

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-2-81-84>



Применение оптической когерентной томографии у пациентов с соматотропинпродуцирующей аденомой гипофиза

Н.А. Гаврилова, Н.С. Гаджиева, А.В. Кузьмина✉

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Москва, 127486, Россия

Оптическая когерентная томография (ОКТ) нашла широкое применение в офтальмологической практике. В обзоре представлены результаты ОКТ у пациентов с соматотропинпродуцирующей аденомой гипофиза — соматотропиномой, гормонально-активной опухолью аденогипофиза. Данная опухоль секретирует избыточное количество соматотропного гормона (СТГ), стимулирующего секрецию инсулиноподобного фактора роста I типа. Механизм действия СТГ (проангиогенное действие, стимуляция пролиферации и миграции эндотелиальных клеток, развитие эндотелиальной дисфункции и отека сетчатки) обуславливает безусловный интерес к изучению результатов обследования пациентов с соматотропиномами с помощью современных методов диагностики, таких как ОКТ.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, соматотропинома, диагностика

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: авторы не имеют финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Гаврилова Н.А., Гаджиева Н.С., Кузьмина А.В. Применение оптической когерентной томографии у пациентов с соматотропинпродуцирующей аденомой гипофиза. Российский офтальмологический журнал. 2021; 14 (2): 81-4. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-2-81-84>

Optical coherence tomography in patients with somatotropin-producing pituitary adenoma

Natalia A. Gavrilova, Nuria S. Gadzhieva, Anastasiya V. Kuz'mina✉

A.I. Evdokimov Moscow State Medical University of Medicine and Dentistry, 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia
vi_ola92@mail.ru

Optical coherence tomography (OCT) is widely used in ophthalmological practice. The review presents the results of OCT in patients with somatotropin-producing pituitary adenoma, or somatotropinoma, which is a hormone-active tumor of the adenohypophysis, characterized by excessive production of somatotrophic hormone (STH). It stimulates the secretion of type I insulin-like growth factor (IGF-I). The mechanisms of STH action (pro-angiogenic action, stimulation endothelial cell proliferation and migration, development of endothelial dysfunction and retinal edema) requires much attention to the results of examination of patients with somatotropinomas using modern diagnostic methods, such as OCT.

Keywords: optical coherence tomography; somatotropinoma; diagnostics

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Gavrilova N.A., Gadzhieva N.S., Kuz'mina A.V. Optical coherence tomography in patients with somatotropin-producing pituitary adenoma. Russian ophthalmological journal. 2021; 14 (2): 81-4 (In Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2021-14-2-81-84>

Соматотропинома — гормонально-активная опухоль аденогипофиза (развивается из клеток передней доли гипофиза — соматотрофов), секретирующая избыточное количество соматотропного гормона (СТГ) — соматотропина [1]. Соматотропиномы составляют 13–20 % секретирующих аденом гипофиза, чаще встречаются у мужчин [2–4].

Гены, ответственные за продукцию СТГ, располагаются на 17-й хромосоме и включают 5 различных вариантов: один гипофизарный СТГ (СТГ-N, или СТГ-1) и 4 плацентарных (СТГ-V, или СТГ-2). Первоначальная экспрессия СТГ, синтез и упаковка в секреторные гранулы происходят в соматотрофных клетках передней доли гипофиза. Транскрипция гена СТГ регулируется такими факторами, как Pit-1 (специфический гипофизарный транскрипционный фактор — 1), Sp-1 (специфический белок — 1), белок-активатор-2, нуклеарный фактор — 1 и др. Секреция СТГ происходит в пульсовом режиме, что обусловлено влиянием соматотропин-рилизинг-гормона (СРГ) и соматостатина, обладающих соответственно стимулирующим и тормозящим действием. Основной мишенью СТГ является печеночная ткань. После связывания с рецептором СТГ стимулирует в клетках печени продукцию и секрецию инсулиноподобного фактора роста I типа (ИФР-I) [5].

