

УДК 616.831.44+616.832+616.831.48] – 006 – 001.35(048.8)

Компресійна оптична нейропатія при новоутвореннях хіазмально-селярної ділянки (огляд літератури)**К. С. Єгорова**, канд. мед. наук, лікар-офтальмологДУ «Інститут нейрохірургії
ім. акад. А.П. Ромоданова
НАМН України»

Київ (Україна)

Ключові слова:зоровий нерв, компресійна оптична
нейропатія, опто-хіазмальний комплекс,
атрофія зорового нерва, новоутворення
хіазмально-селярної ділянки*Огляд присвячений проблемі компресійної оптичної нейропатії (КОН) при новоутвореннях хіазмально-селярної ділянки. КОН – складне нейроофтальмологічне захворювання, пов'язане з стисненням структур переднього відділу зорового шляху, що в більшості випадків обумовлене базальними новоутвореннями середньої та передньої черепних ямок. Компресія опто-хіазмального комплексу супроводжується зниженням гостроти зору, дефектами поля зору та розвитком первинної нисхідної атрофії зорових нервів, що при відсутності лікування призводить до стійкої втрати зору та сліпоти. Проведено аналіз літературних даних відносно поширеності та особливостей зорових порушень залежно від гістологічної будови новоутворень.*

Вступ. Компресійна оптична нейропатія (КОН) – різновид ураження зорового нерва, що виникає внаслідок поступового або раптового стиснення структур переднього відділу зорового шляху. Об'ємний вплив на опто-хіазмальний комплекс (ОХК) характерний для базальних новоутворень середньої та передньої черепних ямок та супроводжується зниженням гостроти зору, дефектами поля зору та розвитком нисхідної атрофії зорових нервів (АЗН). Поширеність КОН на основі зареєстрованих випадків, становить 4 випадки на 100000 осіб на рік [1].

Клінічні прояви селярних та навколоселярних новоутворень різноманітні, залежать від поширення, характеру та темпів росту. Близьке розташування зорових шляхів до вказаної локалізації зумовлює розвиток зорових порушень на ранніх стадіях захворювання, які становлять основу клінічної картини більшості новоутворень хіазмально-селярної ділянки (ХСД). [2, 3, 4, 5, 6]. Проблема діагностики та лікування КОН має мультидисциплінарний характер та актуальна для лікарів різних спеціальностей, адже постає найважливішою умовою зниження кількості важких ускладнень, збільшення тривалості активного життя хворих на новоутворення ХСД. Офтальмологічні аспекти даної проблеми пов'язані з високою частотою очних проявів новоутворень ХСД, що за пізньої діагностики призводить до втрати зорових функцій та інвалідизації хворих.

Проведено аналіз 113 літературних джерел відносно поширеності та особливостей зорових порушень залежно від гістологічної будови новоутворень.

Анатомія хіазмально-селярної ділянки

ХСД розташована в центральній частині основи черепа, позаду задньої частини стінки клиноподібної пазухи і між обома кавернозними синусами. Основа ХСД представлена тілом клиновидної кістки, в центральній частині якої знаходиться турецьке сідло, вповнене гіпофізом, який утворений аденогіпофізом (передня частка гіпофіза) і нейрогіпофізом (задня частка). Турецьке сідло відокремлене від кавернозного синуса тонкою медіальною стінкою, що зумовлює інфільтрацію синуса селярними пухлинами. Попереду турецьке сідло обмежено горбком турецького сідла та передніми нахиленими відростками. Над горбком турецького сідла розташована хіазмальна борозда, яка спереду обмежена хіазмальним валиком, що утворює задню межу клиновидної площадки (рис. 1). [7, 8, 9].

Анатомія хіазми

Перехрест зорового нерва (хіазма) є важливою нейроанатомічною структурою, що розташована над ділянкою турецького сідла. Над хіазмою розташоване дно III шлуночка з оптичним заглибленням (recessus opticus), передні мозкові та передні сполучні артерії, знизу хіазма межує з діафрагмою турецького сідла (ділянка твердої мозкової оболонки, що прикриває згори вхід в турецьке сідло та містить отвір для ніжки гіпофіза). Латерально від хіазми розташовані внутрішні сонні артерії (рис. 2). [10, 11].

Топографічна анатомія хіазми досить мінлива щодо відношення до прилеглих структур, що знаходить відображення в клінічному перебігу новоутворень ХСД. Відношення хіазми до турецького сідла визначається довжиною внутрішньочерепної частини зорових нервів та має важливе значення у виникненні зорових порушень. Загальна довжина зорового нерва коливається від 35-55 мм, найбільш варіабельна інтракраніальна частина – 4-17 мм. [12]. R. Zander (1896) наводить дещо більші розміри – від 6 до 21 мм, при середній довжині 13 мм. [13]. Зорові нерви піднімаються

від зорового каналу до хіазми під кутом 15–45° (рис. 3). Відстань від переднього краю зорового перехрестя до пагорбка турецького сідла становить в середньому 6,28 мм з варіаціями від 1 до 10 мм і змінюється в залежності від довжини інтракраніальної частини зорових нервів. Середня площа перехрестя зорового нерва (за даними магнітно-резонансної томографії) становить від 27,07 до 43,7 мм². Середня довжина становить 8,73 мм (коливання від 5 до 12 мм), середня ширина становить від 12,23 до 15,0 мм, середня висота від 1,93 до 3,5 мм, товщина 4,13 мм [14, 15, 16, 17, 18,

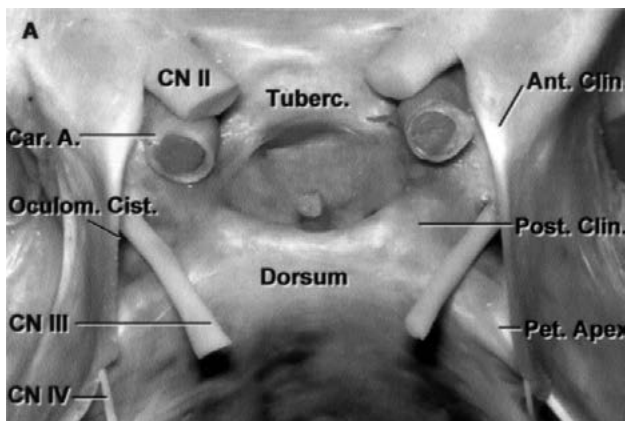


Рис. 1. Анатомія хіазмально-селлярної ділянки, вид згори на селлярну ділянку (Rhoton A.L. Jr., 2002).

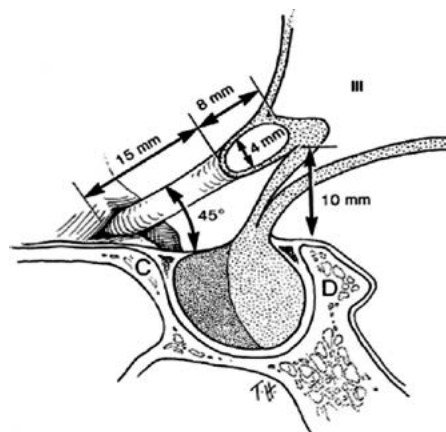


Рис. 3. Схематичне зображення взаємозв'язків хіазмально-селлярної ділянки (Schiefer U. et al., 2007).

