



ЭВОЛЮЦИЯ АКРОМЕГАЛИИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Халимова Замира Юсуповна, Иссаева Саодат Сайдуллаевна

Доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией нейроэндокринологии и хирургии гипофиза Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени

академика Ю.Х. Туракулова

E-mail: zam-nar777@mail.ru

Кандидат медицинских наук, докторант Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ю.Х. Туракулова

E-mail: dr.saodat01@mail.ru

Введение Акромегалия представляет собой тяжёлое хроническое прогрессирующее эндокринное заболевание, обусловленное длительной гиперсекрецией гормона роста (ГР, соматотропина) и, как следствие, значительным повышением уровня инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1). В подавляющем большинстве случаев (более 95 %) причиной служит доброкачественная аденома гипофиза — соматотропинома, реже — смешанные аденомы (соматотропно-пролактиномы или другие варианты). Избыток ГР приводит к характерным изменениям скелета и мягких тканей, системным метаболическим, сердечно-сосудистым, респираторным и онкологическим осложнениям. Без лечения акромегалия значительно сокращает продолжительность и качество жизни пациентов, повышая риск летальных исходов в 2–3 раза по сравнению с общей популяцией.



Поздняя диагностика остаётся одной из главных проблем: средний интервал от появления первых симптомов до верификации диагноза составляет 5–10 лет. Это объясняется медленным, малозаметным началом изменений внешности и субъективным восприятием пациентами постепенного ухудшения самочувствия. Современная стратегия лечения акромегалии — мультимодальная: первичная транссфеноидальная аденомэктомия (как метод выбора), стереотаксическая радиохирургия (при остаточной или рецидивирующей опухоли), медикаментозная терапия аналогами соматостатина (Сандостатин ЛАР, Ланреотид), антагонистами рецепторов ГР (Пегвисомант) и, в отдельных случаях, агонистами дофаминовых рецепторов. Цель — достижение биохимической ремиссии ($\text{ГР} < 1\text{--}2,5 \text{ мМЕ/л}$ в случайной пробе или $< 1 \text{ мМЕ/л}$ после нагрузки глюкозой, ИФР-1 в пределах возрастной нормы), уменьшение объёма опухоли и контроль клинических проявлений.

Настоящий клинический случай демонстрирует типичную эволюцию акромегалии при макроаденоме гипофиза и эффективность поэтапного мультимодального лечения, позволившего добиться стойкого улучшения гормонального фона и регресса опухоли.

Клинический случай Пациент Б., мужчина 33 лет. Жалобы при поступлении: интенсивные головные боли (преимущественно в лобной и височных областях), выраженное огрубение черт лица, прогрессирующее увеличение размеров кистей, стоп и нижней челюсти, повышенная потливость, полиурия и полидипсия, выраженная общая слабость, снижение работоспособности, артралгии в крупных суставах. Пациент считает себя больным около 7 лет: начало заболевания связывает с постепенным изменением внешности (увеличение носа, губ, надбровных дуг, утолщение пальцев), появлением упорных головных болей и нарастанием утомляемости. За

годы болезни неоднократно обращался к терапевтам, неврологам и ортопедам по поводу головных болей и суставных болей, однако специфическая диагностика не проводилась.

Объективное обследование При поступлении выявлены классические признаки акромегалии: грубые черты лица (прогнатизм, увеличение надбровных дуг, утолщение губ и носа), макроглоссия, гипертрофия мягких тканей кистей и стоп (увеличение размеров обуви и перчаток на 2–3 размера за последние годы), акроцианоз, гипергидроз, утолщение кожи с выраженными кожными складками, гипертрофия щитовидной железы без узловых образований. Артериальное давление 150/95 мм рт. ст., пульс 78 уд/мин. Зрение: поля зрения без грубых нарушений, но отмечена лёгкая битемпоральная асимметрия.

