proLékaře.cz | 1.11.2026

Kardio-metabolické komplikácie u akromegálie

Cardiovascular and metabolic complications associated with acromegaly

Ivana Ságová[1,2], Tomáš Bolek[2], Matej Samoš[2], Martin Jozef Péč[2], Jakub Jurica[2], Ingrid Tonhajzerová[3], Marián Mokáň[2]

[1]Endokrinologické oddelenie, Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Ľubochňa
[2]I. interná klinika JLF v Martine UK v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin
[3]Ústav fyziológie JLF v Martine UK v Bratislave a Univerzitná nemocnica Martin

✉ **doc. MUDr. Ivana Ságová, PhD., MPH** | ivana.sagova1@gmail.com | www.jfmed.uniba.sk

Doručené do redakcie | Received 24. 10. 2025
Prijaté po recenzii | Accepted 3. 11. 2025

Abstrakt
Akromegália je raritné chronické endokrinné ochorenie spôsobené nadmernou sekréciou rastového hormónu (RH), najčastejšie v dôsledku adenómu hypofýzy. Dlhodobá nadprodukcia RH a inzulínu podobného rastového faktora 1 (IGF1) vedie k postupnému zväčšovaniu mäkkých tkanív, kostí a vnútorných orgánov, čo môže spôsobiť významné systémové komplikácie. Medzi najčastejšie komplikácie patrí kardiovaskulárne postihnutie, vrátane kardiomyopatie, artériovej hypertenzie, zvýšeného rizika srdcových arytmií a chlopňových chýb. Pacienti s akromegáliou často trpia metabolickými poruchami, ako je inzulínová rezistencia a diabetes mellitus, čo prispieva k ďalšiemu zhoršeniu ich zdravotného stavu. Ďalšie významné komplikácie zahŕňajú respiračné a muskuloskeletálne komplikácie, ako aj zvýšené riziko nádorových ochorení. Všetky uvedené systémové komplikácie významne prispievajú k morbidite a mortalite u pacientov s akromegáliou a vyžadujú komplexný prístup k diagnostike a liečbe s cieľom zlepšiť prognózu a kvalitu života pacientov trpiacich týmto ochorením. Cieľom prehľadového článku je poskytnúť komplexný prehľad kardiovaskulárnych a metabolických komplikácií u akromegálie.

Kľúčové slová: akromegália – inzulínu podobný rastový faktor 1 (IGF1) – rastový hormón – systémové komplikácie

Abstract
Acromegaly is a rare, chronic endocrine disorder caused by excessive secretion of growth hormone (GH), most commonly due to a pituitary adenoma. Long-term overproduction of GH and insulin-like growth factor 1 (IGF1) leads to a gradual enlargement of soft tissues, bones, and internal organs, which can result in significant systemic complications. Among the most common complications are cardiovascular manifestations, including cardiomyopathy, arterial hypertension, an increased risk of cardiac arrhythmias, and valvular defects. Patients with acromegaly often suffer from metabolic disorders such as insulin resistance and diabetes mellitus, which further contribute to the deterioration of their health status. Other significant complications include respiratory and musculoskeletal disorders, as well as an increased risk of neoplastic diseases. All of these systemic complications substantially contribute to morbidity and mortality in patients with acromegaly and require a comprehensive approach to diagnosis and treatment in order to improve prognosis and quality of life. The aim of this review article is to provide a comprehensive overview of the cardiovascular and metabolic complications associated with acromegaly.

Keywords: acromegaly – growth hormone – insulin-like growth factor 1 – systemic complications

Úvod

Akromegália je zriedkavé endokrinné ochorenie s prevalenciou 60 pacientov/milión obyvateľov a incidenciou 3–4 pacienti/milión za rok [1]. Ide o progresívne ochorenie spôsobené nadmernou sekréciou rastového hormónu (RH), ktorá vzniká v 99 % v dôsledku somatotropného adenómu hypofýzy. Zvýšené hladiny RH vedú k nadprodukcii inzulínu podobného rastového faktora 1 (Insulin-like Growth Factor 1 – IGF1) v pečeni [2]. Klinické prejavy akromegálie sa rozvíjajú pomaly, často v priebehu mnohých rokov až desaťročí. Medzi najčastejšie príznaky a symptómy akromegálie patrí zvýšené potenie, parestézie, dysmorfia (prominujúca mandibula, zhrubnutie pier a nosa, makroglosia, rozostup zubov, zhrubnutie hlasu), artralgie, cefalea, slabosť a syndróm karpálneho tunela. Akromegália je spojená

