

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
ROLA LEKARZA OKULISTY
W DIAGNOSTYCE
I LECZENIU GUZÓW
PRZYSADKI MÓZGOWEJ

prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak,
dr n. med. Iwona Obuchowska,
dr Diana Dmuchowska



Klinika Chorób Oczu I Katedry Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 im. N. Barlickiego,
90-153 Łódź, ul. Kopcińskiego 22
tel. +48(42) 6776 800, fax. +48(42) 6776 801
www.pto.com.pl e-mail: pto@pto.com.pl

*Szanowna Pani Doktor,
Szanowny Panie Doktorze,*

Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom środowiska lekarzy okulistów oraz lekarzy specjalizujących się z zakresu okulistyki, przedstawiamy Państwu PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”.

Kontynuujemy program w celu pogłębiania wiedzy z zakresu zarówno podstawowych zagadnień okulistycznych, takich jak diagnostyka jaskry, leczenie przeciwbakteryjne, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i suche oko, jak i tematyki interdyscyplinarnej z zakresu objawów okulistycznych chorób ogólnych czy leczenia stanów zapalnych u dzieci, oraz realizacji programu samodoskonalenia zawodowego.

Rozwiązanie zadań testowych odnoszących się do tematyki danego numeru pozwoli na uzyskanie punktów edukacyjnych potwierdzonych odpowiednim zaświadczeniem.

Sądzę, że opracowania tematyczne, jakie będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej.

prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 1'2011 (13)

**ROLA LEKARZA OKULISTY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU GUZÓW
PRZYSADKI MÓZGOWEJ**

prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak, dr n. med. Iwona Obuchowska,
dr Diana Dmuchańska

PATRONAT

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE
KATEDRA I KLINIKA OKULISTYKI II WYDZIAŁU LEKARSKIEGO
WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OFTAL

WARSZAWA 2011

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk
 Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
 Dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
 Dr n. med. Anna M. Ambroziak

WYDAWCA

OFTAL Sp. z o.o.
 ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa
 Oddział: ul. Sierakowskiego 13
 03-709 Warszawa
 tel./fax 22 670-47-40, 22 511-62-00 w. 6245
 Dyrektor Wydawnictwa – Elżbieta Bielecka
 e-mail: ored@okulistyka.com.pl
 www.okulistyka.com.pl

**Zgodnie z ustawą o samodoskonaleniu
 zawodowym uczestnikom programu
 przysługuje 5 pkt edukacyjnych za zeszyt**

© by Oftal Sp. z o.o.

PROJEKT GRAFICZNY

Robert Stachowicz

SKŁAD KOMPUTEROWY

– QLCO. Agencja Reklamowo-Wydawnicza

DRUK

„Regis” Sp. z o.o.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego; jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy całości lub elementów tej formy stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych), niezależnie od ochrony wynikającej z przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Możliwy jest przedruk streszczeń.

PLAN WYDAŃ NA ROK 2011

ZESZYT 1., marzec 2011 (13)
 ROLA LEKARZA OKULISTY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU
 GUZÓW PRZYSADKI MÓZGOWEJ
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak,
 dr n. med. Iwona Obuchowska,
 dr Diana Dmuchowska

ZESZYT 2., czerwiec 2011 (14)
 DYSFUNKCJA GRUCZOŁÓW MAIBOMA (MGD) – DIAGNOSTYKA
 I POSTĘPOWANIE
 dr n. med. Anna M. Ambroziak

ZESZYT 3., wrzesień 2011 (15)
 KWALIFIKACJE DO PRZESZCZEPU ROGÓWKI
 dr hab. n. med. Jacek Szaflik

ZESZYT 4., grudzień 2011 (16)
 KRÓTKOWZROČNOŚĆ
 – ALICJA KRAWCZYK,
 dr n. med. Anna M. Ambroziak

W LATACH 2008-2010 UKAZAŁY SIĘ:

ZESZYT 1., marzec 2008 (1)
 JASKRA DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH
 – PRAKTYCZNE ASPEKTY
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska,
 dr n. med. Piotr Tesla

ZESZYT 2., czerwiec 2008 (2)
 LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE
 dr n. med. Justyna Iźdebska
 współautorka cz. I.
 – dr n. med. Marta Wróblewska

ZESZYT 3., wrzesień 2008 (3)
 POWIKŁANIA OKULISTYCZNE CUKRZYCY
 dr n. med. Michał Wilczyński,
 dr Anna Borucka

ZESZYT 4., grudzień 2008 (4)
 SUCHE OKO
 dr n. med. Anna M. Ambroziak,
 dr n. med. Radosław Różycki

ZESZYT 5., marzec 2009 (5)
 STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU U DZIECI I MŁODZIEŻY
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-
 Łazarczyk,
 dr n. med. Beata Urban,
 dr Monika Oziębło-Kupczyk

ZESZYT 6., czerwiec 2009 (6)
 ALERGIA
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska

ZESZYT 7., wrzesień 2009 (7)
 OBJAWY CHOROBU OGÓLNYCH W OKULISTYCE
 dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek,
 dr Katarzyna Kowalska

ZESZYT 8., grudzień 2009 (8)
 AMD
 dr n. med. Magdalena Ulińska,
 dr Małgorzata Zaráś

ZESZYT 1., marzec 2010 (9)
 OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIAKÓW MÓZGU
 dr n. med. Iwona Obuchowska,
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

ZESZYT 2., czerwiec 2010 (10)
 WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI I LECZENIA
 STWARDNIENIA ROZSIANEGO Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI
 LEKARZA OKULISTY
 dr n. med. Iwona Obuchowska

ZESZYT 3., wrzesień 2010 (11)
 OBJAWY OKULISTYCZNE PRZETOKI SZYJNO-JAMISTEJ
 dr n. med. Iwona Obuchowska,
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

ZESZYT 4., grudzień 2010 (12)
 LECZENIE JASKRY
 dr n. med. Anna Zaleska-Zmijewska

SPIS TREŚCI

Przysadka mózgowa a trakt wzrokowy – relacje anatomiczne	4
Przysadka mózgowa	5
Hormony wydzielane przez przysadkę	6
Skrzyżowanie wzrokowe	8
Stosunki topograficzne	8
Układ włókien nerwowych w skrzyżowaniu wzrokowym	9
Guzy przysadki	9
Obraz kliniczny – informacje ogólne	9
Rodzaje gruczolaków	10
Gruczolak rozwijający się z komórek luteotropowych – prolactinoma	10
Gruczolak rozwijający się z komórek somatotropowych (GH adenoma)	11
Gruczolak zasadochłonny adrenokortykotropowy	12
Guzy nieczynne hormonalnie	13
Objawy okulistyczne guzów przysadki	15
Symptomatologia okulistyczna – charakterystyka ogólna	16
Diagnostyka okulistyczna	19
Wyniki leczenia dotyczące poprawy widzenia po operacjach gruczolaków przysadki	21
Inne patologie okołosiodłowe	22
Różnicowanie z gruczolakami przysadki	22
Piśmiennictwo	25
Pytania	27
Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszycie 4'2010 (12)	30

Przysadka mózgowa a trakt wzrokowy – relacje anatomiczne

W bezpośrednim sąsiedztwie centralnego odcinka drogi wzrokowej, poniżej skrzyżowania wzrokowego, znajduje się przysadka mózgowa. Śledząc okres embriogenezy, nietrudno zauważyć, w jak ścisłym powiązaniu – czasowym i anatomicznym – rozwijają się i funkcjonują obie te struktury.

Przysadka mózgowa (*hypophysis cerebri*, pituitary gland) leży na podstawie mózgu. Jest narządem nieparzystym, owalnym, o długiej osi poprzecznej. Zawieszona jest – jak na łądydze – na końcu stożkowatego lejka, wychodzącego z dna komory III, którego zakończenie stanowi szypułę przysadki.

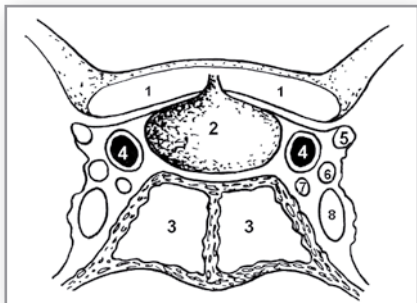
Przysadka jest gruczołem małym, nieco mniejszym u kobiet niż mężczyzn. Jej masa waha się od 0,4 do 1,1 g. Najdłuższy wymiar poprzeczny wynosi 12-15 mm, mierzony w kierunku od przodu do tyłu – ok. 8 mm, pionowy zaś – ok. 6 mm. Jako integralny składnik układu nerwowego występuje u wszystkich kręgowców i powstaje z dwóch różnych zawiązków, które łączą się ze sobą. Zaczyna się rozwijać w II miesiącu życia zarodka. Z neuroektodermy dna komory III (międzymózgowie) powstaje płat tylny, zwany nerwowym. Z ektodermalnego nabłonka sklepienia pierwotnej jamy ustnej tworzy się bardziej złożony płat przedni. Ektoderma ku górze i ku tyłowi wydłuża się w wypustkę, zwaną kieszonką Rathkego, która w okresie zarodkowym przechodzi przez embrionalny kanał czaszkowo-gardłowy w trzonie kości klinowej,

a potem prawie w całości zanika. Tylko tylna część kieszonki Rathkego różnicuje się w tzw. część pośrednią płata przedniego przysadki, sąsiadującą z płatem tylnym. Z przedniej zaś części płata przedniego wyrasta wypustka, pokrywająca od strony górnej przedniej szypułę i sięgająca aż do lejka. Stanowi ona drugą część płata przedniego, zwaną guzową.

Tylko nieco wcześniej, bo już w końcu I miesiąca życia zarodkowego, ze ścian bocznych przedniego odcinka neuroektodermy międzymózgowia uwypuklają się parzyste, uszypułowane pęcherzyki wzrokowe. Ich szypuły przekształcają się z czasem w nerwy wzrokowe, które w przednim odcinku dna międzymózgowia tworzą skrzyżowanie wzrokowe (*chiasma*), usytuowane w bezpośrednim sąsiedztwie przysadki mózgowej.

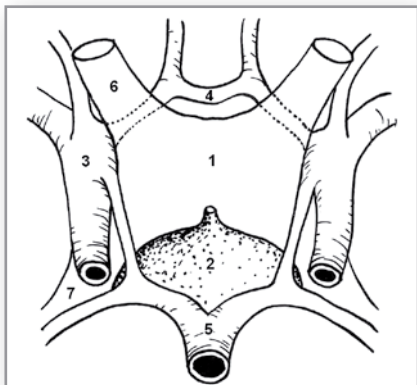
Przysadka oraz skrzyżowanie wchodzi – obok ciał suteczkowatych i guza popielatego – w skład podwzgórza usytuowanego tuż pod dnem komory III. Przysadka spoczywa w zagłębieniu kostnym, zwanym siodłem tureckim, na trzonie kości klinowej. Miejsce to znajduje się na podstawie mózgowia, ku tyłowi od skrzyżowania wzrokowego i do przodu od ciał suteczkowatych, w pośrodkowej części środkowego dołu czaszki. Przestrzeń, w której spoczywa przysadka, nosi nazwę komory przysadkowej i ma charakter kostno-włóknisty. Przysadka ograniczona jest od przodu zgrubiałą ścianą kostną, zwaną guzkiem siodła, oraz skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, od tyłu – grzbietem siodła. Poprzecznie sięga od jednego do drugiego wyrostka pochyłego kości klinowej. Po bokach przysadki leżą

zatok jamiste. Stosunki te cechuje duża zmienność anatomiczna.



Ryc. 1. Topografia przysadki mózgowej:

1. skrzyżowanie wzrokowe, 2. przysadka mózgowa, 3. zatoka klinowa, 4. tętnica szyjna wewnętrzna, 5. nerw okoruchowy, 6. nerw odwodzący, 7. nerw błoczkowy, 8. nerw trójdzielny.



Ryc. 2. Topografia skrzyżowania wzrokowego:

1. skrzyżowanie, 2. przysadka, 3. tętnica szyjna wewnętrzna, 4. tętnica łącząca przednia, 5. tętnica podstawna mózgu, 6. nerw wzrokowy, 7. pasmo wzrokowe.