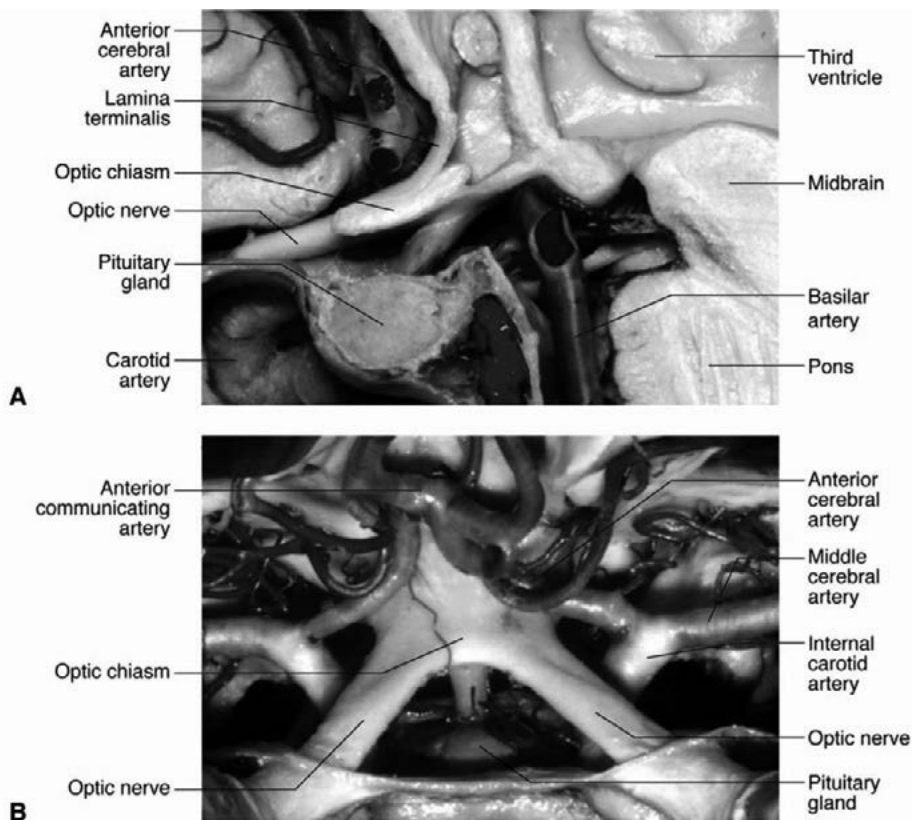


Рис. 2. Анатомія опто-хіазмального комплексу: А – сагітальний зріз; В – горизонтальний зріз (Rhoton A.L. Jr., 2002).

19]. За даними Patgavano J., 1993, ширина хіазми <13,5, за даними МРТ, вважається ознакою атрофії зорових нервів. [20].

В залежності від довжини інтракраніальної частини зорових нервів розрізняють декілька варіантів розташування хіазми: центральний, передній та задній (рис. 4). При передньому варіанті розташування («prefixed»), зорові нерви «короткі», хіазма зміщена допереду до хіазмальної борозни та розташована на площадці основної кістки. При центральному варіанті («normal»), задній край хіазми розташований над спинкою турецького сідла. При задньому варіанті розташування («postfixed»), зорові нерви «довгі», хіазма відсунута дозаду та частково розташована за спинкою турецького сідла. За даними літератури, центральний варіант розташування хіазми спостерігається в 70-80% випадків, передній – 9-15%, задній – 11-15%. [9, 14, 21, 22, 23, 24].

Кровопостачання хіазми та всього опто-хіазмального комплексу має значну індивідуальну анатомічну варіабельність.

Верхня група хіазмального кровопостачання складається з гілок від внутрішньої сонної, передньої мозкової і передньої сполучної артерії, нижня група – з базилярної, задньої сполучної, задньої мозкової, і внутрішньої сонної артерій. [25].

Загалом можна визначити, що живлення інтракраніальних відділів зорових нервів та хіазми здійснюється артеріями, які відходять від сегменту С4 внутрішньої сонної артерії (Gibo H., 1981 р.), а саме від його

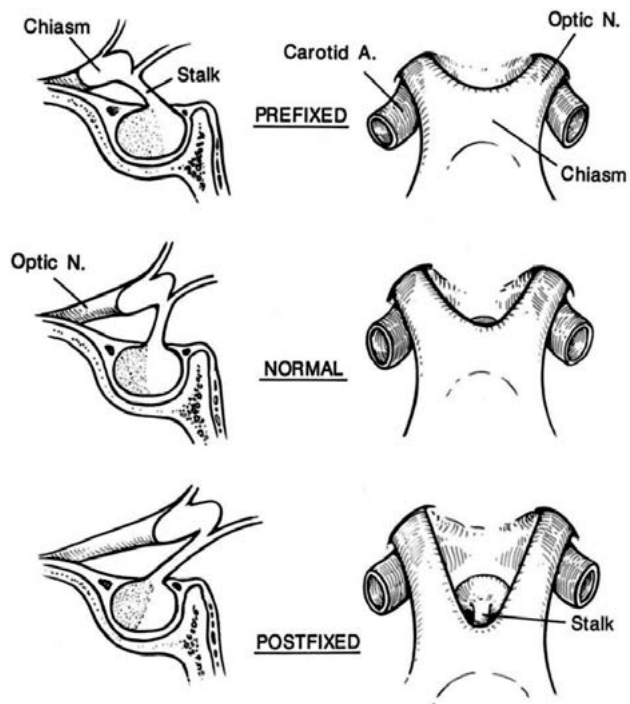


Рис. 4. Варіанти розташування хіазми (Rhoton A.L. Jr., 2002).

офтальмічної, задньо-комунікантної та хоріїдальної ділянок. [26]. Найважливішу роль відіграють верхня гіпофізарна та інфундибулярні артерії. Верхня гіпофізарна артерія – це, фактично група перфорант (їх може бути від 1 до 5), що йдуть від офтальмічного сегменту С4 до стебла гіпофіза та хіазми. Візуально – найбільшу з них і називають верхня гіпофізарна артерія.

Інфундибулярні ж артерії (перфоранти) йдуть від посткомунікантного сегменту С4 до стебла, і разом із гілками верхньої гіпофізарної артерії утворюють так званий навколо інфундибулярний анастомоз (circum infundibular plexus), саме дрібні висхідні гілки якого живлять нижню поверхню хіазми.

Особливістю будови зорового шляху є принцип ретинотопічності: збереження організації нервових волокон (проекції сітківки) протягом всього шляху. Волокна периферичного нейрона мають чітке розташування у різних відділах, що впливає на клінічні прояви при розвитку патологічного процесу. [22].

Периферична частина зорового шляху бере свій початок від гангліонарних клітин сітківки, має три відділи: зорові нерви, зоровий перехрест (хіазма) та зорові тракти. Гангліонарні клітини складають шар нервових волокон сітківки, входять у диск зорового нерва (ДЗН) та утворюють зоровий нерв, який містить 1,2-1,5 мільйонів аксонів. Аксони гангліонарних клітин сітківки організовані певним чином перед формуванням зорового нерва (рис. 5): відростки від ділянки макули прямують до темпоральної частини ДЗН утворюючи папіло-макулярний пучок (ПМП). Периферичні аксони скроневої сітківки огинають ПМП та входять в ДЗН у верхній і нижній частині. Периферичні аксони від назальної сітківки входять в ДЗН з назальної сторони. [27].

