

Випадки з практики

УДК 616–091.8:617.731:616.432–06.55–089–035.2

Морфологічні зміни зорових нервів у пацієнтки з велетенською неоперованою аденомою гіпофіза (випадок з практики)

К. С. Єгорова¹, лікар-офтальмолог, канд. мед. наук; **Т. А. Малишева**¹, д-р мед. наук;
М. О. Гук¹, лікар-нейрохірург, д-р мед. наук; **О. Г. Черненко**¹, лікар-патоморфолог, канд. мед. наук;
Г. А. Шмельова¹, лікар-патоморфолог, канд. біол. наук; **В. В. Мусулевська**¹, аспірант;
В. А. Пастухова², д-р мед. наук, професор

¹ ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»

² Національний університет фізичного виховання і спорту України.

Київ (Україна)

У даній роботі описано летальний випадок пацієнтки з велетенською інвазивною інфра-ендо-супра-пара-ретроселлярною неоперованою аденомою гіпофіза. У роботі наведено результати гістологічного дослідження зорових нервів, розглянуто механізми втрати зору при тривалій компресії хіазми та зорових нервів.

Ключові слова:

гіпофіз, пухлини аденогіпофіза, компресійна оптична нейропатія, патогістологічні зміни, інвазивне поширення

Вступ. Аденома гіпофіза за останньою редакцією класифікації пухлин нервової системи ВООЗ визначається як «PitNET» – нейроендокринне пухлинне об'ємне утворення, що розвивається з клітин передньої частки гіпофіза (аденогіпофіза) [1]. При розробці класифікацій АГ застосовується низка характеристик, які умовно поділяють на: топографо-анатомічні (за розташуванням відносно турецького сідла та пріоритетного напрямку поширення за його анатомічні межі), метричні, тобто такі, що засновані на лінійних розмірах об'ємного утворення, за формою об'ємного утворення, за щільністю АГ (за даними нейровізуалізаційних методів дослідження), характером поширення в критично важливі судинні та нервові структури, патоморфологічними та імунофенотиповими характеристиками [2].

До патогістологічних типів відносять: хромофобну (в т.ч. фетальну), еозинофільну, базофільну та змішану (перехідну). Імуногістохімічно АГ класифікуються відповідно до гормональної активності на рівні синтезу білка, визначенням поверхневих рецепторів нейроендокринних клітин, а у випадку відсутності їх активного синтезу – як «нуль-клітинна аденома гіпофіза» [3].

На сьогоднішній день для визначення метричних характеристик найчастіше застосовується модифікована шкала J. Hardy (1970 р.), яка поділяє АГ на 4 типи залежно від розміру:

- ступінь I – менше 10 мм в турецькому сідлі (мікроаденома);
- ступінь II – 10-20 мм, супраселлярне поширення в межах 10 мм площадки основної кістки;
- ступінь III – 20-40 мм, супраселлярне поширення до 30 мм, підтискає або поширюється в передню частину третього шлуночка;
- ступінь IV – більше 40 мм, поширюється далеко за межі турецького сідла, з латеральним або експансивним розповсюдженням, які характеризують як велетенські аденоми гіпофіза (ВАГ). [4].

Велетенська аденома гіпофіза досягає розміру ≥ 40 мм в одному з вимірів, що відповідає IV ступеню за J. Hardy.

Частка ВАГ складає 6-10% усіх аденом гіпофіза (АГ) [5-9]. ВАГ важко піддаються резекції і мають більший ризик та частоту ускладнень, ніж АГ менше 40 мм [6].

ВАГ становлять складну хірургічну проблему, що обумовлено їх близьким розташуванням до критично важливих судинних та нервових структур: внутрішньої сонної артерії, передніх мозкових артерій та їх гілок, печеристих пазух, зорових нервів, зорового перехреста, гіпофіза [6, 10].

Особливістю ВАГ визнано розвиток нейроофтальмологічної симптоматики, гормонального дефіциту та інвазивно-деструктивний характер поширення, що обумовлено значним екстрацелюлярним компонентом на момент звернення за медичною допомогою. Поширення в шлуночкову систему призводить до розвитку ліквородинамічних порушень, загальноомозкової симптоматики, зумовленої суттєвим підвищенням внутрішньочерепного тиску [6, 10]. Інвалідація хворих обумовлена розвитком первинної нисхідної атрофії зорового нерва внаслідок тривалої компресії хіазми, що спостерігається у 29%-74,3% хворих, та може бути причиною сліпоти у 25% випадків [11-12].

