

УДК 617.7:616.8:432- 006.55- 073

Особливості нейроофтальмологічної симптоматики при гіпофізарній апоплексії

К. С. Єгорова, канд. мед. наук; М. О. Гук, д-р мед. наук; О. Є. Скобська, д-р мед. наук;
Л. В. Задояний, канд. мед. наук

ДУ «Інститут нейрохірургії
ім. А.П. Ромоданова НАМН
України»;
Київ (Україна)

E-mail: iegorova_katya@ukr.net

Вступ. Проаналізовані особливості нейроофтальмологічної симптоматики у хворих на гіпофізарну апоплексію (ГА). Порушення кровообігу в аденомі гіпофізу (АГ) спричиняє атипичний клінічний перебіг захворювання, що ускладнює встановлення раннього діагнозу та надання медичної допомоги. Нейроофтальмологічні прояви захворювання включають зниження гостроти зору, дефекти поля зору та окорухові порушення. Зниження гостроти зору може носити характер одно- або двобічної сліпоти, що обумовлює актуальність даного питання.

Мета дослідження. Проаналізувати особливості нейроофтальмологічної симптоматики у хворих на гіпофізарну апоплексію.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходились 90 хворих на ГА в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» в період з 2014 по 2017 рр. До основної групи включено 44 хворих (88 очей) зі зниженням гостроти зору та/або дефектами поля зору. Проведено комплексне клініко-неврологічне, нейроофтальмологічне, отоневрологічне дослідження, що включало нейровізуалізуючі обстеження

Результати. ГА з гострим перебігом (54,5% хворих) характеризується раптовим виникненням хізмального синдрому, який переважно носить симетричний характер (50% хворих), проявляється початковим та помірним зниженням гостроти зору (39,6% очей) та світлочутливості (60% очей), відсутністю офтальмоскопічних змін, частковою бітемпоральною геміанопсією та окоруховими порушеннями. Відновлення гостроти зору та поля зору в результаті хірургічного лікування спостерігалось на 27 (56,3%) очах. ГА з підгострим початком захворювання (45,5% хворих) характеризується поступовим розвитком хізмального синдрому, з епізодом раптового погіршення зорових функцій, переважає важке та вкрай важке зниження гостроти зору (65% очей) і світлочутливості (67,5% очей), розвиток первинної нисхідної атрофії зорових нервів (70% очей). Хірургічне лікування призводить до покращення зорових функцій (65% очей), однак повне відновлення відбувається рідше (23% очей), спостерігаються стійке зниження гостроти зору та дефекти поля зору.

Висновки. Одна з причин раптової втрати зору при нейрохірургічній патології – гіпофізарна апоплексія. Встановлено, що в результаті ранньої діагностики та хірургічного лікування в гострому періоді відбувається стабілізація або покращення гостроти зору з $0,54 \pm 0,05$ до $0,81 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) та зменшення дефектів поля зору по показнику середньої сумарної втрати світлочутливості з $9,05 \pm 0,99$ до $4,18 \pm 0,81$ дБ ($p < 0,05$).

Ключові слова:

аденома гіпофіза, гіпофізарна апоплексія, хізмальний синдром, атрофія зорового нерва

Вступ. Гіпофізарна апоплексія (ГА) – клінічний стан, що характеризується раптовим головним болем, нудотою, блювотою, порушенням свідомості, розладами зору, окоруховими порушеннями, менінгеальними симптомами, що обумовлено порушенням кровообігу в аденомі гіпофіза. Такі зміни в тканині пухлини, як некроз, геморагічне просочування, крововилив, формування гематом та внутрішньопухлинних геморагічних кіст, зумовлюють швидке збільшення об'єму

новоутворення та зміни його взаємовідношень з навколишніми структурами мозку [1, 3, 10] (рис. 1).

Враховуючи, що аденоми гіпофіза (АГ) складають 12-15% всіх внутрішньочерепних пухлин, частоту апоплексій можна вважати відчутною, за даними різних авторів, вона складає 0,6-16,6% [4, 8, 9, 11, 13, 14].

