

генетического механизма повышенной восприимчивости к ОРИ у часто болеющих детей.

2. Оценка интегральных показателей, рассчитанных по формулам дискриминантного анализа и апостериорного перераспределения объектов по группам ЭБД и ЧБД на основе содержания кортизола, ХС-ЛПНП и ХС-ЛПВП, может быть использована для включения детей в диспансерную группу часто болеющих еще до заболевания, что даст возможность ранней профилактики ОРИ.

3. Предлагаемый метод также пригоден для мониторинга адекватности профилактических действий у детей в интерморбидный период, уже отнесенных к группе часто болеющих по критериям В. Ю. Альбицкого и А. А. Баранова.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Заболеваемость, инвалидность и смертность подростков Беларуси: Аналитический обзор / Н. Н. Пилипевич [и др.] // *Вопр. информ. здравоохран.* — 2004. — № 2. — С. 12–16.
2. Кулакова, Е. В. Медицинская активность семей, имеющих детей, посещающих городские дошкольные образовательные учреждения / Е. В. Кулакова, Е. С. Богомоллова // *С. науч.*

трудов. *Здоровье и окружающая среда.* Вып. 12. — Минск, 2008. — С. 578–581.

3. Селиванов, А. А. Экология аденовирусов человека / А. А. Селиванов // *Вестн. АМН СССР.* — 1983. — № 5. — С. 40–44.

4. Беляков, В. Д. Проблема саморегуляции эпидемического процесса в развитии эпидемического процесса / В. Д. Беляков // *Вестн. АМН СССР.* — 1977. — № 2. — С. 57–65.

5. Альбицкий, В. Ю. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления / В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов. — Саратов, 1986. — 180 с.

6. Вахитов, Х. М. Повторные острые респираторные заболевания как фактор риска развития дислипидемий у детей / Х. М. Вахитов, О. И. Пикуза // *Педиатрия.* — № 5. — 2004. — С. 35–37.

7. Кокорева, С. П. Иммунологические и биохимические изменения у детей с частыми респираторными инфекциями / С. П. Кокорева, Н. П. Куприна, Л. В. Семенченко // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* — 2008. — № 4. — С. 28–31.

8. Особенности функционирования эндокринной, иммунной и липидтранспортной системы детей, часто болеющих респираторными инфекциями / С. С. Осочук [и др.] // «Современные проблемы инфекционной патологии человека». Сборник международной научно-практической конференции. — Минск, 2009. — С. 512–516.

9. Регуляция и модуляция иммунологического ответа / Н. А. Добротина [и др.] // *Вестник Нижегородского университета им. Лобачевского.* — 2007. — № 5. — С. 62–64.

10. Rifting, B. Typing of hipolipoproteinemia / B. Rifting // *Atherosclerosis.* — 1970. — Vol. 11. — P. 545–546.

11. Боровиков, В. П. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. П. Боровиков. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.

Поступила 31.08.2010

УДК 616.432-006]-036.1-07-08

АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА: ИСТОРИЯ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

В. П. Сытый¹, А. А. Гончар², Ю. В. Сытый³

¹Белорусский государственный педагогический университет им. Максима Танка, г. Минск

²Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

³5-я городская клиническая больница, г. Минск

В статье представлены данные об истории, распространенности, клинике, диагностике и лечении различных типов аденом гипофиза. Приведены современные классификации аденом гипофиза, МРТ семиотика аденом и осложнений (апоплексия гипофиза).

Ключевые слова: аденома гипофиза, пролактинома, соматотропинома, тиреотропинома, апоплексия гипофиза, КТ, МРТ, трансфеноидальный доступ.

PITUITARY ADENOMAS: HISTORY, SPREAD, CLINICS, DIAGNOSTICS, TREATMENT

V. P. Syty¹, A. A. Gonchar², Yu. V. Syty³

¹Belarusian State Pedagogic University named after Maxim Tank, Minsk

²Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk

³5th City Clinical Hospital, Minsk

In article there are data about history, spread, clinics, diagnostics and treatment of various types of pituitary adenomas. Modern classifications of pituitary adenomas, MPI semiotics of adenomas and complications (pituitary apoplexy) have been given.

Key words: pituitary adenoma, prolactinoma, somatotropinoma, pituitary apoplexy, CT, MRI, transsphenoidal approach.

Первое морфологическое описание строения гипофиза, которое сделал П. И. Перемежко, относится к 1867 г. Он показал, что в гипофизе имеется корковый слой (передняя доля), полость мозгового придатка и белый мозговид-

ный слой (задняя доля). В последующие годы была изучена функция, регулирующая деятельность периферических желез внутренней секреции, меланостимулирующего гормона, липотропина, вазопрессина, окситоцина [1].

Функции гипофиза изучал P. Marie, в 1886 г. он опубликовал свои наблюдения над больными акромегалией и обзор пяти предыдущих публикаций. Через три года V. Horsley провел первую транскраниальную операцию на гипофизе, но описал ее лишь в 1906 г., так как успешное проведение операции было омрачено поздним ее осложнением. Первый трансфеноидальный доступ в 1907 г. использовал H. Schloffer, ориентируясь в топической диагностике по боковой рентгенограмме основания черепа. К сожалению, он не имел возможности оценить размеры опухоли, и оперированный пациент умер через 2 месяца от острой внутричерепной гипертензии. Несмотря на это печальное событие, трансфеноидальная хирургия гипофиза развивалась, и заметный вклад в ее развитие внесли O. Chiari, A. B. Kanavel, A. E. Halstead, H. Cushing, N. Dott. С 1919 г. для более четкой визуализации аденом гипофиза начали использовать пневмоэнцефалографию. В 1950-х гг. интерес к трансфеноидальной хирургии усилился. С появлением кортизона и антибиотиков показатели смертности и долгосрочной выживаемости улучшились. Интраоперационная визуализация в виде флюороскопии в реальном времени стала революционной для хирургии гипофиза. Воздух при люмбальной пункции или контрастный раствор вводили прямо в зону гипофиза для контроля за удалением опухоли. Хирургическое лечение аденом гипофиза развивалось по различным направлениям, и в 1965 г. J. Hardy для проведения тотальной аденомэктомии гипофиза впервые использовал микроскоп. G. Guiot в 1963 г. для оптимизации контроля за ходом операции при сублябиальной трансфеноидальной хирургии применил эндоскопию. H. B. Griffith и R. Veerapen в 1987 г. использовали эндоназальный трансфеноидальный доступ и тем самым определили дальнейшее развитие эндоскопической хирургии гипофиза.