Гиперсекреция СТГ оказывает на организм как прямое, так и опосредованное воздействие путем регуляции секреции инсулиноподобных факторов роста, в частности ИФР-I [1, 6–8]. При избыточной секреции СТГ и ИФР-I развивается эндотелиальная дисфункция [9]. В исследованиях *in vitro* выявлено, что СТГ обладает проангиогенными свойствами, стимулирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток с формированием хорошо структурированных капиллярноподобных трубок [10–12].

G. King и соавт. [13] выявили наличие рецепторов к ИФР-I и ИФР-II на эндотелиальных клетках сосудов сетчатки и установили, что при увеличении концентрации ИФР-I активируется процесс их пролиферации. Рецепторы к ИФР-I и ИФР-II обнаружены не только на эндотелиальных клетках, но и на клетках нейросенсорной сетчатки и пигментного эпителия [14]. При стимуляции рецептора к ИФР-I, во-первых, активируются внутриклеточные MAP-киназный (mitogen-activated protein kinase, MAP) и фосфоинозитид-3-киназный (phosphoinositide-3-kinases, PI3K) сигнальные пути, контролирующие транскрипцию генов, процессы клеточной пролиферации, миграции и апоптоза, и, во-вторых, повышается синтез HIF-1 α (hypoxia-inducible factor 1- α) [15–17]. HIF-1 α в свою очередь индуцирует транскрипцию сосудистого фактора роста (VEGF), плацентарного фактора роста (PDGF) и эритропоэтина (ЕРО), активно участвующих в пролиферации эндотелиальных клеток [16, 18].

R. Punglia и соавт. [19] выявили, что при добавлении ИФР-I в культуру клеток пигментного эпителия сетчатки (RPE) увеличивается уровень VEGF за счет повышения экспрессии гена VEGF и активируется процесс пролиферации эндотелиальных клеток. На этом основании авторы предположили, что повышенный уровень содержания ИФР-I может стимулировать процесс неоваскуляризации сетчатки. C. Spraul и соавт. [20] также установили, что ИФР-I и ИФР-II влияют на процесс миграции и пролиферации клеток RPE.

В работе L. Fuchtbauer и соавт. [21] показано, что у пациентов с соматотропиномой гипофиза количество точек ветвления сосудов сетчатки больше 34,3 (30,0–39,0), чем в группе контроля — 27,0 (24,0–29,0) ($p < 0,001$). По мнению авторов, это может быть связано с проангиогенным эффектом СТГ/ИФР-I.

Согласно многочисленным исследованиям, в стекловидном теле глаз пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией повышается уровень ИФР-I, ИФР-II и белков, связывающих инсулиноподобные факторы роста [22–24]. В 2002 г. G. Van Setten и соавт. [25] выявили, что у пациента с сахарным диабетом и соматотропиномой гипофиза уровень ИФР-I значительно повышен в сыворотке, субретинальной жидкости и влаге передней камеры.

R. Danis, D. Bingaman [26] показали в эксперименте, что после интравитреального введения 600 мкг человеческого рекомбинантного ИФР-I у животных развивается выраженная микроангиопатия сетчатки. При подкожном введении ИФР-I у здоровых людей развивается отек сетчатки вследствие повышенной сосудистой проницаемости [27].

Кроме того, в соматотропиномах экспрессируются эндотелины (ЭТ) — ЭТ-1 и ЭТ-3, регуляторы функционального состояния эндотелия [28]. ЭТ-1 — мощный вазоконстриктор, его действие в 10 раз эффективнее ангиотензина II и в 100 раз — норадреналина [29]. В эксперименте показано, что при введении ЭТ-1 интравитреально и в периневральное пространство нарушается кровоснабжение головки зрительного нерва за счет выраженной вазоконстрикции [30–32] и снижается плотность аксонов зрительного нерва [33].

Таким образом, соматотропинома — гормонально-активная опухоль аденогипофиза, секретирующая избыточное количество СТГ, стимулирующего секрецию ИФР-I. СТГ и ИФР-I обладают проангиогенными свойствами, стимулируют пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, в условиях их избыточной секреции развиваются эндотелиальная дисфункция и отек сетчатки. На состояние микроциркуляторного русла могут оказывать влияние экспрессируемые в соматотропиномах эндотелины.

