

Особливості зорових розладів у пацієнтів з первинно-діагностованою акромегалією

К. С. Єгорова¹, лікар-офтальмолог, канд. мед. наук; Л. В. Задояний¹, канд. мед. наук;
М. О. Гук¹, лікар-нейрохірург, д-р мед. наук; О. Є. Скобська¹, д-р мед. наук, професор;
М. Л. Соловей^{1,2}, лікар-ендокринолог; О. Г. Черненко¹, лікар-патоморфолог, канд. мед. наук;
Б. Б. Гуда², лікар-ендокринолог, д-р мед. наук

¹ ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
Київ (Україна)

² ДУ «Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
Київ (Україна)

Актуальність. Акромегалія – складне нейроендокринне захворювання, пов'язане з гіперпродукцією гормону росту та інсуліноподібного фактора росту у осіб із завершеним фізіологічним ростом, що в 96-98% випадків обумовлено гормонально-активними аденомами гіпофіза (АГ), що секретують соматотропін (СТГ) або мають змішану (СТГ та пролактин) секрецію. Розрізняють 3 структурно-функціональні типи акромегалії, які різняться між собою за особливостями клінічного перебігу, напрямками поширення, агресивністю пухлини, експресією рецепторів соматостатину, потенційною чутливістю до лікування.

Мета. Проаналізувати особливості зорових розладів у пацієнтів з первинно-діагностованою акромегалією.

Матеріал і методи. Проаналізовано результати обстеження 174 первинних хворих на акромегалією, які були оперовані з приводу АГ трансназальним ендоскопічним доступом у ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 2018 по 2021 роки, діагноз АГ був підтверджений комплексним морфологічним дослідженням. Основну досліджувану групу склали 20 хворих (40 очей), які мали зорові розлади, що склало 11,5% наших хірургічних спостережень первинної акромегалії. Проведено клініко-неврологічне, ендокринологічне, офтальмологічне та комплекс нейровізуалізуючих обстежень.

Результати. У 174 хворих на АГ, що продукують СТГ, порушення зорових функцій виявлено у 20 (11,5%) хворих: 17 (85%) випадків відносились до 3-го структурно-функціонального типу акромегалії за класифікацією Cuevas-Ramos з співавт., 3 (15%) – до 2-го типу. Супраселярне поширення АГ у бік оптико-хіазмального комплексу та компресія перехрещених нервових волокон зорових нервів викликає розвиток симетричного хіазмального синдрому (55%) та первинну нисхідну компресійну атрофію зорових нервів у 70% хворих. В результаті лікування зменшилась кількість очей з важким та вкрай важким зниженням гостроти зору на 5% та 7,5% відповідно, зменшення дефектів поля зору спостерігалось на 12,5% очей.

Висновок. Застосування структурно-функціональної класифікації акромегалії (Cuevas-Ramos із співавт.) є корисним не тільки для оцінки перспектив комплексного лікування акромегалії, але і для прогнозування загроз виникнення зорових розладів.

Ключові слова:

аденома гіпофіза, акромегалія, структурно-функціональна класифікація, компресійна оптична нейропатія, ендоскопічна трансназальна хірургія

Актуальність. Акромегалія – складне нейроендокринне захворювання, пов'язане з гіперпродукцією гормону росту та інсуліноподібного фактора росту (ІФР– 1) у осіб із завершеним фізіологічним ростом, що в більшості випадків (96-98%) обумовлено гормонально-активними аденомами гіпофіза (АГ), що секретують соматотропін (СТГ) або мають змішану (СТГ та пролактин) секрецію. Соматотропін-секретуючі АГ становлять 25% серед гормонально-активних АГ та 2-17% серед усіх АГ [1, 2, 3, 4, 5]. Захворювання характеризується патологічним диспропорційним зростанням кісток скелета, м'яких тканин та внутрішніх органів та порушенням різних видів обміну речовин (цукровим діабетом, ліпідними порушеннями, холе-

літазозом, гіпертиреозом, спланхномегалією, респіраторними ускладненнями, серцево-судинними захворюваннями, гіпертензією, порушенням метаболізму кальцію, периферичною нейропатією) [6, 7, 8, 9, 10].