© Єгорова К.С., Гук М.О., Скобська О.Є., Задояний Л.В., 2019

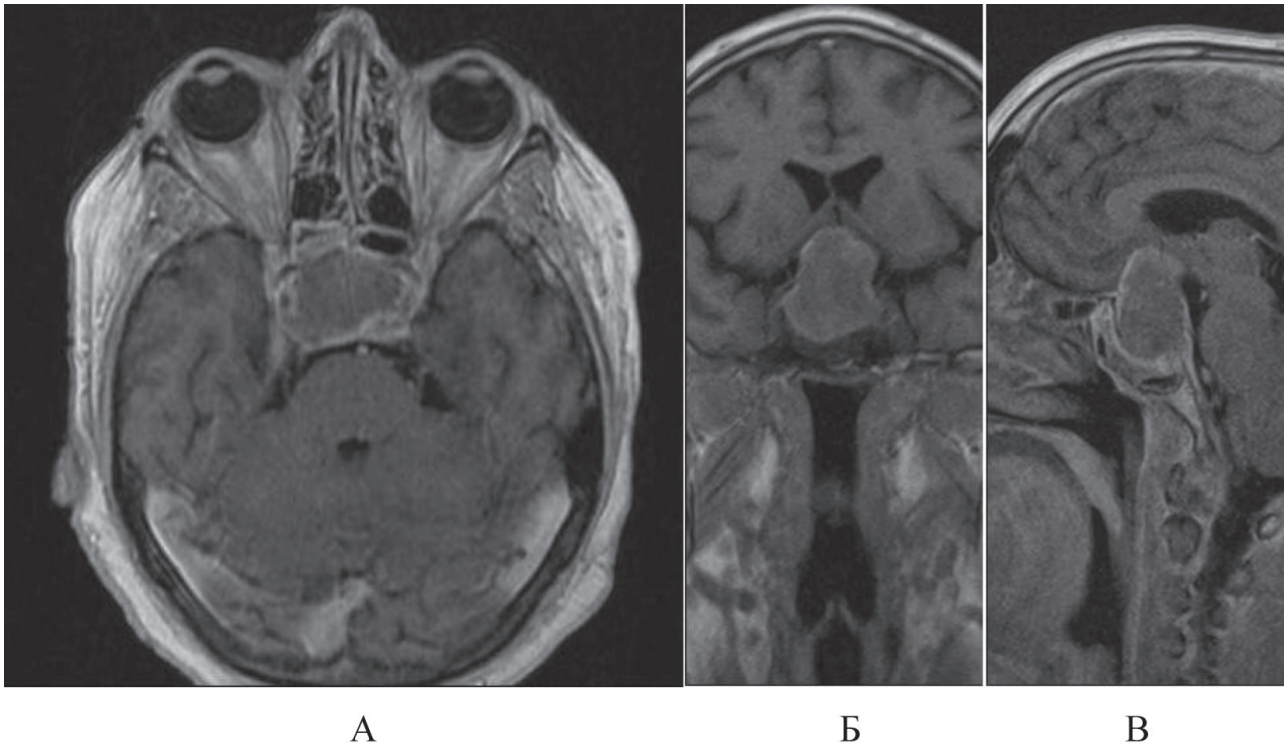


Рис. 1. Пацієнт Б., 64 роки, Гостра гіпофізарна апоплексія в ендосупрапараселлярній аденомі гіпофіза: ознаки масивного некрозу та геморагічного просочування тканини пухлини. МРТ головного мозку (Т1 зважені зображення): А – аксіальна проекція; Б – фронтальна проекція; В – сагітальна проекція.

Класичний перебіг АГ характеризується поступовим розвитком хізмального синдрому, який є основою клінічної картини захворювання. Компресійний вплив новоутворення на перехрест зорових нервів викликає повільне зниження гостроти зору, характерні зміни полів зору по бітемпоральному типу та низхідну первинну атрофію зорових нервів [13].