В связи с имеющимися представлениями о данной патологии безусловный интерес представляют результаты обследования пациентов с соматотропиномами с использованием оптической когерентной томографии (ОКТ).

A. Ciresi и соавт. [34] провели исследование толщины слоя нервных волокон сетчатки (retinal nerve fiber layer, RNFL) с использованием Stratus ОКТ у 28 пациентов с соматотропиномой гипофиза и изменений не обнаружили. S. Polat и соавт. [35] при обследовании 30 пациентов с соматотропиномой гипофиза с использованием Spectral Domain-ОКТ (Optovue, Inc., CA, США) также не выявили статистически значимой разницы между показателями средней толщины сетчатки (правая, левая половины сетчатки, фовеолярная область) в группе пациентов и в контрольной группе ($p = 0,977$, $p = 0,738$ и $p = 0,811$ соответственно).

G. Pekel и соавт. [36] провели обследование 30 пациентов с соматотропиномой гипофиза (27 человек с макроаденомой, 3 человека с микроаденомой) с использованием спектральной ОКТ (Spectralis, Heidelberg Engineering, Germany), измеряли среднюю толщину RNFL, толщину сетчатки в фовеолярной области и субфовеолярную толщину хориоидеи. Изменений RNFL авторы не выявили. Толщина сетчатки в фовеолярной области у пациентов с соматотропиномой гипофиза была выше ($233,2 \pm 22,4$ мкм), чем в контроле ($222,8 \pm 13,9$ мкм) ($p = 0,003$); субфовеолярная толщина хориоидеи также выше у пациентов ($374,4 \pm 98,1$ мкм), чем в контрольной группе ($308,6 \pm 77,3$ мкм) ($p < 0,001$). Полученные результаты, по мнению авторов, могут быть связаны с ИФР-I и повышенной сосудистой проницаемостью.

X. Zhang и соавт. [37] обследовали 27 пациентов с соматотропиномой гипофиза без признаков хиазмальной компрессии: отмечено значительное увеличение толщины сетчатки в области фовеа ($p = 0,003$) и толщины слоя Галле-

ра хориоидеи по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$). Выявлена корреляционная зависимость между толщиной хориоидеи, длительностью заболевания ($p = 0,01$) и уровнем ИФР-I в сыворотке крови ($p = 0,03$). S. Yazgan и соавт. [38] также выявили, что в группе пациентов с соматотропиномой гипофиза среднее значение толщины хориоидеи в макулярной и перипапиллярной областях во всех точках измерения больше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Показатели толщины RNFL, за исключением височного сегмента, в нижнем и верхнем секторах были также достоверно выше у пациентов с соматотропиномой гипофиза.

В то же время в исследовании E. Sen и соавт. [39] получены другие данные. Авторы провели обследование 35 пациентов с соматотропиномой гипофиза (микроаденома в 80 % случаев) с использованием HRT III, Heidelberg Engineering (Heidelberg, Germany): средняя толщина RNFL ($0,25 \pm 0,05$ и $0,31 \pm 0,09$ мм, $p = 0,01$) и площадь поперечного сечения RNFL у них оказались меньше, чем в контрольной группе ($1,26 \pm 0,30$ и $1,51 \pm 0,43$ мм², $p = 0,01$).

G. Cennamo и соавт. [40] использовали спектральную ОКТ (SD-OCT, RCTue-100 OCT, Optovue Inc.) для определения толщины RNFL в перипапиллярной области и толщины комплекса ганглиозных клеток сетчатки (GCC) у пациентов с макроаденомами гипофиза без хиазмальной компрессии (по данным МРТ). Несмотря на отсутствие компрессии, истончение RNFL и GCC обнаружено в 57,7 % случаев. Причем у пациентов с несекретирующими опухолями и опухолями, секретирующими гормон роста (соматотропиномы), средние значения толщины RNFL и GCC были ниже, чем у пациентов с опухолями, секретирующими пролактин и аденокортикотропный гормон. Истончение GCC, по мнению исследователей, может быть связано с действием вазоактивного пептида ЭТ-1.