Sam kształt siodła również podlega zmienności osobniczej. W zależności od odległości między jego ścianą przednią a tylną rozróżniamy 3 typy siodła: najczęściej spotykany jest typ pośredni, występujący też

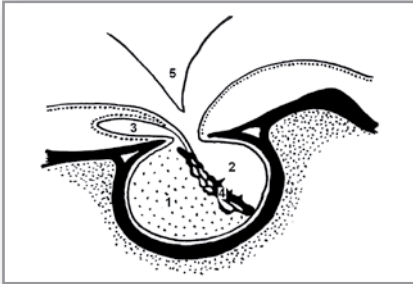
typy krańcowe: zamknięty i otwarty. W typie zamkniętym dno siodła wraz z komorą przysadki są silnie wyłobione i obie ściany – guzek i grzbiet – prawie się stykają. W obrazowaniu radiologicznym w rzucie bocznym komora przysadki wygląda jak poprzeczny kanał. W typie otwartym komora jest w niewielkim stopniu wyłobiona, a obie ściany siodła znacznie od siebie oddalone.

Opona twarda, która wyściela siodło, tworzy też ściany zatok jamistych. Rozpina się w postaci przepony ponad siodłem, między wyrostkami pochyłymi przednimi i guzkiem siodła a wyrostkami pochyłymi tylnymi i brzegiem górnym grzbietu siodła. W ten sposób zamyka wgłębienie siodła, oddzielając przysadkę od skrzyżowania wzrokowego. Przepona ta, grubsza na obwodzie i cieńsza w środku, ma owalny otwór w centrum, przez który przechodzi szypuła przysadki, łącząca ją z mózgiem. Opony pajęczka i miękka nie wnikają do wnętrza siodła, toteż między oponą twardą a przysadką nie ma przestrzeni z płynem mózgowo-rdzeniowym.

Przysadka mózgowa

Przysadkę dzielimy na: 1) część przednią (in. grzbietową, nabłonkową, obwodową lub gruczołową), w skład której wchodzi też część guzowa, 2) część tylną (in. nerwową) oraz 3) część pośrednią (in. środkową), zaliczaną przez niektórych do części przedniej. Część przednia przysadki stanowi

70%, część tylna – 20%, część pośrednia – zaledwie 10% ogólnej wagi narządu.



Ryc. 3. Budowa przysadki mózgowej:

1. część gruczołowa, 2. część nerwowa, 3. część guzowa, 4. część pośrednia, 5. zachyłek komory III.

Ad. 1. Przysadka jest otoczona torebką z tkanki łącznej wiotkiej, zrastającą się z oponą twardą. Pasma (zraziki) części przedniej zbudowane są z komórek gruczołowych, które różnią się średnicą, barwą i liczbą. Dzielimy je na:

1. barwnikooporne komórki nieodróżniane *gamma* (in. chromofobne, głównie, macierzyste, komórki C) – 46-57%; część z nich – to komórki luteotropowe (prolaktynowe), większość zaś – komórki nieczynne hormonalnie; komórki barwnikooporne z czasem mogą się przekształcać w komórki barwnikochłonne;
2. barwnikochłonne – kwasochłonne (oksyfilne) komórki *alfa* i *epsilon*, różnicujące się z komórek *gamma* (somatotropowe), oraz komórki ciężowe *eta* – 35-45%;
3. barwnikochłonne – zasadochłonne (cyjanofilne) komórki *beta* (tyreotropowe oraz kortykotropowe) oraz *delta 1* i *delta 2* (gonadotropowe) – 6-11%.

Część guzowa jest tworem szczałkowym, zwanym strefą pośrednią. Składa się z pasm nieodróżnionych komórek, rozdzielonych tkanką łączną i naczyńmi krwionośnymi.

Ad. 2. i 3. Części tylna i pośrednia składają się z włókien nerwowych i zróżnicowanych komórek, zwanych pituicytami. Włókna są aksonami neurocytów jąder podwzgórzza zawierającymi neurosekret. Spotkać też można pojedyncze inne komórki, np. zasadochłonne, zwane tu inwazyjnymi, oraz barwnikooporne i melanotropowe. W strukturze części nerwowej występują ponadto liczne jamy i torbiele, pozostawiając kieszonki Rathkego.

Szypuła przysadki zbudowana jest głównie z bezrdzennych włókien nerwowych, między którymi znajdują się nieliczne pituicyty.

Hormony wydzielane przez przysadkę

Część przednia gruczołowa przysadki wydziela 6 hormonów, część tylna nerwowa – 2 hormony, część pośrednia – 1 hormon:

Regulacja systemu podwzgórzowo-przysadkowego ma charakter nerwowo-hormonalny. Nadrzedną rolę pełnią tu jądra podwzgórzza – nadwzrokowe i przykomorowe, produkujące substancje, które nie funkcjonują jako neurotransmitery, ale uwalniane do krwiobiegu oddziałują na odległe od miejsca produkcji tkanki i narządy. Tak więc komórki nerwowe przejawiają aktywność podobną do gruczołów dokrewnych. Ten typ komórek nosi nazwę

Nazwa hormonu i używane synonimy	Miejsce wydzielania	Czynność
Płat przedni		
hormon wzrostu = somatotropina = STH = GH	komórki kwasochłonne	pobudza wzrost, reguluje przemianę materii białkową i węglowodanową
hormon tyreotropowy = TTH = TSH	komórki zasadochłonne	reguluje czynność tarczycy
hormon kortykotropowy = adrenokortykotropina = ACTH	komórki zasadochłonne	reguluje czynność kory nadnerczy w zakresie glikokortykoidów
hormon gonadotropowy = folikulostymulina = gonadotropina = tylakentrina FSH	komórki zasadochłonne	powoduje dojrzewanie pęcherzyka Graffa, pobudza spermatogenezę
hormon luteinizujący = gonadotropina II = metakentrina = LH	komórki zasadochłonne	powoduje wytwarzanie ciałka żółtego i reguluje jego czynność, pobudza komórki śródmięzcowe jądra
hormon luteotropowy = prolaktyna = luteotropina = hormon laktacyjny = galaktyna = LTH = PH	komórki barwnikooporne	współdziała w wywołaniu laktacji, reguluje czynność ciałka żółtego
Płat tylny		
oksytocyna = α -hypophamina	podwzgórze, część tylna przysadki	powoduje skurcze mięśni gładkich macicy i innych, wywołuje wytrysk mleka
wazopresyna = β -hypophamina	podwzgórze, część tylna przysadki	powoduje skurcz naczyń z podwyższeniem RR, wpływa na gospodarkę wodną, hamuje wydzielanie wody
Płat pośredni		
hormon melanoforowy = hormon chromatoforowy = intermedyna = B-hormon = MSH	część pośrednia przysadki	reguluje przemianę barwnikową w melanocytach

neurosekrecyjnych, a produkowane przez nie substancje są określane mianem neurohormonów. Zawierają ziarna wazopresyny (hormonu antydiuretycznego) i oksytocyny, które są następnie deponowane w tylnym, nerwowym płacie przysadki, a stąd wydzielane bezpośrednio do krążenia.

Drugą grupę substancji neurosekrecyjnych stanowią mediatory (releasing factors) uwalniane do krążenia wrotnego przysadki mózgowej. Wyizolowano ponad

10 neurohormonalnych mediatorów podwzgórzowych, które pobudzają lub hamują uwalnianie hormonów części gruczołowej przysadki. Najważniejsze z nich to:

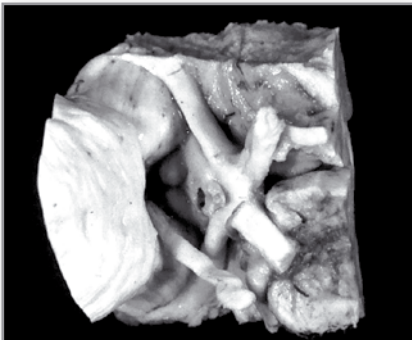
- TRF – uwalniający hormon tyreotropowy,
- CRF – uwalniający hormon kortykotropowy,
- GH-RF – uwalniający hormon wzrostu,
- FSH-RF – uwalniający hormon pęcherzykowy (folikularny),

- PRIF – inhibitor prolaktyny,
- LH-RF – uwalniający hormon luteinizujący,
- MRIF – inhibitor melaniny.

Skrzyżowanie wzrokowe

Stosunki topograficzne

Skrzyżowanie spoczywa w tzw. bruzdzie skrzyżowania na trzonie kości klinowej. Jest strukturą spłaszczoną o wymiarach: poprzecznym – ok. 14 mm, przednim tylnym – ok. 8 mm i grubości – od 3 do 5 mm. Nie leży ściśle w płaszczyźnie czołowej, lecz tworzy z nią pewien kąt, wznosząc się ku górze i dopasowując do przebiegu pęczków wzrokowych. Przednia część skrzyżowania leży niżej niż tylna. Układ taki uzależniony jest zwykle od kształtu czaszki.



Ryc. 4. Stosunki anatomiczne skrzyżowania i przysadki – zdjęcie podstawy mózgu.

Skrzyżowanie ma dwie powierzchnie: widoczną od zewnątrz tylną dolną oraz zrosniętą z istotą szarą dna komory trzeciej –

przednią górną. Dno komory III nad skrzyżowaniem jest najgrubsze i silnie wznosi się ku górze. Za skrzyżowaniem obniża się, tworząc zachyłek lejka. Ku przodowi przebiegają obie tętnice przednie mózgu oraz nieparzysta tętnica łącząca przednia. Z tyłu skrzyżowanie łączy się z guzem popielatym, z którym zrasta się swym brzegiem. Od strony tylnej dolnej przylegają doń lejek oraz przysadka mózgowa, oddzielona przeponą siodła. Bocznie występują tętnice szyjne wewnętrzne. W skrzyżowaniu – oprócz włókien nerwów wzrokowych – znajdują się włókna stabilizujące innego pochodzenia, tworzące spoidła: nadwzrozkowe, grzbietowe i brzuszne.

Lokalizację skrzyżowania cechują różnice osobnicze. Według Schaeffera w blisko 80% przypadków skrzyżowanie leży centralnie nad przeponą siodła i taką jego lokalizację można uznać za prawidłową. Jeśli jest przemieszczone ku przodowi, to wówczas może leżeć albo w bruzdzie skrzyżowania – i tak się dzieje w ok. 5% przypadków, albo nad przeponą – w 12%. Najrzadziej (4%) zdarza się jego przemieszczenie ku tyłowi od grzbietu siodła. Położenie skrzyżowania może też wykazywać odchylenia w stosunku do płaszczyzny strzałkowej, czyli może być przesunięte w lewo lub w prawo. Zmienność usytuowania anatomicznego ma ściśle przełożenie na obraz kliniczny potencjalnych uszkodzeń. Skrzyżowanie pozostaje w bezpośrednim kontakcie z płynem mózgowo-rdzeniowym w tzw. zbiorniku skrzyżowania: od przodu – w obrębie przestrzeni podjączynówkowej, a od tyłu – w obrębie komory III.

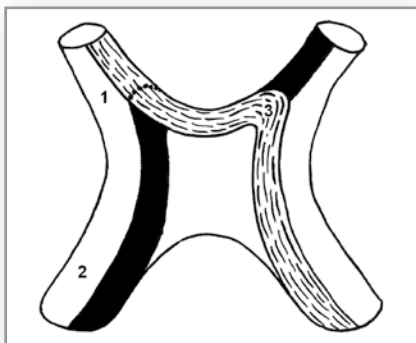
Układ włókien nerwowych w skrzyżowaniu wzrokowym

W skrzyżowaniu kończy się zakres drogi wzrokowej, w ramach którego przewodzenie wrażeń wzrokowych dotyczy tylko jednego oka. Trafia doń blisko 2,5 mln włókien nerwowych z obu pęczków wzrokowych. **Włókna plamkowe** zajmują w nim znaczną część i są szeroko rozproszone, gdyż mieszają się z włóknami obwodowymi. **Włókna plamkowe układają** się głównie przyśrodkowo i grzbietowo, po czym ich część ulega skrzyżowaniu, tworząc tzw. małe skrzyżowanie. Włókna pozaplamkowe skroniowe górne i dolne wchodzą do skrzyżowania w takim samym położeniu, jakie zajmowały w nerwie. W połowie skrzyżowania włókna górne przemieszczają się ku środkowi, dolne zaś do boku. Jedne i drugie nie krzyżują się i za skrzyżowaniem tworzą pasma wzrokowe po tej samej stronie. **Włókna pozaplamkowe nosowe** górne i dolne krzyżują się: górne – w grzbieto-

wej tylnej części skrzyżowania, dolne – tuż po wejściu, w części dolnej przedniej skrzyżowania.

W 1904 roku Hermann Wilbrand opisał ciekawy szczegół anatomiczny, dotyczący krzyżujących się włókien nosowych. Otóż w znaczącej części przypadków włókna nosowe po wnikięciu do skrzyżowania wykonują pętlę w kierunku nasady przeciwstronnego nerwu wzrokowego, po czym wracają do skrzyżowania i dopiero wędrują do pasma wzrokowego. Włókna te noszą nazwę włókien Wilbranda albo kolana Wilbranda, a znajomość ich przebiegu jest istotna dla prawidłowej oceny ubytków pola widzenia i lokalizacji zmian je powodujących.