Таким чином, «PitNET» (у класичній фаховій літературі – АГ) продовжують розглядати як переважно доброякісні новоутворення. Втім, існує непередбачуваність темпів росту пухлини, а в певній кількості випадків вона може досягати велетенських розмірів. В такій стадії пухлина здатна не тільки викликати хіазмальний синдром та грубу загальноомозкову і вогнищеву неврологічну симптоматику, але й загрожувати життю пацієнта [13].

Безпосередньо ж дослідити зміни в зоровому апараті без впливу фактора хірургічних маніпуляцій можливо лише на аутопсійному матеріалі неоперованої ВАГ, що зустрічається в клінічній практиці вкрай рідко.

Мета дослідження. Провести ретроспективний аналіз випадку з практики – результатів діагностики і лікування велетенської неоперованої аденоми гіпофіза з вивченням морфологічних змін зорових нервів.

Матеріал та методи

Випадок інвазивної інфра-ендо-супра-пара-ретроселлярної велетенської аденоми гіпофіза. Пацієнтка отримувала лікування у відділенні ендоскопічної хірургії основи черепа та відділенні інтенсивної терапії, аутопсію проведено у відділі нейропатоморфології Державної установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України».

Проведено клініко-неврологічне та офтальмологічне обстеження. Виконано інструментальні, лабораторні методи дослідження та комплекс нейровізуалізуючих обстежень: магніторезонансна томографія (МРТ) та мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ). МРТ дослідження виконували на томографі «Intera 1,5 T₁» (Philips, Нідерланди) з індукцією магнітного поля 1,5 Т. МСКТ проведено на 64-зрізовому мультиспіральному комп'ютерному томографі «Brilliance CT 64 slices» (Philips, Нідерланди) в трьох проекціях із товщиною зрізів 1,25 мм.

Офтальмологічне обстеження включало візометрію, біомікроскопію, тонометрію (по Маклакову), периметрію (кінетичну та статичну), офтальмоскопію (пряму та зворотню). Гострота зору досліджувалась з оптимальною корекцією. Оцінка ступеня тяжкості хіазмального синдрому проводилась з урахуванням гостроти зору та поля зору (за показником mean defect - MD) на обох очах.

Патоморфологічне дослідження. Проведено макроскопічну оцінку ложа АГ, оцінено зміни рельєфу кісток основи черепа, видалених фрагментів АГ, з наступним мікроскопічним гістологічним дослідженням при аутопсії, у відповідності до існуючих галузевих стандартів і критеріїв класифікації ВООЗ. Досліджували фрагменти і ділянки тканини, де візуально пухлина вросла в оточуючі структури (оглядові та спеціальні методики). Парафінову проводку та забарвлення виконували за загальноприйнятими методиками. Зрізи товщиною до 5 мкм наносилися на скло, висушувалися в термостаті при $t=36^{\circ}\text{C}$ і депарафінізували в батареї низхідної концентрації спиртів за відповідними стандартами. Потім скельця зі зрізами забарвлювали спеціальними методиками з візуальним контролем під мікроскопом, поміщали в кеїлол, а потім в бальзам. Дослідження проводили за допомогою апарату – програмного комплексу для морфологічних досліджень «Leica Microsystems CMS GmbH» (Німеччина) з використанням об'єктивів $\times 10-80$ та окуляра $\times 10$.