proLékaře.cz | 1.11.2026

s viacerými komorbiditami, medzi ktoré patria kardiovaskulárne (KV), metabolické, respiračné, neoplastické a muskuloskeletálne ochorenia [3]. Zo samotného rastu tumoru môžu byť prítomné poruchy zrakových nervov pri jeho supraselárnom raste s následnými výpadkami zorného poľa. Diagnostika akromegálie sa zakladá na potvrdení vysokej hladiny IGF1 pre daný vek a pohlavie, vysokej hladiny RH, najmä jeho nesupresibilite v orálnom glukózovom tolerančnom teste (oGTT) [4]. Zo zobrazovacích metód má kľúčové postavenie magnetická rezonancia (MR) hypofýzy a selárnej oblasti. Prvolíniovou terapiou je transsfenoidálna chirurgia, ktorá môže u mnohých pacientov potenciálne viesť k okamžitému vyliečeniu alebo remisii ochorenia, najmä pri mikroadenómoch. Medikamentózna liečba je indikovaná najmä pri pooperačnej perzistencii ochorenia, zatiaľ čo rádioterapia (lineárny urýchľovač, Leksellov gama nôž) je vyhradená ako možnosť tretej línie liečby u pacientov, ktorí neodpovedajú adekvátne na farmakoterapiu alebo majú veľký, invazívny alebo expandujúci zvyšok tumoru. Prvolíniová farmakoterapia sa čoraz viac používa v mnohých krajinách a mohla by zohrať významnú úlohu u pacientov, u ktorých je nepravdepodobné, že by dosiahli remisiu po chirurgickej liečbe. Z medikamentóznej liečby sú analógy somatostatínu (SSA) prvou líniou medikamentóznej liečby. Antagonista receptora pre rastový hormón (pegvisomant) predstavuje alternatívu pri zlyhaní SSA [5]. Agonisty dopamínu majú doplnkový účinok najmä pri súčasnej sekrécii prolaktínu, alebo v miernych formách akromegálie.

Kardiovaskulárne komplikácie

Kardiovaskulárne ochorenia (KVO) sú najčastejšími komorbiditami u pacientov s akromegáliou a predstavujú hlavnú príčinu smrti [6]. Najčastejšími KV-komplikáciami sú artériová hypertenzia (AH), akromegalická kardiomyopatia (KMP), ischemická choroba srdca (ICHS), chlopňové chyby a arytmie [7]. Prevalencia hypertrofie myokardu u neliečených pacientov dosahuje 70–80 % [7]. Elevované hladiny RH/IGF1 spôsobujú v kardiomyocyte depozíciu extracelulárneho kolagénu, degradáciu myofibríl, lymfo-monocytárnu infiltráciu s následnou nekrózou vedúcou k vzniku KMP. KMP sa vyvíja v 3 fázach:

- skoré štádium asymptomatickej hypertrofie ľavej komory (Left Ventricular Hypertrophy – LVH) so zvýšeným systolickým výdajom
- prechodné štádium s evidentnou LVH, diastolickou dysfunkciou a zníženým systolickým výdajom pri námahe
- neskoré štádium s rozvojom dilatačnej KMP so srdcovým zlyhaním a systolickou dysfunkciou v pokoji [8]
- diagnostika KMP je najčastejšie v prechodnej fáze.