Рентгеноскопия и рентгенография были основными методами визуализации аденом гипофиза до 1970-х гг, когда стали возможны компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), которые позволили визуализировать гипофиз и более четко планировать операцию. Впоследствии появились методики интраоперационных исследований КТ, МРТ и ультрасонографии.

В романе М. А. Булгакова «Собачье сердце», как мы помним, профессор Ф. Ф. Преображенский пересадил гипофиз от человека собаке. Прототипом профессора в реальной жизни был петербургский врач С. А. Воронов, однако в 20-х гг. прошлого века он занимался не гипофизарной хирургией, а пересадкой яичек и яичников шимпанзе людям с целью омолаживающего эф-

фекта. Вторым прототипом Преображенского был дядя Булгакова, известный в Москве врач, профессор Н. М. Покровский, однако нет сведений, что он производил операции на гипофизе.

Применение установки «гамма-нож» для радиохирургического лечения интракраниальных объемных образований в 2007 г. позволило вывести проблему лечения аденом гипофиза на новый уровень. В Республике Беларусь первый опыт стереотаксической радиохирургии аденом гипофиза относится к 2007 г. [26].

Эпидемиология. После глиом и менингиом аденомы гипофиза занимают третье место по частоте заболеваемости среди всех интракраниальных опухолей [16]. Гормонально активные аденомы гипофиза выявляют в 20 случаях среди 1 млн. населения, а неактивные — в 70–90 случаях на 1 млн. населения. По данным белорусских авторов, в результате анализа биопсийного материала, массовая доля аденом гипофиза среди всех интракраниальных опухолей в 1991–1995 гг. составляла 6 %, а в 2003–2005 гг. снизилась до 4,37 %. При этом аденома гипофиза чаще встречалась у женщин 20–30 и 50–60 лет [15]. По данным других авторов, частота встречаемости данной патологии среди первичных опухолей ЦНС составляет от 7,3 до 18 % и обнаруживается чаще у лиц молодого и среднего возраста — от 20 до 50 лет. Согласно публикации 2005 г., в Санкт-Петербурге распространенность первичных аденом гипофиза составила 0,78 на 100 тыс. населения. Гипофизарных опухолей было выявлено 114 (12,2 %) из 915 случаев первичных опухолей ЦНС, в том числе у мужчин — 40 (35 %), у женщин — 74 (65 %) [28]. В республике Татарстан из 1558 больных первичными опухолями ЦНС аденомы гипофиза составили 5,9 %, заболеваемость аденомами на 100 тыс. населения составила 0,24 случая, 0,19 — среди мужчин и 0,29 — среди женщин. Мужчин, больных данной патологией, было 34 (37 %), женщин — 58 (63 %) [3]. Несколько иное гендерное соотношение описывается среди больных гигантскими аденомами. Такие аденомы встречаются чаще у мужчин (в 1,4–4 раза), но есть данные и об отсутствии различий в частоте наблюдений инвазивных гигантских аденом гипофиза между мужчинами и женщинами и отмечающие, что у лиц моложе 50 лет инвазивный рост аденом встречается в 3 раза чаще [7]. Оценка прижизненной распространенности асимптоматических аденом гипофиза, проведенная у 100 добровольцев (70 женщин и 30 мужчин) с помощью магнитно-резонансной томографии с контрастированием гадолинием, показала, что среди здоровых добровольцев обоего пола они встречаются примерно в 10 % случаев (7 женщин и 30 мужчин), варьируя от 3 до 6 мм в диаметре.

Аналогичное исследование, выполненное среди здоровых женщин репродуктивного возраста с помощью высокоразрешающей компьютерной томографии (перекрывающиеся срезы толщиной 1,5 мм), показало такую же частоту встречаемости подобных аномалий гипофиза [25]. Среди аденом гипофиза наибольший удельный вес занимают пролактиномы и гормонально неактивные опухоли гипофиза. СТГ, АКТГ и ТТГ-продуцирующие опухоли встречаются значительно реже [27].

Классификация. Среди первичных опухолей мозга более четверти представлены злокачественными формами, однако в классификации TNM опухоли головного и спинного мозга не представлены, более того, не существует классификации (подобной TNM), которая могла бы упорядочить опухоли центральной нервной системы (ЦНС) и сделать простой и доступной их систематизацию. Утвержденная ВОЗ в 2001 г. классификация опухолей ЦНС основана на гистологических характеристиках новообразований и свободна от общепризнанных онкологических принципов [24].

Опухоли гипофиза формируются из любой аденогипофизарной клетки. Такие опухоли имеют большое морфологическое, гормональное и клиническое разнообразие. Длительный период времени опухоли передней доли гипофиза подразделялись на аденомы с их вариантами и рак. Однако позже было доказано, что опухоли этой локализации, обладающие морфологией аденокарциномы, могут иметь клинически доброкачественное течение и, напротив, гистологически доброкачественные могут протекать агрессивно, с выраженной инвазией, быстрым ростом и высокой склонностью к рецидивированию. Выявлена отчетливая корреляция между инвазивностью и размером аденом гипофиза. Другие авторы также отмечают нередкий инфильтративный характер роста, несмотря на

доброкачественный гистологический характер и метастазирование аденом гипофиза [7].

По гормональной активности аденомы гипофиза подразделяются на гормонально активные (ГА) и гормонально неактивные (НАГ).

По данным электронно-микроскопического исследования [19], гормонально неактивные аденомы гипофиза делят на:

- 0-клеточные;
- недифференцированные;
- онкоцитомы;
- неклассифицированные.

Гормональноактивные аденомы могут вырабатывать несколько гормонов, но клинически не проявляться. Если же количество какого-либо гормона намного выше нормальных показателей, то развивается соответствующий клинический синдром. Аденомы гипофиза по гистологическому критерию [16] разделяются на:

- пролактиномы (ПРЛ-секретирующие);
- соматотропиномы (СТГ-продуцирующие);
- тиреотропиномы (ТТГ-продуцирующие);
- аденокортикотропиномы (АКТГ-продуцирующие);
- гонадотропин-продуцирующие;
- плюригормональные.

По размеру аденомы гипофиза могут быть микроаденомами (их размер не превышает 10 мм) или макроаденомами (более 10 мм). В НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН большими называют опухоли гипофиза, размеры которых составляют от 35 до 60 мм, гигантскими считают аденомы, у которых хотя бы один размер составляет 60 мм и более [7]. Другие авторы называют гигантскими аденомы, которые выступают над *jugum sphenoidale* более чем на 20 мм, независимо от объема интраселлярной части [25].

