М.Р. Микитюк, О.О. Хижняк

ГІПЕРТРОФІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АКТИВНУ АКРОМЕГАЛІЮ: КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ТА КЛІНІКО-ГОРМОНАЛЬНІ КОРЕЛЯТИ

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

ВСТУП

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) має велике прогностичне значення за багатьох серцево-судинних захворювань. Наприклад, у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) ГЛШ є незалежним предиктором розвитку серцево-судинних ускладнень (ССУ) та високої смертності [1]. Фрамінгемське дослідження показало, що збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) на тлі АГ на 50 г/м^2 призводить до підвищення відносного 4-річного ризику розвитку ССУ у 2,21 разу у жінок і в 1,73 разу у чоловіків [2]. ГЛШ визнано також незалежним предиктором розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), хронічної серцевої недостатності і шлуночкових порушень ритму. Визначення типу ГЛШ у хворого дозволяє оцінити ймовірність розвитку у нього ССУ наступними 10 роками [3]. Показано, що 10-річний ризик розвитку ССУ у хворих із нормальною геометрією ЛШ (НГЛШ) становить 9%, з ексцентричною ГЛШ (ЕГЛШ) – 25% і концентричною ГЛШ (КГЛШ) – 30%. Це обумовлює важливість ранньої діагностики й адекватної оцінки ступеня ГЛШ для проведення вчасних лікувально-профілактичних заходів.

Відомо, що тип геометричної адаптації ЛШ визначається профілем хронічного гемодинамічного навантаження: КГЛШ формується внаслідок навантаження тиском, а ЕГЛШ – навантаження об'ємом [4]. Проте поряд із так званими «класичними» типами ГЛШ, внаслідок комбінованого впливу на міокард навантаження тиском та об'ємом розвиваються й інші, «некласичні» варіанти ГЛШ. «Некласичні» варіанти геометричної адаптації ЛШ спостерігаються у хворих на акромегалію, у яких у формуванні ГЛШ беруть участь також високі рівні соматотропного гормону (СТГ) та інсуліноподібного ростового чинника 1 (ІРЧ-1) у крові та асоційовані з ними інші чинники (надмірна маса тіла, інсулінорезистентність, порушення глюкозного гомеостазу (ПГГ), ліпідного обміну тощо) [5]. Роль СТГ і ІРЧ-1 як модуляторів структури та функції міокарда є добре відомою [6]. Відомо, що СТГ справляє вплив на міокард безпосередньо або опосередковано через ІРЧ-1, на що вказує експресія в кардіоміоцитах рецепторів як СТГ, так і ІРЧ-1. У хворих на акромегалію внаслідок впливу високих рівнів СТГ і ІРЧ-1 у крові відбувається збільшення кількості та розмірів кардіоміоцитів за рахунок їх потовщення [7].

Метою даного дослідження було вивчення у хворих на активну акромегалію частоти, вираженості та типів геометричної адаптації ЛШ та їх кореляції з показниками глюкозного гомеостазу та ліпідного обміну й рівнем артеріального тиску (АТ).

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Проведення дослідження схвалено Комісією з питань етики ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України». Від усіх пацієнтів отримано інформовану згоду на участь у дослідженні. Обстежено 76 (26 чоловіків і 50 жінок) хворих на акромегалію. В усіх обстежених причиною акромегалії була аденома гіпофіза, верифікована за допомогою магнітно-резонансної томографії головного мозку. Вік хворих у загальній вибірці становив від 20 до 70 років, у середньому 48,22±12,19 року, загальна тривалість захворювання (ЗТЗ) – від 1 до 38 років, у середньому 144,33± ±9,97 місяця.

Оцінку стану клініко-гормонального контролю захворювання проводили за міжнародними рекомендаціями 2000 року [8]. Критеріями адекватного клініко-гормонального контролю захворювання були відсутність клінічних ознак прогресування акромегалії, рівень СТГ≤1,0 нг/мл і концентрація ІРЧ-1 у межах референтних значень для віку та статі хворого.

