

często z resekcją jednego z mięśni prostych bocznych. Elongacja wykonana u naszych pacjentów wiązała się z nadmiernym efektem operacyjnym i brakiem konwergencji. Dodatkowo, wszystkie reoperowane mięśnie znajdowały się w rozległych, płaszczyznowych zrostach, powodujących wtórne odchylenie pionowe i zaburzenia ruchomości. Wielu autorów (1, 5, 6, 10) podkreśla istotną rolę mechanicznych czynników anatomicznych, szczególnie po elongacjach. Usunięcie tych czynników warunkuje pomyślny wynik reinterwencji. Wśród naszych pacjentów, w pięciu przypadkach, wyłącznie u osób dorosłych, występowały dodatkowo nieprawidłowości poprzedniej techniki operacyjnej, a w kolejnych czterech, również u dorosłych, stwierdziliśmy rozległe zrosty, związane z resekcją lub recesją. Może to świadczyć o mało oszczędzającej technice, zwłaszcza mięśni prostych przysrodkowych, oraz o braku ćwiczeń ruchomości mięśniowej po pierwszym zabiegu.

Kolejną prawdopodobną przyczyną było wykonanie pierwszej operacji (lub jej etapów łącznie) w zbyt dużym zakresie. W dziesięciu przypadkach ustawienie rozbieżne pojawiło się bezpośrednio lub wkrótce po operacji. Dotyczyło to w większości młodzieży, bo aż 75,0% całej grupy I. Zbyt duży zakres zabiegu obserwowali również inni autorzy (10).

Jeszcze jednym powodem niestabilnego ustawienia oczu jest obecność niezdiagnozowanej dysparacji pionowej, jej ujawnienie się po wyrównaniu odchylenia poziomego lub wtórny rozwój po zabiegu wskutek nieprawidłowości techniki. U naszych pacjentów odchylenie pionowe (skośne, DVD) występowało u 68,2% osób. Utrudniało ono rozwój obuoczości.

Wielu autorów podkreśla rolę istnienia obuocznego widzenia w utrzymaniu stabilnego ustawienia gałek ocznych. Costenbader i Gittoes-Davies (2, 3) za kryterium powodzenia uznawali jedynie obecność stereoskopii. Inni autorzy (11, 13, 14) oraz wyniki naszych obserwacji potwierdzają fakt, że najistotniejsza w utrzymaniu stabilności oczu jest fuzyja, chociażby obwodowa. W naszym materiale przeważająca liczba osób nie miała żadnego stopnia obuocznego widzenia.

Zwróciliśmy uwagę na rolę kontroli pooperacyjnych. U 1/3 naszych pacjentów nieregularność leczenia miała wpływ na powstanie następczej egzotropii. Do pełnej oceny wyniku zabiegu niezbędny jest długi okres obserwacji, według niektórych autorów (14) wynosi on nawet 12 lat.

#### Wnioski

1. Celowe jest stosowanie oszczędzającej, precyzyjnej techniki operacyjnej oraz dobór odpowiedniego typu zabiegu (szczególnie mięśni odpowiedzialnych za konwergencję).

2. Przy planowaniu operacji ezotropii konieczne jest uwzględnienie wady refrakcji (zwłaszcza dużej nadwzroczności), niedowidzenia oraz różnowzroczności.

3. Pełną stabilność ustawienia oczu może zapewnić jedynie fuzyja z dużym zakresem. Uzyskanie chociażby fuzyi obwodowej poprawia rokowanie.

4. Bezpieczniejsze jest zaplanowanie zabiegu w kilku etapach (jednoczesny zabieg na trzech lub czterech mięśniach wiąże się z większym ryzykiem przekorygowania).

5. Przy planowaniu zabiegu należy uwzględnić dysparację pionową.

6. Późne zabiegi w zezach wrodzonych i wcześniej powstających pogarszają rokowanie odnośnie do stabilizacji ustawienia oczu.