В таблице 1 представлена классификация Gilbert H. Daniels и Joseph B. Martin опухолей гипофиза по размерам.

Таблица 1 — Аденомы гипофиза

I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
Размеры < 10 мм > опухоли в диаметре (микроаденомы)	> 10 мм > (макроаденомы)	> 10 мм (макроаденомы, увеличивающие «турецкое седло»)	Макроаденомы, разрушающие «турецкое седло»
Гипопитуитаризм — нет	Выражен	Выражен	Выражен

По топическому расположению и распространению аденомы разделяют на следующие виды: с эндоселлярным ростом, с экстраселлярным ростом (около 50 % всех опухолей), с супраселлярным ростом, с параселлярным ростом, с ретроселлярным ростом, с антеселлярным ростом, с инфраселлярным ростом.

Клиническая картина. Особенностью аденом гипофиза является то, что они наиболее часто на-

блюдаются у лиц молодого и трудоспособного возраста и нередко приводят к инвалидизации пациентов. Среди клинических симптомов аденом гипофиза встречаются: снижение остроты зрения, слепота, аменорея, нарушения фертильности и либидо у женщин и мужчин, головные боли, вегетативные кризы, гипофизарная недостаточность и др.

Гормонально неактивные аденомы гипофиза. В опытах на клеточных культурах пока-

зано, что изолированные клетки клинически не функционирующих опухолей гипофиза способны освобождать в среду в небольшом количестве несколько гормонов, в том числе лютеинизирующий, фолликулостимулирующий гормоны, α -субъединицу гликопротеиновых гормонов, а также пролактин и гормон роста. Мультигормональный характер секреторной активности этих клеток свидетельствует об их слабой морфофункциональной дифференцировке [12]. Ко времени возникновения первых симптомов заболевания больные чаще достигают среднего возраста; у больных старших возрастных групп заболевание начинается со зрительных и (или) неврологических нарушений, у женщин до 50 лет и мужчин до 55 лет, как правило, — с половых нарушений: у женщин — с внезапной аменореи или нарушения менструального цикла, у мужчин — с нарушения половой функции (снижения либидо, потенции); чаще половые нарушения предшествуют зрительным, которые присоединяются в сроки от нескольких месяцев до 2–3 лет. Основные жалобы у больных НАГ на момент установления диагноза можно объединить в 4 основные группы: зрительные (снижение остроты зрения, ограничение полей зрения, слепота, двоение в глазах, жжение в глазных яблоках, слезотечение); половые (отсутствие менструаций, нарушение менструального цикла у женщин, нарушение половой функции у мужчин); неврологические (головные боли, головокружение, нарушение сна, снижение памяти); жалобы общего характера (слабость, утомляемость, жажда, сонливость, вегетативные кризы, увеличение или снижение массы тела). Описанные жалобы можно объяснить иными гормональными нарушениями, возникшими вследствие неактивной аденомы гипофиза [7, 19].

У 75 % всех пациентов имеется недостаточность выработки тропных гормонов гипофиза. Из них гипотиреозидизм встречается у 30 %, адrenaловая недостаточность у 25 % пациентов.

Гипогонадизм проявляется снижением либидо, бесплодием, эректильной дисфункцией у мужчин, аменореей и бесплодием у женщин. Гипотиреозидизм проявляется головной болью, депрессией, снижением ментальных функций, увеличением массы тела, запорами. Дефицит гормона роста у взрослых пациентов характеризуется снижением общей сопротивляемости, ожирением, снижением минеральной плотности костей с повышенным риском переломов, тревожностью, беспокойством, частой сменой настроения. АКТГ-недостаточность проявляется общей слабостью, утомляемостью, анорексией, миалгией, артралгией, гастроинтестинальным синдромом, ортостатическими проявлениями [35].

Группой японских ученых [29] проводилось наблюдение над 42 пациентами с НАГ без клинических проявлений. Аденомы были случайными находками при МРТ. Между размером опухоли, возрастом пациентов, наличием интраопухолевых кист и опухолевым ростом при НАГ корреляция отсутствует. В течение 4 лет у всех пациентов размер опухоли увеличился на 40 %, а симптомы болезни появились у 20 %. В течение пятилетних исследований апоплексия развилась у 9,5 % пациентов и проявилась сильной головной болью, зрительными нарушениями и (или) острым началом гипопитуитаризма. При МРТ были обнаружены геморрагические инфаркты опухоли. Установлено, что МРТ-исследования способны предсказать гистопатологические проявления апоплексии гипофиза в большинстве случаев и способствовать более легкому клиническому течению и улучшению исходов при геморрагических инфарктах/геморрагиях [37].

Гормонально активные аденомы гипофиза. Составляют 75 % случаев аденом гипофиза и при избыточной секреции того или иного гормона в кровь приводят к развитию соответствующего клинического синдрома [14].

Пролактинома — это наиболее частый вид функционирующих аденом гипофиза, встречается у 30 % женщин с галактореей и аменореей [10]. У мужчин пролактиномы встречаются значительно реже. Пролактиномы составляют около 28 % случаев аденом гипофиза. Соотношение мужчин и женщин среди установленных случаев пролактином составляет 1:18,5 [27]. Пролактинсекретирующая опухоль гипофиза проявляется определенными клиническими симптомами: аменореей и бесплодием у женщин, импотенцией и бесплодием у мужчин [21]. У мужчин на первое место выходят: снижение либидо и потенции, бесплодие по причине олигоспермии и остеопения. Редкими проявлениями пролактином у мужчин являются гинекомастия и галакторея [7, 14].

Соматотропинома характеризуется повышенным уровнем соматотропного гормона в крови. Такая аденома вызывает акромегалию в виде прогрессирующего характерного изменения внешности. При этом увеличиваются кисти рук, стопы, укрупняются черты лица, увеличивается язык (что может вызывать обструкцию верхних дыхательных путей, синдром «ночного апноэ»). При возникших метаболических нарушениях возможны сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе. Соматотропиномы могут приводить к бивентрикулярной гипертрофии миокарда, аритмии, артериальной гипертензии, эндотелиальной дисфункции с развитием сердечной недостаточности [32].

