

# Diagnostyka różnicowa makrogruczolaka przysadki przed wykonaniem badań obrazowych głowy i oczodołów

*Differential diagnosis of pituitary macroadenoma before performing head and orbits neuroimaging*



**Grzegorz Rotuski<sup>1</sup>, Jaromir Wasyluk<sup>1,2</sup>, Radosław Różycki<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup> Klinika Okulistyczna, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej, Warszawa  
Kierownik: dr n. med. Radosław Różycki

<sup>2</sup> OPTIMUM, Centrum Medyczne, Warszawa  
Kierownik: dr n. med. Małgorzata Krajewska

<sup>3</sup> Centrum Medyczne Orbita, Warszawa  
Kierownik: dr n. med. Radosław Różycki

## STRESZCZENIE

Zaburzenia pola widzenia wynikające ze zmian uciskowych lub naciekowych w przebiegu drogi wzrokowej często różnią się od typowych schematów podęcznikowych. Wynika to z niesymetrycznego wzrostu guza lub nierównomiernego dotknięcia poszczególnych włókien nerwowych, które różnią się też między sobą podatnością na uszkodzenie. Do tego należy uwzględnić błędy fałszywie dodatnie i ujemne ze strony badanego. Z pomocą w interpretacji w wątpliwych przypadkach przychodzi neuroobrazowanie. Niestety, zdarza się, że zmiany w polu widzenia do złudzenia przypominają ubytki jaskrowe, zwłaszcza jeśli jednocześnie zostanie wykryte podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe. Opóźnia to postawienie krytycznej diagnozy i wdrożenie właściwego leczenia pacjenta. W praktyce okulistycznej istotną rolę odgrywa znajomość procesów rozrostowych ośrodkowego układu nerwowego wraz z podstawową charakterystyką tych schorzeń, która umożliwia kliniczną ocenę wskazań do poszerzenia diagnostyki.

**Słowa kluczowe:** gruczolak przysadki, makrogruczolak przysadki, optyczna koherentna tomografia, OCT, pole widzenia

## ABSTRACT

Visual field defects resulting from compressive or infiltrative lesions in the visual pathway often differ from typical textbook patterns. This results from asymmetric tumor growth or uneven impact of individual nerve fibres, which also differ in their susceptibility to damage. In addition, the reliability of perimetry based on false positive and negative errors on the part of the examined person must be

### NAJWAŻNIEJSZE

Ocena ubytków w polu widzenia jest kluczowa dla kwalifikacji pacjentów do diagnostyki obrazowej ośrodkowego układu nerwowego.

### HIGHLIGHTS

Evaluation of visual field defects is crucial before selecting patients to central nervous system imaging.

taken into account. Neuroimaging comes in handy with interpretation of doubtful cases. Unfortunately, sometimes the visual field defects can mimic glaucomatous defects, especially in correlation with elevated intraocular pressure as an incidental finding. This delays making the critical diagnosis and proper treatment of the patient. In ophthalmological practice, knowledge of the proliferative processes of the central nervous system, together with the basic characteristics of these diseases, plays a crucial role in the clinical assessment of indications for extended diagnostics.

**Key words:** pituitary adenoma, pituitary macroadenoma, optical coherence tomography, OCT, visual field

## WSTĘP

Obraz padający na siatkówkę jest pomniejszony, odwrócony i rzeczywisty. Odwróceniu ulega w osi zarówno pionowej, jak i poziomej. Oznacza to, że np. prawo-górna część obrazu jest odbierana przez odpowiednio dolno-skroniowy kwadrant siatkówki oka lewego oraz dolno-nosowy kwadrant siatkówki oka prawego. Są to tzw. korespondujące pola recepcyjne w obojgu oczach, które przy patrzeniu obuocznym podlegają fuzji. Ze względu na to, że pole widzenia każdego z oczu nie jest idealnie okrężne, skrajne obwodowe jego części się nie nakładają. Jednak przez bardzo niską ostrość wzroku w tak dystalnych sektorach nie dochodzi do subiektywnego dwojenia się obrazu.

Droga wzrokowa rozpoczyna się od fotoreceptorów siatkówki – czopków i pręcików. W ciemności rodopsyna (barwnik obecny w ciele komórkowym) wydziela glutaminian, który wywołuje stałą depolaryzację komórek dwubiegunowych. Pod wpływem światła zagięty cis-retinal ulega przekształceniu w wyprostowany trans-retinal i odłącza się od opsyny, co hamuje wydzielanie glutaminianu, umożliwiając hiperpolaryzację błon komórkowych komórek dwubiegunowych [1]. Stąd, po transdukcji sygnału z chemicznego na elektryczny, przechodzi on dalej do komórek dwubiegunowych, a zatem migruje do wewnętrznych warstw siatkówki. Komórki dwubiegunowe dzielą się na „on”, jeśli ulegają depolaryzacji w odpowiedzi na światło, oraz „off” w przypadku, gdy depolaryzacja zachodzi w ciemności [2]. Następnie impuls przechodzi przez synapsy z komórkami zwojowymi, stanowiącymi trzeci neuron drogi wzrokowej. Długie aksony komórek zwojowych opuszczają gałkę oczną przez tarczę nerwu wzrokowego, przechodzą dalej w osłonce mielinowej przez szczelinę oczodołową górną aż do siodła tureckiego, przed którym skrzyżowaniu ulegają włókna z nosowych części siatkówek. Po dołączeniu do pęczka przeciwległych włókien skroniowych podążają jako lewe i prawe pasmo wzrokowe do ciał kolankowatych bocznych, odpowiednio lewego i prawego, gdzie komunikują się z czwartym i ostatnim neuronem drogi wzrokowej. Aksony nie ulegają beładnemu wymieszaniu: ipsilateralne układają się w warstwach 2., 3., 5., a kontralateralne – w warstwach 1., 4., 6. Pola 1. i 2. zawierają

aksony komórek M, pola 3., 4., 5., 6. zawierają aksony komórek P, z kolei aksony komórek K kończą się pomiędzy wymienionymi warstwami [3].