Організація аксонів в зоровому нерві відбувається таким чином: безпосередньо за очним яблуком папіло-макулярні волокна займають периферичне положення в нижньо-зовнішньому відділі зорового нерва, мають вигляд трикутника, основа якого прилягає до перифе-

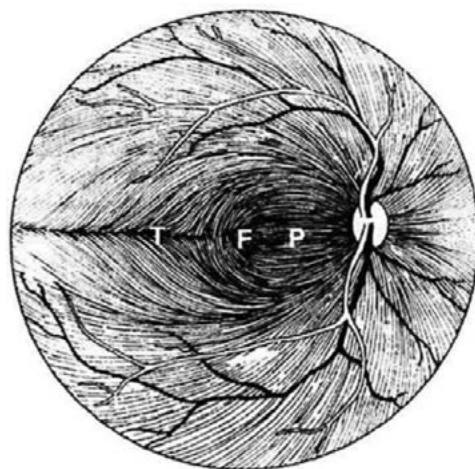


Рис. 5. Хід нервових волокон сітківки: Т – темпоральні аксони; F – fovea; P – папіло-макулярний пучок (Miller et al., 2005).

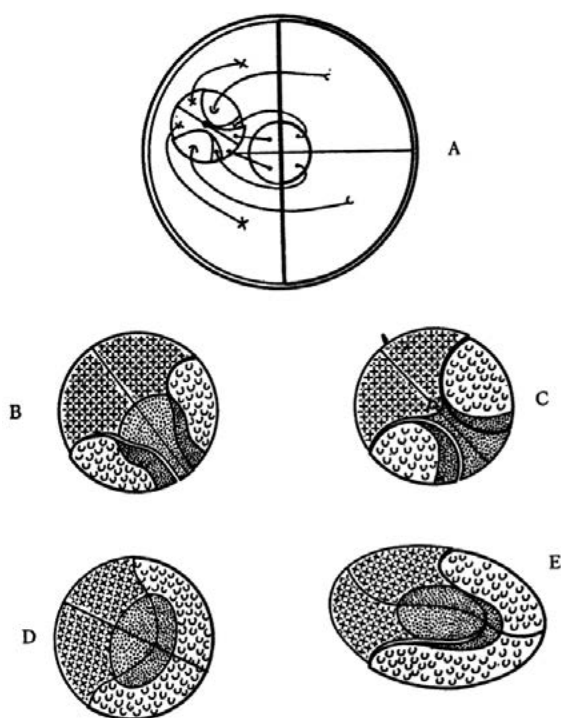


Рис. 6. Схема ходу волокон в зоровому нерві (Henschen S., 1990; Віт В.В., 2003): А – сітківка та диск зорового нерва; В – зоровий нерв за очним яблуком; С – зоровий нерв після входу центральних судин; D – задня частина орбітального відрізка зорового нерва; Е – внутрішньочерепна частина.

рії поперечного перерізу. Неперехрещені волокна за очним яблуком представлені у вигляді двох ізольованих пучків, які відокремлені папіло-макулярними волокнами. Після входу центральних судин, ПМП займає центральне положення, два пучка з перехрещеними волокнами зливаються у вигляді серповидної полоски, яка приймає вентролатеральне розташування. Перехрещені нервові волокна на всьому шляху зорового нерва представлені одним пучком, розташованим дорзодіально [28, 30] (рис.6).

Перехрестя зорового нерва містить приблизно 2,4 мільйона нервових волокон, після об'єднання двох зорових нервів. Загально відомо, що в ділянці хіазми відбувається частковий перехрест волокон зорових нервів: перехрещені волокна згруповані в медіальній частині хіазми, перехрещені в латеральній. Макулярні волокна складають велику частину хіазми, містять як перехрещені, так і перехрещені волокна, розташовані вгорі та по центру, відсутні в нижній ділянці хіазми. [27, 29, 30, 31, 32, 33, 34].

Шляхом експерименту визначено відношення перехрещених волокон до перехрещених, яке складає за даними дослідження С. Kupfer et al., (1967) 53:47, за даними L. Chasco, (1948) 56:43. [35, 36].

Проведені численні дослідження щодо шляху нервових волокон в хіазмі та існування фізіологічних колін Вільбранда. У 1904 році Hermann Wilbrand по-

відомив, що існує порція перехрещених волокон, які йдуть від нижньо-назальних квадрантів сітківки, після перетину серединної лінії хіазми, перш ніж перейти до зорового тракту, заходять в протилежний зоровий нерв та утворюють переднє коліно хіазми. Також висунув теорію, що ураження коліна Вільбранда призведе до розвитку дефекту поля зору, що характеризується іпсилатеральною центральною скотоною з контралатеральним темпоральним звуженням поля зору. [37]. William F. Hoyt у 1963 році досліджував організацію волокон зорового нерва та хіазми, не знайшов доказів наявності коліна Вільбранда та відкинув його важливість для точної діагностики хіазмальних уражень. Його висновок підтверджується новими даними багатьох авторів, які вказують, що коліно Вільбранда в нормі відсутнє, але з'являється після атрофії одного зорового нерва. [38, 39, 40, 41].

Новоутворення хіазмально-селлярної ділянки

Новоутворення ХСД складають 10-15% всіх внутрішньочерепних пухлин. [42, 43]. Клінічна картина захворювання залежить від гормональної активності, розміру та напрямку поширення новоутворення.

Серед новоутворень, що розташовані в ХСД розрізняють доброякісні: аденома гіпофіза (АГ), менінгіома пагорбка турецького сідла, краніофарінгеома, герміноми, дермоїдні/епідермоїдні кісти, ліпоми, тератоми і гамартоми та злоякісні пухлини: хордома, хордосаркома, гліома, астроцитома, метастаз раку. [44, 45]. Хіазма може бути стиснута декількома типами уражень через унікальне розташування. [21].

Аденома гіпофіза

Перше місце серед доброякісних первинних внутрішньочерепних новоутворень ХСД, які впливають на зоровий перехрест та викликають КОН, займає аденома гіпофіза (АГ). АГ складає 10-15% всіх позамозкових внутрішньочерепних пухлин. [44, 46, 47, 48]. Загальна поширеність складає 16,7% (автопсія – 14,4% нейровізуалізуючі дослідження – 22,5%). [49]. Епідеміологічні дані минулого століття вказують, що поширеність АГ складає 1.85 випадків на 100 тисяч населення в рік. Іноземні автори відзначають зростання захворюваності та вказують частоту 3,9 - 7,4 випадків на 100 000 населення на рік [50, 51]. Орієнтовний рівень захворюваності на АГ в Україні становить 2,5–3 нових випадків на 1 млн. населення на рік [52].

При гормонально-активних АГ відбувається гіперсекреція гормонів та розвиваються важкі клінічні захворювання та синдроми (акромегалія, хвороба Кушинга, гіперпролактинемія), що дозволяє встановити діагноз на ранніх стадіях захворювання, при малих розмірах новоутворення. Гормонально-неактивні АГ (ГНАГ) не виявляють ознак гормональної активності та на ранніх стадіях захворювання мають безсимптомний характер. ГНАГ та пролактиноми в похилому віці можуть досягати значних, іноді велетенських розмірів, що викликає труднощі хірургічного лікування. [53, 54].