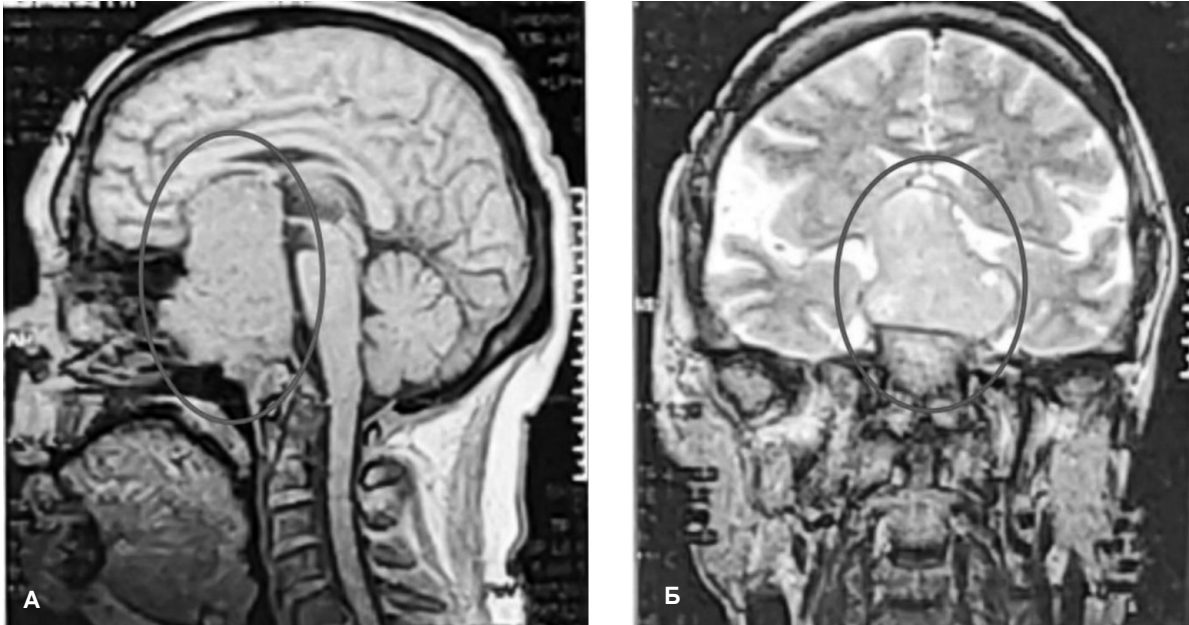
Дослідження виконувалось відповідно принципів біоетики з дотриманням положень Гельсінської декларації про права людини та схвалено комітетом з питань етики ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України». Пацієнтка дала інформовану згоду на обробку персональних даних.

Результати

Хвора М-ка, 1971 року народження, госпіталізована в ургентному порядку 1 липня 2012 року у відділення ендоскопічної хірургії основи черепа з діагнозом ВАГ з метою дообстеження та подальшого лікування. Скарги на головний біль, зниження гостроти зору, порушення мови, неможливість самостійно пересуватись, загальну слабкість.

З анамнезу відомо, що поступове зниження гостроти зору турбує більше року, останні декілька місяців приєднався головний біль. За медичною допомогою не зверталась. В зв'язку з погіршенням загального стану, за місцем проживання проведено МРТ головного мозку, виявлено об'ємне новоутворення головного мозку, пацієнтка скерована для подальшого лікування в ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України».

При клініко-неврологічному обстеженні виявлено, що хвора знаходиться у стані глибокого приглушення, сопор, 12 балів за шкалою ком Глазго (ШКГ). Вітальні функції збережені, АТ – 120/70 мм рт.ст., пульс 78 уд/хв., ритмічний. Загальний стан важкий. Загальноомозкова симптоматика представлена головним болем. Неврологічний статус: зіниці $D \leq S$, реакція на світло ослаблена справа, відсутня зліва, рухи очних яблук в повному обсязі. Чутливість на обличчі збережена, обличчя симетричне. Слух збережений. Ковтання, фонація не порушені. Сухожилкові та періостальні рефлекси $D=S$, нормотонічні, язик по середній лінії, рухова сфера без порушень, чутливість збережена, сухожилкові та періостальні рефлекси з кінцівок $D=S$. Пальце-



Мал. 1. Пацієнтка М-ка, 1971 р.н. Велетенська інвазивна інфра-ендо-супра-пара-ретроселлярна аденома гіпофіза. МРТ головного мозку (Т1 зважені зображення): А — сагітальна проекція; Б – фронтальна проекція.

носову пробу виконує з промахуванням, в позі Ромберга хиткість. Функцію тазових органів контролює.

За даними МРТ головного мозку виявлено об'ємне новоутворення ендо-супра-пара-антеселлярної локалізації розміром 52x40x66 мм. Новоутворення викликає дефект супраселлярних цистерн, розповсюджується ретроселлярно та стискає цистерну моста (мал. 1).

Офтальмологічний огляд: гострота зору правого ока – 0,04-0,05 н/к; лівого – 0 (нуль). Тонометрія: OD=20, OS=21 (по Маклакову). Поле зору правого ока – залишкове в назальній половині, ліве око – не визначається. Офтальмоскопічно: диски зорових нервів бліді, межі чіткі, звужені судини. Інші структури ока без патологічних змін.

Діагноз: первинна низхідна атрофія зорових нервів обох очей, часткова на правому оці. Хіазмальний синдром.

Призначено протинабрякову терапію.