Rizikovými faktormi rozvoja hypertrofie sú vek, dĺžka trvania ochorenia a prítomnosť AH [7]. Diastolická dysfunkcia je prítomná u približne 45 % pacientov, zvyčajne so zachovanou ejekčnou frakciou [9]. Kongestívne srdcové zlyhanie je zriedkavé (< 3 %) a zvyčajne nie je reverzibilné, dokonca aj pri dlhodobej biochemickej kontrole ochorenia. Jeho prognóza je nepriaznivá [8]. Základom v liečbe je včasná a úspešná chirurgická/medikamentózna liečba akromegálie s normalizáciou RH/IGF1, ktorá vedie k redukcii LVH a k zlepšeniu systolickej a diastolickej funkcie ĽK. Účinok liečby okrem dosiahnutia biochemickej kontroly ochorenia závisí aj od veku pacienta, dĺžky trvania ochorenia a manažmentu ostatných komorbidít zvyšujúcich KV-riziko (diabetes mellitus – DM, dyslipidémia, obezita, AH). Efektívna špecifická liečba akromegálie má významný vplyv na zlepšenie KVO s možnosťou zotavenia do normálu, a to hlavne u mladých pacientov s krátkou dobou trvania ochorenia [9]. Medikamentózna liečba srdcového zlyhávania na podklade akromegalickej kardiomyopatie sa v podstate nelíši od liečby srdcového zlyhávania z iných príčin. Liečba pozostáva z ACE-inhibítorov, betablokátorov, diuretík a antagonistov aldosterónu. Tieto lieky priaznivo ovplyvňujú remodeláciu a zlepšujú funkciu srdca.

Valvulopatia je pri akromegalickej KMP bežná, v čase diagnostiky postihuje 75 % pacientov [10]. V patofyziológii vzniku valvulopatií zohráva významnú úlohu priamy účinok RH/IGF1 na spojivové tkanivo, v ktorom dochádza k zvýšenej expresii metaloproteináz, k zvýšenej syntéze proteoglykanov ako aj depozícii kolagénu a mukopolysacharidov. V dôsledku degenerácie interstícia chlopňového tkaniva vzniká aortálna a mitrálna insuficiencia [9]. 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 [9]. Akromegalickú KMP často sprevádzajú aj artymie. Táto komplikácia je dôsledkom intersticiálnej fibrózy, myofibrilárnej poruchy a srdcovej hypertrofie, ktoré vedú k anatomickým zmenám v kardiomyocytoch, a tým k abnormalitám v prevodom systéme myokardu [11]. Arytmie sú prítomné až u 89 % pacientov s akromegáliou, medzi najčastejšie patria supraventrikulárne a ventrikulárne extrasystoly, paroxyzmálna supraventrikulárna tachykardia, paroxyzmálna fibrilácia predsiení, blokády ramienok, sicksinus syndróm a v extrémnych prípadoch aj komorová tachykardia [11]. Liečba akromegálie vedúca k normalizácii IGF1 zlepšuje autonómnu reguláciu srdca a znižuje výskyt arytmií.

Vzťah medzi akromegáliou a ischemickou chorobou srdca (ICHS) zostáva nejednoznačný. Prevalencia ICHS sa pohybuje od 2,5 % do 12 %, čo je porovnateľné s bežnou populáciou [3,4]. Zaujímavé je, že u pacientov s akromegáliou má prítomnosť typických KV-rizikových faktorov (fajčenie, syndróm spánkového apnoe, inzulínová rezistencia, zvýšená glykémia, poruchy metabolizmu tukov či nadváha) výrazne väčší vplyv na rozvoj ICHS a aterosklerózy než samotná dlhodobá a chronická nadprodukcia RH a IGF1.

Medzi najdôležitejšie negatívne prognostické faktory u pacientov s akromegáliou patrí AH. AH zohráva významnú úlohu pri rozvoji srdcovej hypertrofie. Predomi-

proLékaře.cz | 1.11.2026

nantne sa jedná o zvýšenie diastolického tlaku krvi (TK). Je pravdepodobné, že nadprodukcia RH vedie k inzulínovej rezistencii, stimulácii rastu hladkej svaloviny, a tým k zvýšeniu vaskulárnej rezistencie s rozvojom AH. V patomechanizme AH sa uplatňuje aj vplyv RH na zvýšenú resorpciu sodíka s následnou zvýšenou retenciou tekutín [7]. Ďalším faktorom prispievajúcim k rozvoju AH je syndróm spánkového apnoe, ktorý zabraňuje nočnému poklesu TK kvôli prítomnej hypoxii, vedie k zvýšenému tonusu sympatika a endotelovej dysfunkcii [7]. Endotelová dysfunkcia pri akromegálii je považovaná za základný faktor vzniku AH. V liečbe AH pri akromegálii sa využíva špecifická liečba akromegálie ako aj štandardná antihypertenzívna terapia. Úspešná chirurgická alebo medikamentózna liečba (SSA, pegvisomant) vedie k významnému zníženiu krvného tlaku a prevalencie AH. Z dôvodu zvýšenej reabsorpcie sodíka v obličkách cez epitelový sodíkový kanál môže byť použitie amiloridu vhodnou terapeutickou možnosťou [7].

