

УДК 616.83

НАРУШЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ГИГАНТСКИМИ АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА

© А.Ю. Улитин, В.Е. Олюшин, В.Ф. Мелькишев, Н.В. Маркова, К.С. Бурнин, И.В. Жинжина

Ulitin A.Y., Olyushin V.E., Melkishev V.F., Markova N.V., Burnin K.S., Zhinzhina I.V. Infringement of visual functions among patients with huge pituitary adenomas. Diagnostics of the pituitary adenomas is at an unsatisfactory level, consequence of that is a plenty of patients with tumours of the big and huge sizes. Visual infringements at pituitary adenomas of the huge sizes are the basic sign causing life quality of patients, and the primary goal of a surgical intervention at this kind of a pathology is restoration of visual functions.

ВВЕДЕНИЕ

Аденомы гипофиза (АГ) составляют 9–19 % всех первичных опухолей головного мозга [1–3]. В диагностике и лечении АГ в последние десятилетия достигнуты существенные успехи, тем не менее, проблема лечения данной патологии далеко не разрешена. Это справедливо, в первую очередь, для АГ гигантских размеров: в этой группе больных послеоперационная летальность достигает 10–15 %, значительно число послеоперационных осложнений и рецидивов, большинство пациентов нуждаются после оперативного лечения в корректирующей или заместительной гормональной терапии [4–7]. Немаловажным является тот факт, что 75 % больных находятся в трудоспособном возрасте – от 20 до 50 лет [8–9]. Клинические признаки АГ давно известны и складываются практически у всех больных из хиазмального и нейроэндокринного синдромов; дополнительная симптоматика может быть весьма разнообразна и зависит от направления роста опухоли [10–13]. Специфика первых и основных жалоб больных с АГ – снижение остроты зрения и появление дефектов поля зрения – обуславливает первый контакт больных на уровне поликлинического звена именно с офтальмологами и своевременное направление их на КТ (МРТ) головного мозга позволяет диагностировать опухоль в стадии, на которой значительный экстраселлярный рост еще отсутствует, что является основным фактором успешного лечения данного вида опухоли. Однако онкологическая настороженность врачей поликлиники оставляет желать лучшего и до 15 % больных с АГ при поступлении в нейрохирургический стационар уже имеют опухоль гигантских размеров [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ

С использованием стандартных офтальмологических методик оценены зрительные функции у 296 больных гигантскими (более 4 см) аденомами гипофиза, находившихся в РНХИ в период 1986–2004 гг.

Большинство этих больных обращались к различным специалистам поликлинического звена – офтальмологам, невропатологам, эндокринологам и терапевтам, наблюдаясь и получая лечение по поводу совер-

шенно других заболеваний в течение, порой, многих лет. Чаще всего вместо опухоли ошибочно диагностировались различные болезни глаз, эндокринная патология, гипертоническая болезнь, церебральный арахноидит. Следует отметить, что часть пациентов (примерно, каждый пятый), не придававшие значения появившимся симптомам, сами несут ответственность за позднее установление правильного диагноза. Во многом это связано с низкой медицинской грамотностью населения. Среди причин позднего обращения к врачу в результате простого анкетирования 100 больных с этим заболеванием выявлены следующие: не придавали значения появившимся симптомам – 46 % больных; сложно попасть в поликлинику – 30 %; лечились самостоятельно – 16 %; занятость на работе – 8 %.

Изучение каналов поступления больных показало, что наибольшая диагностическая нагрузка, в силу специфики жалоб и клинических проявлений, ложится на плечи офтальмологов, невропатологов и эндокринологов – 19, 21,6 и 20,6 % больных соответственно. Лишь у 11,8 % больных АГ была диагностирована нейрохирургом.

С момента обращения к специалистам поликлинического звена до установления правильного диагноза проходит в среднем 9 месяцев. Этот период несколько снизился в последнее десятилетие в связи с увеличением числа КТ и МРТ-установок и большей их доступности для населения. Еще более 2-х месяцев проходит до госпитализации больного в нейрохирургический стационар. В результате на момент поступления значительная часть пациентов имеет выраженные нарушения зрительных функций, которые резко снижают качество жизни и инвалидизируют больных.