Порушення кровообігу в АГ (ГА) спричиняє атипичний клінічний перебіг захворювання, який включає загальномозову симптоматику, раптову значну втрату зорових функцій та окорухові порушення. Це зумовлює високу частоту (понад 45%) первинного хибного діагнозу інсульту або ж менінгоенцефаліту, що значно погіршує якість лікування хворих. При пізньому хірургічному втручанні частіше спостерігається важке порушення зорових функцій та наявність стійких окорухових симптомів [7, 13].

Найбільш поширений симптом ГА – головний біль, з частотою 90-100%. Нейроофтальмологічні прояви спостерігаються в 78-82,6% випадків та включають зниження гостроти зору, дефекти поля зору та окорухові порушення [1, 2 12, 14]. Зниження гостроти зору може носити характер одно- або двобічної сліпоти у 35-45% хворих з ГА, що обумовлює актуальність питання [4, 5, 6].

Мета дослідження. Вивчити особливості нейроофтальмологічних симптомів у хворих на гіпофізарну апоплексію в динаміці спостереження.

Матеріал і методи

В основу роботи покладені результати спостереження 90 хворих на гіпофізарну апоплексію, які знаходились на лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 2014 по 2017 рр. (41 (45,6%) жінка, 49 (54,4% чоловіків). Вік обстежених коливався від 20 до 77 років, середній – $54 \pm 1,9$ років. До основної групи включено 44 хворих (88 очей) з зниженням гостроти зору та/або дефектами поля зору. Критерієм включення в дослідження були хірургічно верифіковані випадки аденом гіпофіза з ознаками гіпофізарної апоплексії.

Всім хворим проводилось клініко-неврологічне, офтальмологічне, отоневрологічне обстеження (традиційний оториноларингологічний огляд з оцінкою функції черепних нервів). Застосовували інструментальні та лабораторні методи дослідження.

Виконувався комплекс нейровізуалізуючих обстежень: прицільна рентгенографія турецького сидла, магніторезонансна томографія (МРТ), комп'ютерна томографія (КТ). МРТ головного мозку виконано всім пацієнтам, прицільна рентгенографія турецького сидла – 72 хворим. Рентгенографія проводилась на апараті «AXIOM Iconos» R100 (Siemens, Німеччина) та «Radrex-I» (Toshiba, Японія). МРТ дослідження виконували на томографі «Intera 1,5 TI» (Philips, Нідерланди) з індукцією магнітного поля 1,5 Т і «Concerto» (Siemens, Німеччина) – 0,2 Тл. Стандарний протокол

дослідження головного мозку, а також дослідження гіпофіза включали зрізи у T1WI та T2WI. В 81 випадку (90% хворих) виконано МРТ з внутрішньовенним контрастуванням парамагнетиками (препаратами гадолінію з розрахунку 0,2 мл/1 кг (T1WI + Gd).

Нейроофтальмологічне обстеження включало візометрію, біомікроскопію, периметрію (кінетичну та статичну), офтальмоскопію (прямую та зворотню). Гострота зору досліджувалась з оптимальною корекцією: 1 – нормальна (1,0); 2 – початкове зниження (0,7 – 0,9); 3 – помірне (0,4 – 0,6); 4 – важке (0,1 – 0,3); 5 – вкрай важке (<0,1). Дослідження методом автоматичної статичної периметрії проводили на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» (Німеччина) за програмами «Threshold test neuro – 30-2» та «Neuro screening». Окрім локалізації дефектів, стан поля зору оцінювали по показнику сумарної втрати світлочутливості (MD). Згідно модифікованої класифікації M. Wall: 0 – нормальне поле зору; 1 – початкова втрата світлочутливості (MD від -2 до -4 дБ); 2 – помірна (MD між -4 та -12 дБ); 3 – важка (MD від -12 до -20 дБ); 4 – вкрай важка (MD більше -20 дБ). При неможливості визначення поля зору у зв'язку з вкрай низькими зоровими функціями, хворий зараховувався в групу з вкрай важкою втратою світлочутливості.