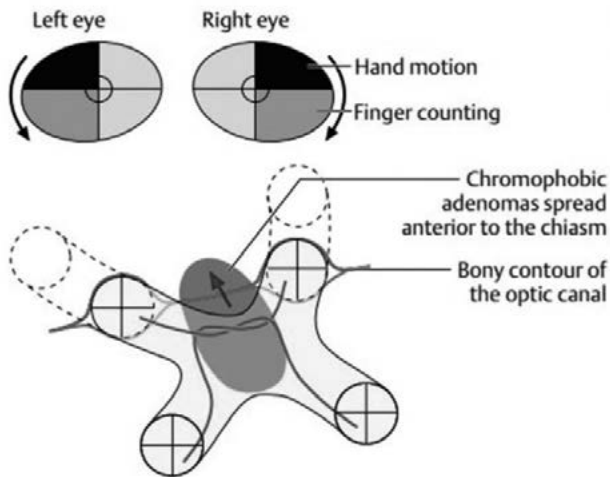


Рис. 7. Схематичне зображення формування дефекту поля зору при аденомі гіпофіза (Lang G, 2000).

Клінічна картина захворювання залежить від направлення росту АГ. Важливою, при значному екстра-селлярному поширенні, є класифікація за G.M. Yassargil, 1996, яка детально відображує напрямки поширення АГ. [55]. Супраселлярний ріст є головним напрямком поширення пухлин ХСД, відбувається ріст вгору, зміщуючи ОХК. [43]. АГ досягають переднього краю хіазми, де стискають перехрещені волокна, які йдуть від нижньо-назальних квадрантів сітківки. Це призводить до дефекту поля зору у верхньо-темпоральному квадранті, що згодом прогресує до повної бітемпоральної геміанопсії (рис. 7).

При супрапараселлярному поширенні відбувається ріст новоутворення вгору, що викликає компресію ОХК, та латерально, в кавернозний синус. При поширенні новоутворення в кавернозний синус, для визначення ступеня інвазії, використовується класифікація за E. Knosp зі спів., 1993 [56].

За розмірами розрізняють мікроаденоми (< 10 мм в діаметрі) та макроаденоми (> 10 мм в діаметрі) (Kovacs K., 1996). Макроаденоми поділяють на невеликі (16-25 мм), середні (26-35 мм), великі (36-59 мм) та гігантські (> 60 мм). В більшості останніх опублікованих серій АГ, розміри яких ≥ 40 мм в діаметрі вважають велетенськими, їх частка становить 5-27% усіх АГ [57, 58, 59, 60, 61]. Враховуючи розмір, такі пухлини мають особливості клінічного перебігу та становлять серйозну хірургічну проблему. Значна частина велетенських АГ діагностується пізно, при неможливості радикального видалення.

Компресійний вплив на структури переднього зорового шляху, характерний для макроаденом, виникає в офтальмологічній стадії захворювання та становить абсолютні покази до хірургічного лікування.

Гіпофізарна апоплексія

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. [62, 63, 64]. Частота ГА, за даними різних авторів, складає 0,6-16,6%. [65, 66, 67, 68]. Порушення кровообігу в АГ (ГА) спричиняє атипичний клінічний перебіг захворювання, який включає загальнономозкову 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 зберігається важке порушення зорових функцій та стійкі окорухові симптоми. [69].

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. [62, 69, 71].

Краніофарингіома

Краніофарингіоми (КФ) – доброякісні епітеліальні пухлини дисембріогенетичного походження, що ростуть із залишків кишені Ратке і розташовані, як правило, в хіазмально-селлярній ділянці та/або в ділянці III шлуночка [72, 73].

Клінічна картина захворювання залежить від розташування КФ по відношенню до стебла гіпофіза, хіазми та діафрагми турецького сідла, III шлуночка. Класифікація за G.M. Yassargil (1996) детально відображує напрямки поширення КФ: інтраселлярні інфрадифрагмальні; інтра- та супраселлярні, інфра- і супрадифрагмальні; супрадифрагмальні паракхіазмальні екстравентрикулярні; інтра- і екстравентрикулярні, паравентрикулярні; інтравентрикулярні. [55]. Похідне місце росту ендосупраселлярних КФ знаходиться в стеблі гіпофізу і тому вони можуть поширюватися в різних напрямках та викликати компресію оптико-хіазмального комплексу. [55, 72, 73, 74].

КФ – досить рідкісні доброякісні пухлини, складають 0.17-0.2 випадків на 100 тисяч населення на рік і становлять 0.8% всіх внутрішньочерепних пухлин і 13% всіх супраселлярних пухлин. Частіше зустрічаються у дітей (0-14 років) і складають 5-10% всіх внутрішньочерепних пухлин та 56% селлярних і супраселлярних пухлин в цій віковій групі та у віковій групі 65-74 років, хоча можуть бути виявлені у будь-якому віці. [75, 76].

КФ щільно злучені із оточуючими нервовими, ендокринними та судинними структурами головного мозку, такими як: хіазма і зорові нерви/тракти, гіпоталамус, стебло гіпофіза, великі судини і їх гілки, в тому числі, перфоруєчі гілки передньої мозкової артерії, задньої сполучної і задньої мозкової артерій.

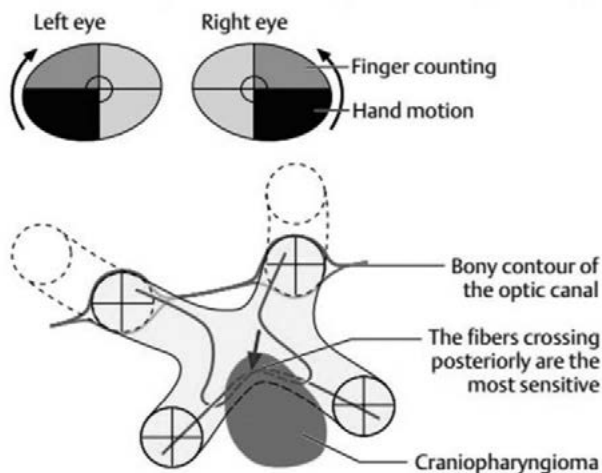


Рис. 8. Схематичне зображення формування дефекту поля зору при краніофарингіомі (Lang G, 2000).

Патогенез зорових порушень, пов'язаний з компресією хіазми кістозним компонентом, деваскуляризацією, безпосереднім вrostанням. КФ здавлюють перехрестя зорових нервів ззаду і згори, в першу чергу ушкоджуються перехрещені волокна від верхньо-назальних квадрантів сітківки. Дефект поля зору розвивається в нижньо-темпоральних квадрантах, поширюючись на верхньо-темпоральні при подальшому збільшенні новоутворення (рис.8).

Важливим аспектом хірургії КФ є відношення пухлини до зорових шляхів. При великих пухлинах ділянки опто-хіазмального комплексу компресовані, розтягнуті та дислоковані. Кровообіг опто-хіазмального комплексу зазвичай не страждає, що дозволяє зберегти його під час операції, однак в ряді випадків важко відрізати гілки, що живлять пухлину від судин, що кровопостачають зорові шляхи.

