p=0,013$

і $r=0,28$, $p=0,007$ відповідно). З огляду на те, що мікроальбумінурія є маркером серцево-судинної патології [19], шукали асоціацію РЕА з рівнями СТГ і ІРЧ-1 у крові та АТ у хворих на активну акромегалію. Виявлено кореляцію РЕА з рівнем ІРЧ-1 ($r=0,27$, $p=0,04$), САТ ($r=0,67$, $p=0,00001$), ДАТ ($r=0,48$, $p=0,001$) і НОМА2-ІР ($r=0,31$, $p=0,03$).

У групі ремісія-контроль САТ і ДАТ асоціювалися з компонентами метаболічного синдрому. Виявлено асоціацію САТ з ІМТ ($r=0,41$, $p=0,05$), ОТ ($r=0,63$, $p=0,01$), наявністю порушень глюкозного гомеостазу ($r=0,26$, $p=0,01$), а ДАТ – із рівнем ТГ ($r=0,58$, $p=0,05$) і наявністю порушень глюкозного гомеостазу ($r=0,59$, $p=0,05$).

За допомогою множинного регресійного аналізу побудовано модель, яка описує асоціацію між САТ і трьома незалежними чинниками (ІМТ, рівень ІРЧ-1 і ТГ у крові) та апроксимується рівнянням:

$$\text{САТ} = 70,6161 - 0,0115367 \times \text{ІРЧ-1} + 0,87889 \times \text{вік} + 1,29988 \times \text{ІМТ} (1).$$

Ця модель визначає 42,06% варіативності САТ у хворих на активну акромегалію ($p=0,00001$). У випадку, коли до незалежних чинників включали РЕА, значущість рівня ІРЧ-1 у моделі 2 знижувалася порівняно з моделлю 1 ($p=0,03$ і $p=0,29$ відповідно). Це дозволило зробити висновок, що вплив ІРЧ-1 на АТ відбувається через РЕА.

ДАТ у хворих на активну акромегалію асоціювався з ІМТ і РЕА як еквівалента ІРЧ-1 незалежно від віку хворого ($p=0,00001$). Модель визначає 31,5% варіативності ДАТ і апроксимується рівнянням:

$$\text{ДАТ} = 49,35 + 0,07 \times \text{РЕА} + 0,98 \times \text{ІМТ} (2).$$

Таблиця 1

Клініко-гормональна характеристика хворих на акромегалію (M±SE)

Показник	Хворі без АГ (n=48)	Хворі з АГ (n=74)	p
ОТ у чоловіків, см	93,25±2,28	104,50±2,49	0,04
ОТ у жінок, см	89,10±2,73	96,70±1,88	0,02
ІОТ/ОБ у чоловіків, у.о.	0,92±0,02	0,99±0,02	0,01
ІОТ/ОБ у жінок, у.о.	0,86±0,02	0,89±0,01	0,11
ІМТ, кг/м ²	28,22±0,70	31,39±0,59	0,001
СТГ, нг/мл	25,04±4,64	37,08±12,36	0,4
ІРЧ-1, нг/мл	639,48±78,29	538,82±42,71	0,22
ULN, %	216,41±27,56	225,69±18,11	0,70

Клінічна та гормонально-біохімічна характеристика хворих на акромегалію з урахуванням клініко-гормонального контролю (M±SE)

Показник	Активна акромегалія (n=111)	Ремісія-контроль (n=11)	p
Чоловіки, %	34,7 (33)	54,6 (6)	0,19
АГ, %	68,4 (65)	18,2 (2)	0,001
ЦД, %	46,3 (44)	9,1 (1)	0,02
Вік, роки	47,56±1,24	51,63±3,65	0,29
ІМТ, кг/м ²	30,29±0,53	28,98±1,53	0,42
ОТ, см	95,85±1,40	99,00±3,63	0,42
СТГ, нг/мл	36,86±8,54	2,17±0,25	0,02
ІРЧ-1, нг/мл	610,67±38,72	158,29±12,89	0,001
ULN, %	236,31±15,08	66,78±50,59	0,02
ГН, ммоль/л	6,71±0,26	4,43±0,75	0,005
НОМА2-ІR, у.о.	2,52±0,13	1,47±0,43	0,02
ХС, ммоль/л	5,58±0,13	5,47±0,37	0,79
ТГ, ммоль/л	1,55±0,07	1,54±0,19	0,95
ЛПВЩ, ммоль/л	1,32±0,04	1,24±0,10	0,48
ЛПНП, ммоль/л	3,56±0,12	3,55±0,34	0,98
АпоА ₁ /АпоВ, у.о.	1,62±0,06	1,02±0,28	0,04
рШКФ, мл/хв.	96,01±3,24	92,85±9,11	0,74
РЕА, мкг/добу	102,88±10,81	56,76±29,10	0,14