Лабораторные данные

1. Базальный уровень ГР — 122 мМЕ/л (норма <5–10 мМЕ/л).
2. ИФР-1 — 1650 нг/мл (возрастная норма для мужчин 31–35 лет \approx 115–307 нг/мл, значительно превышает верхнюю границу).
3. В ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) ГР не подавлялся (минимальный уровень >1 мМЕ/л).
4. Другие гормоны гипофиза в пределах нормы (без признаков гипопитуитаризма).
5. Биохимия: нарушение толерантности к глюкозе (гликемия натощак 6,8 ммоль/л, через 2 ч — 11,2 ммоль/л).

Инструментальная диагностика: МРТ гипофиза с контрастированием выявила макроаденому размером 24×18×22 мм с экстраселлярным ростом в супраселлярную цистерну и минимальной компрессией хиазмы. Изменения полей зрения были незначительными, что подтверждено периметрией.

Динамика лечения и результаты:

1. **2019 г. — Первичное хирургическое лечение.** Выполнена эндоскопическая трансфеноидальная аденомэктомия. После операции осталась резидуальная опухоль в области кавернозного синуса.

Через 12 месяцев: Уровень ГР снизился до 30,6 мМЕ/л, но оставался высоким. ИФР-1 практически не изменился (1600 нг/мл). По МРТ — остаточная аденома размером $\sim 18 \times 14 \times 16$ мм. Сохранялись головные боли, гипергидроз, слабость.

2. **2020 г. — Стереотаксическая радиохирургия (Гамма-нож).** На остаточную опухоль однократно воздействовали дозой 20 Гр.

3. **2021 г. — Промежуточный контроль (через год после облучения):**

Биохимия: ГР — 28 мМЕ/л, ИФР-1 значительно снизился до 957,8 нг/мл, но оставался выше нормы.

МРТ: Значительный регресс опухоли до $12 \times 9 \times 8$ мм.

Клиника: Уменьшение головных болей, нормализация потоотделения, стабилизация акромегалоидных изменений.

4. **С 2022 г. — Длительная медикаментозная терапия аналогом соматостатина (Сандостатин ЛАР 30 мг/28 дней).** На фоне 2-3 лет терапии достигнуты оптимальные результаты:

а) Биохимическая ремиссия: Уровень ГР стабилизировался на 2,14 мМЕ/л, а ИФР-1 полностью нормализовался (326 нг/мл).

б) Регресс опухоли: По данным МРТ размеры аденомы уменьшились до $10 \times 4 \times 8$ мм с почти полным исчезновением супраселлярного компонента.



с)

Клиническое

улучшение: Полное

исчезновение головных болей, нормализация артериального давления, улучшение толерантности к глюкозе, заметный регресс мягкотканых проявлений акромегалии (отечность, гипергидроз, огрубение черт лица).

Заключение Представленный клинический случай ярко иллюстрирует классическую эволюцию акромегалии при нелеченной макроаденоме гипофиза: от медленного прогрессирования клинических проявлений в течение 7 лет до развития выраженной гормональной гиперсекреции и системных осложнений. Применение последовательного мультимодального подхода — первичной транссфеноидальной аденомэктомии, последующей стереотаксической радиохирургии и длительной терапии аналогом соматостатина пролонгированного действия (Сандостатин ЛАР) — позволило добиться выраженного уменьшения объёма аденомы (с $24 \times 18 \times 22$ мм до $10 \times 4 \times 8$ мм), полной биохимической ремиссии (ГР 2,14 мМЕ/л, ИФР-1 326 нг/мл в пределах нормы) и существенного клинического улучшения.

Данный опыт подчёркивает критическую важность ранней диагностики акромегалии, своевременного начала лечения и индивидуализированного поэтапного подхода. Только комбинация хирургического, радиохирургического и медикаментозного воздействия обеспечивает максимальный шанс на достижение стойкой ремиссии, предотвращение необратимых осложнений и восстановление качества жизни пациентов. В современных условиях такие результаты возможны при тесном взаимодействии эндокринолога, нейрохирурга и радиолога в специализированных центрах.