Менінгіоми навколо селярної ділянки

Менінгіоми є доброякісними пухлинами та складають 20-25% усіх внутрішньочерепних новоутворень. Незважаючи на їх морфологічну різноманітність, переважає повільний характер росту новоутворень. [77]. Менінгіоми, що розташовані в навколоселярній ділянці (в літературі використовують терміни «навколоселярні», «параселярні», або «селярні та супраселярні» менінгіоми), є порівняно більш рідкісними пухлинами, ніж аденоми гіпофіза та краніофарингіоми. [78, 79, 80]. Захворюваність на навколоселярні менінгіоми (НМ) становить 2 на 100 000 населення на рік. [45]. До цієї умовної топографічної групи, при якій може спостерігатись вплив на ОХК, відносять в основному, менінгіоми пагорбка та діафрагми турецького сідла, передніх нахилених відростків. Менінгіоми пагорбка турецького сідла зазвичай розташовані в серединному супраселлярному положенні, зміщуючи перехрест зорових нервів назад і трохи вгору, а зорові нерви – латерально. [81]. Окрім об'ємної дії на ОХК, відбувається

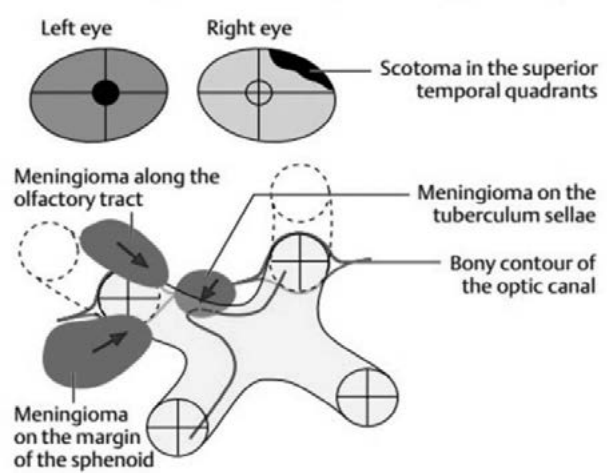


Рис. 9. Схематичне зображення формування дефекту поля зору при менінгіомі пагорбка турецького сідла (Lang G, 2000).

компресія зорового нерва в каналі зорового нерва за рахунок особливостей поширення НМ [82]. Відбувається переважно стискання одного зорового нерва при незначній компресії хіазми, що проявляється мінімальним дефектом поля зору в верхньо-темпоральному квадранті на одному оці та значним дефектом поля зору другого ока (рис. 9).

Складність хірургічного видалення НМ пов'язана з їх близьким розташуванням відносно зорових нервів та хіазми, а також до передньої мозкової та внутрішньої сонної артерій та їх перфорантів, які часто залучені у патологічний процес. Проведення декомпресії ОХК зазвичай не призводить до покращення зорових функцій у разі прогресування захворювання та виникненні сліпоти, що є однією з головних причин інвалідизації хворих [82, 83, 84, 85].

Хіазмальний синдром

Компресія ОХК призводить до зорових порушень через кілька механізмів включаючи метаболічні, ішемічні та механічні ураження [86]. Kanamori A. et al., (2012) продемонстрували ретроградну (нисхідну, до тіла аксона) та антеградну (висхідну, що розповсюджується до дистального кінця аксона) дегенерацію у відповідь на пошкодження аксонів нервових волокон в експерименті. [27, 87].

Порушення зорових функцій спостерігаються у 67,8-83% хворих: зниження гостроти зору – 38-68,5%; порушення поля зору – 39,8-70%. [11, 53, 88, 89]. Маніфестація зоровими порушеннями спостерігається у 30-88,9% хворих. [11, 89]. Зорові порушення були основним симптомом у 38-72% пацієнтів, яким проведено хірургічну декомпресію хіазми при новоутвореннях ХСД. [90, 91, 92].

Середня тривалість зорових симптомів до постановки вірного діагнозу коливається від 6 до 24 місяців. [93, 94, 95, 96].

Пізно діагностовані, хоча і переважно доброякісні процеси, які компресують ОХК, можуть викликати тимчасову або постійну втрату зорових функцій, що призводить до інвалідизації хворих. АЗН розвивається внаслідок тривалої компресії хіазми у 16-72% хворих та може бути причиною сліпоти у 3,5-25%. [2, 90, 95, 96, 97, 98, 99].

Окорухові порушення (ОРП) виникають при розповсюдженні пухлини в кавернозний синус та компресії ококорухових нервів у 1,4-17% пацієнтів, при гіпофізарній апоплексії 45-57%. [100, 101, 102, 103]. ОРП більш характерні для параселярного поширення АГ та менингіом клиноподібної кістки, розвиваються в результаті стиснення або інфільтрації пухлиною медіальної стінки кавернозного синусу та його структур, що супроводжується ураженням III, IV, VI черепних нервів. Паралітична косоокість супроводжується обтяжливим для хворих двоїнням в очах, запамороченням, головним болем, хиткістю під час ходьби, нудотою. Частіше зустрічається ураження ококорухового нерва, що проявляється птозом, мідріазом, обмеженням руху очного яблука догори, донизу та досередини. ОРП розвиваються поступово з ростом пухлини або раптово – при гіпофізарній апоплексії.

На даний час, золотим стандартом хірургічного лікування новоутворень ХСД є ендоскопічне трансназальне видалення, метою якого є декомпресія переднього зорового шляху та покращення або відновлення функції зору. [44]. Дослідження минулого століття вказують про можливість відновлення функції зору протягом 1 місяця: більш швидке відновлення одразу після декомпресії хіазми та повільне відновлення до 1 місяця. [12]. Однак сучасні дослідження вказують, що покращення зорових функцій відбувається до 3 років, в три етапи: швидке відновлення (від декількох хвилин до декількох днів), відтерміноване відновлення (від декількох тижнів до декількох місяців), пізня фаза (від 6 місяців до 3 років). На думку багатьох авторів швидке відновлення відбувається за рахунок відновлення фізіологічної провідності та покращення аксоплазматичного току у нервових волокнах периферійного нейрону. Відтерміноване та пізніше відновлення відбувається внаслідок ремієлінізації декомпресованих нервових волокон. [104, 105].

Динаміка зорових функцій в результаті декомпресії ОХК варіабельна та залежить від віку хворого, вихідного рівня гостроти зору та поля зору, тривалості компресії зорового шляху, наявності АЗН, розміру новоутворення. [47, 106]. Повідомляють про найкраще відновлення зору внаслідок ендоскопічних втручань. [44]. Важливим завданням залишається прогнозування покращення або відновлення зорових функцій в результаті видалення новоутворень ХСД. [107, 108, 109, 110].

До останніх десятиліть ХХ сторіччя новоутворення ХСД, вважалися неоперабельними. Впровадження мікрохірургічних методів, нейронавігації, ендоскопічних методів, нейроанестезіології та нейровізуалізації

дозволяють успішно лікувати новоутворення вказаної локалізації. [111, 112, 113].

Однак незважаючи на розвиток сучасних методів офтальмологічної діагностики, нейровізуалізації, ендоскопії та мікрохірургії, кожного року реєструється все більше нових випадків вперше виявленої компресійної АЗН, пов'язаної з новоутвореннями ХСД, що супроводжується частковою або повною втратою функції зору. [11, 97].

Заключення

Отже, проблема ураження ОХК при КОН актуальна та потребує подальшого вивчення для розробки ефективних способів ранньої діагностики, підбору оптимальної схеми лікування. Проведення такого дослідження дозволить більш ретельно вивчити особливості клінічного перебігу КОН при новоутвореннях ХСД, в залежності від напрямку поширення, характеру росту, гормональної активності та розміру. Залишається ряд питань та положень стосовно КОН, що потребує уточнення та визначення. Проблема ранньої діагностики не вирішена повністю. Необхідно розробити діагностичні критерії КОН, визначити діагностичну чутливість ряду методів обстеження, що позитивно вплине на ранню діагностику цього захворювання. Актуальність ранньої діагностики не викликає сумнівів, оскільки, при адекватному та своєчасному лікуванні можна запобігти незворотнім змінам і зупинити патологічний процес без розвитку атрофії зорових нервів та її наслідків. Прижиттєве вивчення рентгенологічних особливостей ОХК за допомогою сучасних методів нейровізуалізації та морфоструктурних параметрів зорового нерва та сітківки, співставлення отриманих результатів з даними візометрії та периметрії допоможе краще зрозуміти етапи розвитку КОН, запропонувати нові методи діагностики для раннього виявлення та своєчасного лікування. В літературі недостатньо висвітлені питання КОН, що викликає необхідність розробити алгоритм обстеження, лікування та спостереження пацієнтів з даною патологією.