Усім хворим проведено стандартне клініко-лабораторне обстеження. Оцінювали вік хворого на момент маніфестації захворювання та ЗТЗ. Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували як відношення маси тіла (кг) до квадрату зросту (м^2). Окружність талії (ОТ) та окружність стегон (ОС) вимірювали у горизонтальному положенні хворого за допомогою

Таблиця 1

Критерії ступеня гіпертрофії лівого шлуночка з урахуванням товщини міжшлуночкової перегородки та індексу маси міокарда лівого шлуночка

Стан	ТМШП, см		ІММЛШ, г/м²	
	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки
Норма	≤0,9	≤1,0	≤95	≤115
Незначна ГЛШ	1,0-1,2	1,1-1,3	96-108	116-131
Помірна ГЛШ	1,3-1,5	1,4-1,5	109-121	132-148
Значна ГЛШ	≥1,6	≥1,7	≥122	≥149

сантиметрової стрічки. Розраховували відношення ОТ до ОС (ОТ/ОС). Ступінь ожиріння оцінювали за ІМТ згідно з критеріями ВООЗ 2000 року [9].

АТ вимірювали на лівому плечі на рівні серця за допомогою класичного механічного сфігмоманометра CS-110 Premium із манжетою відповідного розміру після 5-10 хвилин перебування хворого у стані спокою у положенні сидячи. АТ розраховували як середнє трьох послідовних вимірювань. АГ діагностували за АТ>140/90 мм рт. ст. [10]. Ступінь АГ (м'яка, помірна або тяжка) визначали згідно з класифікацією АГ ВООЗ 1999 року [11].

Оцінку ПГГ здійснювали згідно з рекомендаціями Американської діабетичної асоціації 2012 року [12]. Глікемію натще (Глю$_0$) і впродовж орального тесту толерантності до глюкози (75 г) визначали в плазмі капілярної крові глюкозооксидазним методом на аналізаторі «BiosenC».

Дослідження рівня загального холестерину (ЗХС), 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 СТГ, ІРЧ-1 та імунореактивного інсуліну (ІРІ) в крові визначали натще після 8-годинного голодування імуноферментним методом на автоматичному аналізаторі StatFax 2100 за допомогою комерційних наборів реагентів фірми «ELISA» (DRG Diagnostics). З метою адекватної оцінки рівня ІРЧ-1 у крові вираховували відсоток від верхньої межі нормального значення для статі та віку хворого (ІРЧ-1$_{ULN}$, %).

Ультразвукове сканування серця проводили на апараті Aloka SSD-1100 (Японія) у секторальному та М-модальному режимах. Вимірювання товщини стінок і розмірів порожнин серця проводили згідно з рекомендаціями Американського комітету експертів з ехокардіографії [13]. Вимірювали такі показники: товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) у діастолу, кінцеві діастолічний (КДР) і систолічний розміри (КСР) лівого шлуночка (ЛШ). На підставі ехометричних величин розраховували такі показники:

- маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за формулою [14]: ММЛШ = 1,04 × ([ТМШП + + ТЗСЛШ + КДР]^3 – [КДР]^3) – 13,6 г;
- індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла хворого (S), розрахованої за [15];
- з метою запобігання заниженню ступеня ГЛШ у хворих з ІМТ>25 кг/м² використовували ІММЛШ (г/м^{2,7}), який розраховували за формулою [16]: ІММЛШ = ММЛШ (г) / зріст (м)^{2,7};
- відносна товщина стінок (ВТС) за формулою: ВТС = 2 × ТЗСЛІ / КДР).

Наявність і ступінь ГЛШ визначали за ТМШП і ІММЛШ згідно з доповненням до рекомендацій EAE і ASE 2011 року [17] (табл. 1).

Тип ремоделювання ЛШ визначали на підставі оцінки ВТС і ІММЛШ [18] (табл. 2).

Таблиця 2

Критерії типів гіпертрофії лівого шлуночка

Стан	ВТС	ІММЛШ, г/м²	
		жінки	чоловіки
НГЛШ	<0,42	≤95	≤115
КРЛШ	>0,42	≤95	≤115
КГЛШ	>0,42	>95	>115
ЕГЛШ	<0,42	>95	>115

Статистичний аналіз отриманих даних проведено за допомогою програмного комплексу "Statgraphics Plus for Windows 3.0" (Manugistic Inc. USA). Нормальність розподілу змінних визначали за тестом Шапіро-Уілка. Для порівняння декількох