За добу стан хворої погіршився: посилюється головний біль, який не купується звичайними анальгетиками, порушення свідомості по типу глибокого приглушення, підвищення артеріального тиску до 160/90 мм рт. ст. пульс 80 уд/хв., ритмічний. Зіниці D≤S, реакція на світло ослаблена справа, відсутня зліва. Доступна одnobічному контакту, виконує елементарні інструкції. Наросла загально-мозкова симптоматика: інтенсивний головний біль, безперервне блювання. З'явилась вогнищева неврологічна симптоматика: парез лицьового нерва зліва, грубий лівобічний геміпарез. Хвора переведена у відділення інтенсивної терапії. Дванадцять балів за ШКГ. Повторно проведено МСКТ головного мозку: виявлено крововилив в верхньо-задній частині новоутворення, III шлуночок стиснений, має місце

прорив крові в задні відділи бокових шлуночків. Правий бічний (II) та III шлуночки затампоновані кров'ю. Ширина передніх рогів бокових шлуночків до 16 мм.

Тяжкість стану пацієнтки та переважання симптоматики внутрішньочерепної гіпертензії склали протипоказання до видалення пухлини. В ургентному порядку проведено встановлення зовнішнього вентрикулярного дренажу. Продовжила отримувати лікування у відділенні інтенсивної терапії: протинабрякова терапія, підтримання системи гомеостазу, антибіотикотерапія. Загальний стан важкий, свідомість порушена по типу глибокого приглушення, 10 балів за ШКГ. Проведено ревізію дренажу, дренажного шлуночка. Загальний стан залишається важким, свідомість порушена по типу сопор, 10 балів за ШКГ. За добу – негативна динаміка у вигляді поступового погіршення стану, загальний стан хворої вкрай важкий, свідомість порушена по типу кома I, 8 балів за ШКГ, дихання через трахеостомічну трубку. На фоні загального вкрай важкого стану відзначено клінічну смерть у вигляді асистолії. Проведені реанімаційні заходи успіху не дали, констатували біологічну смерть хворої.

Заключний клінічний діагноз: велетенська інвазивна інфра-ендо-супра-пара-ретроселлярна аденома гіпофіза з внутрішньопухлинними крововиливами з проривом в шлуночкову систему й розвитком оклюзійної гідроцефалії, що зумовило летальний кінець.

Патологоанатомічний діагноз.

1. Велетенська аденома гіпофіза II Д 35.2 (інтра-антесупра-пара-ретроселлярної локалізації).

2. Гостре порушення мозкового кровообігу: крововилив в пухлину. набряк та дислокація стовбурових відділів. Крововилив в порожнину III шлуночка.

Численні дислокації: аксіальне зміщення стовбура головного мозку, вклинення мигдаликів мозочка в потилично-шийну дуральну воронку, компресія зорових нервів, мамілярних тіл. Деформація кісток основи черепа.

3. Паренхиматозна дистрофія внутрішніх органів. Кардіосклероз.

За даними патологоанатомічного постмертного обстеження (аутопсії) смерть хворої з велетенською аденомою гіпофіза інтра-анте-супра-ретроселлярної локалізації сформульовано наступним чином: безпосередньою причиною смерті хворої з велетенською аденомою гіпофіза інтра-анте-супра-пара-ретроселлярної локалізації є набряк та груба дислокація стовбурових відділів головного мозку.

На аутопсії: порожнина турецького сідла розмір 1,7x2,1x0,8 см, спинка зліва ерозована, різко витончена, праворуч – частково відсутня, витончений верхній нахилений відросток. Інтра-анте-супра-ретроселлярно визначається пухлина округлої форми розміром 7,3x5,4x4,6 см (мал. 2 – див. 3 стор. обкладинки). Справа пухлина поширюється параселлярно, вдається в праву печеристу пазуху (кавернозний синус), відтісняючи та зчавлюючи до заду сифон та інтракавернозний відділ правої ВСА. Правий зоровий нерв різко витончений, розтягнутий та розпластаний по передньо-верхній поверхні капсули пухлинного вузла. Лівий зоровий нерв різко набряклий, проходить по боковій поверхні пухлини, вільно відокремлюється від капсули пухлинного вузла. Зліва пухлина досягає стінки печеристої пазухи. Пухлина поширюється ретроселлярно, доходячи до початку схилю, відтискаючи задню сполучну артерію та основну артерію. Пухлина також розповсюджується догори (антеселлярно) в ділянку міжжовткової ямки, звідти проникаючи в порожнину передньо-нижніх відділів III шлуночка. Пухлина виповнює III шлуночок, сягаючи та викликаючи оклюзію міжшлуночкових отворів (отвори Монро). Мамілярні тіла не визначаються, грубо зчавлені і відтиснуті дозад. При сагітальному розрізі пухлина має форму «пісочного годинника» зі сформованою перетяжкою в ділянці дефекту дна III шлуночка, тканина пухлини рясно просякнута кров'ю, капсула її значно напружена, в інтравентрикулярній частині визначається ділянка розриву капсули з проривом крові і тампонадою порожнини III шлуночка. Ствобур мозку набряклий, ротований і компресований в оральних відділах. Мозок звичайної форми та величини, півкулі його симетричні, мигдалики мозочка вклинені в потилично-шийну дуральну воронку.