Ostatnie badania kwestionują obligatoryjną obecność tych włókien u wszystkich osób. Raczej wiąże się je z przypadkami patologicznymi niż z fizjologią. Jednak w powszechnej opinii uchodzą nadal za bardzo ważny szczegół anatomiczny, zwłaszcza w ocenie uszkodzeń pola widzenia oraz w neurochirurgii.



Ryc. 5. Przebieg włókien nerwowych w skrzyżowaniu wzrokowym:

1. nerw wzrokowy, 2. pasmo wzrokowe, 3. kolano Wilbranda.

Guzy przysadki

Obraz kliniczny – informacje ogólne

Ze względu na przedstawioną powyżej topografię, dotyczącą przysadki mózkowej i skrzyżowania wzrokowego – procesy chorobowe, związane z guzami przysadki, guzami trzonu kości klinowej, poszerzeniem komory III w wodogłowieu czy tętniakami naczyń, układających się w koło tętnicze Wil-

lisa, powodują bezpośrednio lub pośrednio ucisk na struktury skrzyżowania i uszkadzają włókna nerwowe oraz zasilające je drobne naczynia krwionośne. Od osobniczych różnic topograficznych zależy w znacznej mierze zróżnicowanie objawów zaburzeń wzrokowych.

Gruczolaki przysadki stanowią 10-15% wszystkich guzów mózgu i są to najczęstsze guzy przysadki. Inne guzy tego gruczolu występują bardzo rzadko, np. na świecie opisano mniej niż 100 przypadków raków przysadki z przerzutami. Nie należy jednak zapominać, że ze złożonych struktur przysadki mogą brać początek także inne guzy, jak np. guz kieszonki Rathkego. Gruczolaki występują częściej, niż się sądzi powszechnie. Z dużego badania autopsyjnego wynikało, że u 11% osób, które za życia nigdy nie miały żadnych objawów klinicznych ani też nie były leczone, w badaniach sekcyjnych po śmierci rozpoznano obecność tzw. niemych guzów przysadki.

Trwają badania, które mają na celu identyfikację wciąż niejasnych przyczyn powstawania gruczolaków. Brane jest pod uwagę podłoże genetyczne tej choroby, w tym niestabilność chromosomalna z utratą heterozygotyczności i mutacje punktowe. Jednak sugerowane mechanizmy są trudne do zweryfikowania ze względu na ogromne różnice w zachowaniu rozwijających się spontanicznie gruczolaków, które cechują się przeciw tendencją do niskiej aktywności mitotycznej. W porównaniu z innymi guzami gruczolaki powiększają się bardzo powoli, są przewidywalne, troficznie stabilne, rosną latami, często bardzo nieznacznie, nie wykazują skłonności

metastatycznych. Samoistne ich ustąpienie wcale nie należy do rzadkości. Niekiedy jednak zdarzają się pojedyncze opisy przebiegów złośliwych, z inwazją na okolice struktury, nawet do oczodołu.

W zależności od osiągniętych rozmiarów, gruczolaki dzielone są na: 1) mikrogruczolaki – o średnicy do 10 mm, oraz 2) makrogruczolaki – o średnicy przekraczającej 10 mm. Kliniczna manifestacja powiększających się guzów uzależniona jest od następujących procesów:

- 1) ucisku na otaczające struktury (efekt masy);
- 2) zespołów związanych z nadmiernym wydzielaniem hormonów tropowych w wyniku patologicznego rozplemu komórek wydzielniczych;
- 3) niedoczynności endokrynej przysadki (hipopituitarizm) z powodu uciskania na tkankę gruczolową i jej zaniku, jest to jednak rzadki objaw kliniczny.

Rodzaje gruczolaków

Gruczolak rozwijający się z komórek luteotropowych – *prolactinoma*

Do gruczolaków najczęściej spotykanych (50% wszystkich gruczolaków przysadki) należą guzy typu *prolactinoma*, które są konsekwencją patologicznej proliferacji komórek luteotropowych w płacie przednim przysadki. Oczywiście następstwem takiego rozplemu komórek wydzielniczych jest ich nadczynność hormonalna. Stężenie prolaktyny może przekraczać nawet 400 ng/ml i taki jego poziom uznaje się za wystarczający do rozpoznania tego typu

gruczolaka. Prolaktyna jest produkowana pod kontrolą dopaminy podwzgórza i fizjologiczny wzrost jej stężenia powodują ciąża, laktacja i stres, a także przyjmowanie niektórych leków (metoclopramid, fenotiazyna). U kobiet nieciążarnych stężenie prolaktyny powinno wynosić poniżej 20 ng/ml, u mężczyzn zaś – poniżej 12 ng/ml.

Nadczynność hormonalna w przebiegu *prolactinoma* objawia się inaczej w przypadku kobiet (u których znacznie częściej występuje) niż u mężczyzn. Objawy sprowadzają się do następstw 3 czynników:

- wzrostu masy guza (makrogruczolaki) → bóle głowy, zaburzenia widzenia z dwuskroniową hemianopsją, porażenia nerwów czaszkowych;
- nadczynności hormonalnej → ♀ zaburzenia miesiączkowania (*ameno-* i *oligomenorrhea*) – 90%, mlekotok (*galactorrhea*) – 80%, bezpłodność i hirsutyzm, czyli rozwój męskich zewnętrznych cech płciowych (np. zarost na twarzy i na ciele, w miejscach typowych dla mężczyzn); ♂ zaburzenia libido (75%), impotencja i – podobnie jak u kobiet – bezpłodność oraz mlekotok. U obu płci dochodzi do redukcji gęstości substancji mineralnych w kościach. Dołączają się też mogą, choć w małym stopniu, objawy hipopituitaryzmu;
- hipopituitaryzm różnego stopnia → objawy deficytu hormonów przysadki w makrogruczolakach.

Ekspansja dająca jednoczesny efekt ucisku i deficyty hormonalne zdarza się rzadko, tylko w ok. 7% przypadków. Natomiast makrogruczolaki nigdy nie znikają samoczynnie.

Leczenia gruczolaków laktotropowych, zwłaszcza małych (głównym badaniem weryfikującym jest rezonans magnetyczny), nie rozpoczyna się od interwencji chirurgicznej. W standardzie jest zastosowanie farmaceutyków, które hamują ich wzrost i powodują zanik. Należą do nich agoniści dopaminy (np. bromokryptyna, która powoduje normalizację objawów aż u 87% pacjentów, czy karbegoлина) oraz somatostatyny i ich analogi. Niezwykle mały odsetek tych guzów jest oporny na takie leczenie. Wobec braku efektu (tj. normalizacji stężenia prolaktyny) nie należy jednak przedłużać postępowania zachowawczego. Powoduje ono włóknienie guza, które utrudnia lub uniemożliwia bezpieczne i skuteczne usunięcie chirurgiczne, zwłaszcza metodami mało inwazyjnymi, np. endoskopowo drogą przeznosową. Badania kontrolne powinny sprowadzać się do obserwacji co 6-12 miesięcy, z uwzględnieniem badania okulistycznego, badań obrazowych, a także sprawdzenia stężeń testosteronu i estradiolu oraz gęstości kości.

Gruczolak rozwijający się z komórek somatotropowych (*GH adenoma*)

Rozwój tego gruczolaka wiąże się z nadprodukcją hormonu wzrostu. Skutkuje to u dorosłych objawami akromegalii, a także zaburzeniami metabolicznymi, takimi jak rozwój cukrzycy czy nadciśnienia. U dzieci powoduje dodatkowo zaburzenia wzrostu pod postacią gigantyzmu. Akromegalię charakteryzują takie objawy, jak: zmiana rysów twarzy, powiększanie się dłoni i stóp, pocenie się, bezsenność, zmiany skórne. Większość pacjentów z akromegalią miewa powyższe objawy przez 7-8

lat, zanim dojdzie do postawienia prawidłowej diagnozy. Nieleczona akromegalia powoduje choroby sercowo-naczyniowe i przedwczesną śmiertelność. Stąd wczesna diagnostyka jest taka ważna.

Spośród istotnych postępowań diagnostycznych wymienić należy laboratoryjne testy endokrynologiczne, badanie okulistyczne oraz obrazowanie przysadki za pomocą rezonansu magnetycznego.

W przypadku gruczolaka somatotropowego ostatnio również korzysta się na początku z leczenia zachowawczego somatostatyną i jej analogami (np. sando-statyna LAR). Somatostatyna jest bowiem naturalnym neurohormonem podwzgórza, supresorem sekrecji hormonu wzrostu. Redukuje ona stężenie tego hormonu do poziomu normy w ok. 50-60% przypadków i zmniejsza objawy kliniczne u 90% chorych. Jest to leczenie z reguły dobrze tolerowane przez pacjentów. Jednak, podobnie jak w przypadku *prolactinoma*, nie należy takiego leczenia przedłużać. Powinno ono mieć charakter „próby” albo przygotowania do leczenia operacyjnego. Wobec braku poprawy niezbędne jest wkroczenie z leczeniem chirurgicznym, które ostatnio coraz częściej polega na metodach endoskopowych. Staje się ono pilne wówczas, gdy stwierdza się objawy ucisku na struktury drogi wzrokowej.

Gruczolak zasadochłonny adrenokortykotropowy

Gruczolaki te powodują nadmiar kortyzolu, mineralokortykoidów i androgenów, co sprawia, że przyczyniają się do rozwoju choroby Cushinga. W 80% przy-

padków są to zaburzenia endogenne przysadki, w 20% zaś – ogniskowe zmiany sekrecji. Kobiety są poszkodowane 8-krotnie częściej od mężczyzn. Przyczyną dysregulacji jest najczęściej nieprawidłowa stymulacja podwzgórza. W części przypadków, głównie agresywnych, mówi się o etiologii genetycznej, powiązanej z genami *c-myc*, *c-erb B2*, *ras*. Patologie bywają dostrzegane w różnych genach tumor-supresorowych i onkogenach, ale ich prawdziwa rola nie jest znana. Są jednak opisywane anomalie receptora glukokortykoidowego. Guzy te często powodują różne zaburzenia okulistyczne, choć zwykle mają charakter wewnątrzsiodłowy i raczej nie osiągają rozmiarów olbrzymich (<10%). Objawy okulistyczne, powodowane uszkodzeniem włókien nerwowych w obrębie skrzyżowania, łączą się tu z objawami, wynikającymi z zaburzeń czynności endokrynnej determinowanych przez endogenne rozplem określonych komórek przysadki. Ponadto choroba ta predysponuje do rozwoju ciężkiej podtorebkowej tylniej i jaskry.

Klasyka objawów choroby Cushinga sprowadza się do znanych zaburzeń, w większości metabolicznych, którymi są: otyłość, rozstępny skórny, nadciśnienie, hiperlipidemia, nadkrzepliwość, insulinooporność, choroby sercowo-naczyniowe, kamica nerkowa, hiperkalcinuria, osteoporoza, hipogonadyzm, zaburzenia miesiączkowania, obniżenie libido, osłabienie i zanik mięśni, zaburzenia psychiczne, zanik pamięci, osłabienie koncentracji, bezsenność, drażliwość, depresja i anoreksja, ostre psychozy, mania, czasem chroniczny alkoholizm.

Diagnostyka powinna się sprowadzać do badań laboratoryjnych (endogeny kortyzol) oraz do badań okulistycznych i obrazowych. Większe znaczenie ma umiejscowienie gruczolaka niż jego wielkość. Lokalizacja blisko zatoki żyłnej lub w tylnej części przysadki daje wyraźniejsze zaburzenia endokrynne, natomiast położenie blisko skrzyżowania powoduje znaczniejsze zaburzenia widzenia. W diagnostyce istotne są badania obrazowe, głównie z kontrastem, ale i one pozwalają ustalić rozpoznanie nie częścię, jak w 20% guzów.

Leczenie powinno być chirurgiczne. W znacznej większości przypadków zabieg wykonuje się drogą endoskopową przez nos. Leczenie to nieraz wspomagane jest radioterapią. Rzadko wystarcza sama radioterapia, która bywa skuteczna tylko w niektórych mikrogruczolakach. Naświetlanie łączy się czasami z chemioterapią mitotane, co powoduje remisję w 80% przypadków w obserwacji jednorocznej. Zdarzają się nawroty. U pacjentów z dużą hiperkortyzolemią pomimo usunięcia gruczolaka konieczna bywa adrenalectomia.