Жалобы на снижение остроты зрения и различные дефекты поля зрения отмечали, соответственно, 70 и 87,5 % больных с пролактином (ПРЛАГ); 64 и 76 % больных с соматотропином (СТГАГ); 92,1 и 94,3 % – с гормонально-неактивными аденомами (ГНАГ) и 28 и 36 % – больных смешанными АГ. Всего – у 249 (84,9 %) и 267 (91,1 %). Хиазмальный синдром различной степени выраженности присутствовал у 95 % пациентов с ПРЛАГ; у 76 % – с СТГАГ; 69,2 % – с ПРЛ + СТГ; 94,9 % – с ГНАГ примерно с одинаковой частотой ($p < 0,003$); всего у 267 (91,1 %) больных. В качестве

первого симптома снижение остроты зрения и изменение поля зрения превалировали во всех возрастных группах, отмечаясь в 36,8 и 20,6 % соответственно. Хуже всего острота зрения была у больных с ГНАГ: 24 (5,6 %) глаза были полностью слепыми; у больных с ПРЛАГ – 2 (2,5 %) и СТГАГ – 2 (4 %). Очень низкое зрение (неясное светоощущение, движение руки у лица и острота зрения ниже 0,1) отмечалось у 32 % глаз больных ГНАГ, у 33,75 % больных ПРЛАГ, у 10 % больных СТГАГ и 15,3 % больных смешанными АГ. В целом, слепота на оба глаза при поступлении была у 2 (0,7 %) пациентов, на один глаз – у 24 (8,2 %), неясное светоощущение и движение руки у лица на оба глаза – у 3 (1 %) и на один глаз – у 28 (9,5 %). Острота зрения ниже 0,1 на оба глаза диагностирована у 15 (5,1 %) больных, на один глаз – у 104 (35,5 %). Простая атрофия нервов, как следствие длительного воздействия на зрительные нервы, выявлена на оба глаза у 143 (48,8 %) и на один глаз – у 27 (9,2 %) пациентов. Побледнение дисков зрительных нервов на один или оба глаза присутствовало в 38,5 % случаев. Застойные явления на глазном дне, как признак внутричерепной гипертензии, выявлены у 13 (4,4 %) больных. У 12 пациентов развитие внутричерепной гипертензии обусловлено выраженным супраселлярным ростом с грубым сдавлением III желудочка и нарушением пассажа ликвора по отверстиям Монро (в 6 случаях опухоль прорастала в боковые желудочки) с развитием обтурационной гидроцефалии; в одном случае значительный ретроселлярный рост аденоны (до шейных позвонков) вызвал обструкцию сильвьевого водопровода. Острота зрения (более 0,5) хотя бы на один глаз отмечены у половины больных в нашей серии наблюдений. Изменения поля зрения отмечены у подавляющего числа больных 267 (91,1 %) и часто наблюдались даже при нормальной остроте зрения. Наиболее распространенным дефектом поля зрения была височная гемианопсия на оба или хотя бы на один глаз: полная – 22,5 %; почти полная – 9,1 %; неполная – 15,7 %; с сужением в носовой половине – 21,2 %; с выраженным сужением в носовой половине – 16,1 %; с сужением по всем меридианам – 8,1 %. Остаточное поле зрения в носовой половине на оба или на один глаз выявлено у 25,5 % – практически у каждого 4-го больного. В 8 (2,7 %) случаев отмечено остаточное центральное поле зрения. Абсолютная центральная скотома на один и оба глаза диагностирована в 7,8 % случаев.

У ряда больных отмечалось хорошее зрение при поступлении в стационар: острота зрения 1,0 на оба глаза – у 18 (6,1 %) и нормальное поле зрения на оба глаза (значительно реже) – у 5 (1,7 %) больных. 57 (19,4 %) пациентов имели остроту зрения 1,0 и 16 (5,5 %) – нормальное поле зрения на один глаз. Отсутствие зрительных нарушений у больных гигантскими АГ обычно связано с особенностями роста опухоли: хорошая острота зрения на оба глаза отмечена при инфраселлярном росте аденоны у 36,4 %, а при многоузловой форме опухоли – у 46,6 % больных. Нормальное поле зрения на оба глаза встречается лишь у 3 (13,6 %) пациентов с инфраселлярным ростом. Отсутствие зрительных нарушений при инфраселлярном распространении аденоны не требует объяснений. Многоузловая форма аденоны, при которой через дефекты диафрагмы (или капсулы опухоли) вырастают «дочерние» опухолевые

узлы, часто в стороне от хиазмы (в среднюю черепную ямку, в лобную долю, в супрахиазмальную область), не оказывают непосредственного или грубого воздействия на зрительные нервы и зрительный перекрест. Этим же фактом и длинными зрительными нервами при выраженном заднем положении хиазмы объяснимо отсутствие выраженных зрительных нарушений при супраселлярном или смешанном вариантах роста опухоли – 13,2 и 9,1 % соответственно. Сильнее всего в наших наблюдениях зрительные функции страдали у больных с 2-сторонним латероселлярным ростом – лишь у одного больного была нормальная острота зрения на оба глаза, и ни у одного не отмечалось нормального поля зрения.

