

Клінічний випадок акромегалії в пацієнта з артеріальною гіпертензією і синдромом обструктивного апное сну

В.Б. Безродний¹, А.Б. Безродний², Ю.В. Руденко²

¹ ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ,

² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

У статті представлено клінічний випадок діагностики акромегалії у пацієнта з артеріальною гіпертензією і синдромом обструктивного апное сну. Мікроаденома гіпофіза і відтермінування її діагностування спричинили у пацієнта розвиток таких ускладнень, як ішемічний інсульт, тяжкий синдром обструктивного апное сну, цукровий діабет, хронічна хвороба нирок. Розглянуто питання доцільності виділення цільових груп пацієнтів для скринінгу і необхідності підвищення обізнаності з проявами акромегалії широкого кола лікарів з метою її ранньої діагностики.

Ключові слова: акромегалія, артеріальна гіпертензія, синдром обструктивного апное сну, мікроаденома гіпофіза, діагностика, клінічний випадок.

Акромегалія – рідкісне захворювання ендокринної системи, яке характеризується надмірним виділенням соматотропного гормону (СТГ), що призводить до гіперпродукції інсуліноподібного фактора росту 1 (ІФР-1). Ці фактори беруть участь у регуляції процесів росту і розвитку організму. Внаслідок їх підвищення у дитячому віці (до закінчення остеогенезу) розвивається гігантизм, а в дорослому – спостерігаються характерні для акромегалії зміни зовнішності: збільшення розмірів кісток кистей, стоп, черепа, а також м'яких тканин – носа, вух, язика, внутрішніх органів.

Вперше термін «акромегалія» використав і дав повний опис характерної клінічної картини захворювання у 1886 році французький лікар Pierre Marie [1]. Дещо пізніше виявилось, що в основі патології лежить аденома гіпофіза, яка є причиною акромегалії у 95 % випадків. Менш ніж у 5 % випадків трапляється так звана ектопічна акромегалія,

коли надмірна секреція СТГ стимулюється пухлинами, що можуть перебувати поза межами гіпофіза – як інтра-, так екстракраніально: у гіпоталамусі, в легенях або підшлунковій залозі [2].

Окрім змін зовнішності, у третині випадків (31,1 %) акромегалія супроводжується підвищенням артеріального тиску (АТ), в 14,6 % випадків – порушеннями вуглеводного обміну, зокрема цукровим діабетом (ЦД) [3]. Згідно з Всеукраїнським національним реєстром хворих на акромегалію, поширеність у них артеріальної гіпертензії (АГ) і ЦД становить 59,1 і 31,0 % відповідно [4]. Частим ускладненням акромегалії є синдром обструктивного апное сну (СОАС), який спостерігається у 33,0 % осіб з акромегалією, [4], а згідно з даними Американської асоціації клінічних ендокринологів щодо діагностики та лікування акромегалії (2011), частота СОАС при акромегалії становить близько 70 % [5]. З іншого боку, у 45–80 % хворих з акроме-

Безродний Володимир Борисович, к. мед. н., наук. співр.

відділу артеріальної гіпертензії і коморбідної патології

ORCID ID: 0009-0005-3285-7062

E-mail: bezcardio@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 31 липня 2024 р.

Bezrodnyi Volodymyr B., PhD, researcher of the Department

of arterial hypertension and comorbid pathology

ORCID ID: 0009-0005-3285-7062

E-mail: bezcardio@gmail.com

Received on 31.07.2024

галією діагностують синдром апное уві сні порівняно з 5 % у загальній популяції і до 10 % у пацієнтів з АГ [6, 7].

Ці «маски» акромегалії є досить поширеними, і тому насамперед з цією патологією має справу сімейний лікар, але з огляду на мозаїчність її клінічних проявів, це може бути кардіолог, ендокринолог, сомнолог, ревматолог, стоматолог, дерматолог чи лікар іншої спеціальності, що підкреслює актуальність проблеми обізнаності з клінікою захворювання лікарів первинної ланки, оскільки рання діагностика є надзвичайно важливою, інколи критичною, для прогнозу, розвитку ускладнень і вибору тактики лікування осіб з акромегалією.