Тиреотропиномы составляют 2 % среди всех аденом гипофиза. Около 48 % пациентов с этими аденомами имеют в анамнезе клинические проявления гипертиреоза. Основными клиническими проявлениями при тиреотропиномах являются: гипертиреозидизм, головная боль и дефекты полей зрения. Тиреотоксикоз представлен в виде следующих симптомов: тахикардия, тремор, повышение температуры тела, экзофтальм и диарея. Кроме тиреотропного гормона эти аденомы часто выделяют α -субъединицу, соматотропин, пролактин и реже — адренкортикотропный гормон и лютеинизирующий/фолликулостимулирующий гормон. Тиреотропиномы сложны для диагностики, чаще это плюригормональные макроаденомы, имеющие разнообразные клинические проявления [36].

Кортикотропинома вызывает вторичный адреналовый гиперкортицизм, известный как болезнь Кушинга. Это состояние проявляется выраженными клиническими симптомами и высокой смертностью за счет гиперкортизолемии в результате повышенного уровня АКТГ, в 80 % случаев это вызвано аденомой гипофиза, в 10 % — адреналовыми нарушениями и остальные 10 % вызваны вторичной эктопической секрецией АКТГ. Клиническая картина данных опухолей связана с гиперсекрецией адренкортикотропного гормона и проявляется ожирением по кушинговидному типу (лунообразное лицо, скопление жировой ткани по задней поверхности шеи и над ключицами), истончением кожи с экхимозами и красно-бардовыми стриями на туловище, мышечной дистрофией, миопатией, остеопорозом, кифозом, патологическими переломами, катарактой и сахарным диабетом. Вследствие иммунологических нарушений возможны увеличение частоты грибковых поражений, акне, более долгие заживления ран. Вследствие развития гормональных нарушений у мужчин характерны снижение либидо, эректильная дисфункция, олигоспермия. Частыми проявлениями у женщин являются олиго- или аменорея, гирсутизм и акне [33].

Особенности гигантских аденом гипофиза. По данным российских исследователей [24], которыми было проанализировано 205 случаев гигантских инвазивных АГ, чаще всего гигантская опухоль инвазировала зрительные нервы и хиазму — 80,5 % случаев (эти структуры полностью находились в массе опухоли у 4 больных), дно III желудочка — 63,4 %, медиальную стенку кавернозного синуса — 59 % и передние отделы виллизиева круга — 19 %, лобную и височную доли — 10 %. Редко отмечался рост аденомы в ротоглотку (2 %), орбиту (2 %) и заднюю черепную ямку (4 %). Вростание АГ в желудочки мозга (главным образом III) встречается редко — в 5,4 % случаев. Гораздо чаще наблюдается грубая компрессия их верхним по-

люсом опухоли с инвазией лишь в дно III желудочка. В случаях распространения опухоли в кавернозные синусы могут возникнуть глазодвигательные нарушения, в медиальные отделы височной доли — судорожный синдром. При супраселлярном росте возможен «эффект стебля гипофиза»: компрессия стебля гипофиза, нарушение гипоталамической регуляции секреции пролактина и, как следствие, вторичная гиперпролактинемия. При массивном супраселлярном росте бывает окклюзионная гидроцефалия.

Головная боль возникает при вовлечении в процесс твердой мозговой оболочки и раздражении нервных окончаний вследствие растяжения диафрагмы «турецкого седла». Для группы инвазивных гигантских аденом гипофиза характерны сложности хирургического удаления, большая летальность, высокая частота рецидивов [7].

Диагностика. Нейроофтальмологическое обследование. Нарушения зрительных функций характерны для гигантских аденом гипофиза и выявляются практически у всех пациентов при наличии супраселлярного роста опухоли. В первую очередь, это хиазмальный синдром в виде битемпоральной гемианопсии со снижением остроты зрения или без снижения остроты зрения. В поздней стадии может возникнуть атрофия зрительных нервов, гипертензионная симптоматика в виде застоя дисков зрительных нервов. Хиазмальный синдром классифицируется в соответствии с системой комплексной оценки [18].

- Начальный хиазмальный синдром (легкая степень нарушений) характеризуется незначительным снижением остроты зрения до 0,9–0,8 и начальными дефектами в поле зрения (гемианопсия в височных половинах на белый цвет и дефектами в височных половинах на красный и зеленый цвета).

- При негрубом хиазмальном синдроме (средняя степень нарушений) отмечалось снижение остроты зрения от 0,7 до 0,3 и выявлялись дефекты в поле зрения в виде сужения границ от 30 до 50 %, а также наличие скотом.

- В основу грубого хиазмального синдрома (тяжелая степень нарушений) легло состояние остроты зрения от 0,2 до слепоты в сочетании с битемпоральной гемианопсией (полной или почти полной) с сужением полей в видящих носовых половинах.

Выделяют симметричный и асимметричный хиазмальный синдром в зависимости от наличия или отсутствия различий остроты зрения и картины полей зрения правого и левого глаза. В случаях, когда изменения зрительных функций носят асимметричный характер, стадию зрительных расстройств оценивают по худшему глазу.

Неврологическое обследование является необходимым при подозрении на аденому гипофиза. К симптомам неврологического характера относятся головные боли «оболочечного» характера, психопатологические нарушения

(корсаковский синдром, расстройство сознания, эмоционально-личностные расстройства), эпилептический синдром, двоение в результате пареза глазодвигательного нерва, при сдавлении ствола мозга — возможно нарушение глотания.

Лабораторная диагностика необходима для определения гормональной активности опухоли гипофиза, для постановки диагноза и последующего контроля за проводимым лечением. Исследование проводится на предмет определения в сыворотке крови гормонов гипофиза и периферических эндокринных желез: пролактина (ПРЛ), соматотропина (СТГ), адренокортикотропина (АКТГ), лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ), тиреотропного (ТТГ) гормонов, инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), кортизола, тироксина, тестостерона, эстрадиола. При этом необходимо иметь в виду, что концентрация некоторых гормонов в сыворотке крови непостоянна и имеет волнообразный (ПРЛ) или эпизодический (СТГ) характер. Значительная часть аденом гипофиза секретируют два или даже три гипофизарных гормона. Часто определяется сочетание повышенного уровня пролактина и гормона роста или пролактина и тиротропного гормона в сыворотке крови [11].

Пролактинома проявляется увеличением концентрации пролактина в сыворотке крови (нормальный уровень пролактина у мужчин < 15 нг/мл, у женщин < 20 нг/мл). Повышение уровня пролактина ≥ 30 нг/мл может сопровождаться клиническими симптомами без выявления аденомы (идиопатическая гиперпролактинемия). Аденома гипофиза, как правило, визуализируется при повышении пролактина > 100 нг/мл, а чаще — при значительном повышении ≥ 300 нг/мл. Определение уровня пролактина в сыворотке крови часто проводится только одной формой с молекулярной массой 23 кДа, в то время как у женщин без типичного симптомокомплекса (аменорея, галакторея) чаще секретируется высокомолекулярный пролактин с молекулярной массой 100 кДа [9].