Guzy nieczynne hormonalnie

Stanowią one 30% wszystkich guzów przysadki. Rozwijają się z komórek niezróżnicowanych. Objawy, które one powodują, są wyłącznie skutkiem wzrostu masy guza i jego położenia. Większość z nich to makrogruczolaki. Charakterystyczna symptomatologia to bóle głowy oraz bóle zaoczdolowe (które trzeba odróżnić od migrenowych i występujących w nadciśnieniu). Czasami nie ma bólów, nawet w dużych gruczolakach, ponieważ guzy rosną

powoli i umożliwiają procesy adaptacyjne. Powodują one znaczne upośledzenie i utratę wzroku, ubytki pola widzenia i diplopię, zwłaszcza jeśli cechuje je wzrost boczny, a także ucisk nerwów motorycznych, chociaż zwykle przez długi czas pacjenci nie uświadamiają sobie takich deficytów.

Kiedy guzy nieczynne hormonalnie rosną, wówczas uciskają na tkankę gruczołową, szypułkę i podwzgórze, co reguluje wydzielanie gruczołu. Może to prowadzić, zwłaszcza w przypadku makrogruczolaków, do kompletnego deficytu hormonów płata przedniego, czyli hipopituitarizmu. Pierwszy takiemu deficytowi ulega hormon wzrostu. Dzieci z tym defektem nieprawidłowo rosną, u dorosłych dłużej nie stwierdza się objawów, ale z czasem występują u nich niespecyficzne efekty, np. zaburzenie napędu życiowego czy utrata sensu egzystencji. Drugim co do wrażliwości hormonem jest gonadotropina. Jej brak u dzieci nie powoduje objawów, u dorosłych zaś występują zaburzenia miesiączkowania, impotencja, bezpłodność. Niedobór tyreotropiny powoduje niedoczynność tarczycy (hipotyreozę), adrenokortykotropiny – niedoczynność kory nadnerczy, a prolaktyny – zaburzenia laktacji w okresie pociążowym. Deficyt hormonów płata tylnego powoduje spadek poziomu hormonu antydiuretycznego, prowadząc do moczołki prostej.

Hipopituitarizm daje objawy niespecyficzne, co często powoduje problemy diagnostyczne. Najlepszym testem przesiewowym, służącym do wykrywania hipopituitarizmu, jest ocena stężenia TSH, która jest wysoko czuła na zmiany o charakterze

pierwotnym, ale już nie zmiany wtórne. Testy na prolaktynę bywają również zwodnicze. Wszystkie guzy o dużych rozmiarach, infiltrujące przysadkę, dają takie same objawy „masy”: *craniopharyngioma*, oponiaki, glejaki, guzy przerzutowe i inne. Czasem w diagnostyce pomagają badanie rezonansem magnetycznym lub ocena stężenia gonadotropin, ale najważniejsze w ostatecznym rozrachunku jest badanie histopatologiczne.

Objawy wzrokowe guzów nieczynnych hormonalnie – to efekt masy, który oddziałuje na skrzyżowanie wzrokowe. Ocena wzroku, pola widzenia i dna oczu powinna tu być priorytetem. Kontrolne badania pola widzenia są bardziej czułe niż rezonans magnetyczny, jeżeli chodzi o śledzenie wzrostu guza.

Czasem stosuje się obserwację, ale należy do tego podchodzić ostrożnie, badanie często powtarzać i stosować tylko w przypadku niewielkich guzów. Zasadniczo leczenie powinno polegać na radykalnej resekcji chirurgicznej, ostatnio prawie wyłącznie drogą przeznosową. Ostateczna decyzja zależy od rozmiarów guza. Po totalnej resekcji poprawa wzroku następuje u 60-80% chorych, ale należy się spodziewać również pogorszenia, które występuje u 3-11% chorych. Możliwe są również odrosty guza. Z tego właśnie powodu zalecana jest radioterapia. Jednak może ona prowadzić również do deficytów hormonalnych przysadki. Radioterapia najczęściej jest traktowana jako leczenie dodatkowe, prewencja nawrotów. Konwencjonalną radioterapię prowadzi się przez 5-6 tygodni. Reakcja guza bywa różna: od stabilizacji do zmniejszenia rozmiarów. Według różnych

doniesień nawroty są możliwe w 3-26% przypadków po naświetlaniu. Większość guzów nieczynnych hormonalnie to guzy duże, które trudno jest usunąć doszczętnie. Stąd aktualne się staje pytanie o zakres pooperacyjnej radioterapii. Rekomendowane jest powtórzenie badania MRI po 6 miesiącach. Gdy guz odrasta, należy rozważyć decyzję o reoperacji. Ostatnio znaczenia nabrała radiochirurgia stereotaktyczna (gamma knife, akcelerator liniowy LINAC). Polega ona na wykorzystaniu wysokich dawek promieniowania, precyzyjnie kierowanego do miejsca guza, co pozwala na zaoszczędzenie tkanek otaczających. Na razie mało jest danych dotyczących wyników takiego leczenia. Początkowy efekt może być dobry, ale w późniejszych badaniach stwierdza się wzrost objawów hipopituitaryzmu.

W leczeniu guzów nieczynnych hormonalnie również jest rozważane postępowanie zachowawcze w postaci stosowania agonistów dopaminy (z uwagi na obecność receptora dopaminowego). Opublikowane wyniki takiego leczenia są rozbieżne, mówią o redukcji masy guza w 0-50% przypadków. Raczej powinno być ono stosowane wówczas, gdy inne leczenie nie jest możliwe. Zastosowanie mają:

- bromokryptyna i inni agoniści dopaminy – dają redukcję masy guza w granicach do 50%;
- analogi somatostatyny (octreotyd) – regulują poziom gonadotropin; stosowane w gruczolakach gonadotropowych oraz guzach nieczynnych, które zawierają receptory somatostatyny;
- analogi GnRH (long acting gonadotropin releasing hormone) – stosowane także w spadku wydzielania gonadotropin;

- antagoniści GnRH – efekt jest opóźniony, nie ma wystarczających danych dotyczących zmian późnych.

Podsumowując, można stwierdzić, że częściowy lub całkowity hipopituitarizm zdarza się w 85% przypadków w ciągu 10-letniej obserwacji po konwencjonalnej radioterapii. U większości pacjentów pierwotne leczenie guzów nieczynnych powinno być operacyjne, z dodaniem radioterapii lub leczenia zachowawczego.

Apopleksja przysadki w ponad 50% przypadków występuje bez żadnych objawów prodromalnych. Klinicznie manifestuje się ostrym bólem głowy (97%), nagłym obniżeniem ostrości widzenia (83%), zaburzeniami pola widzenia (50%), zaburzeniami funkcji przysadkowych (62%), nudnościami i wymiotami (41%). Objawem prawie zawsze obecnym jest całkowita oftalmoplegia nerwu III, czasem połączona z porażeniami innych nerwów motorycznych.

Do udaru przysadki, z krwawieniem różnego stopnia do tkanek guza, dochodzi najczęściej w gruczolakach o znacznych rozmiarach, u chorych obciążonych chorobami sercowo-naczyniowymi. Stanowi to zawsze pilne wskazanie do interwencji chirurgicznej. W przeciwnym razie rozwinąć się może ciężka nekroza guza i przysadki.

Objawy okulistyczne guzów przysadki

Rola okulisty w rozpoznawaniu gruczolaków przysadki jest nie do przecenienia, ponieważ zaburzenia widzenia wy-

stępują u ponad 1/3 pacjentów. Dotyczy to zwłaszcza najczęstszych gruczolaków, które osiągają duże rozmiary. Objawy okulistyczne wynikają zazwyczaj z uciskającego oddziaływania takich guzów na znajdujące się w bliskim sąsiedztwie skrzyżowanie wzrokowe i zawarte w nim włókna nerwowe drogi wzrokowej oraz – rzadziej – na bliskie skrzyżowaniu odcinki nerwów wzrokowych i pasm wzrokowych. Guzy duże nie pozostają też obojętne dla nerwów czaszkowych w regionie zatoki jamistej, w tym dla nerwów motorycznych gałek ocznych. Z powodu tak dużego znaczenia diagnostyki okulistycznej dąży się obecnie – zwłaszcza w USA – do jej standaryzacji i ujednolicenia.

W pierwszych fazach rozwoju guzów, szczególnie tych o słabo zmanifestowanej aktywności hormonalnej, jedynie wnikliwy i kompetentny okulista może zapewnić pacjentom szansę na wczesną i trafną diagnostykę. Toteż pierwsze objawy, powodowane rozrastaniem się gruczolaków, powinny być okulistom dobrze znane, tym bardziej że nie wszystkie z nich są od początku znamienne. Konieczne jest odpowiednio ukierunkowane myślenie diagnostyczne. Zaburzenia wzrokowe stanowią bowiem dla wielu chorych pierwszy i jedyny niepokojący objaw, więc najpierw trafiają oni właśnie do okulisty.

Gdy zgłosi się pacjent z zaburzeniami wzroku o niejasnej przyczynie, należy starać się odpowiedzieć na 2 pytania podstawowe: 1) gdzie jest zlokalizowana przyczyna upośledzenia widzenia?, 2) jaka jest natura patologiczna tego uszkodzenia? Odpowiedzi mogą wynikać z dokładnego

wywiadu lekarskiego oraz z badania funkcji wzrokowych. Pierwszy krok – to szczegółowe odtworzenie początku, rodzaju i ewolucji objawów; drugi krok – to poszukanie danych o lokalizacji zmiany, zebranie informacji, czy dotyczy ona jednego, czy obojga oczu oraz ustalenie formy monitoringu progresji choroby i efektów leczenia; trzeci krok – to wykorzystanie badania pierwszych 6 nerwów czaszkowych przez neurologa, aby określić zasięg guza.

MRI, CT i rentgenodiagnostyka są podstawowymi badaniami obrazowymi, na których po części opierają się też okuliści. Badanie MRI z gadoliną – to metoda z wyboru służąca do ustalenia zmiany, jej dokładnych granic oraz relacji ze strukturami sąsiednimi. CT daje informację o elementach kostnych i kalcyfikacji, co może być trudne do oceny metodą MRI. Zwapnienia pozwalają na rozpoznanie czaskogardłaka (*craniopharyngioma*), czasami dotyczy to oponiaka, rzadko – guzów przysadki.

Symptomatologia okulistyczna – charakterystyka ogólna

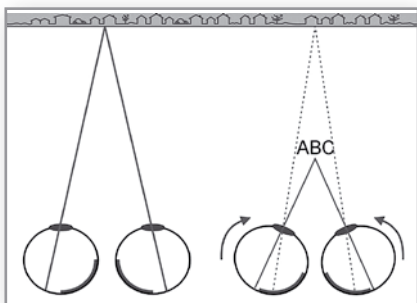
Upośledzenie widzenia, początkowo trudno definiowalne przez pacjenta, jest częste w prezentacji objawów. Najłatwiej je zaobserwować w przebiegu dużych guzów nieczynnych hormonalnie, często ogólnie bezobjawowych. Wspólną manifestacją kliniczną ucisku skrzyżowania jest tendencja do potrącania osób i przedmiotów, do uderzania się o obiekty znajdujące się z boku – z jednej strony lub obu równo-

cznie. Jeżeli widzenie centralne jest upośledzone wcześniej, np. przez bezpośredni ucisk nerwu wzrokowego, pacjent zgłasza pogorszenie widzenia w postaci „plamy” (*scotoma*), z utratą centralnego widzenia. Czasem ciężki defekt widzenia jest wykazywany w ciągu pierwszego roku dopiero wówczas, gdy drugie, „dobre” oko zostaje zasłonięte. Wyjaśnia to przyczynę początkowej błędnej oceny sugerowanej przez pacjenta, dotyczącej nagłej utraty wzroku. Tymczasem defekt ten ma charakter stopniowy, o czym świadczy powolny zanik tarczy nerwu wzrokowego. Godne uwagi jest to, że pacjent nie zgłasza, że nieprawidłowe pole jest „czarne”, lecz zgłasza, że raczej jest „białe”, „puste”. Chory jest nieświadomy częściowego braku stymulacji. Skargi na „czarny ubytek” są bardziej charakterystyczne dla chorób siatkówki, a nie dla uszkodzeń włókien nerwu wzrokowego, i o tym warto pamiętać.