Хізмальний синдром вважали симетричним при коливанні показника середньої сумарної втрати світлочутливості в межах однієї стадії на обох очах. Асиметричним хізмальний синдром вважали при різниці показника середньої сумарної втрати світлочутливості в одну стадію, різко асиметричним – в дві стадії і більше.

Об'єм рухів очних яблук визначали в кожному з чотирьох головних напрямків в балах. За 0 приймали відсутність порушень рухів очного яблука. Обмеження рухів очного яблука не більше 1 мм від норми – 1 бал; на 1/3 – 2 бали, на 1/2 – 3 бали, на 2/3 – 4 бали, відсутність рухів очного яблука – 5 балів. При наявності мідріазу, який був викликаний ураженням очного черепного нерва, гострота зору перевірялась з діафрагмою.

Статистичний аналіз проведено за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.0». Результати дослідження представлені у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення ($M \pm SD$). Для визначення вірогідності розбіжностей (p) показників незалежних груп застосовано t -критерій Ст'юдента для непов'язаних сукупностей. Достовірною вважалась різниця при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

В послідовній хірургічній серії 894 хворих на АГ в період з 2014 по 2017 рр., ГА було виявлено у 90 (9,9%) пацієнтів. У 58 (64,4%) хворих мали місце не тільки зорові розлади (зниження гостроти зору, порушення поля зору), а й окорухові порушення, що свідчило про різні напрямки поширення пухлини: компресія оптико-хізмального комплексу супраселлярною частиною та ураження III, IV, VI черепних нервів в їх інтрака-

вернозній частині. Зниження гостроти зору та дефекти поля зору спостерігали у 44 (48,8%) хворих (у 15 хворих з них виявлено також окорухові порушення). Ізольоване ураження окорухових черепних нервів (без зниження гостроти зору та порушення полів зору) – у 29 (32,2%) хворих. При оториноларингологічному огляді діагностовано порушення функції I гілки трійчастого черепного нерва у 13 (14,5%) хворих.

Під час оцінки клінічних проявів захворювання, хворі з порушенням зорових функцій ($n=44$) розподілені на дві умовні групи: з гострим та підгострим початком захворювання. Провокуючими чинниками у хворих обох груп були переважно стрес та підвищення артеріального тиску (60%).

За характером росту аденоми розподілення таке: супраселлярне поширення – 27 (61,4%) хворих, супрапараселлярне – 10 (22,7%) хворих, супраінфраселлярне – 4 (9,1%) хворих, супраінфраселлярне – 3 (6,8%). Згідно гормональної активності: гормонально-неактивна аденома гіпофізу – 36 (81,8%) хворих, пролактиноми – 6 (13,6%), соматотропіноми – 1 (2,3%), аденокортикотропіноми – 1 (2,3%).

До I групи з гострим початком захворювання включені 24 (54,5%) хворих (48 очей). У них раптово виникали різкий головний біль, втрата свідомості, зниження зору, двоїння.

У всіх хворих I групи (100%) було виявлено зниження гостроти зору на одне або обидва ока; у 12 хворих (50%) – на одному оці гострота зору 1,0, на другому нижче 1,0; у 7 (29,2%) – нижче 1,0 на обох очах, у 3 (12,5%) – на одному оці нижче 1,0, на іншому нижче 0,1, у 2 (8,3%) – нижче 0,1 на обох очах. Показники гостроти зору: нормальна (1,0) – 12 (25%) очей; початкове зниження (0,7 – 0,9) – 9 (18,8%) очей; помірне (0,4 – 0,6) – 10 (20,8%) очей; важке (0,1 – 0,3) – 10 (20,8%) очей, вкрай важке (<0,1) – 7 (14,6%) очей. Сліпота спостерігалась у 2 хворих (2 ока).