Представлений клінічний випадок акромегалії вирізняється тим, що з 20 років пацієнт мав АГ, згодом спостерігався з приводу СОАС, але не був обстежений щодо виключення вторинної АГ, хоча згідно з рекомендаціями, це необхідно було зробити. Через системність ураження – АГ, ЦД, СОАС, дисліпідемія, – за відсутності явних акромегалоїдних змін зовнішності і чіткої клінічної картини, вірний діагноз не був встановлений, хоча тривалий час пацієнт спостерігався у кардіолога, невролога, сомнолога. Діагностична помилка може значно вплинути на підходи до вибору тактики лікування, прогноз і якість життя пацієнта. Невчасно діагностована вторинна АГ спровокувала у нашого пацієнта розвиток інсульту, хронічної хвороби нирок, акромегалія ускладнилася ЦД, СОАС, у зв'язку з останнім він змушений був отримувати дороговартісне лікування, кілька разів засинав за кермом машини і потрапляв в аварійні ситуації, що могло закінчитися трагічно для нього і для його оточення, натомість вчасна діагностика ураження гіпофіза могла б завадити цьому.

При первинному огляді пацієнта увагу привернули особливості перебігу АГ: ранній старт АГ (у 20-річному віці) і ранне (у віці 41 року) порушення мозкового кровообігу, а також тяжкий перебіг СОАС.

Рання поява АГ і її ускладнень потребує пошуку причини виникнення і виключення вторинного генезу гіпертензії. Це спонукало нас не тільки коректувати антигіпертензивну терапію, з чим пацієнт звернувся в нашу клініку, а ще на поліклінічному етапі запідозрити наявність акромегалії, що потім підтвердилося при лабораторно-інструментальних дослідженнях. При детальному зборі анамнезу ствердна відповідь на запитання чи помітив пацієнт збільшення розмірів язика і кінцівок

протягом останніх років стала підґрунтям до подальшого обстеження щодо акромегалії.

Представлений випадок акромегалії демонструє важливість ретельного збору анамнезу для вибору правильного напрямку обстеження ще навіть до отримання результатів лабораторних чи інструментальних обстежень.

Відсутність правильного діагнозу протягом досить тривалого часу вплинула на характер терапевтичного втручання, перебіг та розвиток ускладнень у пацієнта: тяжкого СОАС, розвитку інсульту і, як виявилось після госпіталізації в клініку інституту, ЦД, атеросклеротичного ураження судин голови і шиї, хронічної хвороби нирок.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хворий О., 47 років, надійшов до відділення артеріальної гіпертензії і коморбідної патології в березні 2024 року зі скаргами на головний біль на фоні постійно підвищеного АТ попри систематичну антигіпертензивну терапію, болі в ділянці серця, не пов'язані з фізичним навантаженням, слабкість, втому, задишку при фізичному навантаженні, періодично серцебиття, підвищену сонливість (неодноразово короткочасно засинав за кермом), зупинки дихання уві сні, порушення пам'яті та концентрації уваги, сповільнення темпу мови. АТ на фоні прийому 10 мг амлодипіну і 40 мг олімесартану протягом 2 років тримався в межах 150–140/100 мм рт. ст., що пацієнт вважав задовільним результатом лікування і до лікарів не звертався, але за останні 3 місяці стан погіршився – посилювалися головний біль, слабкість, втома, задишка, спостерігалось підвищення АТ до 180–190/110–120 мм рт. ст., періодами – до 240/140 мм рт. ст., знизилася працездатність.

З анамнезу відомо, що підвищення АТ спостерігається з 20-річного віку. Шкідливі звички відсутні. По материнській лінії АГ, ЦД. Займався спортом – кандидат в майстри спорту з боротьби. У 2017 році (у віці 41 року) переніс ішемічний інсульт. До цього антигіпертензивної терапії регулярно не приймав. Останні 3 роки стали зростати симптоми нічного обструктивного апное, з приводу якого з 2023 року перебуває на CPAP-терапії.

У грудні 2023 року з гіпертензивним кризом (АТ 200/120 мм рт. ст.) звернувся з погіршенням стану до кардіолога приватної клініки, звідки каретою екстреної медичної допомоги з діагнозом «Гіпертензивний криз (гостра гіпертензивна енцефалопатія?). Гіпертонічна хвороба III стадії, сту-