Гістологічно за даними аутопсії: пітуїтарна нейроендокринна пухлина («PitNET») 8272/2 WHO 5 (2021) = класичне формулювання: аденома гіпофіза змішаної будови (хромофобний та еозинофільний тип диференціювання).

Тканина головного мозку – картина вираженого перичелюлярного набряку, набухання ендотеліоцитів

дрібних судин речовини головного мозку, ішемічні зміни нервових клітин.

Тканини зорових нервів за структурними ознаками локально відповідають реактивному периневральному гліоматозу. При макроскопічному дослідженні біопсійного матеріалу тканина має будову дистрофічно зміненого зорового нерва. Він витончений, набряклий, ендо- і периневрій нерівномірно ущільнені. Оболонки, які його покривають, місцями грубі, мають жовтуватий відтінок, дуже щільні. При розрізі тканина має білувато-жовтий колір і тяжисту структуру.

При мікроскопічному дослідженні в структурі витонченого зорового нерву розрізняються окремі дегенеративно-дистрофічно змінені нервові пучки, проте їх обсяг значно менше, ніж в нормі. В них переважають волокнисті без'ядерні ділянки (пласти), що розділені набряклими сполучно-тканинними трабекулами (ендонеурієм), який фрагментований з ознаками фіброзу та локального гіалінозу (волокнисті структури з гіперхромними паличковидними ядрами фібробластів). Без'ядерні волокнисті зони в пластах паренхіми мають певну упорядкованість – вони демонструють згладженість типової «хвилястої» структури і не мають концентричної спрямованості.

В товщі нервових пучків кількість гліальних клітин помірна. Їх ядра мономорфні, переважно видовжені – біполярні, з помірно щільним розташуванням хроматину. Фігур мітозу не визначається. Кількість судин невелика, вони не мають ознак гіперпластичних змін ендотелію, розташовані в стромі зорового нерву, стінки дрібних судин потовщені, гіалінізовані (мал. 3 – див. 3 стор. обкладинки).

Обговорення. Зоровий нерв, зважаючи на особливості мікро- та макроанатомії, є особливим і унікальним нервом. Патологіологічні механізми при ураженні периферичного нерва подібні до морфогенезу дегенеративно-деструктивних змін в зоровому нерві, що поглиблює наші уявлення і розуміння механізмів втрати зору у разі їх компресійно-тракційного ушкодження.

Механізми втрати зору при тривалій компресії хіазми та зорових нервів достеменно невідомі. За даними досліджень останніх десятиліть, зміни зорового нерва обумовлені розвитком демієлінізації, гліальної проліферації, ремієлінізації, валлерівської дегенерації, ретроградної дегенерації, виникненням блока провідності, аксоплазматичного стазу та ішемічного пошкодження [14].

При тракційному механізмі ушкодження за даними класифікації Н. Seddon (1942 р.) виділяють три ступеня ушкодження периферичного нерва: нейропраксія, аксонотмезис та нейромезис.

Найлегша форма ураження – нейропраксія, яка визначається вогнищевою демієлінізацією без пошкодження аксонів або сполучної тканини. Нейропраксія зазвичай виникає внаслідок легкого стиснення або перетягування нерва та призводить до зниження швидкості провідності. Залежно від тяжкості демієлінізації

ефекти можуть варіюватися від асинхронної провідності до блоку провідності. У такому випадку зберігається здатність до відновлення нерва. Можливе повне відновлення провідності та функції нерва через деякий час після ушкодження.

Наступний рівень – аксонотмезис, який включає пряме пошкодження аксонів на додаток до вогнищевої демієлінізації при збереженні безперервності сполучної тканини нерва. Зміни відбуваються як у самому аксоні, так і в тілі нейрона: спостерігається витік внутрішньоаксональної рідини з розірваного аксона, наростає набряк дистальних відділів нерва, з порушенням упорядкованості і компактності нейрофібрил.

Найважча форма пошкодження – нейромезис, тобто повний переріз аксонів і шарів сполучної тканини, при якому спостерігається повний розрив нерва [15]. S. Sunderland (1951 р.) доповнив цю класифікацію до п'яти ступенів ушкодження. За його даними аксонотмезис поділяється на три ступеня: пошкодження аксону без пошкодження сполучної тканини, пошкодження ендоневрію, пошкодження периневрію [16].