Kilka nietypowych, a charakterystycznych dla gruczolaków przysadki objawów zaburzeń wzrokowych może wystąpić jako konsekwencja stopniowego rozwoju dwuskroniowych ubytków w polu widzenia. Są to:

- „ślepotą postfiksacyjną” – pojawia się, gdy dwuskroniowy defekt pola rozszczepia się precyzyjnie w środku pola. Kiedy pacjent konwerguje na bliski obiekt, to obiekty w dalszej odległości trafiają na pole ślepe, za obiektem, na którym pacjent właśnie jest skupiony. Przykłady:
 - 1) podczas obcinania paznokci skupienie na nożyczkach zasłania paznokcie;
 - 2) skupienie uwagi na oprzyrządowaniu podczas prowadzenia samochodu

(np. tablica rozdzielcza) zasłania ważne obiekty, jak znaki i światła drogowe czy pieszych. Obecność ślepoty postfiksacyjnej można ujawnić poprzez konfrontację. Należy polecić pacjentowi skupienie wzroku na bliskim obiekcie, utrzymanym w odległości 30 cm od twarzy. Inny obiekt należy poruszać w kierunku osoby badanej. Kiedy trafi on na „ślepe miejsce” w polu pacjenta, ten przestaje go widzieć;



Ryc. 6. Schemat badania – potwierdzenie zmian w polu widzenia w przypadkach ślepoty.

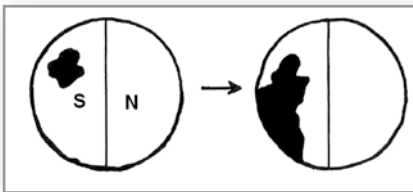
- „ześlizgi siatkówkowe” (retinal slip) – to inna grupa wczesnych objawów, stanowi ona fenomen „śpiącej siatkówki”. Relacja między współpracującymi siatkówkami obojga oczu jest regulowana przez neurofizjologiczny mechanizm, który opiera się na jednoczesnej stymulacji korespondujących punktów na odpowiadających polach widzenia. Podczas pojawienia się początkowych ubytków dwuskroniowych staje się to niemożliwe. Prawidłowa percepcja pacjenta zależy wówczas tylko od funkcji dwóch połówek nosowych, które nie są widziane równocześnie.

Oznacza to, że mechanizm precyzyjnego widzenia obuocznego zostaje zachwiany i wówczas ujawniają się „ślepe (śpiące) miejsca”. W planie pionowym skutkuje to tendencją do „wypadania” niektórych miejsc podczas czytania, gdy dochodzi do opuszczania liter lub „tracenia” linijek tekstu. W planie horyzontalnym „slippage” skutkuje gubieniem lub dodawaniem liter, co wynika z „błądzenia” wzroku, np. w wyrazach: dom – doom – dooom; kordynacja – koordynacja – kooordynacja. Po prostu w niektórych momentach współpraca korespondujących normalnie miejsc w siatkówkach (co stymuluje też prawidłową fiksację) przestaje istnieć, powodując – trwające krócej lub dłużej – „błądzenie”. Slippage może mieć bardziej niefortunne konsekwencje, gdy pacjent pracujący np. w banku robi błędy w szeregach cyfr, zmieniając ich wartość poprzez dodawanie lub odejmowanie zer, nie będąc świadomym tego, co robi.

W następstwie powolnego wzrostu gruczołaków przysadki dochodzi też do indukowania innych nietypowych doznań wzrokowych. Ponieważ objawy deficytów wzrokowych są konsekwencją uszkodzenia funkcji aksonów komórek zwojowych siatkówki, to czasami pacjenci doświadczają spontanicznych błysków świetlnych w kolorach niebieskim, żółtym lub białym. Takie doznania nieczęsto uświadamiają sobie chorzy, a zdanie sobie z nich sprawy dokonuje się na skutek zadawanych im bezpośrednich, celowych pytań naprowadzających. Błyski są prawdopodobnie efektem nadpobudliwości włókien nerwowych, które przechodzą przez miejsca uszkodzeń

demielinizacyjnych, jako że niekompletne uszkodzenia, powodując ucisk, wywołują ogniskową demielinizację w miejscu kompresji. Najprawdopodobniej z tego samego powodu obserwuje się czasami światłowstręt.

Klasykę objawów uciskowych skrzyżowania stanowi połowicza dwuskroniowa utrata pola widzenia. Kompresja centralnej części skrzyżowania wzrokowego skutkuje stopniowym uszkodzaniem krzyżujących się aksonów komórek zwojowych, pochodzących z przyśrodkowych, nosowych partii siatkówek, które są odpowiedzialne za percepcję obiektów są usytuowane bocznie. Jednak nie od razu ubytki pola widzenia układają się w taki klasyczny obraz, jak „połowicze niedowidzenie dwuskroniowe”. Początkowo mogą to być małe, niecharakterystyczne luki w polach skroniowych, najczęściej niesymetryczne, różnie skonfigurowane, a pojedyncze mroczki mogą się z czasem łączyć ze zmianami obwodowymi.



Ryc. 7. Wzór początkowych zaburzeń pola widzenia:

S – pole skroniowe, N – pole nosowe.

Bywa, że początkowo są jednostronne, co stanowi konsekwencję rozmiarów i lokalizacji samego guza oraz odchyłeń anatomicznych, które dotyczą zarówno umiejscowienia przysadki w siodle, jak

kształtu i lokalizacji skrzyżowania wzrokowego. Toteż precyzyjna analiza zmian perymetrycznych, wsparta głęboką wiedzą na temat ewolucji i możliwych wariantów tych zmian, stanowi nieoceniony sposób wczesnego rozpoznania i sklasyfikowania źródła zaburzeń wzrokowych, które zgłaszają początkowo zdezorientowani pacjenci.

Patologiczny wzrost separacji między polami widzenia może z czasem być interpretowany jako diplopia. Takie przykłady powinny być odróżniane od prawdziwych defektów ruchomości gałek ocznych. Diplopia powodowana jest wtedy porażeniem jednego mięśnia motorycznego oczu lub większej liczby mięśni. Nerwy III, IV i VI przechodzą przez zatokę jamistą bocznie, dążąc od dołu. Mogą być one „wchłonięte” przez proces rozrostowy struktur przysadkowych podczas jego ekspansji w kierunku bocznym. Zdarza się to stosunkowo rzadko, ponieważ najczęściej funkcja nerwów nie bywa uszkodzana, z wyjątkiem apopleksji czy nekrozy przysadki. Kiedy taki fakt się dokona, dominują objawy mnogich porażień motorycznych. Natomiast izolowane porażenia opisywane są wyjątkowo rzadko i zwykle dotyczą zakresu unerwienia nerwu VI.

Zaburzeniu ulega również widzenie obuoczne, a tym samym stereoskopowe. Może to mieć związek z uszkodzeniami nerwów motorycznych i skłonnością do dwojenia, ale istnieją poważne doniesienia dowodzące, że sam fakt ucisku na skrzyżowanie wzrokowe obniża jakość widzenia stereoskopowego, prawdopodobnie w wyniku uszkodzeń demielinizacyjnych włókien.

Diagnostyka okulistyczna

Badanie ostrości wzroku z najlepszą korekcją do dali i do bliży stanowi pewien problem, gdyż często optotypy nie są wystandardyzowane, a zaburzenia widzenia centralnego mogą mieć różny zakres, do tego należy przyjąć, że mogły istnieć już wcześniej. We wczesnych stadiach ucisku skrzyżowania, kiedy tylko fragmenty pół obwodowych zaczynają doznawać uszkodzeń, centralna ostrość widzenia bywa prawidłowa. Kiedy utrata pola poszerzy się do plamki, to nadal się zdarza, że centralne widzenie jest zachowane, ale pacjent może czytać optotypy tylko od nosowej strony, odpowiednio ustawiając oczy i głowę. Niemożliwa do skorygowania redukcja centralnego widzenia lub inne incydentalne „nie-normalności” w ocenie pola środkowego świadczą o tym, że defekt pola przekroczył linię środkową.

Badanie poczucia barw w każdym oku z osobna może naprowadzić na detekcję subtelnych zmian patologicznych we włóknach przedniej drogi wzrokowej. Uszkodzenie widzenia barwnego tylko wyjątkowo zdarza się w chorobach siatkówki, za to jest dość znamienne dla uszkodzeń nerwu wzrokowego. Obustronne zaburzenie widzenia barw jest diagnostycznie użytecznym efektem tylko wówczas, gdy wiadomo, że wcześniej żadnego defektu funkcji nie było.

Cennym badaniem, gdy podejrzewamy istnienie procesów patologicznych w okolicy przysadkowej, jest **wykorzystanie czerwonego punktu świetlnego** w postaci czerwonego znacznika. Jest to me-

toda ujawniania powstającej hemianopsji oraz mroczków. Podczas badania istotne jest, aby testować oba pola obwodowe oraz pole centralne. Czerwony znacznik należy trzymać w połowie odległości między skierowanymi na wprost oczami pacjenta a badającym. Następnie należy ten znacznik przesuwając o kilka stopni w poziomie między polem nosowym a skroniowym każdego oka, pytając pacjenta o intensywność barwy przemieszczającego się znacznika. Mniejsze wysycenie barwy znacznika w polu skroniowym świadczyć może o wczesnym etapie kompresji skrzyżowania.

Perymetria jest najbardziej użyteczna do stwierdzenia miejsca kompresji drogi wzrokowej. Badanie najlepiej wykonywać zawsze tym samym aparatem i w tych samych warunkach, aby było wartościowe w monitorowaniu zachodzących zmian i mogło mieć walor porównawczy. Najlepsze rekomendacje ma perymetr Humphreya, który stwarza możliwość obiektywnego śledzenia postępu następstw kompresji w jednostkach czasu. Ważne jest, by zawsze używać takiej samej stymulacji, czyli tych samych symboli i kolorów. Najlepszą metodą wykrywania zmian wczesnych jest test „blue-on-yellow”.

Niedowidzenie dwuskroniowe jest znamienym dla guzów przysadki mózgowej objawem kompresji skrzyżowania. Stopień i kształt hemianopsji zależą od rozmiarów guza i jego pozycji w stosunku do skrzyżowania. Ubytki w polu widzenia najczęściej są obustronne i dotyczą uszkodzeń włókien nosowych, które w skrzyżowaniu lokują się centralnie. Wczesne defekty są sygnalizowane przez małe ubytki, zwy-

kle w części górnej nosowej. Taki wzorzec utraty pola widzenia wynika najprawdopodobniej z przebiegu krzyżujących się włókien nosowych w obrębie skrzyżowania, a konkretnie w kierunku kolana Wilbranda. Poważniejszy ucisk skrzyżowania i nerwów wzrokowych skutkuje defektem pola, który przekracza linię środkową. Stanowi to ważny sygnał, że potrzebne jest energiczne działanie terapeutyczne.

Inny wzór ubytków pola, kiedy skrzyżowanie leży ku przodowi i gdy ucisk nadśrodkowy guza jest bardziej boczny niż w przypadku lokalizacji centralnej, polega na hemianopsji jednoimiennej, z nietypowym uciskiem drogi wzrokowej. Chirurg, decydujący się na operację, także musi ocenić przednie położenie skrzyżowania, które sprawia, że przezczaszkowy dostęp operacyjny staje się ryzykowny i trudny ze względu na brak przestrzeni poniżej skrzyżowania i między nerwami wzrokowymi a tętnicami szyjnymi z boku.

Dno oka zazwyczaj ukazuje zanik tarczy nerwu wzrokowego, który świadczy o długotrwałym ucisku. Czasami obserwuje się normalną tarczę, która stanowi lepszy efekt prognostyczny co do widzenia. Zanik nerwu wzrokowego niekoniecznie świadczy o złym wyniku leczenia operacyjnego. Do zaniku prowadzić mogą zaburzenia ukrwienia i zmiany naczyniowe wokół tarczy nerwu. Obrzęk tarczy stwierdzany jest wyjątkowo rzadko, gdy guz blokuje otwór Monro. Obserwacja tarczy nerwu wzrokowego jest istotna, ponieważ pozwala śledzić wyniki leczenia chirurgicznego.

Optyczna koherentna tomografia (OCT) oraz **badanie GDx** umożliwiają

ocenę warstwy włókien nerwowych siatkówki, pozwalając na porównanie ich po stronach nosowej i skroniowej. Są to badania o dość dużej specyficzności, zwłaszcza jeśli ubytki w polu widzenia utrzymują się dłuży czas. Ułatwiają diagnostykę uszkodzeń skrzyżowania i są dobrym sposobem prognozowania jakości widzenia po operacjach przysadki.

Istotnym badaniem stopnia faktycznego uszkodzenia nerwów wzrokowych jest **badanie elektrofizjologiczne potencjałów wywołanych (VEP)**. Okazuje się, że jest ono niezwykle cenne podczas stawiania wczesnych diagnoz różnych gruczolaków przysadki.