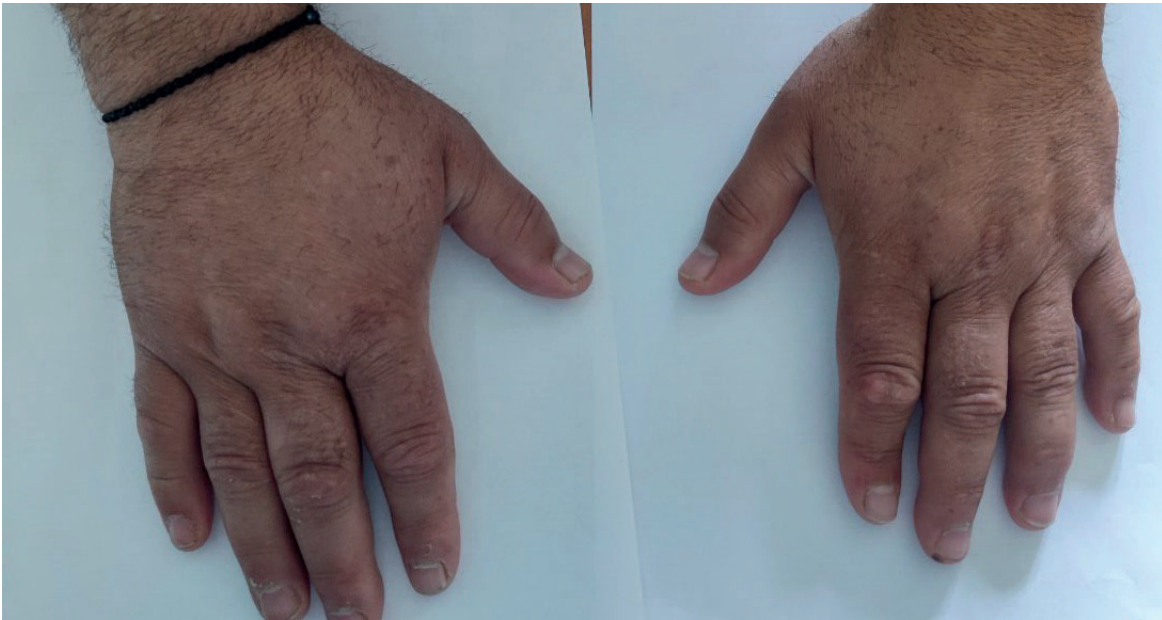


Рис. 1. Потовщення кісток кистей пацієнта з акромегалією.

пінь 3, гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом (2017 рік)» був госпіталізований до кардіологічного відділення однієї з клінічних лікарень міста Києва. Після надання допомоги, проведення загальноклінічних аналізів, ЕхоКГ, ЕКГ, пацієнт за добу в задовільному стані був виписаний з діагнозом: Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 3, ризик 4. Гіпертензивний неускладнений криз (20.12.2023). Серцева недостатність I стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка 55 %. ГПМК за ішемічним типом (2017 рік). У наданій довідці зі стаціонару від 20.12.2023 привертає увагу підвищення рівня креатиніну в крові до 177 мкмоль/л, що не було відображено в діагнозі і пацієнту про це не повідомили. Згідно з рекомендаціями приймав валсартан 160 мг один раз на добу, амлодипін 10 мг і бісопролол 2,5 мг на добу. Проте стан суттєво не покращувався і через неефективність антигіпертензивної терапії пацієнт звернувся по консультацію до співробітників кафедри терапії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, якими був скерований до Інституту кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України з метою виключення вторинної АГ, де був госпіталізований у відділення артеріальної гіпертензії і коморбідної патології для дообстеження і корекції терапії з підозрою на акромегалію і вторинний характер гіпертензії.

У процесі збору анамнезу на запитання, чи не збільшився за останні роки язик, що могло бути

проявом акромегалії і стати причиною прогресування СОАС, звернення до сомнолога і СРАР-терапії, пацієнт відповів ствердно і додав, що помітив також збільшення розміру кистей і стоп у ширину, що змусило його збільшити розмір взуття.

Магнітно-резонансна терапія (МРТ) головного мозку (без контрастування), яку проводили 2017 року у зв'язку з ГПМК, патології гіпофіза не виявили: шишкоподібна залоза без особливостей. Турецьке сідло звичайної форми та розташування, контури чіткі. Гіпофіз звичайної форми, розмірів і структури. Лакунарні вогнища ішемії (рання підгостра стадія) в лівій тім'яній долі.

Об'єктивне дослідження: зріст 175 см, маса тіла 115 кг, індекс маси тіла (ІМТ) 37 кг/м²; стан задовільний, риси обличчя дещо укрупнені, без явних акромегалоїдних змін, шкірні покриви чисті, вологість збережена, стопи та кисті дещо потовщені (рис. 1). Додатковий фізикальний огляд виявив розходження зубів нижньої щелепи, збільшення язика і вух.