Лікування акромегалії комплексне, мультидисциплінарне, втім першим етапом за усіма клінічними настановами є нейрохірургічне трансназальне видалення АГ [2, 3, 4]. Втім, за даними сучасних мультицентрових епідеміологічних досліджень акромегалії встановлено, що тільки не більш як 5% оперованих пацієнтів не потребували ніякого іншого лікування крім хірургії

для досягнення клініко-лабораторної ремісії захворювання [11]. Зорові порушення становлять основу клінічної картини значної частини соматотропних АГ, які чинять об'ємний вплив на структури опто-хіазмального комплексу та призводять до зниження гостроти зору у 38%-68,5% пацієнтів, порушення полів зору у 39,8%-70% [12, 13, 14, 15, 16]. Появу зорових розладів класично вважають головним та негайним показом до хірургічного лікування [2, 5, 17].

З урахуванням значного діапазону патоморфологічних варіантів пухлин – соматотропінóm – з різною клінічною картиною та чутливістю до лікування виникла необхідність виділення клініко-біологічних показників прогнозування для оптимальної тактики лікування акромегалії. Таким чином, Cuevas-Ramos та співавторами в 2015 р. була запропонована структурно-функціональна класифікація пацієнтів із акромегалією з урахуванням ключових ознак захворювання [5, 18]. Були умовно виділені три структурно-функціональні типи акромегалії, які різняться між собою за особливостями клінічного перебігу, агресивністю пухлини, експресією рецепторів соматостатину, потенційною чутливістю до лікування.

До 1-го типу акромегалії автори відносять пацієнтів похилого віку з повільним перебігом захворювання, наявністю щільногранульованих неагресивних мікро- та макроаденом, для яких більш характерне поширення у сфеноїдальний синус, ніж супраселлярно і, відповідно, зорові розлади є рідкісними. На магнітно-резонансній томографії (МРТ) ця пухлина має увігнуту форму, мас-ефект зазвичай не виявляється. Рівні СТГ та ІФР-1 у крові збільшені помірно, що проявляється слабковираженими соматичними змінами. У більшості пацієнтів з акромегалією 1-го типу низький індекс Ki-67 (<3%), що свідчить про слабку проліферативну активність пухлинних клітин. Втім, експресія рецепторів соматостатину 2-го типу (SSTR2) висока і такі АГ мають добру чутливість до аналогів соматостатину (АС).

2-й тип акромегалії об'єднує щільно- і рідкогранульовані макроадеми з неінвазивними рисами, але менш чутливі до подальшого контролю АС в порівнянні з 1-м типом. Хоча АГ при 2-му типі акромегалії менш агресивні, у зв'язку з підвищеною секреторною здатністю відмічається високий вміст СТГ та ІФР-1, що вимагає більш активного лікування. На МР-томограмах ці пухлини мають плоску форму, з характерною інвазією до печеристих пазух. Експресія SSTR2 та наявність білка p21 виражені меншою мірою, що відповідає яскравим клінічним проявам акромегалії.

3-й структурно-функціональний тип акромегалії поєднує більш агресивні рідкогранульовані макро-АГ, які мають поширення як у сфеноїдальний синус, так і в супраселлярну область з розвитком мас-ефекту та значної хіазмальної компресії. На МРТ такі АГ виглядали округлими чи мали форму пісочного годинника.

Низький рівень білка p21 та SSTR2 свідчить про низьку диференціацію пухлинних клітин і більш агресивну біологічну поведінку з резистентністю до терапії АС, слабким системним контролем акромегалії [5, 18].

В останні роки також звертають увагу на різні клінічні сценарії перебігу акромегалії, умовно поділяючи їх на агресивну та м'яку форми захворювання. Акромегалія призводить до інвалідації пацієнтів та зменшення тривалості життя, передчасна смерть спостерігається у 50% хворих [19]. Захворюваність становить від 2,8 до 13,7 випадків на 100 тис. населення [7].