Reakcja źrenic na światło jest istotnym parametrem w kolejnych stadiach zaburzeń widzenia. Słaba reakcja źrenic, z normalną zdolnością do skurczu i prawidłową akomodacją, jest spotykana w przypadku dużych zaburzeń widzenia. Większe znaczenie w detekcji subtelnego uszkodzenia nerwów wzrokowych lub skrzyżowania ma ocena reaktywnego aferentnego defektu źrenicznego, który występuje, gdy guz rozrasta się jednostronnie, asymetrycznie. Prostszy sposób zademonstrowania tego defektu jest bezpośrednia i konsensualna reakcja na światło, badana w obojgu oczach, gdy obserwowane jest zwężenie źrenicy. Reakcja bezpośrednia po jednej stronie powinna być potem ponownie testowana, a światło trzeba szybko przenieść na drugie oko. Jeśli nerw wzrokowy po drugiej stronie jest bardziej uszkodzony, źrenica będzie teraz szersza, ponieważ przewodnictwo nerwowe do wzgórków górnych ma mniejszą siłę, z powodu uszkodzenia włó-

kien nerwowych, niż po stronie przeciwnej. Badanie powinno się wykonywać w warunkach ograniczonego oświetlenia otoczenia.

Badanie widzenia obuocznego i stereoskopowego pozwala ustalić stopień infiltracji nerwów motorycznych obojga oczu, czyli zasięg przestrzenny zmiany rozrostowej, oraz ewentualne zaburzenie stereopsji. Powinno się również sprawdzić czucie rogówkowe, które może być upośledzone, gdy rozrost guza sięgnie I gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego.

Ważna jest również **ocena oczodołu**. Należy porównać osadzenie gałek ocznych i ich symetrię. Obecność proptozy sugeruje inną niż guz przysadki przyczynę objawów wzrokowych. Wypada wówczas skłaniać się raczej np. ku podejrzeniu oponiaka skrzydła mniejszego kości klinowej.

Równie ważna jest **ocena innych nerwów czaszkowych**. Brak węchu spowodowany uszkodzeniem drogi węchowej jest rzadko spotykany w guzach przysadki, zwłaszcza przed leczeniem chirurgicznym. Stwierdzenie tego objawu sugeruje raczej inną przyczynę utraty wzroku, np. najczęściej jest to oponiak podczołowy rosnący ku tyłowi i powodujący ucisk ku dołowi na skrzyżowanie, czasem też obejmujący inne nerwy. Porażenie oczne z udziałem nerwu trójdzielnego (obniżenie refleksu z rogówki) dowodzi bocznego rozrostu guza w stronę zatoki jamistej, gdzie nerwy mogą podlegać uciskowi. Jest ono bardzo rzadkie w gruczolakach, z wyjątkiem apopleksji przysadki, natomiast bywa znamienne dla oponiaka zatoki jamistej.

Uderzającym odkryciem diagnostycznym, gdy kompresja nerwu III jest długo-

trwała, jest uniesienie powieki w addukcji z powodu aberracyjnej reinnerwacji dźwigacza powieki przez regenerujące włókna, które są przeznaczone dla mięśnia prostego przyśrodkowego. Objaw ten występuje też spontanicznie w oponiakach rosnących do zatoki oraz w tętniakach tzw. podklinowych tętnicy szyjnej.

Wyniki leczenia dotyczące poprawy widzenia po operacjach gruczolaków przysadki

Dekompresja przedniej części drogi wzrokowej może umożliwić powrót funkcji wzrokowych. Ryzyko nieodwracalnych zmian rośnie w przypadku gwałtownych, dynamicznych procesów uciskowych, np. w apopleksji czy martwicy przysadki, lub długotrwałego ucisku, gdzie poważny zanik nerwu wzrokowego jest powodowany ciężkim uszkodzeniem włókien.

Wyniki, opisywane w literaturze światowej, są bardzo zróżnicowane. Panuje zgodność co do jednego: maksymalny czas odwlekania leczenia operacyjnego nie powinien być zbyt długi, raczej nie powinien przekraczać 6 tygodni. Tylko czasami wzrok stabilizuje się na całe miesiące, przeważnie ulega systematycznemu pogarszaniu się. Bywa, że po udanej dekompresji funkcje wzrokowe nie powracają z powodu wtórnej ischemii i demielinizacji zmienionych morfologicznie włókien. Progresywna demielinizacja i adaptacja mechanizmów sygnalnych kompensują utratę aksonów. Całkowita poprawa może zająć miesiące,

nawet 2-3 lata po operacji. Według różnych autorów odsetek przypadków poprawy po operacyjnych resekcjach guzów jest następujący: całkowita poprawa widzenia – 57-79%, częściowa – 37-43%; ogólnie poprawa – 69-85%; poprawa pola widzenia – 74%; powrót całego pola – 17%. Według Powella poprawę całkowitą można osiągnąć w 34%, a częściową – w 43% przypadków.

Pacjenci z towarzyszącymi objawami neurologicznymi powinni być kontrolowani bardzo długo, ponieważ nawrót objawów jest możliwy nawet po 25 latach od operacji.

Inne patologie okołosiodłowe

Gruczolaki przysadki są najbardziej charakterystyczną patologią okolicy siodła, ale stanowią tylko jeden z licznych procesów chorobowych tego regionu. Wokół zamkniętej przestrzeni okołosiodłowej jest kilka struktur anatomicznych natury neurologicznej, endokrynej, naczyniowej, kostnej czy oponowej, które są potencjalnym materiałem wyjściowym do powstawania różnych guzów. Bogactwo możliwości zwiększają zmiany o charakterze nienowotworowym, z ang. „tumor-like”. Wiele z nich ma naturę zapalną – od ropni, poprzez procesy ziarninujące, do autoimmunologicznych. Jeszcze inne – to np. zespół „pustego siodła” czy tętniaki tej okolicy. Wiele z tych procesów może naśladować klinicznie i radiologicznie gruczolaki przysadki. Łączy je to, że dominują objawy okulistyczne, ale też endokryjne, neurologiczne czy radio-

logiczne. Ich główne cechy kliniczne zależą od efektu masy, który prowadzi do zaburzeń funkcjonalnych. Aparat widzenia, nerwy czaszkowe w zatoce jamistej, przysadka, podwzgórze, system komorowy czy mózg – wszystkie te struktury są narażone na uszkodzenia podczas rozwoju zmian okolicy siodła tureckiego.

Różnicowanie z gruczolakami przysadki

Guzy pierwotne okolicy siodła to np. *craniopharyngioma*, oponiak rynienki węchowej lub skrzydła mniejszego kości klinowej. Czaszkogardlak stanowi 3% guzów wewnątrzczaszkowych. Rozwijają się z pozostałości resztek epitelialnych, które rosną wzdłuż szlaku przysadkowo-gardłowego. Guz ten może pochodzić także z metaplastyki złuszczonej normalnych komórek, które są zlokalizowane w szypule przysadki. Niezależnie od pochodzenia *craniopharyngioma* rośnie w kierunku komory III, powodując wodogłowie. Może mieć utkanie lite, torbielowate lub mieszane. Typowe dla tego guza są kalcyfikacje. Guz występuje jako: klasyczny lity (kamienny, bardzo twardy) lub brodawkowaty – 80% tych guzów rośnie w obrębie siodła, skutkując objawami typowymi dla gruczolaków przysadki. Nierzadkie są do różnicowania z udarem przysadki.

Guzy zarodkowe stanowią 1% guzów wewnątrzczaszkowych. W 35% sytuują się w okolicy siodła. Są najbardziej typowe dla dzieci. Dają złośliwość miejscową i ogólną, z przerzutami (10-57%). Powodują dużą śmiertelność, rzadkie są przypadki przeżycia 5-letniego.

Oponiaki stanowią 10% guzów wewnątrzczaszkowych, inaczej – 10% guzów okolicy okołosiodłowej to oponiaki. Zwykle rozrastają się, powodując rozprzestrzenianie się procesu na siodło, guzek siodła, płaszczyznę kości klinowej, drogi węchowe, przepoń siodła, skrzydło mniejsze, osłonki nerwu wzrokowego, dół przedni czaszki oraz sklepienie oczodołu. Częstym objawem jest utrata wzroku.

Glejaki, glioma, to głównie gwiaździak (astrocytoma) nerwów wzrokowych i skrzyżowania. Stanowią 5% guzów wewnątrzczaszkowych u dzieci. Co ciekawe, 15-35% pacjentów z glejakami ma także rozpoznaną neurofibromatozę.

Hamartoma, inaczej gangliocytoma – to guzopodobne twory, które mogą dawać efekt masy w okolicy siodła. Podwzgórzowe hamartomy mogą być powiązane z dziwnymi formami epilepsji, np. napadami śmiechu. Leczenie chirurgiczne jest trudne, często wykazują dużą progresję.

Choristoma – są klinicznie podobne, ale często współistnieją z gruczolakami hipersekrecyjnymi. Rozstrzygające w ustaleniu rozpoznania jest zazwyczaj dopiero badanie histopatologiczne.

Guzy osłonek nerwowych, schwannoma – stanowią 10% guzów wewnątrzczaszkowych. Powstają z komórek Schwanna, mają charakter ektopiczny. Najczęściej rosną w zatoce jamistej. Obecnie coraz więcej tych guzów jest rozpoznawanych i leczonych.

Paraganlioma – 80% tych guzów rozwija się w głowie i szyi ze zwojów tętnicy szyjnej. Tylko czasem zdarzają się doniesienia o lokalizacji wewnątrzsiodłowej.

Wówczas guzy te powodują bóle głowy, hipopituitarizm i objawy okulistyczne, w tym diplopię.

Zespól „pustego siodła” (empty sella) odnosi się do pewnego stanu anatomicznego – efektu przepukliny wewnątrzsiodłowej. Rezultatami są ucisk i tylne przemieszczenie przysadki wewnątrz powiększonego i zdemineralizowanego siodła. Puste siodło może mieć charakter pierwotny, wynikający z wrodzonego defektu przepony siodła, oraz wtórny, gdy jest konsekwencją udaru przysadki, chirurgicznej resekcji czy radioterapii guzów wewnątrzsiodłowych.

Większość przypadków pierwotnego zespołu pustego siodła ma charakter bezobjawowy; 89% pacjentów objawowych to kobiety w średnim wieku, często z nadciśnieniem, po licznych ciążach. Objawy sprowadzają się do bólów głowy, nieraz do ubytków w polu widzenia. Pogorszenie widzenia, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, powiększenie plamy ślepej w polu widzenia, zanik nerwów wzrokowych często współistnieją z nadciśnieniem tętniczym. Rzadziej zdarzają się skargi na atypowe bóle twarzy i zaburzenia czucia w zakresie nerwu V. Umiarkowana hiperprolaktinemia jest opisywana u ok. 5% pacjentów. Dno siodła staje się cienkie, czasem powstaje komunikacja między podpajęczynówkową przestrzenią wewnątrzsiodłową a zatoką klinową.

Puste siodło wtórne jest konsekwencją wcześniejszego zabiegu chirurgicznego lub martwicy popromiennej guza siodła. Stanowi temu często towarzyszą „prolapsus” skrzyżowania, wraz z tkankami bliznowiczącymi, a także objawy oczne w postaci

dwuskroniowych i donosowych ubytków w polu widzenia, najczęściej niesymetrycznych, czasem segmentowych, czy mroczków. Obniżenie ostrości wzroku miewa charakter postępujący.

Pacjenci z zespołem pustego siadła rzadko są operowani. Przeważnie po ustaleniu rozpoznania podejmuje się działania objawowe: okulistyczne, endokrynologiczne czy neurologiczne. W zespole siadła wtórnego ze współistniejącymi zaburzeniami widzenia obecnie przeprowadza się endoskopową eksplorację i podniesienie dna siadła za pomocą tłuszczu czy mięśni (tzw. chiazmopeksję). Jeśli stwierdzi się przesiadłowy płynotok do zatoki, to wymaga on odpowiedniego uszczelnienia.

Tętniaki okolicy siadła powinny być różnicowane z nieczynnymi hormonalnie masami wewnątrzsiadłowymi. Aby je wykluczyć przed podjęciem decyzji o operacji, należy wykonać badania kontrastowe naczyń mózgowych. Może to być angiografia, angio CT czy angio MRI. Jednak pamiętać należy, że tętniaki mogą współistnieć z gruczolakami przysadki. Dzieje się tak w pra-

wie 8% przypadków. Podejrzenia się tu stymulujący wpływ działania hormonu GH lub IGF-1 na naczynia mózgowie, które mają receptor dla IGF-1, co może usposabiać do formowania się malformacji naczyniowych. Szczegół ten należy brać pod uwagę podczas poszukiwania prawidłowego rozpoznania, a zwłaszcza podczas podejmowania decyzji o operacji.