Для групи ремісія-контроль показниками, з якими асоціюється САТ, виступали ОТ і НОМА2-ІR незалежно від віку хворого (p=0,033). Дана модель визначає 92,7% варіативності САТ у хворих цієї групи та апроксимується рівнянням:

$$\text{САТ} = -202,56 - 5,5 \times \text{НОМА2-ІR} + 1,4 \times \text{ОТ} + 3,5 \times \text{вік} \quad (3).$$

Чинниками, від яких залежить ДАТ у групі ремісія-контроль, були вік хворого, ОТ і рівень ТГ у крові (p=0,05). Модель, що описує асоціацію між ДАТ і цими незалежними чинниками, апроксимується рівнянням:

$$\text{ДАТ} = 34,2 - 8,4 \times \text{ТГ} + 0,2 \times \text{ОТ} + 0,7 \times \text{вік} \quad (4).$$

У цій моделі означені вище чинники визначають 61,9% варіативності ДАТ у групі ремісія-контроль.

Отже, результати досліджень свідчать про вплив ІМТ і рівня ІРЧ-1 у крові на показники АТ у хворих на активну акромегалію. Виявлено, що вплив ІРЧ-1 на АТ здійснюється через регуляцію РЕА, що дозволяє віднести хворих на активну акромегалію до групи високого кардіоваскулярного ризику. У хворих на акромегалію у стані ремісії або з адекватним клініко-лабораторним контролем захворювання на тлі те-

рапії пролонгованими аналогами соматостатину АТ також асоціюється з чинниками, що визначають кардіоваскулярний ризик, а саме віком хворого, наявністю абдомінального ожиріння, рівнем ТГ у крові та індексом НОМА2-ІR. З огляду на це до схем лікування хворих на акромегалію слід включати заходи з профілактики або корекції вже наявних чинників кардіоваскулярного ризику.

ВИСНОВКИ

1. Частота АГ серед хворих на акромегалію становить 60,7%.
2. АТ у хворих на активну акромегалію залежить від віку хворого, ІМТ і рівня ІРЧ-1 у крові.
3. Виявлено, що вплив ІРЧ-1 на АТ відбувається через регуляцію РЕА, що дозволяє віднести хворих на активну акромегалію до групи високого кардіоваскулярного ризику.
4. У хворих на акромегалію у стані ремісії або з адекватним клініко-лабораторним контролем захворювання на тлі терапії пролонгованими аналогами соматостатину АТ також залежить від чинників, що визначають кардіоваскулярний ризик, а саме віку хворого, абдомінального ожиріння, рівня ТГ у крові та індексу НОМА2-ІR.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Holdaway I.M.* Excess mortality in acromegaly [Text] / I.M. Holdaway // *Horm. Res.* – 2007. – Vol. 68, Suppl. 5. – P. 66-172.
2. *Vitale G.* Cardiac abnormalities in acromegaly. Pathophysiology and implications for management [Text] / G. Vitale, R. Pivonello, G. Lombardi [et al.] / *Treat. Endocrinol.* – 2004. – №3. – P. 309-318.
3. *AACE Acromegaly Guidelines Task Force.* American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of acromegaly [Text] / D. Cook, S. Ezzat, L. Katznelson [et al.] / *Endocrinol. Pract.* – 2004. – №10. – P. 213-225.
4. *Vitale G.* Hypertension in acromegaly and in the normal population: prevalence and determinants [Text] / G. Vitale, R. Pivonello, R.S. Auriemma [et al.] / *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. – 2005. – Vol. 63, №4. – P. 470-476.
5. *Bondanelli M.* Pathogenesis and prevalence of hypertension in acromegaly [Text] / M. Bondanelli, M.R. Ambrosio, E.C. Uberti / *Pituitary*. – 2001. – Vol. 4, №4. – P. 239-249.
6. *Colao A.* Cardiovascular consequences of early-onset growth hormone excess [Text] / A. Colao, L. Spinelli, A. Cuocolo [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* – 2002. – №87. – P. 3097-3104.
7. *Dupuy O.* Hypertension and acromegaly in the elderly: French Registry Data [Text] / O. Dupuy, T. Petrossian, L. Bordier [et al.] // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* – 2007. – Vol. 100, №8. – P. 660-663.
8. *Criteria for Cure of Acromegaly: A Consensus Statement* [Text] / A. Giustina, A. Barkan, F.F. Casanueva, F. Cavagnini // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* – 2000. – Vol. 85, №2. – P. 526-529.
9. *World Health Organization.* Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Technical report series no. 894 [Text]. – Geneva: WHO, 2000. – 23 p.
10. *Alberti K.G.* The metabolic syndrome – a new worldwide definition [Text] / K.G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw / *Lancet*. – 2005. – Vol. 366, №9491. – P. 1059-1062.
11. *Chobanian A.V.* The Seventh Report of the Joint National Committee – to on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report [Text] / A. Chobanian, G. Bakris, H. Black [et al.] / *JAMA*. – 2003. – Vol. 289, №19. – P. 2560-2572.
12. *Guidelines Subcommittee.* 1999 WHO ISH Guidelines for the management of hypertension [Text] // *J. Hypertens.* – 1999. – Vol. 17. – P. 151-183.
13. *American Diabetes Association.* Diagnosis and classification of diabetes mellitus [Text] // *Diabetes Care*. – 2012. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. 64-71.
14. www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/index.php
15. *Cockcroft D.W., Gault M.H.* Prediction of creatinine clearance from serum creatinine [Text] // *Nephron*. – 1976. – Vol. 16. – P. 31-41.
16. *Лакин Г.Ф.* Биометрия [Текст]: учеб. Пособие для биол. спец. вузов / Г.Ф. Лакин. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
17. *Petrossians P.* The Liege Acromegaly Survey (LAS): a new software tool for the study of acromegaly [Text] / P. Petrossians, M. Tichomirowa, A. Stevenaert [et al.] / *Ann. Endocrinol. (Paris)*. – 2012. – Vol. 73, №3. – P. 190-201.
18. *Arosio M.* Predictors of morbidity and mortality in acromegaly: an Italian survey [Text] / M. Arosio, G. Reimondo, E. Malchiodi [et al.] / *Eur. J. Endocrinol.* – 2012. – Vol. 167, №2. – P. 189-198.
19. *Weir M.R.* Microalbuminuria and cardiovascular disease [Text] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2007. – Vol. 2, №3. – P. 581-590.