Роботи присвячені аналізу зорових порушень при акромегалії малочисельні, що обумовлює актуальність питання. [19, 20, 21]

Мета дослідження. Проаналізувати особливості зорових розладів у пацієнтів з первинно-діагностованою акромегалією.

Матеріал і методи

В основу роботи покладено результати обстеження 174 первинних хворих на акромегалією, які були оперовані з приводу АГ трансназальним ендоскопічним доступом у відділенні трансфеноїдальної нейрохірургії Державної Установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 2018 по 2021 роки, діагноз АГ був підтверджений комплексним морфологічним дослідженням. З них виділено основну досліджувану групу. Її склали 20 хворих (40 очей), які мали зорові розлади (зниження гостроти зору та/або дефекти поля зору), що склало 11,5% наших хірургічних спостережень первинної акромегалії. Жінок було 17 (85%), чоловіків – 3 (15%). Вік обстежених коливався від 23 до 65 років, середній – $46,2 \pm 11,6$ (M \pm SD) років.

Критерії виключення: випадки продовженого росту пухлини, попередня променева терапія або радіохірургія, супутні офтальмологічні захворювання.

Хворим проведено клініко-неврологічне, ендокринологічне та офтальмологічне обстеження. Інструментальні дослідження (МРТ гіпофіза з контрастом), лабораторні методи дослідження (СТГ, ІФР-1, пролактин, кортизол, тиреотропний гормон, FT4 сироватки крові), комплексне морфологічне дослідження тканини пухлини (світлова мікроскопія, імуногістохімія, експресія рецепторів соматостатину 2-го та 5-го типів)

Нейроофтальмологічне обстеження включало візометрію (з оптимальною коррекцією), біомікроскопію, периметрію (кінетичну та статичну), офтальмоскопію (пряму та зворотню). Перше обстеження проводили на 1–2 добу після госпіталізації, друге – в ранньому післяопераційному періоді (5–7 доба). В залежності від рівня гостроти зору, пацієнти розподілені на групи: 1 – нормальна (1,0 і більше); 2 – початкове зниження (0,7 – 0,9); 3 – помірне (0,4 – 0,6); 4 – важке (0,1 – 0,3); 5 – край важке (<0,1); 6 – сліпі (нуль) хворі.

Для проведення автоматичної статичної периметрії використовували аналізатор поля зору «Centerfield 2» (Німеччина), виконували порогові та надпорогові ме-

тодики. Пацієнти розподілені за показником середньої сумарної втрати світлочутливості (mean defect - MD): 0 – нормальне поле зору; 1 – початкова втрата світлочутливості (MD від -2 дБ до -4 дБ); 2 – помірна (MD між -4 дБ та -12 дБ); 3 – важка (MD від -12дБ до -20 дБ); 4 – вкрай важка (MD більше -20 дБ).

Розрізняли симетричний (коливання гостроти зору та показника MD в межах однієї стадії на обох очах), асиметричний (різниця показників в одну стадію) та різко асиметричний хіазмальний синдром (дві стадії і більше).

За позитивну динаміку вважали підвищення гостроти зору в 2 рази (при Vis <0,1), але не менш ніж на 0,2 (при Vis >0,1); розширення поля зору не менш ніж на 15%, зменшення чи зникнення скотом, або будь-яке покращення по шкалі сумарної втрати світлової чутливості (наприклад від важкої до помірної).

Дослідження виконувалось відповідно принципів біоетики з дотриманням положень Хельсинської декларації про права людини та схвалено комітетом з питань етики ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Всі хворі були ознайомлені з особливостями діагностичних та лікувальних заходів та підписали форму «Інформована згода».

Результати дослідження представлені у вигляді середнього арифметичного та стандартної похибки середнього ($M \pm m$). Для визначення вірогідності розбіжностей (p) показників незалежних груп застосовано t -критерій Стюдента для пов'язаних сукупностей. Достовірною вважалася різниця при $p < 0,05$.