Серцево-судинна система: при перкусії межа відносної тупості серця зміщена вліво на 1,5 см. При огляді патологічної пульсації не виявлено. Тони серця ритмічні, приглушені, посилення 2-го тону на аорті, шуми не вислуховуються. АТ – 172/100 мм рт. ст., пульс 80 за 1 хв. Органи дихання: грудна клітка правильної форми, обидві її частини симетрично беруть участь в дихальних рухах. Тип дихання грудний. При аускультатії легень дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Органи

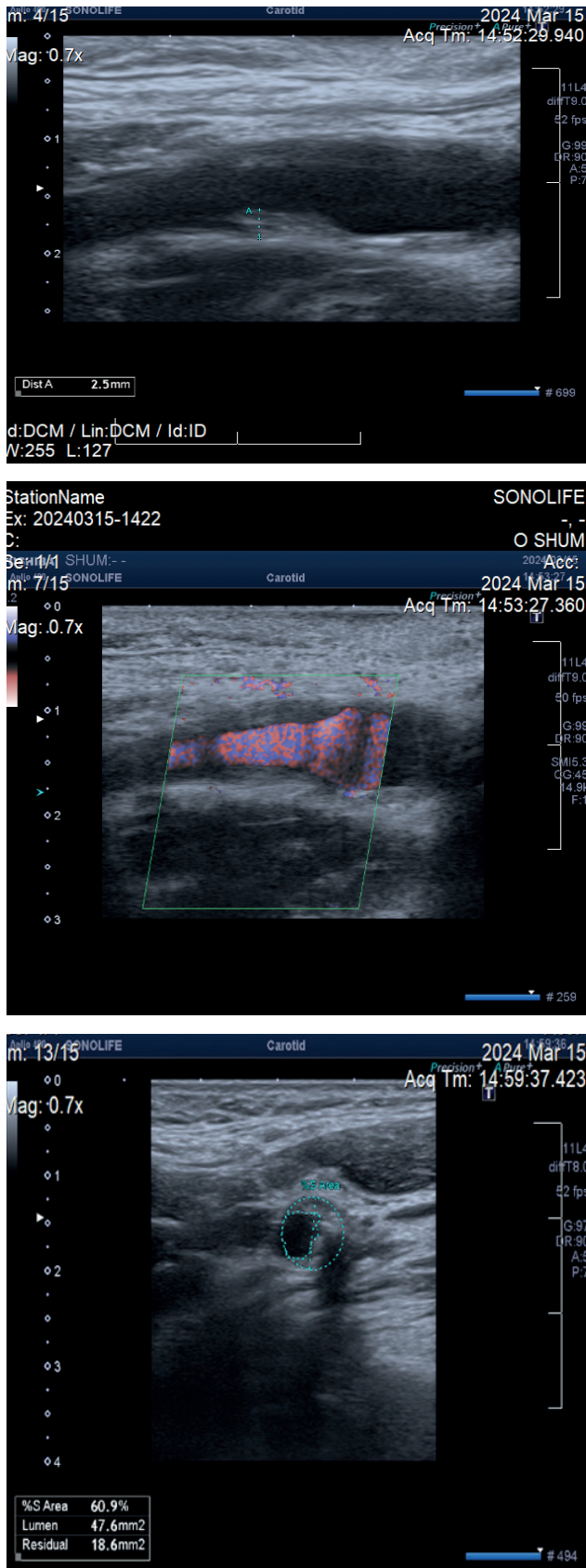


Рис. 2. Ультразвукове дослідження судин шії: візуалізуються ознаки атеросклеротичного ураження сонних артерій.

травлення: черевний прес розвинений добре. При пальпації органів черевної порожнини живіт м'який, безболісний, нижній край печінки (ліва доля) на 1 см нижче краю реберної дуги. Сечова система: симптом Пастернацького негативний з обох боків. Пастозність нижніх кінцівок.

Дані клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження

Загальний аналіз крові: еритроцити – $5,35 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 163 г/л, лейкоцити – $7,2 \cdot 10^9/л$, тромбоцити $230 \cdot 10^9/л$, ШОЕ – 15 мм/год.

Біохімічне дослідження: калій – 3,74 ммоль/л, натрій – 139 ммоль/л, креатинін – 110 мкмоль/л, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) – 72 мл/хв/1,73 м², сечова кислота – 465 мкмоль/л, білірубін – 12 мкмоль/л, АЛТ – 22 Од/л, АСТ – 28 Од/л, білок – 73 г/л, альбумін – 45 г/л, глюкоза – 6,6 ммоль/л. При визначенні креатиніну за тиждень до госпіталізації виявлено його підвищення до 131 мкмоль/л (референтні значення лабораторії 62,0–106,0 мкмоль/л).

Ліпідограма: загальний холестерин – 5,5 ммоль/л, тригліцериди – 2,3 ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів високої щільності – 1,96 ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів низької щільності – 2,68 ммоль/л, холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності – 1,06 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності – 1,8.

Загальний аналіз сечі: колір – солом'яно-жовтий, питома вага – 1025, рН – 5,0, білок – 0,3 г/л, глюкоза – не виявлена, лейкоцити – 0–1 в полі зору. Співвідношення альбумін-креатинін у сечі – понад 300 мг/г, альбумін в сечі – 150 мг/л, креатинін у сечі > 300 мг/г.