Чтобы наглядно оценить состояние зрительных функций у больных гигантскими АГ при поступлении в стационар, мы разбили их на несколько групп: слепота – амавроз или остаточное поле зрения на оба глаза; очень плохое зрение – слепота, неясное светоощущение или движение руки у лица, острота зрения до 0,1 на один глаз и острота зрения до 0,5 и грубый дефект поля зрения на другой глаз; плохое – острота зрения до 0,5 на оба глаза с выраженным дефектом поля зрения; удовлетворительное – острота зрения до 0,5 хотя бы на один глаз с умеренным изменением поля зрения; хорошее – острота зрения – 0,5–1,0 хотя бы на один глаз с незначительным изменением поля зрения. 6 (2 %) пациентов были полностью слепыми, 214 (72,7 %) имели плохое или очень плохое зрение, и лишь у 74 (25,2 %) зрительные функции расценивались, как хорошие и удовлетворительные.

Всем больным выполнено транскраниальное удаление опухоли. У 257 (87 %) больных удалось добиться улучшения зрения (иногда весьма значительного и, иногда, даже при слепоте) уже в раннем послеоперационном периоде. Однако у 23 (8 %) зрение осталось на прежнем уровне, а у 16 (5 %) ухудшилось.

ВЫВОДЫ

Диагностика аденона гипофиза находится на недовлетворительном уровне, следствием чего является большое количество больных с опухолями больших и гигантских размеров. Зрительные нарушения при аденонах гипофиза гигантских размеров являются основным симптомом, обуславливающим качество жизни больных, и основной задачей хирургического вмешательства при данном виде патологии является восстановление зрительных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Улитин А.Ю. Эпидемиология опухолей головного мозга в Санкт-Петербурге: автореф. дис. канд. мед. наук. СПб., 1997.
2. Couldwell W.T., Simard M.F., Weiss M.H. Pituitary tumors // Principles of Neurosurgery. Second ed. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers, 1999. P. 533-558.
3. Gold E.B. Epidemiology of pituitary adenomas // Epidemiol. Rev. 1981. V. 3. P. 163-183.
4. Вакс В.В., Маркова Е.И., Гончаров Н.П., Касумова С.Ю., Кадашев Б.А. Пролактотропная функция гипофиза у больных с «нейтивной» аденою гипофиза // Проблемы эндокринологии. 1996. Т. 42. № 4. С. 19-22.
5. Мельхиор В.Ф. Лечение аденона гипофиза (оценка и выбор хирургических и нехирургических методов: дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1991).
6. Fahlbusch R., Buchfelder M., Honegger G., Nomikos P. Nonfunctional invasive pituitary // eds. A.F. Krisht, G.T. Tindall Pituitary disorders:

- Comprehensive management. Lippincott Williams and Wilkins. 1999. P. 281-285.
7. Wilson C.B. Neurosurgical management of large and invasive pituitary tumours // Clinical management of pituitary disorders / eds. G.T. Tindall, W.F. Collins N. Y.: Raven. Press, 1979. P. 335-342.
8. Гофман В.Р., Лебедев К.А., Усанов Е.И., Шустов С.Б. О тактике хирургии опухолей турецкого седла. СПб., 1995. 168 с.
9. Федоров С.Н. Состояние проблемы лечения аденом гипофиза // Вопр. нейрохирургии. 1989. № 5. С. 3-6.
10. Пацко Я.В., Шемаев М.И., Рашиева Н.Г. Аденомы гипофиза с инвазивным ростом // Вопр. нейрохирургии. 1989. № 5. С. 16-18.
11. Трон Е.Ж. Глаз и нейрохирургическая патология. Л.: Медицина, 1966. С. 490.
12. Anderson D., Faber P., Marcovitz J., et al. Pituitary tumors and the ophthalmologist // Ophthalmology. 1983. V. 90. P. 1265-1270.
13. Landolt A.M., Vance M.L., Reilly P.L. Pituitary adenomas. N. Y.: Churchill Livingstone, 1996. P. 1-540.

Поступила в редакцию 10 мая 2006 г.