груп із нормальним розподілом змінних застосовували однофакторний дисперсійний аналіз. Для статистичної оцінки розбіжностей між емпіричними й теоретичними частотами варіаційного ряду застосовували критерій χ^2. Зв'язок між залежними та незалежними величинами вивчали за допомогою рангової кореляції Спірмена (r_s) і множинного крокового регресійного аналізу. Визначали показники вірогідності різниці (p). Перевірку нульових гіпотез проведено з використанням критеріїв F і χ^2 на рівні значущості $p \leq 0{,}05$. Отримані результати наведено у таблицях у вигляді $\bar{X} \pm S\bar{x}$, де $\bar{X}$– середнє арифметичне, $S\bar{x}$ – стандартна похибка середнього.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Ехокардіографічні ознаки ГЛШ виявлено у 63,2% (n=48) випадків. Частота АГ у групі з ГЛШ була вищою, ніж у групі без ГЛШ: 70,8% і 42,9% (34/12) відповідно (χ^2=5,79; p=0,016). У групах із/без ГЛШ не виявлено відмінностей у частоті ПГГ, яка становила 52,1% і 35,7% (25/10) відповідно (χ^2=1,91; p=0,017), у тому числі частота ЦД – 43,8% і 21,4% відповідно.

На підставі оцінки ІММЛШ і ВТС в обстежених було виявлено такі типи ГЛШ: КРЛШ – 21,05% (n=16), ЕГЛШ – 17,1% (n=13) і КГЛШ – 46,05% (n=35). Лише у 15,8% (n=12) випадків була НГЛШ.

Таблиця 3

Клінічна та гормонально-біохімічна характеристика хворих із/без гіпертрофії лівого шлуночка

Параметр	Без ГЛШ (n=28)	ГЛШ (n=48)	p
Вік, роки	43,39±2,31	48,19±1,48	0,07
ІМТ, кг/м^2	27,53±0,96	31,01±0,67	0,003
ОТ, см	90,68±2,47	97,16±1,82	0,04
ОТ/ОС	0,87±0,02	0,91±0,01	0,10
САТ, мм рт. ст.	131,43±3,88	148,03±3,49	0,003
ДАТ, мм рт. ст.	80,81±2,28	90,01±1,99	0,004
СТГ, нг/мл	28,38±6,91	26,42±3,80	0,79
ІРЧ-1, нг/мл	590,71±76,77	588,49±55,66	0,98
ІРЧ-1, $\%_{ULN}$	216,77±28,65	229,71±21,51	0,72
Глю$_0$, ммоль/л	6,27±0,45	6,90±0,41	0,32
ІРІ, мкОд/мл	23,09±3,65	19,65±1,51	0,31
ЗХС, ммоль/л	5,67±0,23	5,51±0,16	0,57
ТГ, ммоль/л	1,42±0,11	1,56±0,09	0,34
ЛПВЩ, ммоль/л	1,27±0,08	1,31±0,05	0,60

Таблиця 4

Клінічна та гормонально-біохімічна характеристика хворих з урахуванням типу гіпертрофії лівого шлуночка

Параметр	НГЛШ (n=28)	ЕГЛШ (n=13)	КГЛШ (n=35)	p
Вік, роки	43,39±2,31	45,15±2,84	49,31±1,71	0,10
ЗТЗ, міс	95,11±11,48	137,23±30,70	162,66±19,64	$_{1\text{-}3}$0,03
ІМТ, кг/м^2	27,53±0,96	31,09±1,38	30,98±0,78	$_{1\text{-}2}$0,01 $_{1\text{-}3}$0,01
ОТ, см	90,68±2,47	95,58±3,23	97,77±2,22	0,11
САТ, мм рт. ст.	131,43±3,83	136,92±6,53	152,16±3,96	$_{1\text{-}3}$0,002
ДАТ, мм рт. ст.	80,81±2,28	83,07±3,10	92,59±2,34	$_{1\text{-}3}$0,001 $_{2\text{-}3}$0,001
СТГ, нг/мл	28,38±6,91	24,37±5,97	27,19±4,76	0,93
ІРЧ-1, нг/мл	590,71±76,77	672,41±130,28	562,11±61,11	0,71
ГН0, ммоль/л	6,27±0,45	6,80±0,72	6,94±0,50	0,61
ІРІ, %	23,09±3,65	18,76±2,51	20,07±1,90	0,58
ЗХС, ммоль/л	5,67±0,23	5,35±0,34	5,57±0,19	0,71
ТГ, ммоль/л	1,42±0,11	1,54±0,19	1,57±0,10	0,63
ЛПВЩ, ммоль/л	1,27±0,08	1,32±0,10	1,31±0,05	0,87