Обследование пациентов с соматотропиномой гипофиза с использованием SD-OCT выявило значительное снижение показателя средней толщины RNFL в нижнем квадранте у пациентов с макроаденомой по сравнению с показателями в группе пациентов с микроаденомой и в контрольной группе ($p = 0,032$ и $p = 0,046$). Уровни СТГ и ИФР-I достоверно не коррелировали с толщиной RNFL [41].

M. Şahin и соавт. [42] обследовали 18 пациентов (33 глаза) с соматотропиномой гипофиза при помощи SD-OCT. Общая средняя толщина RNFL в перипапиллярной области у пациентов была меньше, чем в группе контроля ($p = 0,01$), более выраженное снижение толщины RNFL выявлено в верхневисочных и нижневисочных квадрантах. Толщина GCC сетчатки, включая внутренний плексиформный слой (GCIPL), во всех квадрантах внутреннего и внешнего колец по сетке ETDRS, за исключением центрального и нижневисочного квадрантов, у пациентов была меньше, чем в контроле ($p < 0,05$). Выявлена корреляционная зависимость между показателями толщины GCIPL в нижних квадрантах внутреннего и наружного колец по сетке ETDRS и показателем компьютерной периметрии MD (mean deviation).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, по данным ОКТ, у пациентов с соматотропиномой гипофиза в одних исследованиях не выявлено изменений; в других выявлено увеличение средней толщины сетчатки в фовеолярной области и толщины хориоидеи в макулярной и перипапиллярной областях, между показателями толщины хориоидеи и уровнем ИФР-I в сыворотке крови установлена корреляционная зависимость. В ряде исследований выявлено снижение толщины RNFL в перипапиллярной и макулярной областях и макулярного комплекса, состоя-

щего из слоя ганглиозных клеток сетчатки и внутреннего плексиформного слоя. Анализ данных литературы показал, что на сегодняшний день четкие диагностические ОКТ-критерии, которые позволили бы своевременно выявлять признаки офтальмопатологии у пациентов с соматотропинпродуцирующими аденомами гипофиза, отсутствуют. В связи с этим необходимы дальнейшие исследования с использованием ОКТ. Однако, с нашей точки зрения, для выявления дополнительных диагностических критериев более информативным может быть ОКТ в комплексе с ОКТ-ангиографией. Возможное наличие корреляционных зависимостей между параметрами ОКТ и ОКТ-ангиографии может позволить сформировать более четкие представления о патогенетических механизмах развития патологии сетчатки и зрительного нерва у пациентов с соматотропиномами.