Dalej włókna rozdzielają się, biegną łukowato do płatów potylicznych jako promienistość wzrokowa i docierają do 6-warstwowej kory wzrokowej. Zatem względem południka zerowego lewostronne części pola widzenia obojga oczu za skrzyżowaniem znajdują się w prawym paśmie wzrokowym, gdzie podążają dalej do prawego ciała kolankowatego boczne i prawej promienistości wzrokowej, nie krzyżując się już z włóknami lewej półkuli mózgu. Analogiczna sytuacja dotyczy prawostronnych części pola widzenia. W części zasoczkowej przechodzą włókna przewodzące informacje z górnych kwadrantów siatkówkowych, odpowiadające za dolne części pola widzenia; tworzą tzw. pętlę Bauma, która zakręca grzbietowo przed wachlarzowatym zakończeniem się w korze potylicznej [4]. Z kolei pod jądrem soczewkowatym włókna z dolnych kwadrantów siatkówkowych, czyli górnych części pola widzenia, kierują się najpierw przednio-bocznie, a następnie biegną łukowato ku tyłowi i docierają do zbliżonej lokalizacji w płacie potylicznym, ale za to nad bruzdą ostrogową, i tworzą tzw. pętlę Meyera. Poza tymi rozwidleniami pęczek włókien plamkowych przechodzi prosto do wspólnego celu. W ten sposób obszar widzenia centralnego układu się najbardziej do tyłu w płacie potylicznym, a im bardziej obwodowe części pola widzenia, tym są położone bardziej ku przodowi wzdłuż bruzdy ostrogowej [5]. Zatem uszkodzenie włókien promienistości wzrokowej w płacie skroniowym powoduje niedowidzenie jednoimienne kwadrantowe górne (*pie in the sky*), a uszkodzenie w płacie ciemieniowym wywołuje niedowidzenie jednoimienne kwadrantowe dolne (*pie on the floor*) [6].

Droga wzrokowa kończy się w korze potylicznej, jednak interpretacja bodźców wizualnych na tym się nie kończy. Część komórek kory wzrokowej pierwszorzędowej (V1) wysłała swoje aksony w kierunku płata ciemieniowego i skroniowego, tworząc tzw. strumień brzuszny i grzbietowy do szczegółowej analizy obrazu [7]. Informacja z komórek P przewodzących informacje o lokalizacji obiektu oraz z komórek M, które odbierają ruch obiektu, zmierza do pola 7.

oraz górnych części pól 37. i 39. w tylnej części płata ciemieniowego. Dodatkowe połączenia synaptyczne przekazujące informacje z komórek P o kolorze i kształcie obiektu występują z polami 20. oraz górnymi częściami pól 37. i 39. Strumień grzbietowy odpowiada za orientację przestrzenną obiektu w stosunku do reszty otoczenia, analizę kierunku i szybkości jego poruszania się, a przez to także umożliwia ruchy wodzące gałek ocznych. Strumień brzuszny odpowiada za identyfikację i zapamiętywanie rodzaju obiektu oraz jego koloru, w tym rozpoznawanie i czytanie tekstu. Jednak to nie wszystko. Należy również uwzględnić, że przed dotarciem do ciał kolankowatych bocznych pojedyncze włókna komunikują się z jądrem nadskrzyżowaniowym podwzgórza (regulacja rytmu dobowego na podstawie nasłonecznienia), jądrami przedpokrywowymi (reakcja źrenic na światło i do bliży) oraz wzgórkami górnymi w śródmózgowiu (ustawienie głowy i ciała względem otoczenia oraz zamierzone ukierunkowanie spojrzenia przez płynne ruchy wodzenia lub szybkie nastawcze, tzw. sakady) [8]. Są to jądra czuciowe, więc odbierają sygnały, na podstawie których dopiero dojdzie do wyegzekwowania ruchów, np. zwężenie źrenicy zostaje wywołane przez impuls z jądra Edingera–Westphala, a koordynacja spojrzenia zachodzi w pęczkach podłużnych przyśrodkowych (sakady poziome i ośrodek skojarzonego spojrzenia w bok, a za utrzymanie spojrzenia w odchyleniu poziomym odpowiada jądro śródmiaższowe Cajala) oraz okołosrodkowym tworze siatkowatym mostu (sakady pionowe i ośrodek skojarzonego spojrzenia w górę, a za utrzymanie spojrzenia w odchyleniu pionowym odpowiada jądro poprzedzające podjęzykowe) [9]. We wzgórzu, a dokładniej w poduszce zachodzi integracja informacji wzrokowej w mechanizmie dwukierunkowego połączenia z korą kojarzeniową poszczególnych płatów mózgowych – uszkodzenie tej struktury może skutkować w badaniu okulistycznym afazją czuciową, czyli nieumiejętnością interpretacji obrazu widzianego przez pacjenta (w przypadku płata skroniowego) lub zaburzeniami czytania, pisania, orientacji przestrzennej i zespołem pomijania stronnego (w przypadku płata ciemieniowego) [10]. Ponadto widzenie jest dla człowieka istotną składową zmysłu równowagi, integralnie z bodźcami z kanałów półkolistych i propriocepcją.