У період перебування в стаціонарі призначено лабораторні дослідження з метою підтвердження акромегалії: СТГ, ІФР-1, адренокортикотропний гормон (АКТГ), пролактин, тиреотропний гормон (ТТГ) та був скерований на консультацію до Інституту ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка, де попередньо також був встановлений діагноз «Акромегалія?» і призначено дообстеження: ІФР-1, СТГ, його динаміку при глюкозотолерантному тесті з 75 г глюкози, АКТГ, пролактин, ультразвукове дослідження щитоподібної залози, вітамін Д, загальний кальцій крові.

В аналізах гормонального спектра виявлено відхилення, характерні для акромегалії: підвищення рівня ІФР-1 та СТГ (таблиця).

Суттєві зміни СТГ отримано також при оральному глюкозотолерантному тесті (ГТТ), при якому у здорових осіб прийом 75 грамів глюкози приводить до зниження рівня СТГ < 1 нг/мл, а в нашого

Таблиця

Ендокринні параметри

Показник	Результат	Референтні значення
ІФР-1, нг/мл	454	53–215
СТГ, нг/мл	1,550	<1
СТГ через 30 хв ГТТ, нг/мл	1,220	<1
СТГ через 60 хв ГТТ, нг/мл	1,240	<1
СТГ через 90 хв ГТТ, нг/мл	1,220	<1
СТГ через 120 хв ГТТ, нг/мл	1,470	<1
Пролактин, нг/мл	8,61	4,04–15,2
ТТГ, мкОд/мл	1,24	0,4–4,85
АКТГ, пг/мл	24	7–69
25-гідроксिवітамін D, 25-(ОН)D, нг/мл	9,22	30,0–50,0
HbA1c, %	7,2	<6,5

ІФР-1 – інсуліноподібний фактор росту; СТГ – соматотропний гормон; ГТТ – глюкозотолерантний тест; ТТГ – тиреотропний гормон; АКТГ – адренкортикотропний гормон.

пацієнта показники глюкози становили через 30, 60, 90 і 120 хвилин відповідно 1,220, 1,240, 1,220 і 1,470 нг/мл. Якщо через 2 години після перорального навантаження глюкозою та індукції гіперглікемії рівень СТГ не знижується < 1 нг/мл, діагноз акромегалії вважається підтвердженим [2, 8]. Подібна реакція відзначається у більшості хворих в активній стадії акромегалії. Проте в деяких випадках СТГ може не пригнічуватися: за наявності захворювань печінки або нирок, неконтрольованому ЦД, анорексії, вагітності, при терапії естрогенами або в пізньому підлітковому віці [9]. Тому ІФР-1 вважається більш точним показником для діагностики акромегалії, порівняно з СТГ, через непередбачувану мінливість останнього протягом доби. ІФР-1 позитивно корелює із СТГ і є цінним індикатором останнього через його безперервну секрецію, довший період напіврозпаду та меншу мінливість протягом дня, яка не залежить від вживання їжі та фізичних вправ [10]. ІФР-1 відображає середньодобову кількість СТГ, а не його значення у момент взяття крові. Підвищення рівня ІФР-1 більш як удвічі у нашого пацієнта підтвердило підозру про можливу наявність у нього пухлини гіпофізу й акромегалії.

Рівні АКТГ, ТТГ, пролактину були в межах норми (див. табл. 1). Враховуючи підвищення глікованого гемоглобіну до 7,2 % та зниження вмісту вітаміну D в плазмі крові, пацієнту встановлено діагноз вперше виявленого цукрового діабету та недостатності вітаміну D. Стабільне зниження

ШКФ менше ніж 80 мл/хв/1,73 м² протягом останніх 3 місяців і макроальбумінурія свідчить про наявність у нього хронічної хвороби нирок 2-ї стадії, АЗ.

Ультразвукове дослідження судин шиї та голови виявило концентричну гетерогенну, без локального гемодинамічного перепаду, атеросклеротичну бляшку з максимальною товщиною 2,5 мм, стеноз 20 % (за ECST) в біфуркації загальної сонної артерії справа, з розповсюдженням у гирло внутрішньої