Литература/References

1. Дудина М.А., Догадин С.А., Лобынцева Л.А., Гайдук К.К., Боровик О.В. Содержание соматотропного гормона и инсулиноподобного фактора роста I в крови и их взаимосвязь с объемом соматотропиномы гипофиза у больных акромегалией. Сибирское медицинское обозрение. 2012; 73 (1): 15–8. [Dudina M.A., Dogadin S.A., Lobyntseva L.A., Gayduk K.K., Borovik O.V. Concentration of somatotropin and insulin-like growth factor-I in blood, relation with pituitary somatotropinoma size in patients with acromegaly. Siberian medical review. 2012; 73 (1): 15–8 (in Russian)].
2. Törnstrand A., Gunnarsson K., Evert M., et al. The incidence rate of pituitary adenomas in western Sweden for the period 2001–2011. Eur. J. Endocrinol. 2014; 171 (4): 519–26. doi: 10.1530/eje-14-0144
3. Mehta G.U., Lonser R.R. Management of hormone-secreting pituitary adenomas. Neuro Oncol. 2017; 19 (6): 762–73. doi:10.1093/neuonc/now130
4. Agustsson T.T., Baldvinsdottir T., Jonasson J.G., et al. The epidemiology of pituitary adenomas in Iceland, 1955–2012: a nationwide population-based study. Eur. J. Endocrinol. 2015; 173 (5): 655–64. doi:10.1530/eje-15-0189
5. Вороникова С.Ю., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Метаболические эффекты гормона роста. Ожирение и метаболизм. 2011; 4: 55–9. [Vorotnikova S.Yu., Pigarova E.A., Dzeranova L.K. Metabolic effects of growth hormone. Obesity and metabolism. 2012; 73 (1): 15–8 (in Russian)]. doi: 10.14341/2071-8713-5308
6. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Москва: Медицина; 1987. [Sarkisov D.S. Structural bases of adaptation and compensation of impaired functions. Moscow: Meditsina; 1987 (in Russian)].
7. Dekkers O.M., Biermasz N.R., Pereira A.M., Romijn J.A., Vandenbroucke J.P. Mortality in acromegaly: A metaanalysis. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008; 93 (1): 61–7. doi:10.1210/jc.2007-1191
8. Rajasoorya C., Holdaway I.M., Wrightson P., Scott D.J., Ibbertson H.K. Determinants of clinical outcome and survival in acromegaly. Clin. Endocrinol. (Oxf). 1994; 41 (1): 95–102. doi:10.1111/j.1365-2265.1994.tb03789.x
9. Maffei P., Dassie F., Wennberg A., Parolin M., Vettor R. The Endothelium in Acromegaly. Front Endocrinol (Lausanne). 2019; 10: 437. doi:10.3389/fendo.2019.00437
10. Wilson S.H., Davis M.I., Caballero S., Grant M.B. Modulation of retinal endothelial cell behaviour by insulin-like growth factor I and somatostatin analogues: implications for diabetic retinopathy. Growth hormone IGF Res. 2001; 11 (A): 53–9. doi:10.1016/S1096-6374(01)80009-5
11. Spoerri P.E., Caballero S., Wilson S.H., Shaw L.C., Grant M.B. Expression of IGFBP-3 by human retinal endothelial cell cultures: IGFBP-3 involvement in growth inhibition and apoptosis. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2003; 44: 365–9. doi:10.1167/iovs.02-0309
12. Messias de Lima C.F., dos Santos Reis M.D., da Silva Ramos F.W., Ayres-Martins S., Smanioto S. Growth hormone modulates in vitro endothelial cell migration and formation of capillary-like structures. Cell. Biol. Int. 2017; 41: 577–84. doi:10.1002/cbin.10747
13. King G.L., Goodman A.D., Buzney S., Moses A., Kahn C.R. Receptors and growth-promoting effects of insulin and insulin like growth factors on cells from bovine retinal capillaries and aorta. J. Clin. Invest. 1985; 75 (3): 1028–36. doi:10.1172/JCI111764
14. Lambooi A.C., van Wely K.H., Lindenbergh-Kortleve D.J., et al. Insulin-like growth factor-I and its receptor in neovascular age-related macular degeneration. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2003; 44: 2192–8. doi:10.1167/iovs.02-0410
15. Chu Q., Moreland R., Yew N.S., et al. Systemic Insulin-like growth factor-I reverses hypoalgesia and improves mobility in a mouse model of diabetic peripheral neuropathy. Mol. Ther. 2008; 16: 1400–8. doi:10.1038/mt.2008.115
16. Новиков В.Е., Пожилова Е.В., Левченко О.С. Перспективы применения