### PATOLOGIE OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO MOGĄCE OBEJMOWAĆ DROGĘ WZROKOWĄ

Ubytki pola widzenia, poza jaskrą wysokiego ciśnienia, najczęściej wynikają z niedokrwienia neuronów na drodze wzrokowej, w szczególności przedniej neuropatii niedokrwiennej nerwu wzrokowego. W niniejszym opracowaniu skupimy się na patologiach rozrostowych w obrębie przedniego, środkowego i tylnego dołu czaszki, które należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej zmian w załą-

czonym badaniu polu widzenia. Na całym przebiegu drogi wzrokowej mogą pojawić się sektorowe zmiany demielinizacyjne, dające w obrazie mroczek centralny lub rozlane ubytki w polu widzenia, które często skłaniają do skierowania na badanie obrazowe. W przypadku mroczka centralnego z nagłym pogorszeniem widzenia w wywiadzie należy zwrócić uwagę na ewentualne pojawianie się ubytków w części górnoskroniowej pola widzenia drugiego oka. Guz może wówczas uciskać kolano von Willebranda, czyli włókna z dolno-nosowych części siatkówki, które zakręcają ku przodowi w obrębie kontralateralnego nerwu wzrokowego, zanim przejdą dalej przez skrzyżowanie. W ten sposób powstaje tzw. mroczek połączeniowy Traquaire'a [11]. Przyczyny rozrostowe w obrębie oczodołu można wstępnie próbować ocenić w badaniu ultrasonografii gałki ocznej, jednak stwierdzenie patologicznej masy w przestrzeni okołogałkowej będzie najprawdopodobniej wymagało i tak dokładniejszej oceny w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym. Z pomocą mogą przyjść badania elektrofizjologiczne, w szczególności wzrokowe potencjały wywołane, które pozwalają ocenić zaburzenia przewodnictwa na drodze wzrokowej, i optyczna koherentna tomografia (OCT, *optical coherence tomography*), która wykaże sektorowe zmniejszenie grubości kompleksu komórek zwojowych i warstwy okołotarczowych włókien nerwowych. Zaburzenia w polu widzenia mogą być spowodowane schorzeniem w obrębie gałki ocznej, a także patologią na drodze wzrokowej służącej do transmisji bodźców świetlnych do kory mózgowej, gdzie dochodzi do interpretacji obrazu padającego na siatkówkę. Przyczynami mogą być guzy wewnątrzczaszkowe pierwotne i przerzutowe (oponiak, glejak, nerwiak osłonkowy, gruczolak przysadki, czaszko gardlak, rak nosogardła i zatok przynosowych, śluzowiak zatoki klinowej, hiperostoza – np. choroba Pageta – dysplazja włóknista, mięsak, naciek białaczkowy, chłoniak), tętniaki (tętnicy ocznej, składowych koła Willisa, przetoki tętniczko-żylnie, naczyniak zatoki jamistej), torbiele (pajęczynówki, kieszonki Rathkego), hamartomy (np. wzgórze), zmiany o podłożu zapalnym (choroby demielinizacyjne, ziarniniak w sarkoidozie, gruźliczak, kiła, ropnie), niedokrwiennym (arterioskleroza, apopleksja przysadki mózgowej) lub toksycznym [12].

### MAKROGRUCZOLAK PRZYSADKI – DIAGNOSTYKA, RÓŻNICOWANIE I LECZENIE

Zmiany rozrostowe kieszonki Rathkego to główne zmiany brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej guzów okolicy siodła tureckiego [13]. Mogą mieć charakter łagodnych torbieli lub dać początek złośliwej metaplazji kolczystokomórkowej z rozwojem czaszko gardlaka. Typowo gruczolak przysadki prezentuje się w badaniu rezonansu magnetycznego jako zmiana o sygnale zbliżonym do istoty szarej,

wzmacniająca się jednorodnie po podaniu kontrastu, jednak obraz może być nietypowy w przypadku wystąpienia martwicy tkanek, degeneracji cystowatej czy krwawienia. Czaszkogardlak statystycznie najczęściej rozwija się nadsiodłowo, uciskając skrzyżowanie wzrokowe od góry, co powoduje mroczki w kwadrantach skroniowych dolnych pola widzenia. Jednak może rozwijać się również śród-siodłowo i powodować zaburzenia widzenia podobne do obrazu klinicznego gruczolaka przysadki. Dodatkowo wywołuje zaburzenia równowagi, nastroju i zachowania, bóle głowy, polidypsę i poliurię, nudności oraz wymioty.