Для кортикотропином характерно повышение концентрации кортизола в плазме с потерей циркадных (суточных) изменений, недостаточное подавление выработки кортизола при проведении теста с низкой дозой дексаметазона (1 мг дексаметазона в 23.00; уровень кортизола плазмы в 8.00 > 40 мкг/л) и повышение суточной экскреции кортизола с мочой (> 100 мкг/сут) [16].

О соматотропином может свидетельствовать повышение уровня СТГ в плазме более 10 нг/мл. Диагноз подтверждается подавляющим тестом с глюкозой (100 г глюкозы per os не может снизить уровень СТГ ниже 5 нг/мл в течение 60 мин). При акромегалии концентрация соматомедина С повышена. В 90 % случаев при МРТ и (или) КТ-обследовании диагностируется аденома [13].

Лучевая диагностика. Визуализация аденом гипофиза основана на определении размеров гипофиза, величины «турецкого седла», структуры гипофиза, состояния стенок «турецкого седла» и окружающих тканей [22]. Для уменьшения ошибочной диагностики краниография обязательно должна предшествовать КТ или МРТ. КТ или МРТ необходимо осуществлять, применяя методику «усиления», а в трудных диагностических случаях КТ или МРТ следует проводить в динамике.

Краниография помогает определить размеры и состояние стенок «турецкого седла» (структуры, толщины, двухконтурности, распространенности изменений). Большие аденомы гипофиза, вызывая значительное увеличение размеров, расширение входа в «турецкое седло» истончение и укорочение клиновидных отростков, углубление дна, выпрямление, разрушение спинки «седла», как правило, не представляют диагностических трудностей. При этом удается не только выявить аденомы гипофиза, но и определить характер и направление роста. В случаях микроаденом гипофиза размеры «турецкого седла» оказываются нормальными, на верхней границе нормы или незначительно увеличенными. Ранними симптомами развития опухоли являются локальное истончение или остеопороз стенок «турецкого седла», неровность участка внутреннего контура костной стенки «турецкого седла» [8].

МРТ является ведущим методом диагностики аденом гипофиза. Существует способ определения объема гипофиза, применяемый в рентгеновской и магнитно-резонансной томографии, основанный на измерении трех его параметров: длины, или переднезаднего размера, ширины (латеральный размер) и высоты — краниокаудальный размер. В медицинскую практику он вошел под названием способа Di-Chiro-Nelson:

$$V = 1/2H \times W \times L,$$

где V — объем гипофиза в мм³, H — высота гипофиза в мм, W — ширина в мм, L — длина гипофиза в мм.

Таблица 2 — Нормальные размеры гипофиза на МРТ [14]

	Размер	Величина
A	Переднезадний	0,7–1,2 см
B	Верхненижний	0,6–0,9 см
C	Справа налево	0,7–1,0 см
D	Объем (A×D×C×π/6)	0,28–0,41 см ³

Основным недостатком метода Di-Chigo-Nelson является приближенная оценка объема гипофиза, поскольку исходно предполагается, что гипофиз имеет форму фасоли или цилиндра с закругленными краями. Однако, как показывает практика, размеры, форма и положение «турецкого седла» и гипофиза, то есть его объем, могут сильно варьировать. Физиологическая погрешность при этом может составлять от 30 до 50 %. Для более точного определения объема гипофиза разработана более сложная и трудоемкая методика, отражающая сумму объемов пластов или сечений. МРТ позволяет различить гипофиз, его стебель, инфундибулярную ямку III желудочка, малейшие изменения структуры и размеров гипофиза, наличие кистозного компонента опухоли, отдельные кисты, кистозное перерождение гипофиза. При МРТ хорошо выявляются экстраселлярный рост, кистозные участки опухоли (гипоинтенсивные и слегка гиперинтенсивные зоны), некроз (T2-гипоинтенсивные участки), кровоизлияния в опухоль (на T2-взвешенных изображениях участки кровоизлияний гиперинтенсивные по сравнению с тканью). При магнитно-резонансной томографии с внутривенным усилением ткань опухоли гипофиза, как правило, не накапливает контрастное вещество (в отличие от аденогипофиза) и выглядит как образование с гипо- или изоинтенсивным сигналом. При этом стебель гипофиза отклоняется в сторону, противоположную опухоли. МРТ четко выявляет супраселлярные структуры, состояние гипофиза при так называемом «пустом» «турецком седле». Выявляется взаимоотношение опухоли с желудочками мозга, медиобазальными отделами лобных и височных долей, зрительными нервами, хиазмой, сонными артериями, передней артерией мозга, кавернозным синусом. Для дифференциальной диагностики аденом гипофиза и артериальных аневризм проводится МРТ-ангиография [2]. В настоящее время применяются такие возможности визуализации как интраоперационное МРТ, при этом может использоваться как высокопольный мобильный томограф (1,5 тесла), так и компактный магнитно-резонансный томограф (0,15 тесла).

При МРТ нельзя отличить различные гормонально активные аденомы друг от друга и от гормонально неактивных, в то же время гипоинтенсивные очаги и асимметрия гипофиза могут быть вариантом нормы. Таким образом, МРТ не может быть скрининг-методом при исследовании гипофиза. Показаниями к МРТ могут быть подтверждение клинического подозрения на опухоль гипофиза и оценка ее распространения. Подавляющее большинство авторов считают МРТ методом первого ряда в исследовании макроаденом и других парасел-

лярных процессов. Неоспоримыми преимуществами данного метода являются:

- 1) отсутствие артефактов от костей;
- 2) полипроекционность срезов;
- 3) возможность динамического МР-контроля эффективности лечения;
- 4) большие возможности в дифференциации параселлярных структур;
- 5) отсутствие ионизирующих излучений;
- 6) гораздо меньшую непереносимость парамагнетиков, чем рентгеноконтрастных веществ.