Manažment KV-komplikácii u akromegálie zahŕňa meranie TK a echokardiografické vyšetrenie. Meranie TK sa odporúča u všetkých pacientov s akromegáliou pri diagnostike ochorenia, pričom u pacientov s AH môže byť vhodné 24-hodinové ambulantné monitorovanie. Ak je TK normálny, mali by sa vykonávať pravidelné ambulantné merania, najmä pri aktívnej chorobe. Echokardiografické vyšetrenie sa odporúča vykonať už pri stanovení diagnózy akromegálie, aby sa zhodnotila štruktúra a funkcia srdca na začiatku ochorenia. U pacientov s normálnym vstupným echokardiogramom a biochemicky kontrolovanou akromegáliou pravidelná kontrola nie je nutná, zatiaľ čo pri echokardiograficky zistených abnormalitách sa odporúča ročná kontrola [2].

V našej prospektívnej, prierezovej štúdii sme hodnotili u 129 pacientov s akromegáliou (82 žien a 47 mužov) morfologické a funkčné parametre KV-systému pomocou 2D-echokardiografie (2D-TTE). Skúmali sme ich vzájomné vzťahy s aktivitou akromegálie a parametrami telesného zloženia meraného pomocou celotelovej 2-energetickej röntgenovej absorpciometrie (DXA). Ide o prvú štúdiu, ktorá skúmala vplyv parametrov telesného zloženia na morfológiu ĽK u pacientov s akromegáliou. V našej štúdii sme potvrdili vyššiu prevalenciu hypertrofie ĽK, dilatácie ĽP, diastolickej dysfunkcie a valvulopatie u pacientov s akromegáliou v porovnaní so zdravými kontrolami. Zistili sme, že hypertrofia ĽK závisí od hladín IGF1, ale nie od trvania ochorenia. Naše výsledky boli originálne v zistení, že hmotnosť chudej telesnej hmoty silne korelovala s hmotou ľavej predsiene (Left Ventricular Mass – LVM) u pacientov s akromegáliou, a to u oboch pohlaví ($P < 0,001$), pričom korelácia medzi tukovou telesnou hmotou a LVM bola potvrdená len u žien ($R = 0,306$; $P = 0,005$) [12].

V ďalšej štúdii sme prospektívne sledovali 34 pacientov s novo diagnostikovanou akromegáliou s cieľom posúdenia zmien morfológie a funkcie ľavej časti srdca vplyvom liečby akromegálie. Klinické/laboratórne vyšetrenia – 2D-TTE a celotelová DXA boli realizované v 2 časových bodoch – východiskový stav a 12 mesiacov po začatí liečby akromegálie. Po 12 mesiacoch liečby došlo k významnému poklesu IGF1 ($P < 0,001$) s dosiahnutím biochemickej kontroly ochorenia u 73,52 % pacientov s akromegáliou (AP). Vplyvom liečby došlo u AP k poklesu indexov LAVI a LVMI (všetky $P < 0,05$) a k zlepšeniu diastolickej funkcie ĽK bez zmien v systolickej funkcii. Zmeny povrchu tela ($\beta = -0,444$; $P < 0,001$) a chudej telesnej hmoty ($\beta = -0,298$; $P = 0,027$) sa v multivariačnej analýze ukázali ako nezávislé prediktory reverzného remodelovania LVMI po liečbe. Táto štúdia potvrdila významný vplyv včasnej a adekvátnej liečby akromegálie na srdcové postihnutie u pacientov s akromegáliou [13].