Wszystkie procesy okołosiadłowe, neoplastyczne i nieneoplastyczne, zostały sklasyfikowane przez WHO ze względu na stopień złośliwości i oddziaływania na okoliczne struktury. Podzielono je na 4 grupy. Do najbardziej złośliwej zaliczono m.in. glejaki i guzy limfatyczne, a do najłagodniejszej – m.in. tętniaki, zespół pustego siadła, zmiany swoiste typu sarkoidozy czy gruźlicy, zlepane zapalenie pajęczynówki (*arachnoiditis*) oraz torbiel pajęczynówki. Istnieją nawet sugestie odpowiednich instytucji europejskich, aby wprowadzić centralny rejestr wszystkich guzów okolicy siadłowej, w tym również gruczolaków przysadki, co pozwoli utworzyć wspólną bazę diagnostyczną i terapeutyczną.

Piśmiennictwo:

1. Balak N, Aras A, Isik N, Elmaci I: *Making the differential diagnosis between pituitary apoplexy and craniopharyngioma*. Neurochirurgie 2008.
2. Beck RW, Smith CH: *A Problem-Oriented Approach*. Little, Brown and Company. Boston Toronto, Neuro-Ophthalmology 1988.
3. Brunotte I, Haubitz B, Winter R, Meyer MW: *Differential diagnosis in visual field defects of glaucoma patients*. Klin Monatsbl Augenheilkd 2008, 225, 169-172.
4. Carrim ZI, Reeks GA, Chohan AW, Dunn LT, Hadley DM: *Predicting impairment of central vision from dimensions of the optic chiasm in patients with pituitary adenoma*. Acta Neurochir (Wien) 2007, 149, 255-60, discussion 260.
5. Chhabra VS, Newman NJ: *The neuro-ophthalmology of pituitary tumors*. Compr Ophthalmol 2006, Update 7, 225-40, discussion 241-242.
6. Chibbaro S, Benvenuti L, Carneseccchi S, Faggionato F, Gagliardi R: *An interesting case of a pituitary adenoma apoplexy mimicking an acute meningitis. Case report*. J Neurosurg Sci 2007, 51, 65-69, discussion 68-69.
7. Chiu EK, Nichols JW: *Sellar lesions and visual loss: key concepts in neuro-ophthalmology*. Expert Rev Anticancer Ther 2006, 6, Suppl 9, 23-28.
8. Defoort-Dhellemmes S, Moritz F, Bouacha I, Vinchon M: *Craniopharyngioma: Ophthalmological aspects at diagnosis*. J Pediatr Endocrinol Metab 2006, 19, Suppl 1, 321-324.
9. Ebner FH, Bornemann A, Wilhelm H, Ernemann U, Honegger J: *Tuberculum sellae meningioma symptomatic during pregnancy: pathophysiological considerations*. Acta Neurochir (Wien) 2008, 150, 189-193, discussion 193.
10. Foroozan R: *Chiasmal syndromes*. Curr Opin Ophthalmol 2003, 14, 325-331.
11. Hirai T, Ito Y, Arai M, Ota Y, Kojima T, Sato M, Miyake Y: *Loss of stereopsis with optic chiasmal lesions and stereoscopic tests as a differential test*. Ophthalmology 2002, 109, 1692-1702.
12. Hirai T, Kondo M, Takai Y, Ota Y, Sato M, Miyake Y: *Bagolini striated glasses test and lesions of the optic chiasm*. Binocul Vis Strabismus Q 2005, 20, 82-87.
13. Horton JC: *Wilbrand's knee of the primate optic chiasm is an artefact of monocular enucleation*. Trans Am Ophthalmol Soc 1997, 95, 579-609.
14. Jacob M, Raverot G, Jouanneau E, Borson-Chazot F, Perrin G, Rabilloud M, Tilikete C, Bernard M, Vighetto A: *Predicting visual outcome after treatment of pituitary adenomas with optical coherence tomography*. Am J Ophthalmol 2009, 147, 64-70 e2.
15. Kaltsas GA, Evanson J, Chrisoulidou A, Grossman AB: *The diagnosis and management of parasellar tumours of the pituitary*. Endocr Relat Cancer 2008, 15, 885-903.
16. Kański J: *Okulistyka kliniczna*. Urban and Partner, Wrocław 1997.
17. Kawasaki A, Purvin VA: *Photophobia as the presenting visual symptom of chiasmal compression*. J Neuroophthalmol 2002, 22, 3-8.
18. Kosmorsky GS, Dupps WJ, Jr., Drake RL: *Nonuniform pressure generation in the optic chiasm may explain bitemporal hemianopsia*. Ophthalmology 2008, 115, 560-565.
19. Kuprjanowicz L, Zarzycki A, Karczewicz D, Kojder I, Szych Z: *Objective retinal nerve*

- fiber laser assessment by scanning laser polarimetry in patients with chiasmal compression.* Klin Oczna 2005, 107, 452-456.
20. Lau KK, Joshi SM, Ellamushi H, Afshar F: *Isolated bilateral oculomotor nerve palsy in pituitary apoplexy: case report and review.* Br J Neurosurg 2007, 21, 399-402.
 21. Lee JH, Tobias S, Kwon JT, Sade B, Kosmorsky G: *Wilbrand's knee: does it exist?* Surg Neurol 2006, 66, 11-17, discussion 17.
 22. Mejico LJ, Miller NR, Dong LM: *Clinical features associated with lesions other than pituitary adenoma in patients with an optic chiasmal syndrome.* Am J Ophthalmol 2004, 137, 908-913.
 23. Menke E, Osarovsky E, Reitner A, Matula C: *Functional assessment before and after interventions on the optic chiasm system.* Wien Klin Wochenschr 2002, 114, 33-37.
 24. Moura FC, Medeiros FA, Monteiro ML: *Evaluation of macular thickness measurements for detection of band atrophy of the optic nerve using optical coherence tomography.* Ophthalmology 2007, 114, 175-181.
 25. Munoz Negrete FJ, Rebolledo G: *Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation.* Arch Soc Esp Ophthalmol 2002, 77, 413-428.
 26. Okamoto Y, Okamoto F, Hiraoka T, Yamada S, Oshika T: *Vision-related quality of life in patients with pituitary adenoma.* Am J Ophthalmol 2008, 146, 318-322.
 27. Ortiz-Perez S, Sanchez-Dalmau BF, Molina-Fernandez JJ, Adan-Civera A: *Neuro-ophthalmological manifestations of pituitary adenomas. The usefulness of optical coherence tomography.* Rev Neurol 2009, 48, 85-90.
 28. Orłowski W: *Okulistyka współczesna.* PZWL, Warszawa 1986.
 29. Piekarska A, Lubinski W, Goslawski W, Wieliczko W, Syrenicz A, Olszowski T, Karczewicz D: *Value of mfvep test in pituitary tumors diagnosis.* Klin Oczna 2008, 110, 247-251.
 30. Piekarska A, Lubinski W, Palacz O, Wieliczko W, Pynka S, Szych Z, Karczewicz D: *Ophthalmological tests value in detection of the optic neuropathy associated with pituitary tumours.* Klin Oczna 2005, 107, 431-436.
 31. Powell PM, Lichtman SL, Laws ER: *Management of Pituitary Tumors.* Humana Press, Totowa, New Jersey 2003.
 32. Rennert J, Doerfler A: *Imaging of sellar and parasellar lesions.* Clin Neurol Neurosurg 2007, 109, 111-124.
 33. Sakakibara Y, Sekino H, Taguchi Y, Tado-koro M: *Unilateral exophthalmos caused by a prolactin producing ectopic pituitary adenoma: case report.* No Shinkei Geka 2002, 30, 623-638.
 34. So G, Takeshita T, Morofuji Y, Iseki M, Hayashi T, Matsuo T, Suyama K, Nagata I: *Nonfunctioning suprasellar ectopic pituitary adenoma. A case report.* No Shinkei Geka 2008, 36, 1121-1125.
 35. Tanito M, Itai N, Goto T, Ohira A, Chihara E: *Abnormalities of scanning laser polarimetry associated with pituitary adenoma.* Am J Ophthalmol 2003, 135, 565-567.
 36. Walsh TJ: *Neuro-Ophthalmology: Clinical Signs and Symptoms.* Lea and Febiger, Philadelphia 1978.

Pytania

1. Siodło tureckie jest częścią koki:

- A. Klinowej.
- B. Czołowej.
- C. Sitowej.
- D. Skroniowej.

2. Przysadka składa się z:

- A. 4 płatów: przedniego, tylnego i dwóch bocznych.
- B. 2 płatów bocznych i kieszonki Rathkego.
- C. Części przedniej, tylnej i pośredniej.
- D. Ciała suteczkowatych i guza popielatego.

3. Które ze stwierdzeń dotyczących przysadki jest prawidłowe?

- A. Tętniaki okolicy siodła mogą współistnieć z gruczolakami przysadki.
- B. Przysadka znajduje się na podstawie mózgu.
- C. Odpowiedzi A i B są prawidłowe.
- D. Żadna odpowiedź nie jest prawidłowa.

4. Wskaż zdanie fałszywe dotyczące układu włókien nerwowych w skrzyżowaniu wzrokowym:

- A. Włókna pozaplamkowe skroniowe górne i dolne krzyżują się w tylnej części skrzyżowania.
- B. Włókna pozaplamkowe nosowe górne i dolne krzyżują się w obrębie skrzyżowania.
- C. Włókna plamkowe zajmują w nim znaczną część są szeroko rozproszone.
- D. Włókna plamkowe układają się głównie przyśrodkowo i grzbietowo, po czym ich część ulega skrzyżowaniu, tworząc tzw. małe skrzyżowanie.

5. Które ze stwierdzeń dotyczących czynności wydzielniczej przysadki jest prawidłowe?

- A. Wazopresyna jest syntetyzowana w tylnym płacie przysadki.
- B. Płat pośredni jest odpowiedzialny za syntezę hormonu wzrostu.
- C. Oksytocyna jest magazynowana i uwalniana do krwi z płata tylnego.
- D. Hormon kortykotropowy nie jest produkowany w płacie przednim.

6. Najczęstszym gruczolakiem przysadki jest:

- A. *Prolactinoma*.
- B. *Choristoma*.
- C. *Glioma*.
- D. *Schwannoma*.

7. Wskaż zdanie prawdziwe dotyczące stosunków topograficznych skrzyżowania wzrokowego:

- A. Ku tyłowi przebiegają obie tętnice przednie mózgu oraz nieparzysta tętnica łącząca przednia.
- B. Z przodu skrzyżowanie łączy się z guzem popielatym.
- C. Przysadka mózgowa przylega do skrzyżowania od strony przedniej górnej.
- D. Bocznie znajdują się tętnice szyjne wewnętrzne.

8. Które stwierdzenie dotyczące danych epidemiologicznych na temat guzów okolicy siodłowej jest nieprawdziwe?

- A. Guzy nieczynne hormonalnie są rzadsze niż czynne hormonalnie.
- B. Raki przysadki są częstsze niż gruczolaki.
- C. U większości pacjentów gruczolaki przysadki powiększają się powoli.
- D. Wszystkie odpowiedzi są poprawne.

9. Które ze stwierdzeń dotyczących typowych objawów gruczolaka przysadki jest niepoprawne?

- A. Obrzęk tarczy nerwu II.

- B. Donosowe ubytki w polu widzenia obojga oczu.
- C. Oczopląs.
- D. Wszystkie odpowiedzi są niepoprawne.

10. Wskaż odpowiedź najmniej prawdopodobną. Kliniczna manifestacja guzów przysadki wynika z:

- A. Ucisku na otaczające struktury – efekt masy.
- B. Nadmiaru wydzielania hormonów tropowych przez przysadkę.
- C. Niedoczynności endokrynej przysadki z powodu ucisku.
- D. Znacznego wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

11. Wielkość i lokalizacja gruczolaków przysadki mają wpływ na objawy okulistyczne przez nie wywoływane. Według definicji średnica mikrogruczolaka nie przekracza:

- A. 5 mm.
- B. 10 mm.
- C. 20 mm.
- D. 25 mm.

12. W diagnostyce i monitorowaniu gruczolaków przysadki wykonuje się:

- A. Badanie okulistyczne.
- B. MRI głowy celowane na okolicę siodłową.
- C. Badania hormonalne.
- D. Wszystkie ww. odpowiedzi są poprawne.