Особливість втрати зору при стисненні хіазми полягає в тому, що декомпресія може призвести до негайного покращення зорової функції (від хвилин до годин). Таке стрімке відновлення не відбувається при інших формах ушкодження зорового нерва [14].

В описаному клінічному випадку механізм втрати зору подвійний: хронічне компресійне та тракційне ушкодження зорового нерва (відповідає I ступеню ушкодження по Н. Seddon), яке ускладнилось гострим масивним крововиливом в пухлину, що посилює тракційне ушкодження (II - III ступені ушкодження по Н. Seddon).

На мікроскопічному рівні було виявлено зміни, характерні для атрофії зорового нерва у вигляді зменшення обсягу та дегенеративно-дистрофічних змін нервових пучків, переважання волокнистих без'ядерних ділянок, згладженість структури паренхіми, відсутність концентричної спрямованості, ендоневрій з ознаками фіброзу та гіалінозу. Набряк та фрагментація ендоневрію розвинулись внаслідок змін, обумовлених внутрішньочерепною гіпертензією та крововиливом в пухлину.

Висновок. Хронічне компресійне та тракційне ушкодження зорового нерва характеризується зменшенням обсягу, дегенеративно-дистрофічними змінами, ознаками фіброзу та локального гіалінозу нервових пучків. Різке посилення тракції зорових нервів призводить до набряку ендоневрію.

Література

1. **Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al.** The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol.* 2021 Aug 2;23(8):1231-1251.
2. **Ibrahim B, Mandel M, Ali A, Najera E, Obrzut M, Adada B, et al.** Pituitary Adenomas: Classification, Clinical Evaluation and Management [Internet]. *Skull Base Surgery. IntechOpen*; 2022. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.103778>
3. **Nishioka H, Inoshita N, Mete O, et al.** The Complementary Role of Transcription Factors in the Accurate Diagnosis of Clinically Nonfunctioning Pituitary Adenomas. *Endocr Pathol.* 2015;26(4):349-355.
4. **Mooney MA, Hardesty DA, Sheehy JP, Bird CR, Chapple K, White WL, Little AS.** Rater Reliability of the Hardy Classification for Pituitary Adenomas in the Magnetic Resonance Imaging Era. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2017 Oct;78(5):413-418.
5. **Iglesias P, Rodríguez Berrocal V, Díez JJ.** Giant pituitary adenoma: histological types, clinical features and therapeutic approaches. *Endocrine.* 2018 Sep;61(3):407-421.
6. **Pascual-Corrales E, Acitores Cancela A, Baonza G, Madrid Eguisquiza I, Rodríguez Berrocal V, Araujo-Castro M.** Clinical presentation and surgical outcomes of very large and giant pituitary adenomas: 80 cases in a cohort study of 306 patients with pituitary adenomas. *Acta Neurochir (Wien).* 2024 May 21;166(1):225.
7. **Himonakos C, Burman P, Borg H, Dahlqvist P, Engström BE, Ekman B, et al.** Long-term Follow-up of 84 Patients With Giant Prolactinomas-A Swedish Nationwide Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023 Nov 17;108(12):e1506-e1514.
8. **Trouillas J, Roy P, Sturm N, Dantony E, Cortet-Rudelli C, Viennet G, et al.** A new prognostic clinicopathological classification of pituitary adenomas: a multicentric case-control study of 410 patients with 8 years post-operative follow-up. *Acta Neuropathol.* 2013 Jul;126(1):123-35.
9. **Müslüman AM, Cansever T, Yılmaz A, Kanat A, Oba E, Çavuşoğlu H, et al.** Surgical results of large and giant pituitary adenomas with special consideration of ophthalmologic outcomes. *World Neurosurg.* 2011 Jul-Aug;76(1-2):141-8; discussion 63-6.
10. **Solari D, Cavallo LM, Graziadio C, Corvino S, Bove I, Esposito F, et al.** Giant Non-Functioning Pituitary Adenomas: Treatment Considerations. *Brain Sci.* 2022 Sep 16;12(9):1256.
11. **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.
12. **Tagoe NN, Essuman VA, 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.
13. **Esposito D, Olsson DS, Ragnarsson O, Buchfelder M, Skoglund T, Johannsson G.** Non-functioning pituitary adenomas: indications for pituitary surgery and post-surgical management. *Pituitary.* 2019 Aug;22(4):422-434.
14. **Danesh-Meyer HV, Yoon JJ, Lawlor M, Savino PJ.** Visual loss and recovery in chiasmal compression. *Prog Retin Eye Res.* 2019 Nov;73:100765.
15. **Seddon HJ.** A Classification of Nerve Injuries. *Br Med J.* 1942 Aug 29;2(4260):237-9.
16. **Sunderland S.** A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain.* 1951 Dec;74(4):491-516.