- ингибиторов фактора адаптации к гипоксии в медицинской практике. Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2015; 3: 9–17. [Novikov V.E., Pozhilova E.V., Levchenkova O.S. Medical clinical perspectives of the hypoxia adaptation factor inhibitors. Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy. 2015; 3: 9–7 (in Russian)]. doi: 10.17816/RCF1339-17
17. Кац М.В. Роль ИФР-I в неоваскуляризации сетчатки. Вестник СМУ 2018; 3 (22): 74. [Kats M.V. The role of IGF-I in retinal neovascularization. Bulletin of SMU. 2018; 3 (22): 74 (in Russian)].
 18. Onnis B., Rapisarda A., Melillo G. Development of HIF-1 42. Inhibitors for cancer therapy. J. Cell. Mol. Med. 2009; 13 (9A): 2780–6. doi: 10.1111/j.1582-4934.2009.00876.x
 19. Punglia R.S., Lu M., Hsu J., et al. Regulation of Vascular Endothelial Growth Factor expression by Insulin-Like Growth Factor I. Diabetes. 1997; 46 (10): 1619–26. doi: 10.2337/diacare.46.10.1619
 20. Spraul C.W., Kaven C., Amann J., Lang G.K., Lang G.E. Effect of Insulin-Like Growth Factors 1 and 2, and glucose on the migration and proliferation of bovine retinal pigment epithelial cells in vitro. Ophthalmic Res. 2000; 32: 244–8. doi: 10.1159/000055621
 21. Fichtbauer L., Olsson D., Coopmans E., et al. Increased number of retinal vessels in acromegaly. European Journal of Endocrinology. 2020; 182 (3): 293–302. doi: 10.1530/EJE-19-0778
 22. Boulton M., Gregor Z., McLeod D., et al. Intravitreal growth factors in proliferative diabetic retinopathy: correlation with neovascular activity and glycaemic management. Br. J. Ophthalmol. 1997; 81: 228–33. doi: 10.1136/bjo.81.3.228
 23. Meyer-Schwickerath R., Pfeiffer A., Blum W.F., et al. Vitreous levels of the insulin-like growth factors I and II, and the insulin-like growth factor binding proteins 2 and 3, increase in neovascular eye disease. Studies in nondiabetic and diabetic subjects. J. Clin. Invest. 1993; 92: 2620–5. doi: 10.1172/jci116877
 24. Waldbillig R.J., Jones B.E., Schoen T.J., et al. Vitreal insulin-like growth factor binding proteins (IGFBPs) are increased in human and animal diabetics. Curr. Eye Res. 1994; 13: 539–46. doi: 10.3109/02713689408999886
 25. van Setten G., Brismar K., Algvare P. Elevated intraocular levels of insulin-like growth factor I in a diabetic patient with acromegaly. Orbit. 2002; 21: 161–7. doi: 10.1076/orbi.21.2.161.7186
 26. Danis R.P., Bingaman D.P. Insulin-like Growth Factor-1 retinal microangiopathy in the pig eye. Ophthalmology. 1997; 104 (10): 1661–9. doi: 10.1016/s0161-6420(97)30081-5
 27. Hussain M.A., Studer K., Messmer E.P., Froesch E.R. Treatment with insulin-like growth factor I alters capillary permeability in skin and retina. Diabetes. 1995; 44: 1209–12. doi: 10.2337/diabetes.44.10.1209
 28. Lange M., Pagotto U., Hopfner U., et al. Endothelin expression in normal human anterior pituitaries and pituitary adenomas. The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 1994; 79 (6): 1864–70. doi: 10.1210/jcem.79.6.7527415
 29. Stewart D.J. Increased plasma endothelin-1 in pulmonary hypertension: marker or mediator of disease. Annals of internal medicine. 1991; 114: 464–9. doi: 10.7326/0003-4819-114-6-464
 30. Cioffi G.A., Orgul S., Onda E., Bacon D.R., Van Buskirk E.M. An in vivo model of chronic optic nerve ischemia: the dose-dependent effects of endothelin-1 on the optic nerve microvasculature. Curr. Eye Res. 1995; 14: 1147–53. doi: 10.3109/02713689508995821
 31. Nishimura K., Riva C.E., Harino S., et al. Effects of endothelin-1 on optic nerve head blood flow in cats. J. Ocul. Pharmacol. Ther. 1996; 12: 75–83. doi: 10.1089/jop.1996.12.75
 32. Emdadi A., Zangwill L., Sample P.A., et al. Patterns of optic disk damage in patients with early focal visual field loss. Am. J. Ophthalmol. 1998; 126: 763–71. doi: 10.1016/s0002-9394(98)00281-5
 33. Cioffi G.A. Ischemic model of optic nerve injury. Trans Am. Ophthalmol. Soc. 2005; 103: 592–613. doi: 10.1016/j.ajo.2006.02.013
 34. Ciresi A., Amato M.C., Morreale D., et al. Cornea in acromegalic patients as a possible target of growth hormone action. J. Endocrinol. Invest. 2011; 34: 30–5. doi: 10.1007/BF03347058
 35. Polat S.B., Ugurlu N., Ersoy R., et al. Evaluation of central corneal and central retinal thicknesses and intraocular pressure in acromegaly patients. Pituitary. 2014; 17: 327–32. doi: 10.1007/s11102-013-0505-1
 36. Pekel G., Akin F., Ertürk M.S., et al. Chorio-retinal thickness measurements in patients with acromegaly. Eye (Lond). 2014; 28 (11): 1350–4. doi: 10.1038/eye.2014.216
 37. Zhang X., Ma J., Wang Y., et al. Elevated serum IGF-1 level enhances retinal and choroidal thickness in untreated acromegaly patients. Endocrine. 2018; 59: 634–42. doi: 10.1007/s12020-017-1511-2
 38. Yazgan S., Arpacı D., Celik H.U., Isik I. Evaluation of macular and peripapillary choroidal thickness, macular volume and retinal nerve fiber layer in acromegaly patients. Int. Ophthalmol. 2018; 38: 617–25. doi: 10.1007/s10792-017-0500-z
 39. Sen E., Tutuncu Y., Elgin U., et al. Comparing acromegalic patients to healthy controls with respect to intraocular pressure, central corneal thickness, and optic disc topography findings. Indian J. Ophthalmol. 2014; 62 (8): 841–5. doi: 10.4103/0301-4738.141035
 40. Cennamo G., Auremma R.S., Cardone D., et al. Evaluation of the retinal nerve fibre layer and ganglion cell complex thickness in pituitary macroadenomas without optic chiasmal compression. Eye. 2015; 29 (6): 797–802. doi: 10.1038/eye.2015.35
 41. Duru N., Ersoy R., Altinkaynak H., et al. Evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in acromegalic patients using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. Seminars in Ophthalmology. 2016; 31 (3): 285–90. doi: 10.3109/08820538.2014.962165
 42. Şahin M., Şahin A., Kılıç F., et al. Retina ganglion cell/inner plexiform layer and peripapillary nerve fiber layer thickness in patients with acromegaly. Int. Ophthalmol. 2017; 37: 591–8. doi: 10.1007/s10792-016-0310-8