Metabolické komplikácie

Poruchy metabolizmu glukózy sú častým sprievodným javom akromegálie. Vyskytujú sa u približne polovice pacientov s novo diagnostikovaným ochorením a môžu mať podobu prediabetu alebo manifestného DM [14]. Sekundárny DM vznikajúci pri akromegálii je považovaný za špecifický typ DM, ktorého výskyt úzko súvisí s aktivitou ochorenia ako aj jeho trvaním [15]. U zdravých jedincov potláča príjem glukózy sekréciu RH, no u pacientov s akromegáliou táto supresia chýba, čo sa využíva v diagnostike ochorenia prostredníctvom oGTT. Akromegália je charakterizovaná inzulínovou rezistenciou (IR), ktorá predstavuje hlavný patofyziologický mechanizmus metabolických zmien. Štúdie potvrdili zníženú citlivosť na inzulín počas intravenózneho oGTT [16,17]. Tieto poruchy sa vyskytujú nielen u pacientov s DM, ale aj u pacientov s normálnou glukózovou toleranciou, čo potvrdzuje, že IR je primárnym mechanizmom poškodeného glukózového metabolizmu pri akromegálii. Riziko vzniku hyperglykémie zvyšuje vyšší vek, zvýšené BMI, prítomnosť AH, ženské pohlavie a pozitívna rodinná anamnéza diabetu [18–20]. DM sa pri akromegálii často objavuje v mladšom veku ako v bežnej populácii [19]. Prítomnosť sekundárneho DM zhoršuje prognózu akromegálie, zvyšuje celkovú mortalitu, riziko malignít a KV-komplikácií [20].

Včasná a úspešná liečba akromegálie vedie k zlepšeniu metabolizmu glukózy, čo bolo opakovane preukázané. Po chirurgickej resekcii adenómu dochádza k zlepšeniu glukózovej homeostázy aj citlivosti na inzulín [21]. Tento efekt sa však nemusí priamo spájať s úplnou biochemickou remisiou ochorenia. Ak je poškodenie betabuniek pankreasu pokročilé, abnormality glukózového metabolizmu môžu pretrvávať aj po remisii akromegálie [22]. Rádioterapia taktiež vedie k zlepšeniu glykemického profilu v dôsledku poklesu RH [23]. Porovnanie rôznych terapeutických modalít ukázalo, že chirurgická liečba vedie k zníženiu HOMA-IR, zlepšeniu lipidového profilu a k poklesu hypertriacylglycerolémie [24]. Zmeny telesného zloženia po liečbe akromegálie zahŕňajú zvýšenie tukovej hmoty a pokles bazálneho metabolizmu, pričom muži majú tendenciu k väčšiemu nárastu viscerálneho a podkožného tuku [13].

proLékaře.cz | 1.11.2026

Farmakologická liečba akromegálie a jej vplyv na glukózový metabolizmus

Farmakologická liečba akromegálie má rôzne účinky na glukózový metabolizmus. **SSA 1. generácie,** ako oktreotid a lanreotid, pôsobia prevažne na somatostatínové receptory (SSTR) typu 2 a v menšej miere typu 5, čím potláčajú sekréciu RH [24]. Ich účinok na metabolizmus glukózy je spravidla neutrálny alebo mierne nepriaznivý. Niektoré štúdie preukázali zvýšenie hladín glukózy po oGTT či mierne zvýšenie HbA_{1c} [25,26], zatiaľ čo iné popísali stabilitu alebo dokonca zlepšenie glukózovej tolerancie pri dlhodobej liečbe [27,28]. Celkovo sa odporúča pravidelné monitorovanie glykémie počas liečby SSA, najmä v úvodných fázach terapie.

Pasireotid, novší SSA s vyššou afinitou k receptoru SSTR5, má porovnateľný účinok na kontrolu akromegálie, no výrazne vyšší diabetogénny potenciál. Hyperglykémia sa vyskytuje až u 70 % pacientov, pričom sekundárny DM vzniká u 25–40 % z nich [29]. Hlavným mechanizmom je potlačenie sekrécie inzulínu pri relatívne zachovanej produkcii glukagónu, čo narúša rovnováhu inzulín–glukagón [29,30]. Pasireotid tiež znižuje inkretínovú odpoveď, zatiaľ čo citlivosť na inzulín zostáva nezmenená [30]. Hyperglykémia sa najčastejšie objavuje počas prvých mesiacov liečby a má tendenciu stabilizovať sa. Pri vzniku porúch glukózového metabolizmu je odporúčaná úprava stravy a nasadenie metformínu ako lieku prvej voľby, v prípade potreby doplneného o receptorového agonistu glukagónu podobného peptidu 1 (GLP1-RA) alebo inhibítora dipeptidylpeptidázy 4 (DPP4i) [30]. U závažnej hyperglykémie je indikované prerušenie podávania pasireotidu alebo prechod na inzulínovú liečbu.