Примітка: *1-2 – значущість відмінностей між групами НГЛШ і ЕГЛШ; 1-3 – між групами НГЛШ і КГЛШ; 2-3 – між групами ЕГЛШ і КГЛШ.*

Оцінка ступеня ГЛШ показала, що у 31,2% випадків (n=15) ГЛШ була незначною, у 12,5% (n=6) помірною та у 56,3% (n=27) вираженою. Частота вираженої ГЛШ у жінок становила 61,3%, у той час як у чоловіків – 47,1%. Клінічну та гормонально-біохімічну характеристику хворих без ГЛШ (НГЛШ+КРЛШ) і з ГЛШ наведено у табл. 3. Хворі на акромегалію з ГЛШ характеризувалися більшими значеннями антропометричних показників (ІМТ, ОТ та ОТ/ОС) і рівнями САТ і ДАТ, ніж особи без ГЛШ. Виявлено асоціацію ГЛШ із ЗТЗ (r=0,29; p=0,01), яка складала 177,81± ±19,89 міс. і 93,48±9,59 міс. відповідно (p=0,0002).

З метою деталізації виявлених відмінностей між групами з/без ГЛШ проведено порівняльний аналіз клінічних і гормонально-біохімічних показників у групах із КГЛШ, ЕГЛШ і без ГЛШ (НГЛШ+КРЛШ) (табл. 4). Виявлено, що тип ГЛШ у хворих на акромегалію залежить від ЗТЗ (r=0,30; p=0,008). Найбільша ЗТЗ була характерною для хворих із КГЛШ.

Таблиця 5

Залежність морфологічних параметрів лівого шлуночка від клініко-лабораторних параметрів у хворих на акромегалію

Показник	Чинник	rs	p
ТМШП, см	вік	0,43	0,003
	ЗТЗ	0,32	0,03
	ІМТ	0,24	0,09
	ОТ	0,54	0,0005
	ОТ/ОС	0,57	0,0003
	$Глю_0$	0,35	0,02
	СТГ	0,06	0,67
	ІРЧ-1	0,25	0,10
ТЗСЛШ, см	вік	0,46	0,001
	ЗТЗ	0,30	0,04
	ІМТ	0,30	0,04
	ОТ	0,51	0,0009
	ОТ/ОС	0,54	0,0004
	$Глю_0$	0,34	0,02
	СТГ	0,02	0,88
	ІРЧ-1	0,23	0,13
ММЛШ, г	вік	0,27	0,07
	ЗТЗ	0,29	0,05
	ІМТ	0,41	0,005
	ОТ	0,49	0,002
	ОТ/ОС	0,45	0,004
	$Глю_0$	0,17	0,25
	СТГ	0,09	0,52
	ІРЧ-1	0,01	0,94
ІММЛШ, г/м^2	вік	0,29	0,05
	ЗТЗ	0,31	0,04
	ІМТ	0,24	0,09
	ОТ	0,30	0,05
	ОТ/ОС	0,35	0,02
	$Глю_0$	0,23	0,12
	СТГ	0,07	0,65
	ІРЧ-1	0,06	0,67

Для визначення зв'язку між морфологічними параметрами ЛШ і клінічними, біохімічними та гормональними показниками проведено кореляційний аналіз, результати якого наведено у табл. 5.

Незважаючи на відсутність відмінностей між групами з/без ГЛШ, а також між групами за типом ГЛШ, морфологічні параметри ЛШ залежали від віку хворого та $Глю_0$ (для ТМШП і ТЗСЛШ). Як видно з табл. 5, морфологічні параметри ЛШ в обстежених не залежали від рівнів СТГ і ІРЧ-1 у крові, що відповідає результатам, отриманим іншими авторами [19, 20].

З метою виділення предикторів змін морфологічних параметрів ЛШ проводили множинний покроковий регресійний аналіз, де незалежними змінними були ММЛШ, ІММЛШ, ТМШП і ТЗСЛШ, а залежними – вік хворого, ЗТЗ, ІМТ, САТ і ДАТ, рівні СТГ, ІРЧ-1, ІРІ у крові та $Глю_0$ (табл. 6).