Компьютерная томография несколько уступает магнитно-резонансной в качестве диагностики микроаденом гипофиза за счет артефактов от костей в селлярной области. КТ-исследование при аденомах гипофиза выявляет увеличение размеров и деструкцию стенок «турецкого седла», увеличение гипофиза, изменения структуры и денситометрических параметров гипофиза, а также распространенности изменений. Для диагностики микроаденом используют методику «усиления» изображения, достаточно убедительным следует считать увеличение денситометрических показателей не менее чем на 10–15 единиц Хаунсфилда. Минимальная величина выявляемых аденом гипофиза при этой методике составляет 3 мм. КТ-диагностика макроаденом затруднений не вызывает. С помощью компьютерной томографии проводят дифференциальную диагностику аденом гипофиза с образованиями, содержащими кальцинаты или гиперостозы. Использование спиральной КТ с болюсным введением контрастного вещества по сосудистой программе позволяет изучать сосудистую сеть селлярной и параселлярной области. При нативных КТ и МРТ-исследованиях аденом гипофиза с супраселлярным ростом для дифференциальной диагностики с артериальными аневризмами супраселлярной области показана дигитальная субтракционная ангиография сосудов головного мозга или СКТ/МРТ ангиография.

Лечение. Необходимо помнить, что большинство пациентов должны лечиться в специализированных медицинских центрах под наблюдением как эндокринолога, так и нейрохирурга. Возможность медикаментозного лечения пролактином появилась в 1968 г. после создания Fluckiger E. и Wagner H. первого препарата агониста дофамина (бромкриптин) — полусинтетического алкалоида спорыньи [30].

Основными препаратами для лечения пролактином и гиперпролактинемического синдрома является бромкриптин (парлодел) и каберголин, эти препараты активно влияют на кругооборот дофамина и норадреналина в центральной нервной системе (ЦНС), уменьшают выделение серотонина. В связи со стимулирующим действием на дофаминовые рецепто-

ры гипоталамуса бромокриптин оказывает характерное тормозящее влияние на секрецию гормонов передней доли гипофиза, особенно пролактина и соматотропина. Эндогенный дофамин является физиологическим ингибитором секреции этих гормонов. Синтеза пролактина бромокриптин не нарушает. Бромокриптин способствует инволюции опухолей различных размеров, уменьшает секрецию пролактина. Многими авторами доказана эффективность применения этого препарата для лечения пролактином различных размеров и положительные результаты при предоперационной терапии.

Операция показана пациентам, для которых применяемая доза бромокриптина недостаточна, а увеличение ее из-за побочных эффектов невозможно. После субтотального удаления опухоли проводится облучение [7, 14].

При малосимптомном течении соматотропином у пациентов пожилого возраста показана лекарственная терапия препаратами, аналогами соматостатина (октреотид) и антагонистами СТГ рецепторов (пегвизомант). Во всех остальных случаях показано оперативное вмешательство, особенно эффективное при микроаденомах. Излечение в таких случаях наблюдают более чем у 50 % пациентов. При сохраняющейся после операции высокой концентрации соматотропного гормона, рецидиве опухоли или после лучевой терапии показано продолжение лекарственной терапии. При наличии противопоказаний к оперативному вмешательству проводят лекарственную и (или) лучевую терапию [4].

При тиреотропиномах основным методом лечения является хирургическое лечение. Медикаментозная терапия ограничивается поддержанием нормального уровня гормонов после операции [17]. Методом выбора при болезни Кушинга является хирургическое удаление аденомы гипофиза. При микроаденомах эффективность хирургического лечения достигает 70–90 %, при макроаденомах — 50–60 %. Лучевая терапия применяется для лечения кортикотропином как дополнение к оперативному лечению, так и для первично-лучевого лечения. Целью медикаментозного лечения кортикотропином является нормализация уровня гормонов коры надпочечников в крови, что достигается применением препаратов, ингибирующих продукцию кортизола. Также проводится симптоматическое лечение, направленное на коррекцию нарушений белкового и углеводного обмена, нормализацию уровня артериального давления, лечение сердечной недостаточности. В некоторых случаях проводится также удаление надпочечников (билатеральная адреналэктомия) [5].

Гонадотропиномы подвергаются хирургическому лечению при выраженных клинических проявлениях.

Хирургическое лечение аденомы гипофиза.

Предоперационная подготовка направлена на лечение эндокринных отклонений для минимизации возможных осложнений, так как резервы гипофиза снижены. В настоящее время хирургическое лечение опухолей гипофиза осуществляется основными доступами: трансназосфеноидальным (трансназальным, трансфеноидальным); транскраниальным (интрадуральным и экстрадуральным); используются эти доступы в качестве двух последовательных этапов. Трансфеноидальные хирургические вмешательства являются методом выбора при лечении аденом гипофиза. Транскраниальный метод используется при невозможности применения трансфеноидального. Трансфеноидальный доступ делится на микрохирургический (с использованием микроскопа) и эндоскопический. Применяется также методика микроскопического удаления аденом гипофиза со вспомогательным эндоскопическим контролем. Используя такие преимущества эндоскопии, как мощное освещение, феномен эндомикроскопии и наличие бокового обзора, возможно интраоперационно точно определить границы аденомы, а также оценить локализацию и размеры оставшихся неудаленных фрагментов опухоли. Боковой обзор эндоскопа позволяет удалить опухоль с оптимальной стороны, избежать травматизации церебральных структур, содержимого кавернозных синусов. При наличии интраоперационной ликвореи возможно верифицировать и купировать ее.

Все варианты расширенных доступов можно разделить на основные четыре [17].

- Передний — расширение дефекта в дне «турецкого седла» производят в сторону бугорка «турецкого седла» и площадки основной кости.
- Латеральный — расширение дефекта в дне «седла» производят в сторону передней стенки одного или двух кавернозных синусов.
- Задний — расширение дефекта в дне «седла» производят в сторону ската.
- Смешанный — расширение дефекта в дне «седла» производят в двух или трех направлениях.

Лучевая терапия для лечения аденом гипофиза — вспомогательный метод. Основными установками в данный момент являются: гамма-нож, линейный ускоритель, кибер-нож и протонный ускоритель. Гамма-нож — установка для стереотаксической радиохирургии патологий головного мозга. Источниками ионизирующего излучения в гамма-ноже являются 201 источник ^{60}Co с начальной активностью около 30 Ки (1.1 ТБк) каждый. Гамма-нож считается «золотым стандартом» в радиохирургии и, соответственно, на него распространяются все ее ограничения: малые размеры патологического очага, отсроченность результата. Преимущества:

одномоментность (по сравнению с радиотерапией), отсутствие хирургических рисков, высокая степень конформности.