Результати

В послідовній хірургічній серії 174 хворих на АГ, що продукують СТГ, порушення зорових функцій виявлено у 20 (11,5%) хворих. За інструментальними ознаками (МРТ) та при подальшому комплексному морфологічному дослідженні тканини АГ, 17 (85%) випадків відносились до 3-го структурно-функціонального типу акромегалії за класифікацією Cuevas-Ramos з співавт., 3 (15%) – до 2-го типу. Тривалість зорових порушень становила від декількох днів до 3 років, хворі відмічали поступове погіршення зорових функцій. Необхідно зауважити, що 3 (15%) хворих не мали зорових скарг, зміни гостроти зору та/або порушення полів зору були виявлені при первинному офтальмологічному огляді.

Обмежене супраселярне поширення АГ спостерігали у 8 (40%) хворих, супрапараселярне – 5 (25%) хворих, велетенські АГ (поширення в різних напрямках) – 7 (35%) хворих. При ураженні III, IV, VI черепних нервів в їх інтракавернозній частині мали місце окорухові порушення у 2 (10%) хворих.

До операції гострота зору становила 1.0 на обох очах у 4 хворих (20%), зниження гостроти зору на одне або обидва ока спостерігалось у 16 (80%) хворих. Показники гостроти зору: 1,0 – 12 (30%) очей; 0,7-0,9 – 8 (20%) очей; 0,4-0,6 – 5 (12,5%) очей; 0,1-0,3 – 7 (17,5%) очей; <0,1 – 7 (17,5%) очей; амавроз – 1 (2,5%) око.

Змін поля зору не виявлено на 2 (5%) очах. Дефекти спостерігались на 38 (95%) очах: темпоральна геміанопсія (повна, часткова) – 10 (25%) очей, темпоральна геміанопсія з центральною скотою – 8 (20%) очей, центральна скотома – 8 (20%) очей, залишкове поле зору, з втратою центрального зору – 3 (7,5%) ока, гомонімна геміанопсія – 6 (15%) очей, поле зору не визначалось на 3 (7,5%) очах. Переважала помірна – 23 (57,5%) ока та важка втрата світлової чутливості – 8 (20%) очей, показник середньої сумарної втрати світлової чутливості до лікування в досліджуваній групі становив $10,81 \pm 1,07$ дБ. (табл. 1).

У більшості хворих виявлено симетричний хіазмальний синдром – 11 (55%) хворих, асиметричний – 2 (10%), різко асиметричний – 7 (35%). При проведенні офтальмоскопії виявлено первинну нисхідну компресійну атрофію зорових нервів (АЗН) у 14 (70%) хворих: двобічний характер – 10 хворих (20 очей), одnobічний – 4 хворих (4 ока).

Показники гостроти зору після операції: 1,0 – 13 (32,5%) очей; 0,7-0,9 – 10 (25%) очей; 0,4-0,6 – 7 (17,5%) очей; 0,1-0,3 – 5 (12,5%) очей, <0,1 – 4 (10%) очей; амавроз – 1 (2,5%) око. Гострота зору збереглась 1,0 на 10 (25%) очах, відновлення до 1,0 відбулось на 3 (7,5%) очах, покращення зору – 13 (32,5%) очей, без динаміки – 8 (20%), погіршення – 6 (15%). Зменшилась кількість очей з важким та вкрай важким зниженням гостроти зору на 5% та 7,5% відповідно.