## OPIS PRZYPADKU

W dużym uproszczeniu – zmiany przed skrzyżowaniem wywołują zwykle ubytki w polu widzenia jednego oka, zmiany obejmujące skrzyżowanie – niedowidzenie dwuskroniowe, a zmiany za skrzyżowaniem – niedowidzenie połowicze jednoimienne przeciwstronne. U naszego pacjenta zmiany w polu widzenia obejmowały skroniowe kwadranty pola widzenia oka lewego oraz górno-skroniowy kwadrant oka prawego. Typowy podręcznikowy obraz w przypadku gruczolaka przysadki powoduje niedowidzenie połowicze dwuskroniowe, jednak w praktyce rzadko obserwuje się równe odcięcie względem południka zerowego ze względu na nierównomierny rozrost guza oraz asymetrię osobniczą budowy skrzyżowania wzrokowego. W 10% przypadków skrzyżowanie leży nieco przed lub za centralną częścią przysadki.

Pacjent zgłosił się na ostry dyżur okulisty z powodu nagłego spostreżenia ograniczeń w polu widzenia rano po przebudzeniu. Poza tym nie zgłaszał żadnych innych dolegliwości. Negował zaburzenia typowe dla różnych typów gruczolaka przysadki, które przedstawiono w tabeli 1 [14].

*Prolactinoma*, guz wydzielający prolaktynę, jest najczęściej spotykanym typem guza (ok. 30%), nieco rzadziej w badaniu histopatologicznym stwierdza się *somatostatinoma* – wydzielający hormon wzrostu (ok. 20%) oraz *corticotropinoma* – wydzielający kortyzol (ok. 10%), pozostałe przypadki obejmują *tyreotropinoma* – wydzielający hormon tyreotropowy (ok. 1%) oraz inne guzy mieszane lub nieczynnne hormonalnie [15].

W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono cech podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego. Pacjent negował bóle głowy (obecne u niemal połowy pacjentów z makrogruczolakami przysadki), nudności, dwojenie (w przypadku wzrostu guza w kierunku bocznym z kompresją zatoki jamistej i przebiegających w niej nerwów czaszkowych) i zamazywanie obrazu. Oftalmoskopowo tarcze nerwów wzrokowych były bladioróżowe w poziomie dna z dużym zagłębieniem i prześwietem blaszki sitowej. Badanie pola widzenia 30-2 bodźcem progowym wykazało hemianopię lewostronną w oku lewym oraz kwadrantanopię prawostronną w oku prawym (ryc. 1–4). Po przezklinowej resekcji guza przysadki pole widzenia znacznie się poprawiło: indeks pola widzenia (VFI, *visual field index*) OL 53% → 98% oraz OP 93% → 97%, przy odsetku błędów fałszywie pozytywnych i negatywnych <10%. Wykonano również OCT jaskrowe, wykazało ono obniżone wartości kompleksu komórek zwojowych w sektorach nosowych i graniczne wartości w kwadrantach skroniowych warstwy okołotarczowych włókien nerwowych (ryc. 5–8). Wartości były porównywalne w okresie 3 miesięcy po leczeniu neurochirurgicznym. Wykonano badanie rezonansu głowy z kontrastem, w tym celowane na przysadkę. Uwidoczniono hiperreflektywną masę w siodle tureckim, o średnicy 27 × 37 × 24 mm, co najprawdopodobniej odpowiadało makrogruczolakowi przysadki (ryc. 9). Zmiana uwypuklała się nadsiodłowo,

TABELA 1

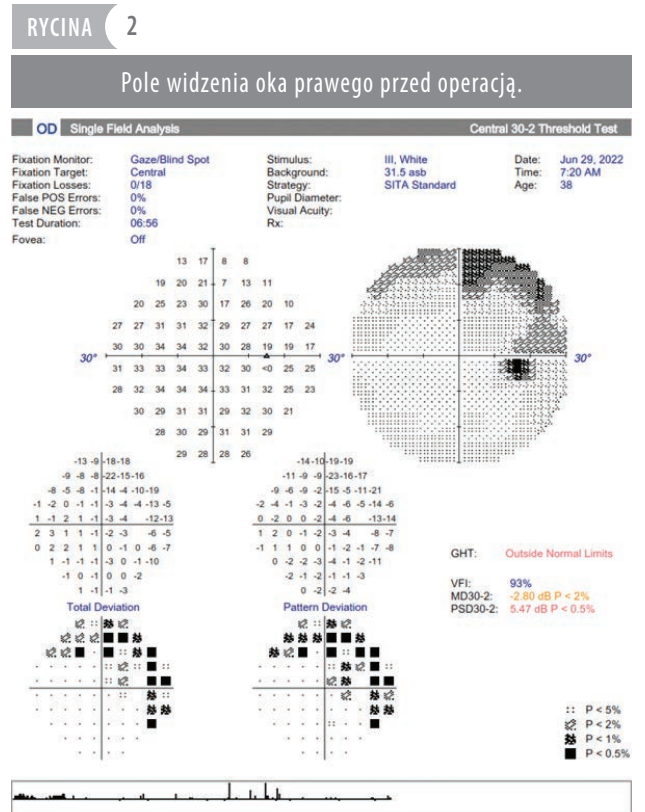
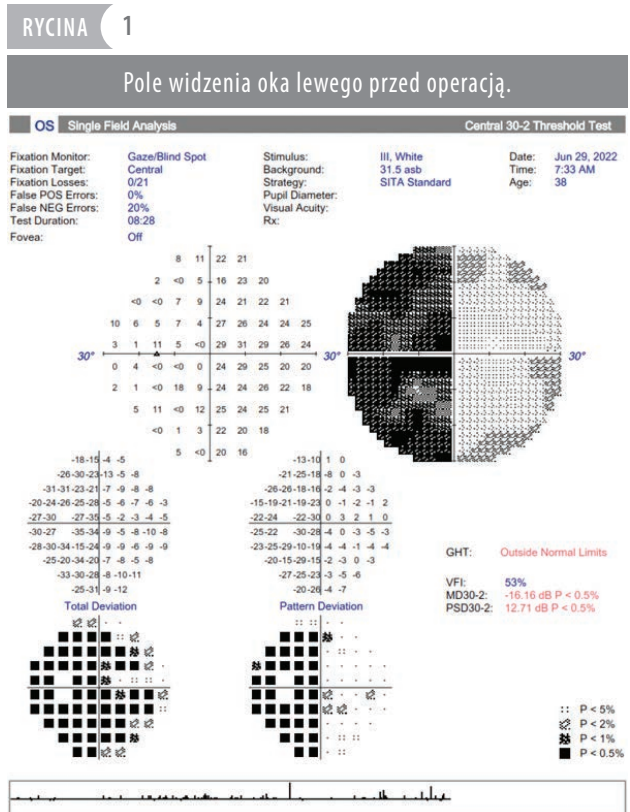
Zaburzenia typowe dla różnych typów gruczolaka przysadki.