При дослідженні поля зору методом статичної периметрії змін не було виявлено на 10 (20,8%) очах. Дефекти розподілились таким чином: темпоральна геміанопсія (повна, часткова) – 15 (31,3%) очей, темпоральна геміанопсія з центральною скотою – 10 (20,8%) очей, центральна скотома – 7 (14,6%) очей, залишкове поле зору у внутрішньо-назальному квадранті, з втратою центрального зору – 2 (4,2%) ока, назальна геміанопсія – 1 (2%) око. Визначення поля зору було неможливим через вкрай низькі зорові функції на 3 (6,3%) очах. Початкова втрата світлочутливості спостерігалась на 5 (10,4%) очах, помірна – на 19 (49,6%), важка – на 10 (20,8%), вкрай важка – на 4 (8,3%) очах. Втрати світлочутливості не було на 10 (20,8%) очах.

Хізмальний синдром мав симетричний характер у 12 (50%) хворих; асиметричний – у 9 (37,5%), різко асиметричний – у 3 (12,5%) хворих. При проведенні офтальмоскопії спостерігали ангіопатію сітківки у 17 хворих (34 ока), атрофії зорового нерва виявлено не було.

Окорухові розлади були виявлені у 14 хворих: у 6 – парез відповідного черепного нерва, у 5 – парез окорухового черепного нерва, у 3 – поєднаний парез окорухового та відповідного нервів.

До 2 групи з підгострим початком захворювання включені 20 (45,5%) хворих (40 очей). Переважали скарги на поступове зниження зору з епізодом різкого головного болю в анамнезі, що супроводжувався прогресуванням розладів зору. Всі хворі 2 групи (100%) мали зниження гостроти зору на одне або обидва ока: у 4 хворих (20%) – на одному оці гострота зору 1,0, на другому – нижче 1,0; у 9 (45%) – нижче 1,0 на обох очах; у 5 (25%) – на одному оці нижче 1,0, на другому – нижче 0,1; у 2 (10%) – нижче 0,1 на обох очах. Показники гостроти зору: нормальна (1,0) – 3 (7,5%) ока; початкове зниження (0,7 – 0,9) – 6 (15%) очей; помірне (0,4 – 0,6) – 5 (12,5%); важке (0,1 – 0,3) – 16 (40%), вкрай важке (<0,1) – 10 (25%). Сліпота спостерігалась у 2 хворих (2 ока).

Зміни поля зору представлені симетричним хіазмальним синдромом – 11 (55%) хворих асиметричним – 5 (25%) хворих, різко асиметричним – 4 (20%) хворих. При дослідженні поля зору методом статичної периметрії змін не було виявлено на 2 (5%) очах. Дефекти поля зору розподілились таким чином: темпоральна геміанопсія (повна, часткова) – 19 (47,5%) очей, темпоральна геміанопсія з центральною скотою – 12 (30%) очей, залишкове поле зору у внутрішньо-назальному квадранті, з втратою центрального зору – 5 (12,5%) очей. Поле зору не визначалось на 2 (5%) очах. Початкова втрата світлочутливості спостерігалась на 1 (2,5%) оці, помірна – 10 (25%) очей, важка – 24 (60%) ока, вкрай важка 3 (7,5%) ока. Втрати світлочутливості не було на 2 (5%) очах.

При проведенні офтальмоскопії спостерігали первинну нисхідну атрофію зорових нервів у 14 (70%) хворих (27 очей), ангіопатію сітківки – 5 (25%) хворих (10 очей), без змін – 1 (5%) хворий (2 ока). Окорухові розлади було виявлено у 1 хворого – парез окорухового черепного нерва.

Усім хворим було проведено хірургічне лікування трансфеноїдальним доступом у різні строки від початку захворювання, що було пов'язано з затримкою надходження хворого до спеціалізованого стаціонару.