Pegvisomant (PEG), antagonista receptorov pre RH, predstavuje účinnú alternatívu druhej línie liečby, ktorá zlepšuje glukózovú homeostázu a citlivosť na inzulín [31]. Dlhodobé štúdie ukázali pokles hladín inzulínu, glukózy a HbA_{1c} počas terapie PEG, pričom pozitívny vplyv bol pozorovaný aj u diabetických pacientov [32]. V porovnaní so SSA má PEG priaznivejší metabolický profil, hoci na dosiahnutie kontroly IGF1 u diabetikov sú často potrebné vyššie dávky.

Účinok **dopamínových agonistov** (kabergolínu) na glykémiu u pacientov s akromegáliou v nebol preukázaný [33].

Manažment sekundárneho diabetes mellitus

Manažment sekundárneho DM pri akromegálii si vyžaduje súbežnú kontrolu hypersekrécie RH aj glykémií. V prvej línii medikamentóznej liečby sa odporúčajú SSA 1. generácie, ktorých vplyv na metabolizmus je väčšinou neutrálny. PEG je vhodný pre pacientov s nekontrolovaným DM alebo rezistenciou na SSA. Kombinácia SSA a PEG môže byť prínosná u pacientov s pretrvávajúcou hyperglykémiou, keďže pozitívne ovplyvňuje inzulínovú senzitivitu. Pasireotid by sa mal používať s opatrnosťou u diabetikov pre riziko zhoršenia glykémie.

Súčasťou liečebnej stratégie sú režimové opatrenia – pravidelná fyzická aktivita, kontrola krvného tlaku a úprava lipidov. U pacientov s aktívnou akromegáliou sa redukčné diéty neodporúčajú, keďže títo pacienti často nemajú zvýšený obsah tukovej hmoty. Po dosiahnutí remisie však môže dôjsť k nárastu telesného tuku, a preto je dôležitá prevencia obezity prostredníctvom regulácie kalorického príjmu [24]. Z antidiabetík zostáva liekom prvej voľby metformín, ktorý znižuje hepatálnu produkciu glukózy a zlepšuje inzulínovú senzitivitu. Pri intolerancii alebo nedostatočnej účinnosti sa odporúča pridať GLP1-RA alebo DPP4i, najmä pri hyperglykémii indukovanej pasireotidom [30]. Použitie inhibítorov SGLT2 je rizikové vzhľadom na zvýšenú pravdepodobnosť diabetickej ketoacidózy [34], preto sa zvažuje len u pacientov s KVO alebo renálnym ochorením. Sulfonylurea a tiazolidíndióny sa pre riziko prírastku hmotnosti a retencie tekutín neodporúčajú [34]. Inzulínová liečba je rezervovaná pre ťažšie prípady, ideálne v kombinácii s metformínom a ďalším antidiabetikom. Kontrola glykémií je kľúčová pre prevenciu komplikácií. Odporúča sa východiskové hodnotenie glykémie pred liečbou a následné sledovanie počas prvých 3 mesiacov, najmä pri zmene liečby alebo dávkovania. U pacientov so stabilnou akromegáliou je vhodné každoročné sledovanie glukózového a lipidového profilu [34]. Intervaly monitoringu by mali byť individualizované podľa veku, BMI, typu liečby a prítomnosti komorbidít.

Záver

Akromegália je závažné endokrinné ochorenie, ktoré výrazne ovplyvňuje rôzne orgánové systémy ľudského tela. Najvýznamnejšie systémové komplikácie akromegálie sa týkajú predovšetkým kardiovaskulárnych a metabolických porúch. Dôležitým aspektom v manažmente akromegálie je včasná diagnostika a efektívna liečba, ktoré môžu významne znížiť riziko systémových komplikácií a zlepšiť dlhodobé prežívanie pacientov. Hoci moderné terapeutické postupy dokážu kontrolovať mnohé prejavy tohto ochorenia, je nevyhnutné neustále sledovanie pacientov a prispôsobovanie liečby ich aktuálnemu stavu. Vzhľadom na zložitosť a multisystémový charakter akromegálie je potrebné, aby manažment pacientov s touto diagnózou zahŕňal multidisciplinárny prístup, zahŕňajúci endokrinológov, kardiológov, diabetológov a ďalších špecialistov.