13. Kalkyfikacje stwierdzone w badaniu tomografii komputerowej w diagnostyce guzów okolicy siodła są najbardziej charakterystyczne w przypadku:

- A. *Craniopharyngioma*.
- B. Gruczolaków przysadki.
- C. Zespołu „pustego siodła”.
- D. Rezonans magnetyczny jest odpowiedniejszym narzędziem do stwierdzenia zwapnień.

14. Kompresja skrzyżowania może objawiać się:

- A. Upośledzeniem centralnego widzenia pod postacią białej plamy.
- B. Tendencją do potrącania osób i przedmiotów znajdujących się po bocznych stronach na skutek skroniowych ubytków w polu widzenia.
- C. Zauważaniem spontanicznych błysków świetlnych bądź światłowstrętem najprawdopodobniej na skutek nadpobudliwości włókien nerwowych wtórnej do demielinizacji.
- D. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

15. 54-letnia pacjentka ze świeżo rozpoznanym makrogruczolakiem przysadki zgłasza „gubienie liter” w trakcie czytania.

- A. Jest to objaw „ześlizgów siatkówkowych”, wynikający z zaburzenia stymulacji korespondujących miejsc siatkówek obojga oczu, na skutek ubytków w polu widzenia.
- B. Jest to objaw charakterystyczny dla tętniaków okolicy siodła, ale nie dla gruczolaków tej okolicy.
- C. Jest to skutek charakterystycznego dla tej choroby upośledzenia skojarzonego spojrzenia w bok.
- D. Jest to objaw wykazujący dużą fluktuację w ciągu dnia.

16. Wskaż zdanie prawdziwe dotyczące symptomatologii guzów przysadki:

- A. W wielu przypadkach zaburzenia wzrokowe stanowią pierwszy objaw.
- B. Zaburzenia wzrokowe towarzyszą tylko gruczolakom typu *prolactinoma*.
- C. Najczęstszą postacią zaburzeń wzrokowych jest двоjenie podczas spojrzenia ku górze.

D. Większość pacjentów zgłasza obustronne uczucie wypierania gałek ocznych.

17. Ubytki pola widzenia w przebiegu guzów okolicy siadła mogą:

A. Obejmować połowiczą dwuskroniową utratę pola widzenia.

B. Początkowo mogą być to małe, niecharakterystyczne, niesymetryczne luki w polach skroniowych.

C. Być jednostronne.

D. Wszystkie ww. odpowiedzi są poprawne.

18. Innymi objawami poza odchyleniami w polu widzenia w przebiegu guzów okolicy siadła mogą być:

A. Zaburzenia widzenia stereoskopowego.

B. Spontaniczne błyski świetlne w kolorze niebieskim, żółtym lub białym.

C. Ślepotą postfiksacyjną i „ześlizgi siatkówkowe”.

D. Wszystkie ww. odpowiedzi są poprawne.

19. W diagnostyce procesów patologicznych okolicy przysadkowej wykorzystanie czerwonego punktu świetlnego przesuwanego w poziomie między polami nosowym a skroniowym każdego oka pacjenta:

A. Jest metodą przydatną jedynie do diagnostyki mroczków centralnych.

B. Mniejsze wysycenie barwy znacznika w polu nosowym może świadczyć o ucisku na włókna skrzyżowane w obrębie skrzyżowania.

C. Jest metodą pomocną do ujawnienia hemianopsji lub mroczków.

D. Nie ma zastosowania.

20. W badaniu dna oka w przypadku długotrwałego ucisku na skrzyżowanie nerwów wzrokowych najczęściej stwierdza się:

A. Zanik tarczy nerwu wzrokowego lub normalną tarczę.

B. Uniesienie i zatarte granice tarczy nerwu wzrokowego.

C. Przekrwioną tarczę nerwu wzrokowego z sąsiadującymi płomykowatymi krwotoczami.

D. „Kłębki waty” i „plamki Rotha”.

21. U pacjentów z guzami okolicy siadłowej w ramach badania okulistycznego oprócz oceny ostrości wzroku, dna oka oraz pola widzenia pomocnicze mogą być:

A. OCT lub GDx.

B. VEP.

C. Badanie widzenia obuocznego i stereoskopowego.

D. Wszystkie ww. oraz badanie reakcji źrenic na światło.

22. Które z poniżej wymienionych zaburzeń okołosiadłowych mogą dawać podobne objawy okulistyczne jak gruczolaki okolicy siadła?

A. Czaszko gardłaki.

B. Oponiaki.

C. Glejaki.

D. Wszystkie ww. odpowiedzi są poprawne.

23. Zaznacz prawidłową odpowiedź dotyczącą leczenia gruczolaków przysadki:

A. Leczenie *prolactinoma* z reguły rozpoczyna się od interwencji chirurgicznej z następczą radio- i chemioterapią.

B. Leczeniem z wyboru w gruczolakach rozwijających się z komórek somatotropowych jest bromokryptyna – agonista dopaminy.

C. Standardowo stosuje się leczenie gruczolaka adrenokortykotropowego za pomocą somatostatyny, uzyskując dobre efekty, co w 99% pozwala na uniknięcie leczenia operacyjnego.

D. Żadna odpowiedź nie jest prawidłowa.

24. Które stwierdzenie dotyczące wyników leczenia operacyjnego gruczolaków przysadki jest prawidłowe:

- A. W literaturze nie ma doniesień na temat poprawy widzenia, jedynie o stabilizacji.
- B. Możliwa jest nawet całkowita poprawa.
- C. Możliwa jest tylko częściowa poprawa.
- D. Żadne ze stwierdzeń nie jest prawidłowe.

25. Zespół „pustego siodła”:

- A. Może być wtórny, gdy jest konsekwencją udaru przysadki bądź radioterapii guzów wewnątrzsiodłowych.
- B. Jest zawsze objawowy.
- C. U każdego pacjenta wymaga natychmiastowej operacji.
- D. Jest obarczony prawie 100% śmiertelnością.

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2010 (12)

**DIAGNOSTYKA I MONITOROWANIE USZKODZENIA
 STRUKTURALNEGO WŁÓKIEŃ NERWOWYCH W PRZEBIEGU JASKRY**

dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska

Odpowiedzi na pytania

1B	6D	11D	16B	21D
2D	7A	12C	17A	22E
3E	8D	13B	18E	23E
4A	9B	14E	19D	24D
5C	10C	15D	20E	25A



PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 1'2011 (13)

**ROLA LEKARZA OKULISTY W DIAGNOSTYCE I LECZENIU GUZÓW
PRZYSADKI MÓZGOWEJ**

prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak, dr n. med. Iwona Obuchowska,
dr Diana Dmuchowska

Odpowiedzi na pytania*

imię i nazwisko

adres

.....

tel. e-mail:

1.

- A.
- B.
- C.
- D.

2.

- A.
- B.
- C.
- D.

3.

- A.
- B.
- C.
- D.

4.

- A.
- B.
- C.
- D.

5.

- A.
- B.
- C.
- D.

6.

- A.
- B.
- C.
- D.

7.

- A.
- B.
- C.
- D.

8.

- A.
- B.
- C.
- D.

9.

- A.
- B.
- C.
- D.

* Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszyt1'2011 (13) prosimy odsyłać do 10.05.2011 roku.



10.

- A.
- B.
- C.
- D.

11.

- A.
- B.
- C.
- D.

12.

- A.
- B.
- C.
- D.

13.

- A.
- B.
- C.
- D.

14.

- A.
- B.
- C.
- D.

15.

- A.
- B.
- C.
- D.

16.

- A.
- B.
- C.
- D.

17.

- A.
- B.
- C.
- D.

18.

- A.
- B.
- C.
- D.

19.

- A.
- B.
- C.
- D.

20.

- A.
- B.
- C.
- D.

21.

- A.
- B.
- C.
- D.

22.

- A.
- B.
- C.
- D.

23.

- A.
- B.
- C.
- D.

24.

- A.
- B.
- C.
- D.

25.

- A.
- B.
- C.
- D.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach marketingowych z zachowaniem gwarancji poufności danych osobowych zawartych w niniejszym zgłoszeniu zgodnie z wymogami ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 1997 r., Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami).

podpis

data

Zespół wiotkiej tęczówki (Floppy Iris Syndrome – IFIS)

W 2005 roku Chang i Cambell jako pierwsi opisali zespół zjawisk, które mogą wystąpić śródoperacyjnie u niektórych pacjentów poddanych zabiegowi usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji. Użyli nazwy Floppy Iris Syndrome (zespół wiotkiej tęczówki), która do dzisiaj funkcjonuje w nomenklaturze okulistycznej. Na kliniczną definicję zespołu wiotkiej tęczówki składa się triada objawów: nadmiernie wiotka tęczówka, łatwo poddająca się odkształceniom pod wpływem przepływu cieczy w komorze przedniej oka, skłonność wkleszczania się tęczówki w nacięcia rogówkowe typowe dla mikrochirurgii zaćmy oraz stałe śródoperacyjne zwężanie się źrenicy – mimo standardowo miejscowo stosowanych metod farmakologicznych mających temu zapobiec. Autorzy zasugerowali wówczas, na podstawie własnych obserwacji, możliwość związku między występowaniem zespołu wiotkiej tęczówki a przyjmowaniem ogólnie leków z grupy selektywnych antagonistów receptorów alfa-1 adrenergicznych, tak powszechnie stosowanych u mężczyzn z łagodnym rozrostem prostaty (benign prostatic hyperplasia – BPH). Od tamtej pory toczy się debata nt. tego problemu, angażuje ona zarówno chirurgów okulistów, jak i urologów. W literaturze coraz częściej spotykamy doniesienia, że znaczenie mogą mieć inne czynniki, takie jak: cukrzyca, farmakoterapia nadciśnienia tętniczego, czy stosowanie innych leków używanych w terapii urologicznej, np. inhibitorów Salfa-reduktazy czy nieselektywnych antagonistów receptorów alfa-1 adrenergicznych (Scwinn i Afshari 2005, Chadha et al. 2007, Settas i Fitt 2006).

Prangis i Basile w pracy z 2010 roku postanowili zbadać rolę receptorów alfa-1 adrenergicznych w patofizjologii śródoprecyjnego zespołu wiotkiej tęczówki. Od pacjentów stosujących tamsulosin pobrano wycinek tęczówki w trakcie trabekulektomii. Pobrane fragmenty zostały poddane analizie histologicznej i immunohistochemicznej za pomocą przeciwciał specyficznych dla mioglobiny, miozyny i receptorów alfa-1 adrenergicznych. W celu porównania użyto tęczówek pozyskanych w podobny sposób od pacjentów nigdy nieleczonych w przeszłości selektywnymi antagonistami alfa-1. Badanie histologiczne ujawniło mięsień rozwieracz o prawidłowej grubości, prawidłowe tętniczki, zrąb oraz nabłonek barwnikowy. Dystrybucja aktywny, miozyny i mioglobiny oraz ich ilości były bardzo podobne w tęczówkach pacjentów w obu grupach. Wykryto porównywalne liczby receptorów alfa-1 w grupach pacjentów i z IFIS, i kontrolnej – co jest najbardziej istotne, wykazano, że typ alfa-1 jest głównie występującym receptorem w utkaniu tęczówki. Struktury miąższu i melanocytów były również porównywalne. W badaniu za pomocą mikroskopii elektronowej szczegółowo opisano tętniczki tęczówki o cienkiej błonie podstawnej, półpodłużnie biegnących włóknach w mięśniówce i obfitej okołonaczyniowej osłonie kolagenowej. Badanie jest wartościowe, ponieważ za jego pomocą metodą histochemiczną można wykazać istnienie receptorów alfa-1 adrenergicznych w tęczówce i ich lokalizację. Okazuje się, że poza mięśniem rozwieraczem receptory alfa-1 występują obficie w mięśniówce tętniczek zrębu tęczówki. Taka lokalizacja może sugerować, że istnieje możliwość powstania zespołu wiotkiej tęczówki na podłożu niewydolności lokalnych tętniczek oraz że naczynia te oprócz dotychczas opisywanej funkcji odżywczej mogą pełnić również funkcję strukturalną.

Opracowali: dr n. med. Anna M. Ambroziak, dr Piotr Krawczyk

**Informacje dotyczące programu
dostępne są na stronie www.pto.com.pl**

PARTNER PROGRAMU



Po wypełnieniu dołączonej karty odpowiedzi
proszę przekazać ją przedstawicielowi firmy Santen OY
Przedstawicielstwo w Polsce
lub odesłać na adres:

Santen Oy S.A. Przedstawicielstwo w Polsce
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. Nr 18/107
02-366 Warszawa

W przypadku jakichkolwiek pytań prosimy o kontakt telefoniczny:

+48(22) 668 60 04

+48(22) 668 59 88

lub mailowy na adres: biuro@santen.com.pl