В результаті лікування поле зору без змін на 7 (17,5%) очах. Дефекти спостерігались на 33 (82,5%) очах: темпоральна геміанопсія (повна, часткова) – 10 (25%) очей, темпоральна геміанопсія з центральною скотою – 9 (22,5%) очей, центральна скотома – 5 (12,5%) очей, залишкове поле зору, з втратою центрального зору – 3 (7,5%) ока, гомонімна геміанопсія – 4 (10%) ока, поле зору не визначалось на 2 (5%) очах. Поле зору залишилось нормальним на 2 (5%) очах, покращилось на 17 (42,5%) очах, залишилось незмінним на 11 (27,5%) очах, відновилося до норми на 5 (12,5%) очах, погіршилось на 5 (12,5%) очах. На 12,5% очей зменшились дефекти поля зору. В результаті лікування показники середньої гостроти зору та середньої

Таблиця 1. Гострота зору та середня сумарна втрата світлової чутливості (MD) очей у хворих на акромегалію до і після лікування

Очі, n=40	Гострота зору (M±m)	MD (M±m), дБ
До операції	0,57 ± 0,06	10,81±1,07
Після операції	0,64 ± 0,06	9,49±1,22
p	>0,05	>0,05

Примітка. p – рівень значущості відмінності показників до та після лікування; M – середнє значення показника; m – похибка середнього значення.

сумарної втрати світлочутливості покращились, однак вірогідної різниці не виявлено ($p > 0,05$).

Обговорення

Проаналізовано зорові порушення на великій групі хворих з первинно діагностованою акромегалією, встановлено їхню відносно невелику частоту (11,5%), що узгоджується з даними провідних нейроендокринних центрів. Це свідчить не тільки про ранню діагностику акромегалії та застосування нейрохірургічного лікування на ранніх стадіях захворювання, але й, більшою мірою, про фенотипічну неоднорідність спорадичної акромегалії як такої, з наявністю чисельних груп (I та II тип за Cuevas-Ramos), при яких розвиток зорових порушень є вкрай рідким [3, 5, 18]. Превалювання симетричного хіазмального синдрому вказує на ураження перехрещених нервових волокон зорових нервів, що пов'язано з супраселлярним симетричним поширенням АГ у бік опто-хіазмального комплексу та проявляється переважанням темпоральних дефектів поля зору, що співставимо з даними, отриманими іншими дослідниками [19, 20]. За сучасними класифікаційними підходами таке поширення корелює із іншими біологічними характеристиками АГ, відповідно до 3-го типу Cuevas-Ramos [18].

За даними Rivoal дефекти поля зору складають 27% у хворих, які знаходились під спостереженням між 1951 та 1975 рр. та 15,4% між 1976 та 1996 рр. відповідно. За даними Hennessey зміни поля зору спостерігаються у 5-40% хворих [19, 20]. І хоча сучасні можливості нейровізуалізації та лабораторної діагностики дійсно дозволяють встановити діагноз при менших розмірах АГ та знизити кількість хворих з зоровими розладами, це стосується переважно випадків 3-го типу акромегалії, де є потенціал до росту АГ супраселлярно. Тому, ми вважаємо, що застосування описаної вище структурно-функціональної класифікації акромегалії (Cuevas-Ramos із співавт.) є корисним не тільки для оцінки перспектив комплексного лікування акромегалії, але й для прогнозування загроз виникнення зорових розладів.

В результаті лікування спостерігалось статистично незначиме покращення показників, що обумовлено тривалим спостереженням та відсутністю уваги до зорових функцій при гормонально-активних АГ.

Література

1. Kovacs K. Tumors of the pituitary gland. Atlas of Tumor Pathology / K. Kovacs, E. Horvath – Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1986. Series 2, vol. 21.
2. A Consensus Statement on acromegaly therapeutic outcomes. Nature reviews / Melmed S., Bronstein M. D., Chanson P. [et al.] // Endocrinology – 2018. – V. 14 (9). – P. 552–561.
3. A Pituitary Society update to acromegaly management guidelines / Fleseriu M., Biller B., Freda P. [et al.] // Pituitary – 2021. – V. 24(1). – P. 1–13.
4. Multidisciplinary management of acromegaly: A consensus / Giustina A., Barkhoudarian G., Beckers A. [et al.] // Reviews