Literatúra

1. Melmed S. Pituitary-tumor endocrinopathies. N Engl J Med 2020; 382(10: 937–950. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1056/NEJMra1810772>.

2. Fleseriu M, Biller BMK, Freda PU et al. A Pituitary Society update to acromegaly management guidelines. Pituitary 2021; 24(1): 1–13. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s11102–020–01091–7>.

3. Giustina A, Biermasz N, Casanueva FF et al. Consensus on criteria for acromegaly diagnosis and remission. Pituitary 2024; 27(1): 7–22. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s11102–023–01360–1>.

4. Giustina A, Barkhoudarian G, Beckers A et al. Multidisciplinary management of acromegaly: a consensus. Rev Endocr Metab Disord

proLékaře.cz | 1.11.2026

2020; 21(4): 667–678. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s11154–020–09588-z>.

5. Zahr R, Fleseriu M. Updates in Diagnosis and Treatment of Acromegaly. European Endocrinology 2018; 14(2): 57–61. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.17925/EE.2018.14.2.57>.

6. Colao A, Grasso LFS, Giustina A et al. Acromegaly. Nat Rev Dis Primers 2019; 5(1): 20. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1038/s41572–019–0071–6>.

7. Ságová I, Kantárová D, Mokáň M et al. Kardiovaskulárne komplikácie akromegálie. Cor Vasa 2022; 64(1): 46–52.

8. Hinojosa-Amaya JM, Varlamov EV, Yedinak CG et al. Echocardiographic findings in acromegaly: prevalence of concentric left ventricular remodeling in a large single-center cohort. J Endocrinol Invest 2021; 44(12): 2665–2674. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s40618–021–01579–4>.

9. Gadelha MR, Kasuki L, Lim DST et al. Systemic complications of acromegaly and the impact of the current treatment landscape: an update. Endocr Rev 2019; 40(1): 268–332. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1210/er.2018–00115>.

10. Nemes A, Kormányos Á, Ambrus N et al. Myocardial, valvular, and vascular structural and functional properties in acromegaly. J Clin Med 2023; 12(21): 6857. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.3390/jcm12216857>.

11. Melkozerov V, Przhiyalkovskaya EG, Tarbaeva NV et al. Heart arrhythmias and conduction disorders in patients with acromegaly: the role of cardiac magnetic resonance imaging. Ter Arkh 2020; 92(10): 70–77. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.26442/00403660.2020.10.000787>.

12. Ságová I, Dragula M, Mokáň M et al. Filling the gap between the heart and the body in acromegaly: a case-control study. Endocrine 2023; 79(2): 365–375. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s12020–022–03232–3>.

13. Ságová I, Bolek T, Dragula M et al. Effects of Treatment on Structural and Functional Parameters of the Left Heart in Naïve Acromegaly Patients: Prospective Single-Centre Study: 12-MonthFollow-Up. J Clin Med 2025; 14(10): 3397. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.3390/jcm14103397>.

14. Biagetti B, Aulinas A, Casteras A et al. HOMA-IR in acromegaly: a systematic review and metaanalysis. Pituitary 2021; 24(2):146–158. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s11102–020–01092–6>.

15. Colao A, Grasso LFS, Cera M et al. Association between biochemical control and comorbidities in patients with acromegaly: an Italian longitudinal retrospective chart review study. J Endocrinol Investig 2020; 43(4): 529–538. Dostupné z DOI: <https://doi:10.1007/s40618–019–01138-y>.

16. Dreval AV, Trigolosova IV, Misnikova IV et al. Prevalence of diabetes mellitus in patients with acromegaly. Endocr Connect 2014; 3(2): 93–98. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1530/EC-14–0021>.

17. Berkmann S, Brun J, Schuetz P et al. Prevalence and outcome of comorbidities associated with acromegaly. Acta Neurochir 2021; 163(11): 3171–3180. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s00701–021–04846–8>.