Література

1. **Schiefer U, Hart W.** Neuro-ophthalmic presentations of orbital disease. *Clinical Neuro-Ophthalmology: A Practical Guide.* Wien & New York:Springer; 2007. 310 p.
2. **Masaya-anon P, Lorpattanakasem J.** Intracranial tumours affecting the visual system: 5 year review in Prasat neurological Institute. *J Med Assoc Thai.* 2008;91(4):515-9.
3. **Onakpoya OH, Komolafe EO, Akintomide F, Ajite K, Komolafe MA, Adeolu AA, et al.** Ophthalmic manifestations in patients with intracranial tumours. *Afr. J. Neurol. Sci.* 2009;28(1):55-60.
4. **Kitthisak K, Ployprasith C.** Ocular Manifestations of Suprasellar Tumours. *J Med Assoc Thai.* 2008;91 (5):711-5.
5. **Marco S, Karimurio J, Kariuki M, Lubanga P.** Visual loss and ocular involvement in adult patients with intracranial neoplasms in Kenyatta National Hospital, Nairobi, Kenya. *East Afr J of Ophthalmol.* 2007;13(1):15-20.

6. **Kennedy HB, Smith RJ.** Eye signs in craniopharyngioma. *Br J Ophthalmol.* 1975;59(12):689-95.
7. **Kerr RG, Tobler WD, Leach JL, et al.** Anatomic variation of the optic strut: classification schema, radiologic evaluation, and surgical relevance. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2012;73(6):424-9.
8. **Guthikonda B, Tobler WD Jr, Froelich SC, et al.** Anatomic study of the prechiasmatic sulcus and its surgical implications. *Clin Anat.* 2010;23(6):622-8.
9. **Rhoton AL Jr.** The sellar region. *Neurosurgery.* 2002;51(4 Suppl):S335-74.
10. **Csillag A.** The organ of vision. In: *Atlas of the Sensory Organs: Functional and Clinical Anatomy.* Humana Press, Totowa, N.J.; 2003. pp. 85-164.
11. **Foroozan R.** Chiasmal syndromes. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14(6):325-31.
12. **Tron EG.** Diseases of the visual pathway. Moscow: Medgiz; 1955. 394 p. Russian.
13. **Zander R.** Über die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysentumoren. *Dtsch med Wschr Vereinbeil;* 1897. 485 p.
14. **Griessenauer CJ, Raborn J, Mortazavi MM, Tubbs RS, Cohen-Gadol AA.** Relationship between the pituitary stalk angle in prefixed, normal, and postfixed optic chiasmata: an anatomic study with microsurgical application. *Acta Neurochir (Wien).* 2014;156:147-151.
15. **Ba B, Diakité S, Kanté A, Touré T, Koné M, Ongoïba N, Koumaré A, Sidibé S.** Anatomical Study of MRI Optic Chiasm at the Bamako Anatomy Laboratory. *Forensic Medicine and Anatomy Research.* 2020;8:11-17.
16. **Mncube SS, Goodier MD.** Normal measurements of the optic nerve, optic nerve sheath and optic chiasm in the adult population. *SA J Radiol.* 2019;23(1):1772.
17. **Wagner AL, Murtagh FR, Hazlett KS, Arrington JA.** Measurement of the normal optic chiasm on coronal MR images. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997 Apr;18(4):723-6.
18. **Polat SO, Oksuzler FY, Oksuzler M, Uygur AG, Yucel AH.** The determination of the pituitary gland, optic chiasm, and intercavernous distance measurements in healthy subjects according to age and gender. *Folia Morphol (Warsz).* 2020;79(1):28-35.
19. **Juenger V, Cooper G, Chien C, Chikermane M, Oertel FC, Zimmermann H, et al.** Optic chiasm measurements may be useful markers of anterior optic pathway degeneration in neuromyelitis optica spectrum disorders. *Eur Radiol.* 2020 Sep;30(9):5048-5058.
20. **Parravano JG, Toledo A, Kucharczyk W.** Dimensions of the optic nerves, chiasm, and tracts: MR quantitative comparison between patients with optic atrophy and normals. *J Comput Assist Tomogr.* 1993 Sep-Oct;17(5):688-90.
21. **Schiefer U, Isbert M, Mikolaschek E, Mildenerger I, Krapp E, Schiller J, et al.** Distribution of scotoma pattern related to chiasmal lesions with special reference to anterior junction syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;42(6):468-77.
22. **Miller NR, Newman NJ, Bioussé V, Kerrison JB.** Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, sixth ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia; 2005. 320 p.
23. **Renn WH, Rhoton AL Jr.** Microsurgical anatomy of the sellar region. *J Neurosurg.* 1975;43:288-298.
24. **Bergland RM, Ray BS, Torack M.** Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *J Neurosurg.* 1968;28:93-99.
25. **Bergland R, Ray BS.** The arterial supply of the human optic chiasm. *J Neurosurg.* 1969;31:327-334.
26. **Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL.** Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg.* 1981 Oct;55(4):560-74.
27. **Danesh-Meyer HV, Yoon JJ, Lawlor M, Savino PJ.** Visual loss and recovery in chiasmal compression. *Prog Retin Eye Res.* 2019 Nov;73:100765.
28. **Henschen S.** *Revue Critique De La Doctrine Sur Le Centre Cortical De La Vision.* Kessinger Publishing, LLC; 1900. 194 p.
29. **Hoyt WF.** Correlative functional anatomy of the optic chiasm. *Neurosurgery.* 1970;17:189-208.
30. **Vit VV.** The structure of the human visual system. Odessa: Astroprint; 2003. 664 p.
31. **Shane Tubbs R, Rizk E, Shoja MM, Loukas M, Barbaro N, Spinner R.** *Nerves and Nerve Injuries: Vol 1: History, Embryology, Anatomy, Imaging, and Diagnostics.* Academic Press; 2015. 700 p.
32. **Mai JK, Paxinos G.** *The Human Nervous System.* 3rd. London : Elsevier Inc; 2011. 432 p.
33. **Willson-Pawells L, Akesson EJ, Stewart PA.** *Cranial Nerves in Health and Disease.* 3rd. London : PMPH-USA; 2010. 247 p.
34. **Ireland AC, Iverson B.** *Neuroanatomy, Optic Chiasm.* Carter.: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
35. **Kupfer C, Chumbley L, Downer JC.** Quantitative histology of optic nerve, optic tract and lateral geniculate nucleus of man. *J Anat.* 1967; 101:393-401.
36. **Chacko L.W.** The laminar pattern of the lateral geniculate body in the primates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1948; 11: 211-224.
37. **Wilbrand H, Saenger A.** *Die Neurologie des Auges.* Wiesbaden J.Bergmann. 1904;98 - 120.
38. **Hoyt WF, Luis O.** The primate chiasm. Details of visual fiber organization studied by silver impregnation techniques. *Arch Ophthalmol.* 1963;70:69-85.
39. **Horton JH.** Wilbrand's Knee: To Be or Not to Be a Knee? *J Neuroophthalmol.* 2020; 40 (1):S7-S14.
40. **Lee JH, Tobias S, Kwon J, Sade B, Kosmorsky G.** Wilbrand's knee: does it exist? *Surg Neurol.* 2006 Jul;66(1):11-7.
41. **Grzybowski A, Kanclerz P.** The Wilbrand's knee does not exist in the optic chiasm. *Childs Nerv Syst.* 2018;34(11):2133.
42. **Freda PU, Post KD.** Differential diagnosis of sellar masses. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999;28(1):81-117.
43. **Bresson D, Herman P, Polivka M, Froelich S.** Sellar Lesions/Pathology. *Otolaryngol Clin North Am.* 2016; 49(1):63-93.
44. **Wang EW, Zanation AM, Gardner PA, Schwartz TH, Eloy JA, et al.** ICAR: endoscopic skull-base surgery. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2019 Jul;9(S3): S145-S365.
45. **Ammirati MZH.** *Oncology.* In: **Brem H, editor.** *Youmans neurologic surgery, vol. 2.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. 1025 p.
46. **Abouaf L, Vighetto A, Lebas M.** Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma. *Annals of Endocrinology.* 2015;76(3):210-9.
47. **Lee DK, Sung MS, Park SW.** Factors Influencing Visual Field Recovery after Transsphenoidal Resection of a Pituitary Adenoma. *Korean J Ophthalmol.* 2018;32(6): 488-96.
48. **Scheithauer BW.** Surgical pathology of the pituitary: The adenomas. Part I. *Pathol Annu.* 1984;19:317-374.