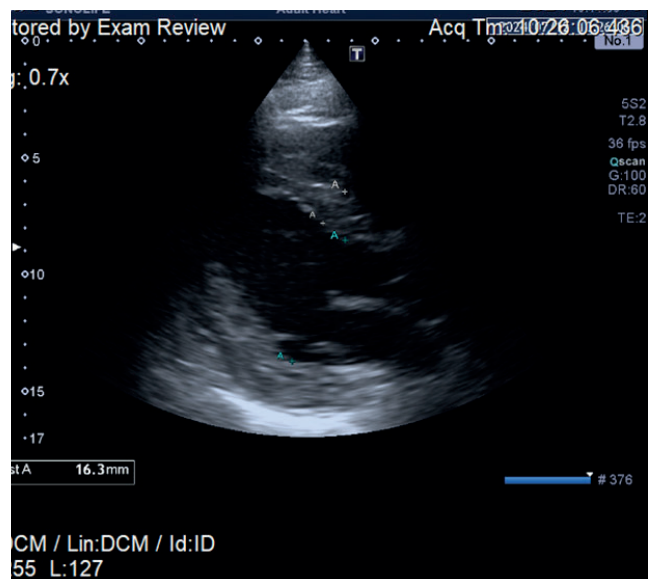


Рис. 3. Ехокардіографія з парастерального доступу, довга вісь: потовщення міжшлуночкової перегородки та задньої стінки лівого шлуночка.

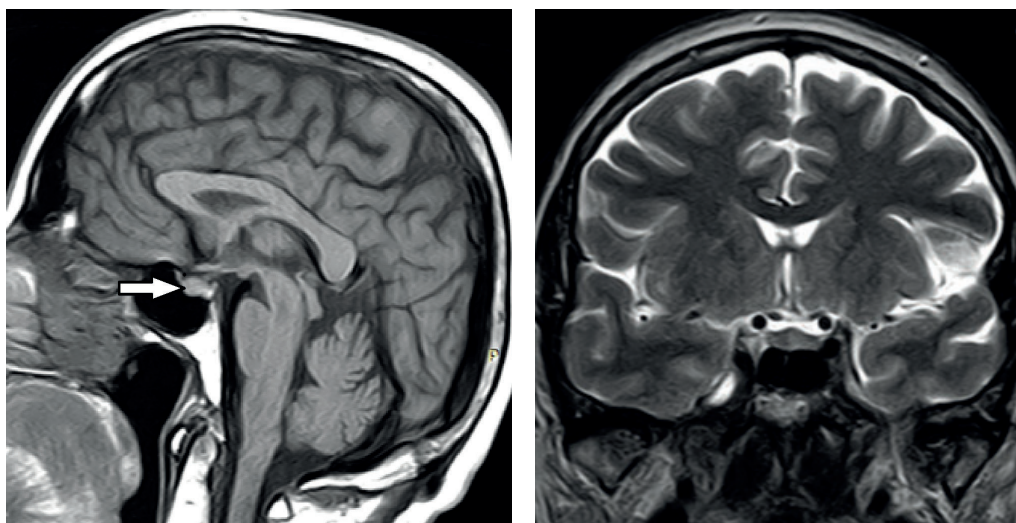


Рис. 4. Візуалізація мікроаденоми гіпофіза за допомогою магнітно-резонансної томографії: стрілка вказує на ділянку сферичної форми в проекції аденогіпофіза.

сонної артерії, у внутрішній сонній артерії стеноз до 45 % (за ECST), менше ніж 20 % (за NASCET). В нижній третині по передній та задній стінках пролонгована концентрична гетерогенна, переважно гіперехогенна, атеросклеротична бляшка з максимальною товщиною 2,1 мм, стенози 20–30 % (за ECST) (рис. 2). В біфуркації загальної сонної артерії зліва – концентрична гетерогенна атеросклеротична бляшка без локального гемодинамічного перепаду з максимальною товщиною 3,1 мм, стеноз загальної сонної артерії 30 % (за ECST), внутрішньої сонної артерії 45 % (за ECST); 60 % (за площею).

Ехокардіографія: Розширення кореня аорти до 4,1 см та лівого передсердя до 4,4 см. Фракція викиду лівого шлуночка збережена (54 %). Потовщення міжшлуночкової перегородки до 1,6 см, задньої стінки лівого шлуночка – до 1,5 см. Індекс маси міокарда 184 г/м² (рис. 3). Виражена концентрична гіпертрофія лівого шлуночка є проявом спланхомегалії, характерної для акромегалії, а також може бути наслідком тривалої АГ та зайняття спортом у минулому.

На МРТ гіпофіза з контрастуванням (2024 рік) виявлено ділянку сферичної форми в проекції аденогіпофіза, що може бути зумовлене наявністю мікроаденоми (рис. 4). Необхідно підкреслити, що при МРТ без контрастування (2017 рік) не було виявлено змін гіпофіза, а при МРТ з контрастом у 2024 році виявили мікроаденому. Це може бути пов'язано як з тим, що пухлина збільшилася у розмірах за 7 років, так і з тим, що МРТ з контрасту-

ванням є більш інформативним, тому і вважається «золотим» стандартом при інструментальному обстеженні хворих з підозрою на акромегалію.