В 1 групі гострота зору 1,0 збереглась на 12 (25%) очах, відновлення до 1,0 відбулось на 15 (31,3%) очах; покращення – 18 (37,5%) очей; без динаміки – 3 (6,2%) ока; погіршення не спостерігалось (табл. 1). Виявлена вірогідна різниця в показниках гостроти зору: до лікування $0,54 \pm 0,05$, після лікування $0,81 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Поле зору в 1 групі залишилось нормальним на 10 (20,8%) очах, відновилося до норми на 17 (35,4%), покращилось на 19 (49,6%) очах, залишилось без змін на 2 (4,2%) очах, погіршення не спостерігалось. Виявлена вірогідна різниця в показниках середньої сумарної втрати чутливості до та після лікування ($p < 0,05$) (табл. 2). Після операції

Таблиця 1. Гострота зору очей у хворих на ГА до і після лікування

Гострота зору, очі	1-а група				2-а група			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1,0	12	25	27	56	3	8	9	23
0,7-0,9	9	19	11	23	6	15	10	25
0,4-0,6	10	21	7	15	5	12	7	17
0,1-0,3	10	21	1	2	16	40	12	30
Менше 0,1	7	14	2	4	10	25	2	5
Всього	48	100	48	100	40	100	40	100
M±m	0,54 ± 0,05		0,81± 0,03		0,33 ± 0,05		0,57 ± 0,05	
p1	<0,05				<0,05			
p2	<0,05							
p3	<0,05							

Примітки. p1 – порівняння показників у середині групи до та після лікування; p2 – порівняння показників 1-ої та 2-ої групи до лікування; p3 – порівняння показників 1-ої та 2-ої групи після лікування

відмічали повний регрес окорухових порушень у 5 хворих. Курс відновного лікування проведено 9 хворим з частковим регресом окорухового дефіциту.

В 2 групі гострота зору 1,0 збереглась на 3 (7,5%) очах, відновлення до 1,0 відбулось на 6 (15%) очах; покращення – 26 (65%) очей; без динаміки – 4 (10%) ока; погіршення – 1 (2,5%) око (табл. 1). Виявлена вірогідна різниця в показниках гостроти зору: до лікування $0,33 \pm 0,05$, після лікування $0,57 \pm 0,05$ ($p < 0,05$). Поле зору залишилось нормальним на 2 (5%) очах, відновилося до норми на 5 (12,5%) очах, покращилось на 27 (67,5%) очах, залишилось без змін на 5 (12,5%) очах, погіршення на 1 (2,5%) оці. Виявлена вірогідна різниця показника MD після лікування ($p < 0,05$) (табл. 2). Окорухові розлади регресували.

Таким чином, на великій когорті пацієнтів з ГА нами виявлені різноманітні варіанти зорових порушень та їх поєднання з окоруховою симптоматикою.

ГА з гострим перебігом захворювання (54,5% хворих) характеризується раптовим виникненням хіазмального синдрому, який переважно (50% хворих) носить симетричний характер, проявляється початковим та помірним зниженням гостроти зору (39,6% очей) і світлочутливості (60% очей), відсутністю офтальмоскопічних змін, частковою бітемпоральною геміанопсією та окоруховими порушеннями. В результаті хірургічного лікування відбулося відновлення функції зору на 27 (56,3%) очах, покращення гостроти зору на 18 (37,5%) очах, поля зору на 19 (49,6%) очах.

Таблиця 2. Середня сумарна втрата світлової чутливості (MD) на очах у хворих на ГА до і після лікування

MD, очі	1-а група				2-а група			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
< -2 дБ	10	21	26	54	2	5	6	15
від -2 до -4 дБ	5	10	6	13	1	3	2	5
від -4 до -12 дБ	19	40	9	19	10	25	18	45
від -12 до -20 дБ	10	21	5	10	24	60	13	32
> -20 дБ	4	8	2	4	3	7	1	3
Всього	48	100	48	100	40	100	40	100
M±m	9,05 ± 0,99		4,18 ± 0,81		13,72 ± 0,92		8,52 ± 0,92	
p1	<0,05				<0,05			
p2	<0,05							
p3	<0,05							