Альтернативной для установки гамма-нож является икс-нож (XKnife) — современный медицинский линейный ускоритель, оснащенный дополнительным оборудованием, обеспечивающим его совместное использование со стереотаксическими рамками.

Кибер-нож (CyberKnife) — высокоточная радиохирургическая система, используемая для лечения злокачественных и доброкачественных опухолей по всему телу с субмиллиметровой точностью.

Особенностью этого метода является применение робота-манипулятора, на котором устанавливается ускоритель. Во время процедуры с использованием кибер-ножа пациент удобно лежит на процедурном столе с автоматическим позиционированием. Анестезия не требуется, поскольку процедура безболезненная (в отличие от гамма-ножа, где голова фиксируется шипами) и неинвазивная. Обычно пациент может покинуть медицинское учреждение сразу по окончании процедуры.

Протонная терапия является новым, многообещающим методом. Очень необычна его способность фокусироваться на опухоль и уничтожать ее, причем как близко к коже человека, так и на любой глубине тела. Окружающие ткани получают минимальный урон. Так как практически вся радиационная доза выделяется в ткани на последних миллиметрах пробега частиц (этот максимум называют Брегговским пиком), то из-за меньшей дозовой нагрузки на здоровые ткани протоны создают гораздо меньше побочных радиационных эффектов, чем при обычной радиационной терапии [34].

В заключение следует подчеркнуть, что в диагностике и лечении аденом гипофиза достигнут очень высокий уровень. Однако остается довольно много вопросов как с лабораторной, так и с лучевой диагностикой, а отсутствие идеального метода лечения является стимулом к совершенствованию применяемых и поиску новых методов лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гипофиз / А. И. Абрикосов [и др.] // БМЭ. — 2006. — Т. 6. — С. 39–69.
2. Изменения головного мозга при болезни Иценко-Кушинга, выявляемые методом магнитно-резонансной томографии / Е. В. Аверкиева [и др.] // Медицинская визуализация. — 2006. — № 2. — С. 89–93.
3. Алексеев, А. Г. Первичные опухоли центральной нервной системы в республике Татарстан (клиническая эпидемиология и организация медицинской помощи) / А. Г. Алексеев, В. И. Данилов // Вопросы нейрохирургии. — 2006. — № 3. — С. 34–39.
4. Аметов, А. С. Акромегалия: современные подходы к диагностике и медикаментозной терапии / А. С. Аметов, Е. В. Доскина // Фарматека. — 2006. — № 3. — С. 90–96.
5. Арапова, С. Д. Болезнь Иценко-Кушинга / С. Д. Арапова, Е. И. Марова // Лечащий врач. — 2003. — № 10. — С. 4–7.
6. Арапова, С. Д. Клинические варианты различных форм гиперкортицизма (диагностика, дифференциальная диагностика, лечение) / С. Д. Арапова, Е. И. Марова // Врач. — 2005. — № 3. — С. 11–16.
7. Выбор тактики лечения гигантских пролактинсекретирующих аденом гипофиза / Л. И. Астафьева [и др.] // Вопросы нейрохирургии. — 2009. — № 2. — С. 23–29.
8. Ахадов, Т. А. Магнитно-резонансная томография головного мозга при опухолях / Т. А. Ахадов. — М.: Наука, 2003.
9. Бабичев, В. Н. Рецепторы половых гормонов в пролактиномах гипофиза у больных разного пола / В. Н. Бабичев, Е. И. Марова // Проблемы эндокринологии. — 2007. — Т. 53, № 1. — С. 42–46.
10. Беляков, В. Д. Эпидемиология / В. Д. Беляков, Р. Х. Яфаев. — М. 1989. — С. 34–38.
11. Бескровный, С. В. Динамика уровня пролактина в крови женщин на протяжении менструального цикла / С. В. Бескровный // Журнал акушерства и женских болезней: научно-практический журнал. — 2005. — Т. 54, № 3. — С. 42–44.
12. Мультигормональная секреторная активность клеток клинически не функционирующих опухолей гипофиза IN VITRO и влияние на нее тиролиберина / А. А. Булатов [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 1999. — Т. 45, № 1. — С. 40.
13. Вакс, В. В. Диагностика и лечение акромегалии / В. В. Вакс // Лечащий врач. — 2004. — № 6. — С. 8–14.
14. Дедов, И. И. Болезни органов эндокринной системы. Руководство для врачей / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Е. И. Марова. — М.: Медицина, 2000. — С. 74–80.
15. Жукова, Т. В. Частота и локализация интракраниальных опухолей в биопсийном материале у взрослых / Т. В. Жукова, М. К. Недзьведь // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. — 2008. — Вып. 11. — С. 47–51.
16. Журавлев, В. А. Современные подходы к диагностике и лечению аденом гипофиза и других образований хиазмально-селлярной области. ARS medica / В. А. Журавлев, Ю. Г. Шанько // Искусство медицины. — 2009. — № 3. — С. 81–87.
17. Расширенные эндоскопические эндоназальные трансфеноидальные доступы в хирургии основания черепа / П. Л. Калинин [и др.] // Вопросы нейрохирургии. — 2008. — № 4. — С. 47–49.
18. Аденомы гипофиза: клиника, диагностика, лечение / Б. А. Кадашев [и др.]; под ред. Б. А. Кадашева. — М.: Тверь. — 2007. — С. 46–79.
19. Клинические и морфологические особенности «неактивных» аденом гипофиза: ретроспективный анализ 95 случаев / С. Ю. Касумова [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 1997. — Т. 43, № 6. — С. 26–30.
20. Определение объема гипофиза по данным сагиттальных срезов при низкопольной магнитно-резонансной томографии / П. И. Лукьяненко [и др.] // Медицинская визуализация. — 2007. — № 3. — С. 29–36.
21. Мельниченко, Г. А. Гиперпролактинемический гипогонадизм. (Классификация, клиника, лечение): дис. ... канд. мед. наук / Г. А. Мельниченко. — М, 1990.
22. Михайлов, А. Н. Энциклопедия технической рентгенологии / А. Н. Михайлов. — Минск: БелМАПО, 2007. — 64–68.
23. Некоторые особенности хирургического лечения гигантских инвазивных аденом гипофиза / В. Е. Олюшин [и др.] // Неврологический вестник. — 2007. — Т. 39, № 2. — С. 23–27.
24. Олюшин, В. Е. Современный классификационный подход к опухолям центральной нервной системы / В. Е. Олюшин, А. Ю. Улитин, Д. Е. Мацко // Вопросы нейрохирургии. — 2008. — № 2. — С. 45–49.
25. Серебрянский, О. Ю. Современные представления о генезе пролактинсекретирующих аденом гипофиза / О. Ю. Серебрянский, Г. А. Мельниченко, Т. И. Романцева // Проблемы эндокринологии. — 2000. — Т. 46, № 2. — С. 30–41.
26. Первый опыт стереотаксической радиохирουργии аденом гипофиза в Республике Беларусь / Е. Л. Слобина [и др.] // Онкологический журнал. — 2007. — № 5. — С. 45–49.
27. Сытый, Ю. В. Пролактиномы: анатомо-физиологические аспекты, клиника, диагностика / Ю. В. Сытый // Рецепт. — 2010. — № 2. — С. 94–100.
28. Улитин, А. Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга в Санкт-Петербурге / А. Ю. Улитин, В. Е. Олюшин, И. В. Поляков // Вопросы нейрохирургии. — 2005. — № 1. — С. 6–12.
29. Natural course of incidentally found nonfunctioning pituitary adenoma, with special reference to pituitary apoplexy during follow-up examination / K. Arita [et al.] // J. Neurosurg. — 2006. — Vol. 104, № 6. — P. 884–891.
30. Fluckiger, E. 2-Br-alpha-ergokryptin: influence on fertility and lactation in the rat / E. Fluckiger, H. R. Wagner // Experientia. — 1968. — Vol. 24, № 11. — P. 1130–1131.
31. Gandhi, C. D. Historical movements in transsphenoidal surgery / C. D. Gandhi, K. D. Post // Neurosurg. Focus. — 2001. — Vol. 11, № 4. — P. 1–4.