- in endocrine & metabolic disorders. – 2020. – V. 24(4). – P. 667-678.
5. Taweessomboonyat C. Prognostic Factors of Acromegalic Patients with Growth Hormone-Secreting Pituitary Adenoma After Transsphenoidal Surgery / C. Taweessomboonyat, T. Oearsakul // World Neurosurg. – 2021. – V.146. – P. e1360-e1366.
6. Ascertainment and natural history of treated acromegaly in Northern Ireland / Ritchie C.M., Atkinson A.B., Kennedy A.L. [et al.] // Ulster Med J. – 1990. – V. 59(1). – P. 55–62.
7. Epidemiology of acromegaly: review of population studies / [Lavrentaki A., Paluzzi A., Wass J., Karavitaki N.] // Pituitary – 2017. – V. 20(1). – P. 4-9.
8. High prevalence of pituitary adenomas: a cross-sectional study in the province of Liege, Belgium / Daly A., Rixhon M., Christelle A. [et al.] // J. Clin Endocrinol Metab. – 2006. – V. 91(12). – P. 4769-4775.
9. Holdaway I. M. A meta-analysis of the effect of lowering serum levels of GH and IGF-I on mortality in acromegaly / I. M. Holdaway, M. J. Bolland, G. D. Gamble // Eur. J. Endocrinol. – 2008. – V. 159(2). – P. 89-95.
10. Клініко-гормональні особливості акромегалії у пацієнтів за даними українського нейроендокринологічного центру/ Хижняк О. О., Микитюк М. Р., Гук М. А. [та ін.] // Проблеми ендокринної патології. – 2018. – Т. 65, №3. – С.67-74.
11. Trainer P. J. ACROSTUDY: an overview / P. J. Trainer // Hormone research – 2007. – V. 68(5). – P. 68–69.
12. Abouaf L. Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma / L. Abouaf, A. Vighetto, M. Lebas // Annals of Endocrinology. – 2015. – V. 76(3). – P. 210-219.
13. Foroozan R. Chiasmal syndromes / R. Foroozan // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2003. – V. 14(6). – P. 325-331.
14. Kitthaweesin K. Ocular manifestations of suprasellar tumors / K. Kitthaweesin, C. Ployprasith // J. Med. Assoc. Thai. – 2008. – V. 91(5). – P. 711-715.
15. Evaluation of ophthalmic manifestations in patients with intracranial tumours / [Wadud S.A., Ahmed S., Choudhury N., Chowdhury D.] // Mymensingh Med. J. – 2014. – V. 23(2). – P. 268-271.
16. Sefi-Yurdakul N. Visual findings as primary manifestations in patients with intracranial tumors / N. Sefi-Yurdakul // Int. J. Ophthalmol. – 2015. – V. 8(4). – P. 800-803.
17. Impact of tumor characteristics and pre- and postoperative hormone levels on hormonal remission following endoscopic transsphenoidal surgery in patients with acromegaly / Cardinal T., Rutkowski M.J., Micko A. [et al.] // Neurosurg Focus. – 2020. – V. 48(6). – E10.
18. A structural and functional acromegaly classification / Cuevas-Ramos D., Carmichael J.D., Cooper O., [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2015. – V. 100(1). – P. 122-131.
19. Hennessey J. V. Clinical features and differential diagnosis of pituitary tumours with emphasis on acromegaly / J. V. Hennessey, I. M. Jackson // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. – 1995. – V.9(2). – P. 271-314.
20. Goldmann perimetry in acromegaly: a survey of 307 cases from 1951 through 1996 / [Rivoal O., Brézin A.P., Feldman-Billard S., Luton J.P.] // Ophthalmology. – 2000. – V. 107(5). – P. 991-997.
21. Lee A. G. Acromegaly and junctional visual field loss. / A. G. Lee // Ophthalmology – 2001. – V. 108(5). – P. 832–833.

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор для переписки: Єгорова Катерина Сергіївна, iegorova_katyua@ukr.net.

Внесок кожного автора в роботу: К.С. Єгорова: концептуалізація; написання – проектування; формальний аналіз; рецензування та редагування. Л.В. Задояний: написання – рецензування та редагування. М.О. Гук: методологія; відповідальність за планування; написання – рецензування та редагування. О.Є. Скобська: формальний аналіз; рецензування та редагування. М.Л. Соловей: програмне забезпечення; рецензування та редагування. О.Г. Черненко: написання – підготовка початкового проекту. Б.Б. Гуда: написання – рецензування та редагування. Усі автори проаналізували результати та схвалили остаточний варіант рукопису.