Відомості про авторів та розкриття інформації

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

Внесок авторів. Єгорова К.С. – концептуалізація; написання – проектування; формальний аналіз; рецензування та редагування; Малишева Т.А. – написання – рецензування та редагування; Гук М.О. – методологія; відповідальність за планування; Черненко О.Г. – збір даних, формальний аналіз; рецензування та редагування; Шмельова Г.А. – збір даних, проведення досліджень; Мусулевська В.В. – програмне забезпечення; рецензування та редагування; Пастухова В.А. – формальний аналіз; рецензування та редагування. Усі автори проаналізували результати та схвалили остаточний варіант рукопису.

Дозвіл комісії з біоетики про проведення досліджень. Ця робота проводилася за участю людей, а дослідження було схвалено місцевим комітетом з біо-

етики. Пацієнтка дала інформовану згоду на обробку персональних даних. Дослідження було проведено згідно з Гельсінською декларацією. До цього дослідження тварини не були включені.

Конфлікт інтересів. Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, який міг би вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.

Відмова від відповідальності. Автори заявляють, що висловлені у поданій статті думки є їх власними, а не офіційними позиціями установи.

Джерела підтримки: відсутні.

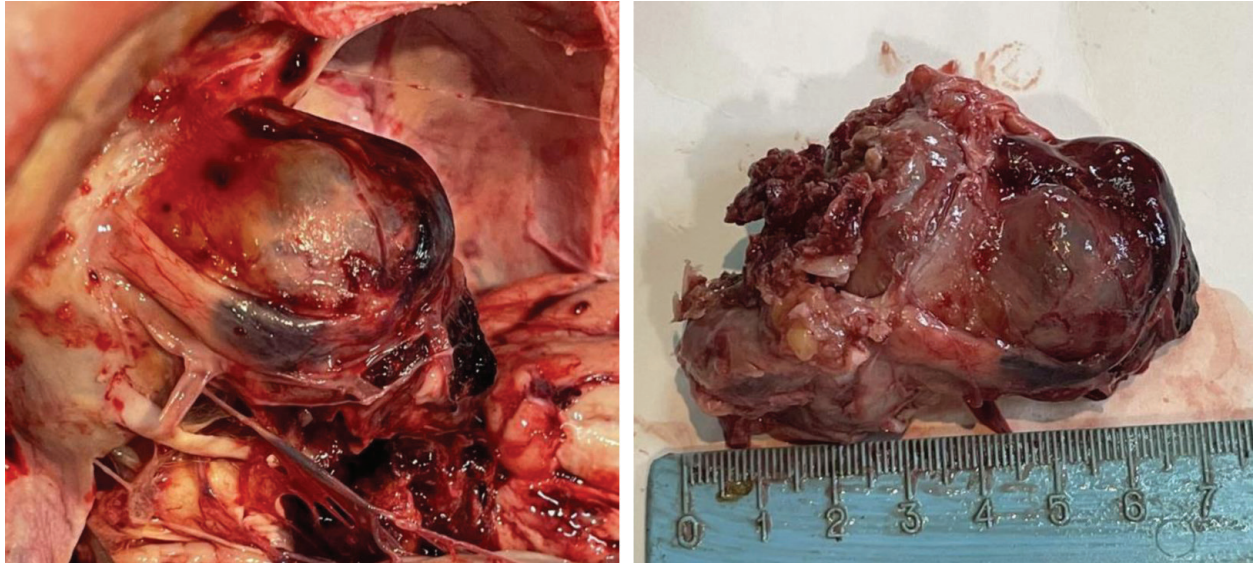
Список скорочень. АГ – аденома гіпофіза, ВАГ – велетенська аденома гіпофіза, МРТ – магнітно-резонансна томографія, МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія, MD – mean defect, ШКГ – шкала ком Глазго.