Guz przysadki	<i>Prolactinoma</i>	<i>Somatostatinoma</i>	<i>Corticotropinoma</i>	<i>Tyreotropinoma</i>
Objawy	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zaburzenia miesiączkowania i niepłodność</li> <li>• spadek libido</li> <li>• hirsutyzm u kobiet</li> <li>• ginekomastia u mężczyzn</li> <li>• wytwarzanie mleka w piersiach, mlekotok</li> <li>• utrata masy kostnej i zagrożenie osteoporozą</li> <li>• opóźnienie dojrzewania u nastolatków</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gigantyzm u dzieci</li> <li>• akromegalia po zarosnięciu nasad kości długich – powiększenie dłoni, stóp, kości żuchwy oraz języka</li> <li>• ból stawów, zespół cieśni nadgarstka i osteoporoza</li> <li>• osłabienie siły mięśniowej</li> <li>• pogrubienie głosu</li> <li>• cukrzyca</li> <li>• nadciśnienie tętnicze</li> <li>• kardiomiopatia przerostowa</li> <li>• rogowacenie ciemne i kręta skóra ciemienia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zespół Cushinga</li> <li>• otyłość</li> <li>• trądzik</li> <li>• rozstępy skórne</li> <li>• bóle kostne i osteoporoza</li> <li>• nadciśnienie tętnicze</li> <li>• cukrzyca</li> <li>• twarz księżycowata i bawoli kark</li> <li>• hirsutyzm u kobiet</li> <li>• zaburzenia miesiączkowania</li> <li>• osłabienie siły mięśniowej</li> <li>• obniżona odporność organizmu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nadczynność tarczycy</li> <li>• drażliwość, nerwowość, problemy z koncentracją</li> <li>• nadwrażliwość na wysoką temperaturę i wzmożona potliwość</li> <li>• osłabienie siły mięśniowej</li> <li>• przyspieszona akcja serca i kołatania</li> <li>• spadek masy ciała mimo dobrego apetytu</li> <li>• drżenie rąk</li> <li>• zaparcia i biegunki</li> <li>• wypadanie włosów i łamliwość paznokci</li> <li>• zaburzenia miesiączkowania</li> <li>• niepłodność</li> <li>• świąd skóry</li> <li>• brak objawów orbitopatii tarczycowej</li> </ul>

powodując uniesienie, ucisk i ścięczenie skrzyżowania wzrokowego oraz spłylenie przednich części zachyłków komory III, wpukłała się w niewielkim stopniu do zatok jamistych. Pacjent został pilnie skierowany na oddział neurochirurgiczny. Wynik histopatologiczny wykazał gonadotropowy gruczolak przysadki. Ten rodzaj guza jest zazwyczaj nieczynny hormonalnie, w związku z tym powoduje głównie dolegliwości wynikające z ucisku na sąsiednie tkanki przez efekt masy [16, 17]. Najczęściej rozpoznawany u mężczyzn po 50. r.ż., stanowi ok. ¼ wszystkich makrogruczolaków. Rozpoznanie guza gonadotropinowego opiera się na uwidocznieniu gruczolaka przysadki w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym głowy i stwierdzeniu zwiększonych stężeń gonadotropin lub ich wolnych podjednostek ( $\alpha$ -SU,  $\beta$ -FSH lub  $\beta$ -LH) w surowicy [18]. W przypadkach nadmiernego wydzielania hormonu folikulotropowego (FSH, *follicle-stimulating hormone*) u mężczyzn z występującymi innymi objawami niedoczynności przysadki zwykle nie stwierdza się zaburzeń wzrodu, a stężenia testosteronu i estradiolu mieszczą się w granicach normy. Niekiedy z powodu niskiego stężenia hormonu luteinizującego (LH, *luteinizing hormone*) powodującego niedobór testosteronu u mężczyzn stwierdza się osłabienie, natomiast u kobiet można stwierdzić brak miesiączki w okresie przedmenopauzalnym lub torbielowate zmiany jajników, a duże stężenie estradiolu bywa nieadekwatne do zwiększonego stężenia FSH. Rzadko spotyka się guzy wydzielające LH, dlatego zwiększone stężenie FSH przy czę-

sto nieoznaczalnie niskim LH może nasuwać podejrzenie guza gonadotropinowego. Ułatwia to również różnicowanie z hipogonadyzmem i menopauzą, w których stężenia obu gonadotropin są zwiększone przy zmniejszeniu stężenia hormonów gonadowych. W guzie gonadotropinowym wydzielającym FSH stężenia hormonów gonad są rzadko zmniejszone. Rozpoznanie ułatwia wykazanie paradoksalnego zwiększenia stężeń gonadotropin i  $\alpha$ -SU po stymulacji tyreoliberyną, co stwierdza się u połowy badanych z guzem gonadotropinowym.