32. Acromegaly, diabetes insipidus, and visual loss caused by metastatic growth hormone — releasing hormone-producing malignant pancreatic endocrine tumor in the pituitary gland / Sh. Genka [et al.] // Journal of Neurosurgery. — 1995. — Vol. 83, № 4. — P. 719–723.

33. Gross, B. A. Diagnostic approach to Cushing disease / B. A. Gross, S. A. Mindea, A. J. Pick // Neurosurg Focus. — 2007. — Vol. 23, № 3.

34. Gamma Knife surgery for invasive pituitary macroadenoma / M. Kim [et al.] // J. Neurosurg. — 2006. — Vol. 105. — P. 26–30.

35. Prabhakar, V. K. B. Etiology, diagnoses, and management of hypopituitarism in adult life / V. K. B. Prabhakar, S. M. Shalet // Postgrad. Med. J. — 2006. — Vol. 82. — P. 259–266.

36. Sanno, N. Long-term surgical outcome in 16 patients with thyrotropin pituitary adenoma / N. Sanno, A. Teramoto, R. Y. Osamura // J. Neurosurg. — 2000. — Vol. 93. — P. 194–200.

37. Pituitary apoplexy: correlation between magnetic resonance imaging and histopathological results / P. L. Semple [et al.] // J. Neurosurg. — 2008. — Vol. 108. — P. 909–915.

Поступила 24.09.2010

УДК 617.7 – 007.681 – 089.168.6: 616 – 003.93

НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ КОРТЕКСИНА И РЕТИНАЛАМИНА В ТЕРАПИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Ю. И. Рожко¹, Л. Н. Марченко¹, Н. А. Ребенко², А. О. Кривун¹, Л. В. Дравица³,
Ю. Л. Белькевич³, Т. В. Бобр¹, Ж. И. Ленкова², Д. П. Глушко²

¹Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель

²Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

³Гомельский государственный медицинский университет

Проведено исследование 39 пациентов с открытоугольной глаукомой I–III стадии для определения нейроретинопротекторного действия препаратов «Ретиналамин» и «Кортексин». Терапия состояла из парабулбарных инъекций ретиналамина и внутримышечных инъекций кортексина. Срок наблюдения составил 6 месяцев. Объективными морфометрическими и электрофизиологическими методами установлено, что при применении препаратов увеличивается толщина слоя нервных волокон сетчатки, площадь нейроретинального пояса, амплитуда и латентность а- и в-волн электроретинограммы. Профиль эффективности, безопасности и переносимости препаратов позволяет предполагать, что они хорошо подходят как средства первого ряда для различных терапевтических модальностей при глаукоме.

Ключевые слова: нейроретинопротекция, кортексин, ретиналамин, глаукома

NEURORETINOPROTECTIVE EFFECT OF CORTECSIN AND RETINALAMIN TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA

Yu. I. Razhko¹, L. N. Marchenko¹, N. A. Rebenok², A. O. Krivun¹, L. V. Dravitsa³,
Yu. L. Belkevich³, T. V. Bobr¹, Zh. I. Lenkova², D. P. Glushko²

¹Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

²Belarussian State Medical University, Minsk

³Gomel State Medical University

39 patients with open-angle glaucoma of I–III stages were recruited into the research aimed at the definition of neuroprotective effect of Cortecsin and Retinalamin preparations. The period the consisted of parabolbar injections of Retinalamin and intramuscular injections of Cortecsin. The time of observation was 6 months. The morphometric and electrophysiological methods have confirmed that the thickness of nerve fibers layer of retina, the area of neuroretinal zonule, the amplituden and latency of a- and b-waves of electroretinogram increase and the diameter of excavation decreases. The profile of effectiveness, safety and tolerance for the preparations allows assuming that they are right as means of the first row for various therapeutic modalities in patients with glaucoma.

Key words: neuroretinoprotection, Cortecsin, Retinalamin, glaucoma.

Согласно современным представлениям о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), основной клинической характеристикой заболевания является наличие глаукомной оптиконеуропатии. Следствием постановки диагноза ПОУГ должно быть принятие решения о назначении адекватной нейропротекторной терапии (НПТ). Значительное расширение спектра НПТ лекарствами нового поколения различных фармакологических групп и фиксированных комбинаций препаратов обусловили удлинение периода медикаментозной терапии у большого процента больных с ПОУГ.

До недавнего времени в нашей стране препаратами первой линии выбора в лечении глаукомы были антиоксиданты, средства антиэксайтотоксического действия, блокаторы Са-каналов. Появление на фармакологическом рынке РФ пептидных препаратов («Кортексин» и «Ретиналамин») расширило возможности НПТ.

Кортексин обладает тропным действием в отношении коры головного мозга и регулирует процессы метаболизма нейромедиаторов и перекисного окисления в коре, зрительном нерве и нейронах сетчатки. Ретиналамин уменьшает деструктивные изменения в пигментном эпителии сет-