Таблиця 6

Результати множинного регресійного аналізу для незалежних змінних

Незалежні змінні	Залежні змінні	R^2, %	t	p
ММЛШ	ІМТ	92,9	13,62	0,00001
	ЗТЗ		3,39	0,001
ІММЛШ	ЗТЗ	93,0	3,09	0,003
	ІМТ		2,06	0,04
	САТ		2,13	0,04
ТМШП	ІМТ	97,7	2,84	0,006
	$Глю_0$		2,67	0,01
	САТ		4,40	0,00001
ТЗСЛШ	ІРЧ-1	97,5	2,49	0,02
	ІМТ		2,41	0,02
	ДАТ		5,16	0,00001

Результати множинного регресійного аналізу показали, що рівні СТГ і ІРЧ-1 не є незалежними предикторами змін морфологічних параметрів ЛШ (окрім ТЗСЛШ). Проте їх виключення з моделі призводило до зниження значущості інших показників, що дозволило зробити висновок про опосередкованість дії цих гормонів через ІМТ, АТ тощо.

Знайдено, що САТ є предиктором збільшення ІММЛШ і ТМШП. Причому показники САТ і ДАТ виявилися головними предикторами збільшення ТМШП і ТЗСЛШ відповідно. З урахуванням отриманих результатів можна заключити, що АГ робить суттєвий вклад у збільшення ІММЛШ у хворих на акромегалію.

Згідно з отриманими результатами, головним предиктором збільшення ММЛШ і ІММЛШ править ІМТ. Як видно з табл. 6, ІМТ у моделі множинного регресійного аналізу на статистично значущому рівні увійшов у рівняння для всіх морфологічних параметрів ЛШ. Виявлено, що збільшення ІМТ на 1 кг/м^2 призводить до збільшення ММЛШ на 13,62 г, а ІММЛШ – на 2,06 г/м^2, тобто, досліджені показники зазнають односпрямованих змін, можливо, під впливом високих рівнів СТГ і ІРЧ-1 у крові у хворих на акромегалію.