Декларація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність жодного реального чи потенційного конфлікту інтересів (фінансові, персональні, професійні та інші інтереси), які б могли вплинути на

думку стосовно предмету чи матеріалів описаних та обговорених в даному рукописі.

Джерела підтримки. Відсутні.

Відмова від відповідальності. Висловлені в представленій статті думки є власними, а неофіційними позиціями установи.

Ця робота проводилася за участю людей. Це дослідження було схвалено місцевим комітетом з біоетики. Усі пацієнти дали інформативну згоду на участь у дослідженні. Дослідження було проведено згідно з Гельсінською декларацією. До цього дослідження творини не були включені

Абревіатури: Абревіатури: аденома гіпофіза (АГ), соматотропін (СТГ), атрофія зорового нерва (АЗН), інсуліноподібний фактор росту (ІФР), магнітно-резонансна томографія (МРТ), аналог соматостатину (АС), теап defect (MD)

Надійшла 13.07.2022

Особенности зрительных нарушений у пациентов с первично-диагностированной акромегалией

Егорова Е. С., Задоянный Л.В., Гук Н.А., Скобська О.Є., Соловей М.Л., Черненко О.Г., Гуда Б.Б.

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины»; Киев (Украина)

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко НАМН Украины»; Киев (Украина)

Актуальность. Акромегалия – сложное нейроэндокринное заболевание, связанное с гиперпродукцией гормона роста и инсулиноподобного фактора роста у лиц с завершённым физиологическим ростом, что в большинстве случаев (96-98%) обусловлено гормонально-активными аденомами гипофиза (АГ), секретирующими соматотропін (СТГ) или имеющими смешанную (СТГ и пролактин) секрецию. Различают 3 структурно-функциональных типа акромегалии, которые различаются между собой по особенностям клинического течения, направлениям распространения, агрессивности опухоли, экспрессии рецепторов соматостатина, потенциальной чувствительности к лечению.

Цель. Проанализировать особенности зрительных расстройств у пациентов с первично-диагностированной акромегалией.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования 174 первичных больных акромегалией, которые были оперированы по поводу АГ трансназальным эндоскопическим доступом в ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» в период с 2018 по 2021 годы, диагноз АГ был подтвержден комплексным морфологическим исследованием. Основную исследуемую группу составили 20 больных (40 глаз), страдавших зрительными рас-

стройствами, что составило 11,5% наших хирургических наблюдений первичной акромегалии. Проведены клиничко-неврологическое, эндокринологическое, офтальмологическое и комплекс нейровизуализирующих обследований.

Результаты. Среди 174 больных АГ, продуцирующих СТГ, нарушение зрительных функций выявлено у 20 (11,5%) больных: 17 (85%) случаев относились к 3-му структурно-функциональному типу акромегалии по классификации Civevas-Ramos с соавт., 3 (15%) – к 2-му типу. Супраселлярное распространение АГ в сторону оптохиазмального комплекса и компрессия перекрещенных нервных волокон зрительных нервов вызывает развитие симметричного хиазмального синдрома (55%) и первичную нисходящую компрессионную атрофию зрительного нерва у 70% больных. В результате лечения уменьшилось количество глаз с тяжелым и крайне тяжелым снижением остроты зрения на 5% и 7,5% соответственно, уменьшение дефектов поля зрения наблюдалось на 12,5% глазах.

Выводы. Применение структурно-функциональной классификации акромегалии (Civevas-Ramos с соавт.) полезно не только для оценки перспектив комплексного лечения акромегалии, но и для прогнозирования риска возникновения зрительных расстройств.

Ключевые слова: аденома гипофиза, акромегалия, структурно-функциональная классификация, компрессионная оптическая нейропатия, эндоскопическая трансназальная хирургия