За результатами аналізів, клініко-анамнестичних даних та МРТ-обстеження ендокринолог діагностував: Акромегалія. Аденома гіпофіза. Проведена консультація нейрохірурга, який рекомендував провести ендоскопічне трансфеноїдальне видалення пухлини. Пацієнт продовжує перебувати під нашим спостереженням і готується до оперативного втручання. Антигіпертензивна терапія фіксованою комбінацією телмісартан 80 мг/ амлодипін 10 мг, а також бісопрололом 5 мг та індапамідом 1,5 мг дала змогу знизити і утримувати АТ на рівні 130–140/85–90 мм рт. ст., що сприяло поліпшенню самопочуття пацієнта.

ОБГОВОРЕННЯ

Поширеність акромегалії становить 30–60 випадків на 1 мільйон населення, захворюваність – 2–3 випадки на мільйон на рік [11], але показники відрізняються залежно від регіону, що пов'язано з відмінностями у рівні соціально-економічного розвитку та організації функціонування системи охорони здоров'я в різних країнах. На початкових стадіях захворювання часто залишається не розпізнаним і від перших його проявів до діагностування проходить від 5 до 14 років [12], що впливає на характер і ефективність лікування, прогноз і якість життя пацієнтів з акромегалією. Рання діа-

гностика дозволяє вчасно розпочати лікування, що призводить до кращих результатів.

Для акромегалії характерна мультисистемність ураження: серцево-судинної та ендокринної систем, опорно-рухового апарату, спостерігаються дерматологічні, ортодонтологічні, неврологічні та психіатричні порушення. Найбільш частими коморбідними станами при акромегалії є АГ, цукровий діабет і синдром обструктивного апное сну. Висока поширеність супутніх захворювань, пов'язаних з акромегалією, і часто її пізня діагностика, вказують на необхідність виділення цільових груп високого ризику, в яких доцільно проведення скринінгу на акромегалію. Такими особами, у яких необхідно особливо ретельно звертати увагу на наявність акромегалоїдних змін зовнішності, є пацієнти з АГ, СОАС, ЦД, синдромом зап'ястного каналу, вираженою гіпертрофією серця [13]. У Клінічних рекомендаціях з акромегалії 2014 року пропонується вимірювання ІФР-1 у пацієнтів без характерних для акромегалії проявів, але з кількома супутніми станами – такими як СОАС, ЦД 2-го типу, виснажливий артрит, синдром зап'ястного каналу, гіпергідроз і АГ [2].

Акромегалоїдні зміни зовнішності трапляються у 96,9 % випадків у пацієнтів з акромегалією [3]. Збільшення кінцівок і інших частин тіла є найбільш типовими фізикальними проявами патології, але на ранніх етапах захворювання вони можуть бути не досить чіткими і на них не завжди акцентують, тому настороженість лікаря щодо акромегалії, знання її проявів і аналітичний підхід до інтерпретації клініко-анамнестичних даних при огляді пацієнта не тільки ендокринологом, до якого він може потрапити при прогресуванні захворювання, а й сімейним лікарем, кардіологом, сомнологом, лікарями інших спеціальностей, допомагають поставити пра-

вильний діагноз і вчасно призначити ефективне лікування.

Особливістю цього клінічного випадку акромегалії є маніфестація її у супроводі з тривалою АГ, яка з'явилася у пацієнта задовго до появи фізикальних симптомів захворювання, а також появою більш пізнього ускладнення – СОАС, який зазвичай розвивається при цій патології через збільшення язика, щелепно-лицьових змін та набряк язичка. Зіставлення даних анамнезу (ранній розвиток АГ і тяжкий перебіг СОАС) дало нам можливість запідозрити, а потім і підтвердити разом з колегами інших установ діагноз акромегалії. Відсутність вчасної діагностики патології призвела до розвитку ускладнень у пацієнта – інсульту, ЦД, СОАС, хронічної хвороби нирок, яких, скоріш за все, можна було б уникнути при більш ранньому виявленні аденоми гіпофіза.

ВИСНОВКИ

Оскільки затримка діагностики акромегалії часто триває від 4 до 10 років, що призводить до відтермінування лікування, більш ранньому і широкому виявленню цієї патології сприятиме підвищення обізнаності про хворобу широкого кола лікарів первинної ланки. Представлений випадок акромегалії вказує на доцільність особливо ретельного проведення скринінгу щодо цього стану в пацієнтів з асоційованими клінічними станами – АГ і СОАС. Популяція осіб із СОАС і, особливо, з поєднанням АГ та СОАС може становити цільову групу щодо раннього виявлення акромегалії. Це сприятиме запобіганню ускладненням, які розвиваються при її прогресуванні, а раннє лікування акромегалії дасть змогу уникнути розвитку на більш пізніх етапах пов'язаного з нею СОАС або полегшити його перебіг.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція, опрацювання матеріалу та написання тексту – А.Б.; збір матеріалу – В.Б.; редактування – Ю.Р.