49. **Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, McCutcheon IE.** The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. *Cancer*. 2004;101(3):613-9.
50. **Daly AF, Beckers A.** The Epidemiology of Pituitary Adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2020 Sep;49(3):347-355.
51. **Mete O, Cintosun A, Pressman I, Asa SL.** Epidemiology and biomarker profile of pituitary adenohypophysial tumors. *Mod Pathol*. 2018 Jun;31(6):900-909.
52. **Guk M.O.** Diagnosis and comprehensive treatment of hormonally-inactive pituitary adenomas. Thesis for Doctor of Medical Sciences. Kyiv. 2017.
53. **Kitthaweesin K, Ployprasith C.** Ocular manifestations of suprasellar tumors. *J Med Assoc Thai*. 2008; 91(5):711-5.
54. **Ntali G, Wass JA.** Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of non-functioning pituitary adenomas. *Pituitary*. 2018; 21(2):111-8.
55. **Yasargil M. G.** *Microsurgery Applied to Neurosurgery*. Stuttgart: Thieme, 1969.
56. **Knosp E, Steiner E, Kitz K, Matula C.** Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. *Neurosurgery*. 1993; 33(4):610-7; discussion 617-8.
57. **Kovacs K, Horvath E, Vidal S.** Classification of pituitary adenomas. *J Neurooncol*. 2001;54(2):121-7.
58. **Mohr G, Hardy J, Comtois R, Beaugard H.** Surgical management of giant pituitary adenomas. *Can J Neurol Sci*. 1990;17(1):62-6.
59. **Mortini P, Barzaghi R, Losa M, et al.** Surgical treatment of giant pituitary adenomas: strategies and results in a series of 95 consecutive patients. *Neurosurgery*. 2007; 60(6):993-1002.
60. **Goel A, Nadkarni T, Muzumdar D, Desai K, Phalke U, Sharma P.** Giant pituitary tumors: a study based on surgical treatment of 118 cases. *Surg Neurol*. 2004 May;61(5):436-45; discussion 445-6.
61. **Shrivastava RK, Arginteanu MS, King WA, Post KD.** Giant prolactinomas: Clinical management and long-term follow up. *J Neurosurg*. 2002; 97:299-306.
62. **Simon S, Torpy D, Brophy B, Blumbergs P, Selva D, Crompton JL.** Neuro-ophthalmic manifestations and outcomes of pituitary apoplexy – a life and sight-threatening emergency. *N Z Med J*. 2011; 124(1335):52-9.
63. **Biousse V, Newman NJ, Oyesiku NM.** Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 71(4): 542-545.
64. **Randeva HS, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CB, Wass JA.** Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999;51(2):181-8.
65. **Turgut M, Ozsunar Y, Basak S, Guney E, Kir E, Meteoglu I.** Pituitary apoplexy: an overview of 186 cases published during the last century. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010; 152(5): 749-61.
66. **Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, Sano K.** Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance. *J Neurosurg*. 1981;55(2):187-93.
67. **Dubuisson AS, Beckers A, Stevenaert A.** Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109(1):63-70.
68. **Bonicki W, Kasperlik-Zaluska A, Koszewski W, Zgliczyński W, Wislawski J.** Pituitary apoplexy: endocrine, surgical and oncological emergency. Incidence, clinical course and treatment with reference to 799 cases of pituitary adenomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;120(3-4):118-22.
69. **Chuang CC, Chang CN, Wei KC, Liao CC, Hsu PW, Huang YC, Chen YL, Lai LJ, Pai PC.** Surgical treatment for severe visual compromised patients after pituitary apoplexy. *J Neurooncol*. 2006;80(1):39-47.
70. **Bi WL, Dunn IF, Laws ER Jr.** Pituitary apoplexy. *Endocrine*. 2015, 48(1):69-75.
71. **Ayuk J, McGregor EJ, Mitchell RD, Gittoes NJ.** Acute management of pituitary apoplexy – surgery of conservative management? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2004 Dec;61(6):747-52.
72. **Cavallo LM, Frank G, Cappabianca P, Solari D, Mazzatenta D, Villa Zoli AM, et al.** The endoscopic endonasal approach for the management of craniopharyngiomas: a series of 103 patients. *J Neurosurg*. 2014;121(1):100-13.
73. **Kassam AB, Prevedello DM, Carrau RL, Snyderman CH, Thomas A, Gardner P, et al.** Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients. *J Neurosurg*. 2011;114(6):1544-68.
74. **Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Webster K C, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihuescorresponding P.** The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol*. 2007;114(2):97-109.
75. **Mortini P, Gagliardi F, Boari N, Losa M.** Surgical strategies and modern therapeutic options in the treatment of craniopharyngiomas *Crit Rev Oncol Hematol*. 2013 Dec;88(3):514-29.
76. **Karavitaki N, Brufani C, Warner J T, Adams C, Richards P, Ansorge O, Shine B, Turner H, Wass J.** Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow-up. *Clin. Endocrinol (Oxf)*. 2005 Apr;62(4):397-409.
77. **Amirjamshidi A, Mortazavi SA, Shirani M, Saedinia S, Hanif H.** 'Coexisting pituitary adenoma and suprasellar meningioma-a coincidence or causation effect: report of two cases and review of the literature'. *J Surg Case Rep*. 2017 May; 22(5):rjx039.
78. **Valassi E, Biller BM, Klibanski A, Swearingen B.** Clinical features of nonpituitary sellar lesions in a large surgical series. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2010 Dec;73(6):798-807.
79. **Ajlan AM, Choudhri O, Hwang P, Harsh G.** Meningiomas of the tuberculum and diaphragma sellae. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2015 Feb;76(1):74-9.
80. **FitzPatrick M, Tartaglino LM, Hollander MD, Zimmerman RA, Flanders AE.** Imaging of sellar and parasellar pathology. *Radiol Clin North Am*. 1999 Jan;37(1):101-21, x.
81. **Chi JH, McDermott MW.** Tuberculum sellae meningiomas. *Neurosurg Focus*. 2003 Jun 15;14(6):e6.
82. **Mariniello G, Bonavolontà G, Tranfa F, Maiuri F.** Management of the optic canal invasion and visual outcome in sphenoidal meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 Sep;115(9):1615-20.
83. **Galal A, Faisal A, Al-Werdany M, El Shehaby A, Lotfy T, Moharram H.** Determinants of postoperative visual recovery in suprasellar meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Jan;152(1):69-77.
84. **Wang CW, Li YY, Zhu SG, Yang Y, Wang HW, Gong J, Liu YG.** Surgical management and evaluation of prognostic factors influencing postoperative visual outcome of suprasellar meningiomas. *World Neurosurg*. 2011 Feb;75(2):294-302.