Примітки. p1 – порівняння показників у середині групи до та після лікування; p2 – порівняння показників 1-ої та 2-ої групи до лікування; p3 – порівняння показників 1-ої та 2-ої групи після лікування;

ГА з підгострим початком захворювання (45,5% хворих) характеризується поступовим розвитком хіазмального синдрому з епізодом раптового погіршення зорових функцій, переважає важке та вкрай важке зниження гостроти зору (65% очей) та світлочутливості (67,5% очей), розвиток первинної нисхідної атрофії зорових нервів (70% очей). Хірургічне лікування призводить до покращення зорових функцій (65% очей), однак повне відновлення відбувається рідше (15% очей), спостерігаються стійке зниження гостроти зору та дефекти поля зору. Тривала компресія оптохіазмального комплексу пухлиною, яка значно та швидко збільшилась в розмірах при ГА, а також погіршення кровопостачання хіазми при порушенні кровообігу в АГ можуть призводити до ішемічних та атрофічних незворотніх змін зорових нервів.

Висновки

Одною з причин раптової втрати зору при нейрохірургічній патології є синдром гіпофізарної апоплексії. Виявлено, що порушення кровообігу в аденомі гіпофізу може перебігати як за ішемічним, так і за геморагічним типом. А погіршення зорової функції відбувається як за рахунок посилення чи появи безпосередньої компресії опто-хіазмального комплексу, так і за рахунок погіршення кровопостачання за механізмом судинного обкрадання та/або вазоспазму. Встановлено, що в результаті ранньої діагностики та хірургічного лікування в гострому періоді відбувається стабілізація або покращення гостроти зору з 0,54±0,05 до 0,81±0,03 (p<0,05) та зменшення дефектів поля зору по показнику середньої сумарної втрати світлочутливості з 9,05±0,99 до 4,18±0,81 дБ (p<0,05).

Література

1. Neuro-ophthalmic manifestations and outcomes of pituitary apoplexy – a life and sight-threatening emergency / Simon S., Torpy D., Brophy B. [et al.] // *N Z Med. J.* – 2011. – V. 124, №1335. – P. 52-59.
2. **Bi W.L.** Pituitary apoplexy / W.L. Bi, I.F. Dunn, E.R. Laws // *Endocrine* – 2015. – V. 41, №1. – P. 69-75.
3. **Biousse V.** Precipitating factors in pituitary apoplexy / V. Biousse, N.J. Newman, N.M. Oyesiku // *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* – 2001. – V. 71, №4. – P. 542-545.
4. Pituitary apoplexy: an overview of 186 cases published during the last century / Turgut M., Ozsunar Y., Basak S. [et al.] // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2010. – V. 152, №5. – P. 749-761.
5. **Agrawal D.** Visual outcome of blind eyes in pituitary apoplexy after transsphenoidal surgery: a series of 14 eyes / D. Agrawal, A.K. Mahapatra // *Surg. Neurol.* – 2005. – V. 63, №1. – P. 42-46.
6. Blindness following pituitary apoplexy: timing of surgery and neuro-ophthalmic outcome / Muthukumar N., Rossette D., Soundaram M. [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* – 2008. – V. 15, №8. – P. 873-879.
7. Surgical treatment for severe visual compromised patients after pituitary apoplexy / Chuang C.C., Chang C.N., Wei K.C. [et al.] // *J. Neurooncol.* – 2006. – V. 80, №1. – P. 39-47.
8. Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance / Wakai S., Fukushima T., Teramoto A. [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1981. – V. 55, №2. – P. 187-193.
9. **Dubuisson A.S.** Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients / A.S. Dubuisson, A. Beckers, A. Stevenaert // *Clin. Neurol Neurosurg* – 2007. – V. 109, №1. – P. 63-70.
10. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome / Randeve H.S., Schoebel J., Byrne J. [et al.] // *J. Clin. Endocrinol (Oxf)*. – 1999. – V. 51, №2. – P. 181-188.
11. Pituitary apoplexy: endocrine, surgical and oncological emergency. Incidence, clinical course and treatment with reference to 799 cases of pituitary adenomas / Bonicki W., Kasperlik-Zaluska A., Koszewski W. [et al.] // *Acta Neurochir (Wien)*. – 1993. – V. 120, №3-4. – P. 118-122.
12. Acute management of pituitary apoplexy – surgery of conservative management? / Ayuk J., McGregor E.J., Mitchell R.D. [et al.] // *J. Clin. Endocrinol (Oxf)*. – 2004. – V. 61, №6. – P. 747-752.
13. **Гук М.О.** Аденоми гіпофіза з інсультподібним перебігом: діагностика та хірургічне лікування: дис. канд. мед. наук: 14.01.05 / М.О. Гук. – К., 2008. – 328 с.
14. **Серова Н. К.** Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты / Н. К. Серова. – Тверь: ООО «Издательство Триада», 2011. – 140 с.