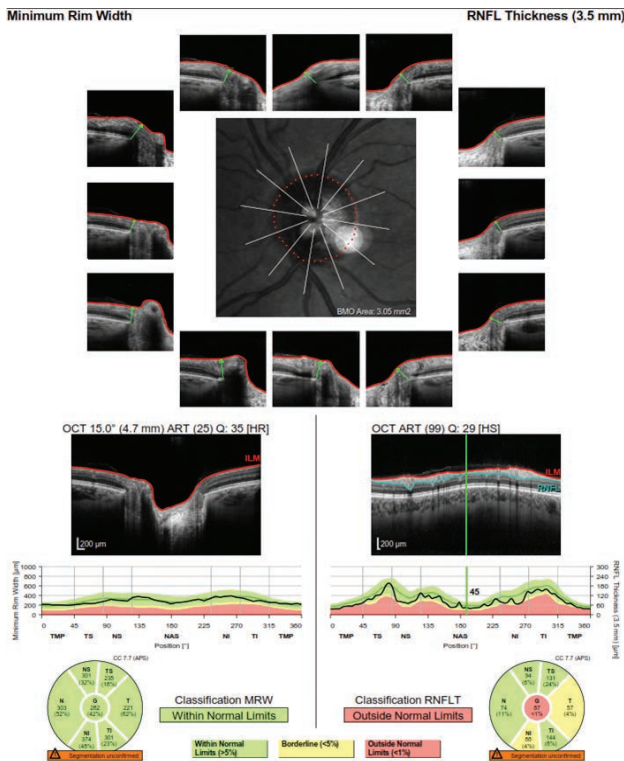
Leczeniem z wyboru jest przeklinowe, w miarę możliwości doszczętne usunięcie gruczolaka [19, 20]. Niestety, u części chorych bywa to niemożliwe z powodu znacznego zaawansowania nowotworu. Należy więc dążyć do odbarczenia skrzyżowania nerwów wzrokowych i przez to poprawy pola widzenia oraz przywrócenia prawidłowej czynności przysadki, a w przypadku jej niedoczynności – farmakologicznie uzupełnić niedobory hormonalne. W przypadkach szybkiego odrostu guza zaleca się radioterapię lub leczenie zachowawcze (leki dopaminergiczne np. bromokryptyna lub analogi somatostatyny, np. oktreatyd). U opisywanego pacjenta zespół neurochirurgów odstąpił od terapii adiuwantowej, jednak ze względu na wycięcie całości przysadki dostał zalecenie suplementacji hormonalnej dożywno. Początkowe dawki leczenia obejmowały hydrokortyzon 20 mg rano i 10 mg w południe, desmopresynę 30  $\mu$ g rano i 60  $\mu$ g wieczorem (ze względu na objawy moczówki prostej) oraz lewotyrosynę 50  $\mu$ g rano.





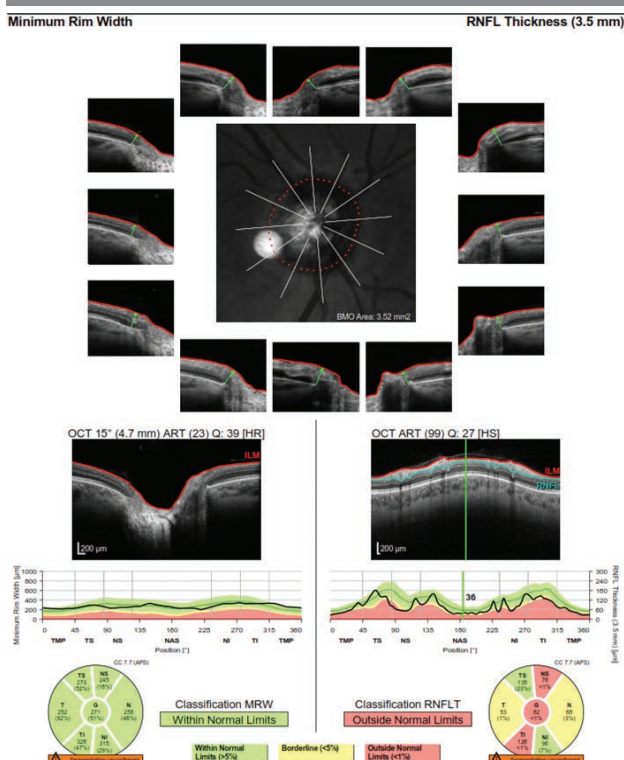
RYCINA 7

Warstwa włókien nerwowych siatkówki w oku lewym analizowana metodą optycznej koherentnej tomografii przy użyciu aparatu Heidelberg Spectralis.