85. **Perondi GE, Isolan GR, de Aguiar PH, Stefani MA, Falchetta EF.** Endoscopic anatomy of sellar region. Pituitary. 2013 Jun;16(2):251-9.
86. **Ito YA, Di Polo A.** Mitochondrial dynamics, transport, and quality control: a bottleneck for retinal ganglion cell viability in optic neuropathies. Mitochondrion. 2017 Sep;36:186-192.
87. **Kanamori A, Catrinescu MM, Belisle JM, Costantino S, Levin LA.** Retrograde and Wallerian axonal degeneration occur synchronously after retinal ganglion cell axotomy. Am J Pathol. 2012; 181(1): 62–73.
88. **Wadud SA, Ahmed S, Choudhury N, Chowdhury D.** Evaluation of ophthalmic manifestations in patients with intracranial tumours. Mymensingh Med J. 2014; 23(2):268-71.
89. **Sefi-Yurdakul N.** Visual findings as primary manifestations in patients with intracranial tumors. Int J Ophthalmol. 2015; 8(4):800-3.
90. **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(3): 255–60 discussion 260.
91. **Ebersold MJ, Quast LM, Laws Jr ER, Scheithauer B, Randall RV.** Longterm results in transsphenoidal removal of nonfunctioning pituitary adenomas. J Neurosurg. 1986; 64(5): 713–9.
92. **Ogra S, Nichols AD, Stylli S, Kaye AH, Savino PJ, Danesh-Meyer HV.** Visual acuity and pattern of visual field loss at presentation in pituitary adenoma. J Clin Neurosci. 2014; 21(5): 735–40. DOI: 10.1016/j.jocn.2014.01.005
93. **Barzaghi LR, Medone M, Losa M, Bianchi S, Giovanelli M, Mortini P.** Prognostic factors of visual field improvement after trans-sphenoidal approach for pituitary macroadenomas: review of the literature and analysis by quantitative method. Neurosurg Rev. 2012; 35(3): 369–78 discussion 378-369.
94. **Findlay G, McFadzean R.M, Teasdale G.** Recovery of vision following treatment of pituitary tumours; application of a new system of assessment to patients treated by trans-sphenoidal operation. Acta Neurochir (Wien). 1983;68(3-4):175–86.
95. **Gnanalingham KK, Bhattacharjee S, Pennington R, Ng J, Mendoza N.** The time course of visual field recovery following transphenoidal surgery for pituitary adenomas: predictive factors for a good outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005; 76(3):415–9.
96. **Poon A, McNeill P, Harper A, O'Day J.** Patterns of visual loss associated with pituitary macroadenomas. Aust N Z J Ophthalmol. 1995;23(2), 107–115.
97. **Tagoe N N, Essuman V A, Fordjuor G, Akpalu G, Bankah P, Ndanu T.** Neuro-ophthalmic and clinical characteristics of brain tumours in a tertiary hospital in Ghana. Ghana Med J. 2015; 49(3):181-6.
98. **Cohen AR, Cooper PR, Kupersmith MJ, Flamm ES, Ransohoff J.** Visual recovery after transsphenoidal removal of pituitary adenomas. Neurosurgery. 1985; 17(3):446–52.
99. **Schmalisch K, Milian M, Schimitzek T, Lagreze WA, Honegger J.** Predictors for visual dysfunction in nonfunctioning pituitary adenomas - implications for neurosurgical management. Clin. Endocrinol. 2012; 77(5):728–34.
100. **Kim SH, Lee KC, Kim SH.** Cranial nerve palsies accompanying pituitary tumour. J of Clinical Neuroscience. 2006; 14(12):1158-62.
101. **Chuang CC, Chen E, Huang YC, Tu PH, Chen YL, Pai PC.** Surgical outcome of oculomotor nerve palsy in pituitary adenoma. J Clin Neurosci. 2011; 18(11): 1463-8.
102. **Hage R, Eshraghi SR, Oyesiku NM, Ioachimescu AG, Newman NJ, Bioussé V, Bruce BB.** Third, fourth, and sixth cranial nerve palsies in pituitary apoplexy. World Neurosurg. 2016; 94: 447-52.
103. **Farooq K, Tayyaba Gul M, Rashid A.** Pituitary macroadenomas; demographic, visual, and neuro-radiological patterns. Prof Med J. 2010; 17(4), 623–627.
104. **Kayan A, Earl CJ.** Compressive lesions of the optic nerves and chiasm: pattern of recovery of vision following surgical treatment. Brain. 1975; 98(1): 13-28.
105. **McDonald WI.** The symptomatology of tumours of the anterior visual pathways. Can J Neurol Sci 1982;9(4):381–90.
106. **Peter M, De Tribolet N.** Visual outcome after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. Br J Neurosurg. 1995;9(2):151–157.
107. **Zhang Y, Chen C, Huang W, Teng Y, Shu X, Zhao F, et al.** Preoperative volume of the optic chiasm is an easily obtained predictor for visual recovery of pituitary adenoma patients following endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: a cohort study. Int J Surg. 2023 Apr 1;109(4):896-904.
108. **Ji X, Zhuang X, Yang S, Zhang K, Li X, Yuan K, et al.** Visual field improvement after endoscopic transsphenoidal surgery in patients with pituitary adenoma. Front Oncol. 2023 Feb 15;13:1108883.
109. **Zhang Y, Zheng J, Huang Z, Teng Y, Chen C, Xu J.** Predicting visual recovery in pituitary adenoma patients post-endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: Harnessing delta-radiomics of the optic chiasm from MRI. Eur Radiol. 2023 Nov;33(11):7482-7493.
110. **Banc A, Bioussé V, Newman NJ, Kedar S.** Ocular Optical Coherence Tomography in the Evaluation of Sellar and Parasellar Masses: A Review. Neurosurgery. 2023 Jan 1;92(1):42-67.
111. **Van Gerven L, Qian Z, Starovoyt A, Jorissen M, Meulemans J, van Loon J, et al.** Endoscopic, Endonasal Transsphenoidal Surgery for Tumors of the Sellar and Suprasellar Region: A Monocentric Historical Cohort Study of 369 Patients. Front Oncol. 2021 May 7;11:643550.
112. **Chen J, Liu H, Man S, Liu G, Li Q, Zuo Q, et al.** Endoscopic vs. Microscopic Transsphenoidal Surgery for the Treatment of Pituitary Adenoma: A Meta-Analysis. Front Surg. 2022 Feb 2;8:806855.
113. **Vassilyeva N, Mena N, Kirov K, Diatlova E.** Comparative effectiveness of endoscopic and microscopic adenoma removal in acromegaly. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Sep 11;14:1128345.

Відомості про авторів та розкриття інформації

Автор листування: Єгорова Катерина Сергіївна - iegorova_katya@ukr.net

Конфлікт інтересів. Відсутній

Джерела підтримки. Відсутні.

Відмова від відповідальності. Висловлені в представлений статті думки є власними думками авторів, а не офіційними позиціями установи.

Надійшла 24.09.2023