Вклад авторов в работу: Н.А. Гаврилова — идея и концепция публикации, написание текста, научное редактирование; Н.С. Гаджиева — научное редактирование; А.В. Кузьмина — сбор материала, написание текста.

Author's contribution: N.A. Gavrilova — concept, design and writing the review; N.S. Gadzhieva — editing; A.V. Kuz'mina — collection of the literature data, writing the review.

Поступила: 03.06.2020. Переработана: 02.07.2020. Принята к печати: 03.07.2020

Originally received: 03.06.2020. Final revision: 02.07.2020. Accepted: 03.07.2020

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ул. Дегагетская, д. 20, стр. 1, Москва, 127486, Россия

Наталья Александровна Гаврилова — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой глазных болезней

Нурия Саниевна Гаджиева — канд. мед. наук, доцент кафедры глазных болезней

Анастасия Владимировна Кузьмина — аспирант кафедры глазных болезней

Для контактов: Анастасия Владимировна Кузьмина, vi_ola92@mail.ru

A.I. Evdokimov Moscow State Medical University of Medicine and Dentistry, 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia

Natalia A. Gavrilova — Dr. of Med. Sci., professor, head of chair of eye diseases

Nuria S. Gadzhieva — Cand. of Med. Sci., assistant of professor of chair of eye diseases

Anastasiya V. Kuz'mina — PhD student, chair of eye diseases

Contact information: Anastasiya V. Kuz'mina, vi_ola92@mail.ru