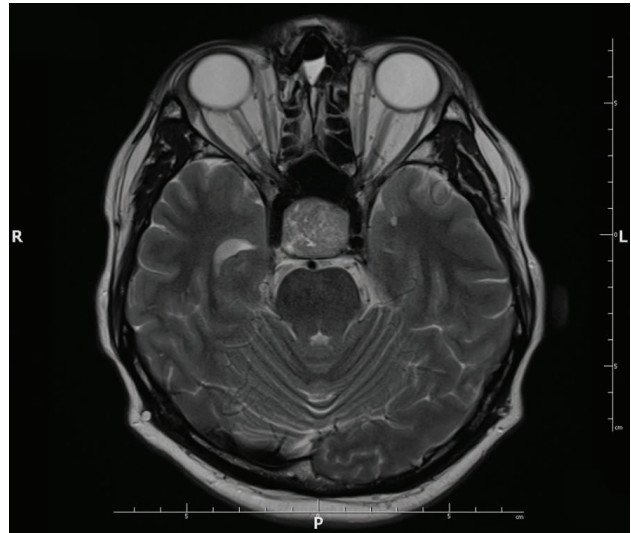
RYCINA 8

Warstwa włókien nerwowych siatkówki w oku prawym analizowana metodą optycznej koherentnej tomografii przy użyciu aparatu Heidelberg Spectralis.



RYCINA 9

Skan osiowy głowy w projekcji T2 rezonansu magnetycznego z kontrastem, w którym uwidocznił guz przysadki mózgowej.



PODSUMOWANIE

Subiektywnie zauważalne ubytki pola widzenia, poprzedzone często nieswoistymi bólami głowy i osłabieniem, mogą być oznaką procesu rozrostowego w mózgowiu. Obszar zaniewidzenia pozwala wysunąć podejrzenie, na którym etapie drogi wzrokowej doszło do zablokowania przewodnictwa, co należy potwierdzić badaniami obrazowymi głowy. Ubytki pola widzenia nieprzekraczające południka poziomego i obejmujące oba kwadranty górne lub dolne (mroczki altitudinalne) najczęściej sugerują uszkodzenie spowodowane kompresją neuronów siatkówki w mechanizmie wysokiego ciśnienia wewnątrzgałkowego (może nie być wychwycone na wizycie w przypadku okresowych skoków, charakterystycznych dla jaskry barwnikowej czy pseudoeksfaliacyjnej) lub niedokrwienia spowodowanego np. znacznym ograniczeniem przepływu w tętnicach szyjnych wewnętrznych lub zaburzoną reologią krwi. Jeśli ucisk na włókna nerwowe drogi wzrokowej nie jest silny, to nie spowoduje odchył w konfrontacyjnym badaniu pola widzenia, a w perymetrii może dać podobny wynik. Dlatego w przypadku makrogruczolaka przysadki należy dokładnie zebrać wywiad w kierunku zaburzeń ogólnoustrojowych guzów hormonalnie aktywnych. Istotne wskazówki przyniesie także dokładna ocena oftalmoskopowa tarczy nerwu wzrokowego i korelacja z badaniem OCT. W ocenie rokowania choroby należy zwrócić uwagę na grubości okołotarczowych włókien nerwowych; jeśli w kwadrancie skroniowym wynoszą  $\geq 60 \mu\text{m}$ , a w dolnym  $\geq 105 \mu\text{m}$ , to wykazano korelację poprawy VFI do  $>90\%$  oraz najlepiej skorygowanej ostrości wzroku powyżej 20/25 w okresie po-

operacyjnym [21]. Jednak nawet przy tak dobrych efektach leczenia istotne jest monitorowanie chorych co najmniej 5 lat po chirurgicznym usunięciu guza ze względu na na-

wroty, które zdarzają się w przypadku ostrej resekcji nawet w 1/3 przypadków, po radioterapii adiuwantowej odsetek ten jest nieco mniejszy (ok. 10%).

*Ryciny: Z materiałów własnych autorów.*

#### ADRES DO KORESPONDENCJI

**lek. Grzegorz Rotuski**

Klinika Okulistyczna, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej  
01-755 Warszawa, ul. Zygmunta Krasińskiego 54/56  
e-mail: rrotus@hotmail.com

#### ORCID

Grzegorz Rotuski – ID – <https://orcid.org/0000-0002-4640-8787>  
Jaromir Wasyluk – ID – <http://orcid.org/0000-0002-0080-6050>  
Radosław Różycki – ID – <http://orcid.org/0000-0001-7040-026X>