РЕЗЮМЕ

Артеріальна гіпертензія у боліх акромегаліей: акцент на кардіоваскулярному ризику**М.Р. Микитюк**

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одно из тяжёлых хронических сердечно-сосудистых осложнений акромегаліей. Проведена оцінка клініко-біохімічних параметрів з урахуванням клініко-гормонального контролю. Обстежені були розділені на групи: активна акромегалія (n=111) і ремісія-контроль (n=11). Частота АГ у боліх акромегаліей складала 60,7%. В групі з активною акромегаліей рівень інсуліноподібного ростиового фактора 1 (ІРФ-1) асоціювався з систолічним (САД) і діастолічним (ДАД) артеріальним тиском (r=0,26, p=0,013 і r=0,28, p=0,007 відповідно) і рівнем екскреції альбуміна (r=0,27, p=0,04). Показано, що рівень ІРФ-1 в групі з активною акромегаліей корелює з САД. В групі ремісія-контроль і САД, і ДАД асоціювалися з віком боліого і окружністю талії. У боліх активною акромегаліей АД залежить від ІРФ-1, а в групі ремісія-контроль – від факторів, визначаючих кардіоваскулярний ризик.

Ключові слова: акромегалія, артеріальна гіпертензія, кардіоваскулярний ризик.

SUMMARY

Arterial hypertension in patients with acromegaly: emphasis on the cardiovascular risk
M. Mykytyuk

There are several complications of the cardiovascular system caused by acromegaly, especially arterial hypertension (AH). To evaluate AH characteristics in patients with cured-controlled (n=11) acromegaly and with the active disease (n=111). AH was detected in 60,7% of patients. Subjects with active disease showed a positive correlation between IGF-1 and systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure (BP) levels (r=0,26, p=0,013) and (r=0,28, p=0,007, respectively), and a positive correlation between insulin like growth factor 1 (IGF-1) and urinary albumin excretion rates (r=0,27, p=0,04). In patients with active disease, IGF-1 was a predictor of SBP. For individuals with cured-controlled disease, waist circumference and age were the predictors associated with SBP and DBP. Our findings suggest that BP levels in patients with active acromegaly are very similar, and depend on excess IGF-1. However, once the disease becomes controlled and IGF-1 levels decrease, their BP levels will depend on the other cardiovascular risk factors.

Key words: acromegaly, arterial hypertension, cardiovascular risk.

Дата надходження до редакції 12.08.2013 р.