Література

1. Marie P. Sur deux cas d'acromégalie: hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique. *Rev Méd Liege*. 1886;6:297-333.
2. Katznelson L, Laws ER Jr, Melmed S, Molitch ME, Hassan Murad M, Utz A, Wass JAH. Acromegaly: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:3933-51. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-2700>
3. Gatto F, Trifirò G, Lapi F, Cocchiara F, Campana C, Dell'Aquila C, Ferrajolo C, Arvigo M, Cricelli C, Giusti M, Ferone D. Epidemiology of acromegaly in Italy: analysis from a large longitudinal primary care database. *Endocrine*. 2018;61:533-41. <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1630-4>.
4. Tronko MD, Karachentsev Yul, Kvachenyuk AM, Khizhnyak OO, Hook MO, Wozniak OM, Lutsenko LA. The problem of acromegaly in Ukraine. Creation of the All-Ukrainian national register of patients with acromegaly and analysis of previous data. *Endocrinology*. 2022;27(2):96-105. <http://doi:10.31793/1680-1466.2022.27-2.96>.
5. Katznelson L, Atkinson JL, Cook DM, Ezzat SZ, Hamrahian AH, Miller KK. American Association of Clinical Endocrinologists. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of acromegaly 2011 update. *Endocr Pract*. 2011;17(Suppl-4):1-44. <https://doi.org/10.4158/ep.17.s4.1>.
6. Fatti LM, Scacchi M, Pincelli AI, Lavezzi E, Cavagnini F. Prevalence and pathogenesis of sleep apnea and lung disease in acromegaly. *Pituitary*. 2001;4:259-62. <https://doi.org/10.1023/a:1020702631793>.
7. Attal P, Chanson P. Endocrine aspects of obstructive sleep apnea. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:483-95. doi:10.1210/jc.2009-1912.
8. Akirov A, Masri-Iraqi H, Dotan I, Shimon I. The biochemical diagnosis of acromegaly. *J Clin Med*. 2021;10:1147. <https://doi.org/10.3390/jcm10051147>.
9. Cordidoa F, Arnésb JAG, Aspiroz MM, Velad ET. Practical guidelines for diagnosis and treatment of acromegaly. *Endocrinología y Nutrición (English Edition)*. 2013;60(8):457.e1-457.e15. <https://doi.org/10.1016/j.endoen.2013.10.012>.
10. Pablos-Velasco P, Venegas EM, Álvarez Escolá C, Fajardo C, de Miguel P, González N, Bernabéu I, Valdés N, Paja M, Díez JJ, Biagetti B. Diagnosis, treatment and follow-up of patients with acromegaly in a clinical practice setting in Spain: the ACROPRACTIS program Delphi survey. 2020;23:129-39. <https://doi.org/10.1007/s11102-019-01012-3>.
11. Crisafulli S, Luxi N, Sultana J, Fontana A, Spagnolo F, Giuffrida G, Ferraù F, Gianfrilli D, Cozzolino A, De Martino MC, Gatto F, Barone-Adesi F, Cannavò S, Trifirò G. Global epidemiology of acromegaly: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2021 Jul 1;185(2):251-63. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-0216>.
12. Maione L, Chanson P. National acromegaly registries. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019 Apr;33(2):101264. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.02.001>.
13. Danilowicz K, Fainstein DP, Manavela MP, Herrera CJ, Deheza ML, Isaac G, Ariel J, Katz D, Bruno OD. Implementing a screening program for acromegaly in Latin America: necessity versus feasibility. *Pituitary*. 2016;19:370-4. <https://doi.org/10.1007/s11102-016-0714-5>.

A clinical case of acromegaly in a patient with arterial hypertension and obstructive sleep apnea syndrome

V.B. Bezrodnyi¹, A.B. Bezrodnyi², Yu.V. Rudenko²

¹ National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The article presents a clinical case of diagnosis of acromegaly in a patient with arterial hypertension and obstructive sleep apnea syndrome. Pituitary microadenoma and the delay in its diagnosis caused the development of complications in the patient: ischemic stroke, the development of severe obstructive sleep apnea syndrome, diabetes, chronic kidney disease. The question of the expediency of selecting target groups of patients for screening and the need to increase the awareness of the manifestations of acromegaly among a wide range of doctors in order to diagnose it early is considered.

Key words: acromegaly, arterial hypertension, obstructive sleep apnea syndrome, pituitary microadenoma, diagnosis, clinical case