#### Piśmiennictwo

1. Kono M, Goletz PW, Crouch RK. 11-cis- and all-trans-retinols can activate rod opsin: rational design of the visual cycle. *Biochemistry*. 2008; 47(28): 7567-71. <http://doi.org/10.1021/bi800357b>.
2. Nelson R, Connaughton V. Bipolar Cell Pathways in the Vertebrate Retina. In: *Webvision: The Organization of the Retina and Visual System*. Kolb H, Fernandez E, Nelson R (eds.). University of Utah Health Sciences Center, Salt Lake City 1995. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11521/>.
3. Prasad S. Retrochiasmal Disorders. In: *Liu, Volpe, and Galetta's Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and Management*, 3rd ed. Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL (eds.). Elsevier Inc., Edinburgh 2019: 293-339.
4. Kamali A, Hasan KM, Adapa P et al. Distinguishing and quantification of the human visual pathways using high-spatial-resolution diffusion tensor tractography. *Magn Reson Imaging*. 2014; 32(7): 796-803. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2014.04.002>.
5. Vanni S, Tanskanen T, Seppä M et al. Coinciding early activation of the human primary visual cortex and anteromedial cuneus. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001; 98: 2776-80.
6. Cho J, Liao E, Trobe JD. Visual Field Defect Patterns Associated With Lesions of the Retrochiasmal Visual Pathway. *J Neuroophthalmol*. 2022; 42(3): 353-9. <http://doi.org/10.1097/WNO.0000000000001601>.
7. Becker-Bense S, Buchholz HG, zu Eulenburg P et al. Ventral and dorsal streams processing visual motion perception (FDG-PET study). *BMC Neurosci*. 2012; 13: 81. <https://doi.org/10.1186/1471-2202-13-81>.
8. Miller AM, Obermeyer WH, Behan M et al. The superior colliculus-pretectum mediates the direct effects of light on sleep. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1998; 95, 8957-62. <http://doi.org/10.1073/pnas.95.15.8957>.
9. Kozicz T, Bittencourt JC, May PJ et al. The Edinger-Westphal nucleus: A historical, structural, and functional perspective on a dichotomous terminology. *J Comp Neurol*. 2011; 519: 1413-34. <https://doi.org/10.1002/cne.22580>.
10. Hillis AE, Wityk RJ, Barker PB et al. Subcortical aphasia and neglect in acute stroke: the role of cortical hypoperfusion. *Brain*. 2002; 125(5): 1094-104. <https://doi.org/10.1093/brain/awf113>.
11. Monga S. Perimetry in Neurological Disorders. In: *Resolving Dilemmas in Perimetry*. Patyal S, Gandhi M. (eds.). Springer, Singapore 2021. [https://doi.org/10.1007/978-981-16-2601-2\\_11](https://doi.org/10.1007/978-981-16-2601-2_11).
12. Swienton DJ, Thomas AG. The Visual Pathway – Functional Anatomy and Pathology. *Semin Ultrasound CT MR*. 2014; 35(5): 487-503. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2014.06.007>.
13. Farrash FA, Hassounah M, Helmi HA et al. Rathke's cleft cyst presentation mimicking craniopharyngioma: Case report. *Int J Surg Case Rep*. 2020; 68: 104-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.01.035>.
14. Lake MG, Krook LS, Cruz SV. Pituitary adenomas: an overview. *Am Fam Physician*. 2013; 88(5): 319-27.
15. Matuszek B, Nowakowski A, Paszkowski T et al. Gonadotropinoma in the menopausal period: practical guidelines. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny*. 2012; 11(3): 183-6.
16. Andino-Ríos GG, Portocarrero-Ortiz L, Rojas-Guerrero C et al. Nonfunctioning Pituitary Adenoma That Changed to a Functional Gonadotropinoma. *Case Rep Endocrinol*. 2018; 2018: 5027859. <https://doi.org/10.1155/2018/5027859>.
17. Thakkar A, Kannan S, Hamrahian A et al. Testicular "hyperstimulation" syndrome: a case of functional gonadotropinoma. *Case Rep Endocrinol*. 2014; 2014: 194716. <https://doi.org/10.1155/2014/194716>.
18. Oommen S, Rice S. Case Report: Atypical presentation of non-functional gonadotropinoma. *F1000Res*. 2023; 12: 674. <http://doi.org/10.12688/f1000research.133438.1>.

19. Prete A, Corsello SM, Salvatori R. Current best practice in the management of patients after pituitary surgery. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2017; 8(3): 33–48. <http://doi.org/10.1177/2042018816687240>.
20. Cote DJ, Smith TR, Sandler CN et al. Functional Gonadotroph Adenomas: Case Series and Report of Literature. *Neurosurgery.* 2016; 79(6): 823–31. <http://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001188>.
21. Thammakumpee K, Buddawong J, Vanikieti K et al. Preoperative Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Thickness as the Prognostic Factor of Postoperative Visual Functions After Endoscopic Transsphenoidal Surgery for Pituitary Adenoma. *Clin Ophthalmol.* 2022; 16: 4191–8. <http://doi.org/10.2147/OPHTH.S392987>.

**Wkład autorów:**

Grzegorz Rotuski – koncepcja pracy, metodologia, analiza formalna, badania, zebranie danych, przygotowanie oryginalnego projektu, recenzja i redakcja manuskryptu, wizualizacja, kierowanie projektem.

Jaromir Wasyluk – koncepcja pracy, metodologia, analiza formalna, badanie, przygotowanie oryginalnego projektu, recenzja i edycja manuskryptu, nadzór.

Radosław Różycki – koncepcja pracy, dochodzenie, przygotowanie oryginalnego projektu, recenzja i edycja manuskryptu, nadzór.

**Konflikt interesów:**

Brak.

**Finansowanie:**

Brak.

**Etyka:**

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

**Authors' contributions:**

Grzegorz Rotuski – conceptualization, methodology, formal analysis, investigation, resources, original draft preparation, review and editing of the manuscript, visualization, project administration.

Jaromir Wasyluk – conceptualization, methodology, formal analysis, investigation, original draft preparation, review and editing of the manuscript, supervision.

Radosław Różycki – conceptualization, Investigation, original draft preparation, review and editing of the manuscript, supervision.

**Conflict of interest:**

None.

**Financial support:**

None.

**Ethics:**

The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.