ВИСНОВКИ

1. Ехокардіографічні ознаки ГЛШ виявлено у 63,2% випадків серед хворих на активну акромегалію, у т. ч. у 46,1% із них – КГЛШ.
2. Хворим на акромегалію з ГЛШ притаманні більші значення антропометричних показників (ІМТ, ОТ і ОТ/ОС), САТ і ДАТ, ніж хворим без ГЛШ.
3. Високі рівні СТГ і ІРЧ-1 не є незалежними предикторами ГЛШ у хворих на акромегалію. Вплив СТГ і ІРЧ-1 на формування ГЛШ у хворих на акромегалію опосередковується через антропометричні показники та високі САТ і ДАТ, які за результатами множинного регресійного аналізу є предикторами змін морфологічних параметрів ЛШ.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Bluemke D.A.* The relationship of left ventricular mass and geometry to incident cardiovasculare vents: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study / D.A. Bluemke, R.A. Kronmal, J.A. Lima [et al.] / J. Am. Coll. Cardiol.– 2008. – Vol. 52, № 25. – P. 2148-2155.
2. *Prognostic* implications of echocardiographically determined left ventricular mass in The Framingham Heart Study / Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. / N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322, № 22. – P. 1561-1566.
3. *Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В.* Артериальная гипертония в вопросах и ответах: Справочник практикующих врачей. Под ред. чл.-корр. РАМН В.С. Моисеева. – М.: «Форте Арт», 2002. – 100 с.
4. *Рязанов А.С., Смирнова М.Д., Юренев А.П.* Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза // Тер. арх. – 2000. – № 2. – Р. 672-677.
5. *Lombardi G.* Is Growth hormone bad for your heart? Cardiovascular impact of GH deficiency and of acromegaly / G. Lombardi, A. Colao, P. Marzullo [et al.] / J. Endocrinology. – 1997. – № 155. – P. S33-S37.
6. *Colao A.* Systemic Complications of Acromegaly: Epidemiology, Pathogenesis, and Management / Colao A., Ferone D., Marzullo P., Lombardi G. / Endocrine Reviews. – 2004. – Vol. 25, №1. – P. 102-152.
7. *Palmeiro C.R.* Growth hormone and the cardiovascular system / C.R. Palmeiro, R.Anand, I.K. Dardi [et al.] / Cardiol. Rev. – 2012. – Vol. 20, №4. – P. 197-207.
8. *Criteria* for Cure of Acromegaly: A Consensus Statement / 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. – Geneva: WHO, 2000. – 23 p.
10. *Chobanian A.V.* The Seventh Report of the Joint National Commit- to on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report / A. Chobanian, G. Bakris, H. Black [et al.] / JAMA. – 2003. – Vol. 289, № 19. – P. 2560-2572.
11. *Guidelines* Subcommittee. 1999 WHO ISH Guidelines for the management of hypertension // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17. – P. 151-183.
12. *American* Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35 (Suppl. 1). – S. 64-71.
13. *Lang R.M.* Recommendations for chamber qualification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology / R.M. Lang, M. Biering, R.B. Devereux [et al.] / J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – № 18. – P. 1440-1463.
14. *Devereux R.B., Reichek N.* Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic Validation of the Method // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 613-618.
15. *Mosteller R.D.* Simplified calculation of body-surface area // N. Engl. J. Med.– 1987. – Vol. 317, № 17. – P. 1098.
16. *Рогоза А.Н.* Проблема индексации массы миокарда левого желудочка на размеры тела у пациентов с избыточной массой тела [Текст] / А.Н. Рогоза, Е.В. Ощепкова, Н.В. Лазарева [и др.] / Тер. архив. – 2006. – № 9. – С. 92-96.
17. *Barbieri A.* Left ventricular hypertrophy reclassification and death: application of the Recommendation of the American Society of Echocardiography / A. Barbieri, F. Bursi, F. Mantovani [et al.] / Eur. J. Echocardiogr. – 2011. – № 5. – P. 2-9.
18. *Саидова М.А.* Современные подходы к оценке гипертрофии левого желудочка. Дифференциально-диагностические аспекты // Тер. арх. – 2012. – № 4. – С. 5-11.
19. *Bezante G.* Morphologic and functional evaluation of the left ventricle in patients with acromegaly [Text]. / G. Bezante, S. Pestelli, G. Gnecco [et al.] / Minerva Cardioangiol. – 1990. – Vol. 38, № 1-2. – P. 11-16.
20. *Terzolo M.* Doppler echo-cardiographic patterns in patients with acromegaly / M. Terzolo, L. Avonto, C. Matrella [et al.] / J. Endocrinol. Invest. – 1995. – Vol. 18, № 8. – P. 613-620.

РЕЗЮМЕ

Гипертрофия левого желудочка у больных активной акромегалией: клинико-биохимические и клинико-гормональные корреляты

М.Р. Микитюк, О.О. Хижняк

Обследованы 76 (26 мужчин и 50 женщин) больных активной акромегалией, в возрасте от 20 до 70 лет, средний возраст 48,22±12,19 года. Эхокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) выявлены в 63,2% случаев, в т. ч. в 46% – концентрическая ГЛЖ. Установлено, что высокие уровни соматотропного гормона (СТГ) и инсулиноподобного ростового фактора 1 (ИРФ-1) не являются независимыми предикторами ГЛЖ. Влияние СТГ и ИРФ-1 на формирование ГЛЖ опосредуется через антропометрические показатели и систолическое и диастолическое АД, которые являются предикторами ГЛЖ у больных акромегалией.

Ключевые слова: акромегалия, гипертрофия левого желудочка, гормон роста, инсулиноподобный ростовой фактор 1.

SUMMARY

Left ventricular hypertrophy in patients with active acromegaly: clinico-biochemical and clinico-hormonal correlation

M. Mykytyuk, O. Khyzhnyak

Examined 76 (26 men and 50 women) patients with active acromegaly aged from 20 to 70 years, average age 48.22±12.19 years. Echocardiographic signs of hypertrophy of the left ventricular (LVH) revealed in 63.2% of patients, including 46.0% – concentric LVH. Found that high levels of pituitary growth hormone (GH) and insulin like growth factor-1 (IGF-1) were independent predictors of LVH. Influence of GH and IGF-1 on the formation of LVH mediated through anthropometric parameters and levels of systolic and diastolic blood pressure, which are predictors in patients with acromegaly LVH.

Key words: acromegaly, left ventricular hypertrophy, growth hormone, insulin like growth factor 1.

Дата надходження до редакції 27.01.2014 р.