Поступила 17.11.2018

Особенности нейроофтальмологической симптоматики при гипофизарной апоплексии

Егорова Е.С., Гук Н.А., Скобская О.Е., Задоянный Л.В.

ГУ «Институт нейрохирургии имени А. П. Ромоданова НАМН Украины», Киев (Украина)

Введение. Проанализированы особенности нейроофтальмологической симптоматики у больных с гипофизарной апоплексией (ГА). Нарушение кровообращения в аденоме гипофиза (АГ) вызывает атипичное клиническое течение заболевания, что обуславливает трудности постановки раннего диагноза и сложности оказания медицинской помощи. Нейроофтальмологические проявления заболевания включают снижение остроты зрения, дефекты поля зрения и глазодвигательные нарушения. Снижение остроты зрения может носить характер одно- или двусторонней слепоты, что определяет актуальность вопроса.

Цель исследования. Проанализировать особенности нейроофтальмологической симптоматики у больных с гипофизарной апоплексией.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 90 больных с ГА, которые находились на лечении в ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» в период с 2014 по 2017 гг. В основную группу включено 44 больных (88 глаз) со снижением остроты зрения и/или дефектами поля зрения.

Проведено комплексное клиничко-неврологическое, офтальмологическое, отоневрологическое обследование, включающее нейровизуализирующие исследования.

Результаты. ГА с острым течением заболевания (54,5% больных) характеризуется внезапным возникновением хиазмального синдрома, который носит преимущественно симметричный характер (50%

больных), проявляется начальным или умеренным снижением остроты зрения (39,6% глаз) и светочувствительности (60% глаз), отсутствием офтальмоскопических изменений, частичной битемпоральной гемиянопсией и глазодвигательными нарушениями. В результате хирургического лечения наблюдалось восстановление остроты зрения и поля зрения на 27 (56%) глазах. ГА с подострым началом заболевания (45,5% больных) характеризуется постепенным развитием хиазмального синдрома, с эпизодом внезапного ухудшения зрительных функций, преобладает тяжелое и крайне тяжелое снижение остроты зрения (65% глаз) и светочувствительности (67,5% глаз), развитие первичной нисходящей атрофии зрительных нервов (70% глаз). Хирургическое лечение приводит к улучшению функций зрения (65% глаз), однако полное восстановление происходит реже (23% глаз), наблюдается стойкое снижение остроты зрения и дефекты поля зрения.

Выводы. Одна из причин внезапной потери зрения при нейрохирургической патологии – гипофизарная апоплексия. Установлено, что в результате ранней диагностики и своевременного хирургического лечения происходит стабилизация или улучшение остроты зрения с $0,54 \pm 0,05$ до $0,81 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) и уменьшение дефектов поля зрения по показателю средней суммарной потери светочувствительности с $9,05 \pm 0,99$ до $4,18 \pm 0,81$ дБ ($p < 0,05$).

Ключевые слова: аденома гипофиза, гипофизарная апоплексия, хиазмальный синдром, атрофия зрительного нерва