Надійшла 09.05.2024

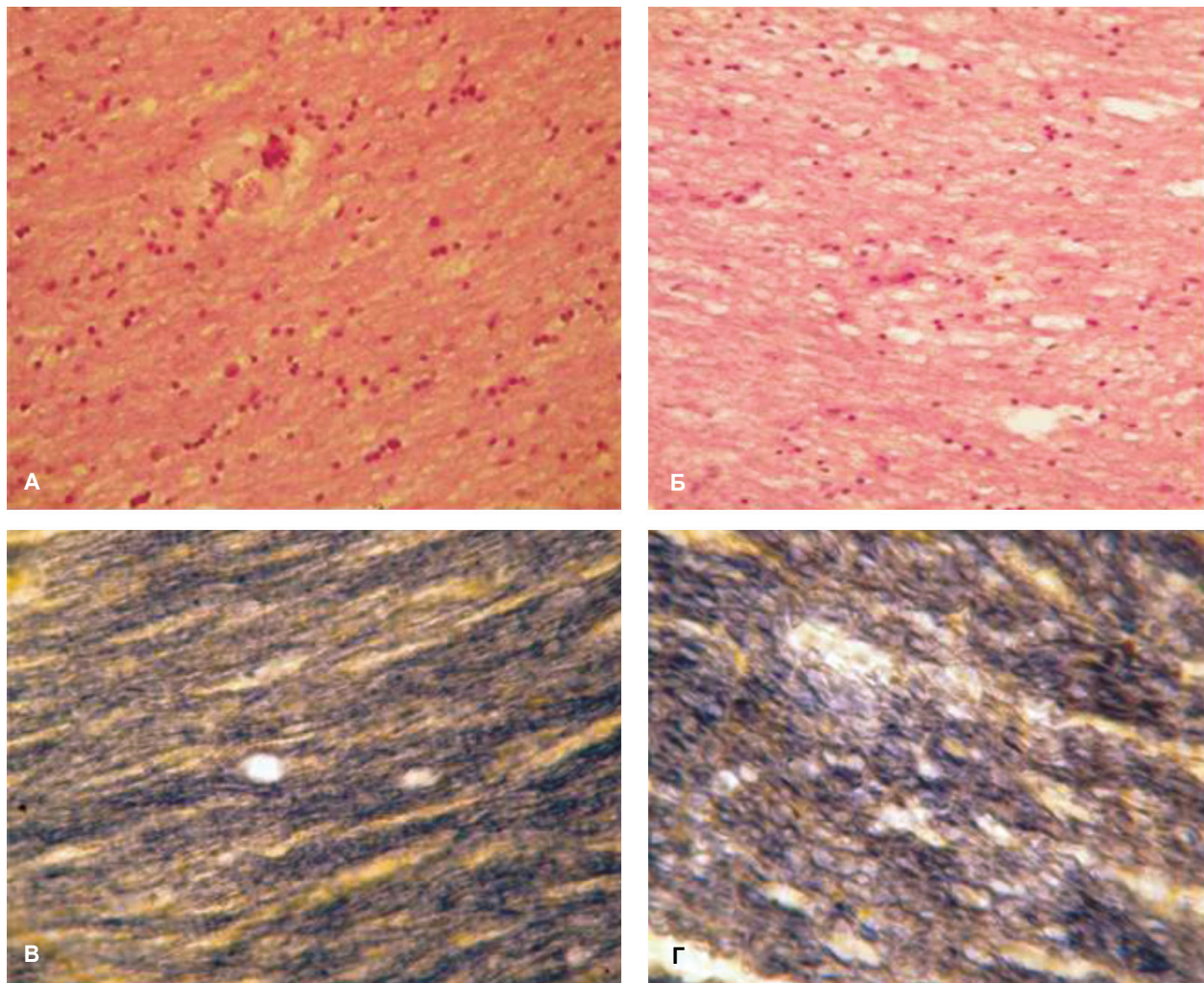
Поправка

Статтю Дмитрієва С. К., Лазаря Ю. М., Гриценко Я. А. «До питання стосовно застосування одномоментної білатеральної хірургії катаракти («immediately sequential bilateral cataract surgery (ISBCS)») в Україні», яка була опублікована в "Офтальмологічному журналі" № 3, 2024 в рубриці "Огляд літератури", слід розглядати в рубриці "Дискусія".

Фото до статті Єгорової К. С. з співав. «Морфологічні зміни зорових нервів у пацієнтки з велетенською неоперованою аденомою гіпофіза (випадок з практики)»



Мал. 2. Зовнішній вигляд пухлини. Правий зоровий нерв різко витончений, розтягнутий та розпластаний по передньо-верхній поверхні капсули пухлинного вузла. Лівий зоровий нерв різко набряклий, проходить по боковій поверхні пухлини, вільно відокремлюється від капсули пухлинного вузла.



Мал. 3. Мікроскопічне дослідження зорових нервів. А – правий зоровий нерв; Б – лівий зоровий нерв (забарвлення гематоксилін-еозин); В – правий зоровий нерв; Г – лівий зоровий нерв (забарвлення гематоксилін-пікрофуксином).