18. González B, Vargas G, de Los Monteros ALE et al. Persistence of Diabetes and Hypertension after Multimodal Treatment of Acromegaly. J Clin Endocrinol Metab 2018; 103(6): 2369–2375. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1210/jc.2018–00325>.

19. Niculescu D, Purice M, Coculescu M. Insulin-like growth factor-I correlates more closely than growth hormone with insulin resistance and glucose intolerance in patients with acromegaly. Pituitary 2013; 16(2): 168–174. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s11102–012–0396–6>.

20. Esposito D, Olsson DS, Franzén S et al. Effect of Diabetes on Morbidity and Mortality in Patients With Acromegaly. J Clin Endocrinol Metab 2022; 107(9): 2483–2492. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1210/clinem/dgac400>.

21. Helseth R, Carlsen SM, Bollerslev J et al. Preoperative octreotide therapy and surgery in acromegaly: associations between glucose homeostasis and treatment response. Endocrine 2016; 51(2): 298–307. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s12020–015–0679–6>.

22. Kinoshita Y, Fujii H, Takeshita A et al. Impaired glucose metabolism in Japanese patients with acromegaly is restored after successful pituitary surgery if pancreatic {beta}-cell function is preserved. Eur J Endocrinol 2011; 164(4): 467–473. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1530/EJE-10–1096>.

23. Barrande G, Pittino-Lungo M, Coste J et al. Hormonal and metabolic effects of radiotherapy in acromegaly: long-term results in 128 patients followed in a single center. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85(10): 3779–3785. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1210/jcem.85.10.6870>.

24. Frara S, Maffezzoni F, Mazziotti G et al. Current and emerging aspects of diabetes mellitus in acromegaly. Trends Endocrinol Metab 2016; 27(7): 470–483. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1016/j.tem.2016.04.014>.

25. Mazziotti G, Floriani I, Bonadonna S et al. Effects of somatostatin analogs on glucose homeostasis: a metaanalysis of acromegaly studies. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94(5):1500–1508. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1210/jc.2008–2332>.

26. Cozzolino A, Feola T, Simonelli I et al. Somatostatin analogs and glucose metabolism in acromegaly: a meta-analysis of prospective interventional studies. J Clin Endocrinol Metab 2018; 103(6): 2089–2099. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1210/jc.2008–2332>.

27. Caron PJ, Petersenn S, Houchard A et al. Glucose and lipid levels with lanreotide autogel 120 mg in treatment-naive patients with acromegaly: data from the PRIMARYS study. Clin Endocrinol 2017; 86(4): 541–551. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1111/cen.13285>.

28. Salvatori R, Gordon MB, Woodmansee WW et al. A multicenter, observational study of lanreotide depot/autogel (LAN) in patients with acromegaly in the United States: 2-year experience from the SODA registry. Pituitary 2017; 20(6): 605–618. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s11102–017–0821-y>.

29. Schmid HA, Brue T, Colao A et al. Effect of pasireotide on glucose- and growth hormone-related biomarkers in patients with inadequately controlled acromegaly. Endocrine 2016; 53(1): 210–219. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s12020–016–0895–8>.

30. Samson SL. Management of hyperglycemia in patients with acromegaly treated with pasireotide LAR. Drugs 2016; 76(13): 1235–1243. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s40265–016–0615-y>.

31. Ságová I, Mokáň M, Payer J et al. Pegvisomant v liečbe akromegálie. Vnitr Lek 2022; 68(7): E17-E22. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.36290/vnl.2022.101>.

32. Bernabeu I, Pico A, Venegas E et al. Safety of long-term treatment with Pegvisomant: analysis of Spanish patients included in global ACROSTUDY. Pituitary 2016; 19(2): 127–137. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s11102–015–0691–0>.

33. Gibson CD, Karmally W, McMahon DJ et al. Randomized pilot study of cabergoline, a dopamine receptor agonist: effects on body weight and glucose tolerance in obese adults. Diabetes Obes Metab 2012; 14(4): 335–340. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1111/j.1463–1326.2011.01534.x>.

34. Guarnotta V, Emanuele F, Salzillo R et al. Practical therapeutic approach in the management of diabetes mellitus secondary to Cushing's syndrome, acromegaly and neuroendocrine tumours. Front Endocrinol (Lausanne) 2023; 14: 1248985. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.3389/fendo.2023.1248985>.