7. Pacjenci z zezem wymagają długoletniej kontroli po zabiegu.

#### Piśmiennictwo

1. Apers R., DeClippeleir L., Van Lammeren M.: *Basic principles for Strabismus reinterventions*. Bull. Soc. Belge. Ophthalmol., 1989, 232, 53-60.
2. Costenbader F.D.: *Factors in the cure of squint. Strabismus Ophthalmic Symposium (1)*. M.V. Mosby Co., St. Louis, 1950.
3. Gittoes-Davies R.: *An examination of the aetiology and treatment of small convergent deviations associated with small degree of hypermetropia with a new approach to the treatment of this condition*. Br. Orthopt. J., 1951, 8, 71-84.
4. Gobin M.H.: *Surgery of acomodative esotropia. Orthoptic horizons transactions of the Sixth International Orthoptic Congress*. Harrogate, Great Britain, 1987, 403-406.
5. Helveston E.M.: *Reoperations in Strabismus*. Ophthalmology, 1979, 86, 1379-1388.
6. Krizok T., Kaufmann H., Kott M.: *Revision operations after tenotomy of the medial rectus muscle*. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1973, 163, 481-486.
7. Moore A.: *Refraction of infants and young children*. [w:] *Pediatric Ophthalmology*. red. D. Taylor. Blackwell Scientific Publications, Boston, 1990, 69-70.
8. Von Noorden G.K.: *Richard C. Scobee Memorial Lecture. Infantile esotropia. A continuing riddle*. Am. Orthopt. J., 1984, 34, 52.
9. Von Noorden G.K.: *A reassessment of infantile esotropia. XLIV Edward Jackson Memorial Lecture*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 105, 1.
10. Phillips C.J., Vaid R.L.: *Late reoperations for squint*. Br. J. Ophthalmol., 1977, 61, 23-26.
11. Shauly Y., Prager T., Mazow M.: *Clinical characteristics and long-term postoperative results of infantile esotropia*. Am. J. Ophthalmol., 1994, 117, 183-189.
12. Taylor D.M.: *Congenital esotropia*. Intercontinental Medical Book Corporation, 1973, 90.
13. Vereecken E., Vereecken G., Brabant P.: *Long-term results after surgery in intermittent exotropia*. Vllth International Orthoptic Congress „Advances in Amblyopia and Strabismus”, 1991, 222-226.
14. Watanabe Y., Ohtsuki H., Konishi H., Hasebe K., Ohtani M.: *How Long Should We Follow up Strabismus*. Vllth International Orthoptic Congress „Advances in Amblyopia and Strabismus”, 1991, 202-206.

Praca wpłynęła do Redakcji 24 listopada 1997 r. (617)

## Prace oryginalne

Klinika Oczna 1999, 101 (1): 55-57  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

### Znaczenie objawów wzrokowych dla wczesnego rozpoznania guzów przysadki mózgowej

The value of ocular signs for early diagnosis of pituitary tumors

Jerzy Bidziński

**Abstract:** The aim of the study was to analyze intensified ocular symptoms of patients with diagnosed and surgically treated pituitary macroadenoma. Material from Neurosurgery Clinic of Medical University in Warsaw covering the period since 1935 was included in the study. Duration of the period from first ocular symptoms to final diagnosis as well as condition of visual organ, especially number of patients with irreversibly damaged sight (blindness, marginal vision), were evaluated. The results of the study show that still a great number of patients undergo surgical treatment too late; in the last period 36% of patients had irreversibly damaged sight. The reason was found to be partially carelessness of the patients, however in many cases it was wrong initial medical diagnosis and not performed full diagnostic examinations. The study points to the necessity of performing adequate additional tests in cases of patients with visual field narrowing or visual acuity deterioration without clearly determined other pathology.

**Słowa kluczowe:** zespół skrzyżowania wzrokowego, ograniczenie pola widzenia, zanik prosty nerwu wzrokowego, guz przysadki

**Key words:** chiasmal syndrome, visual field narrowing, optic disk atrophy, pituitary tumor

Guzy przysadki mogą być guzami czynnymi lub nieczynnymi hormonalnie. W pierwszym przypadku ujawniają się dość wcześnie, powodują różnego rodzaju zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych, które alarmują chorego. Przy obecnych możliwościach diagnostycznych pozwala to na rozpoznanie guza przysadki w okresie tzw. mikrogruczolaka (średnica do 10 mm), który mieści się całkowicie w obrębie siódła i stanowi problem endokrynologiczno-neurochirurgiczny.

Guzy przysadki hormonalnie nieczynne były i są nadal problemem neurooftalmologiczno-neurochirurgicznym, ponieważ wczesne rozpoznanie, a przynajmniej podejrzenie, wstępna diagnostyka i skierowanie chorego do neurochirurga pozostaje głównie w rękach

lekarza okulisty, który ma pierwszy kontakt z chorym. Makrogruczolaki, bo tak nazywamy te guzy, rosną początkowo bezobjawowo i powoli, ale gdy wyrastają ponad przepoń siódła, uciskają struktury wewnątrzczaszkowe. Najpierw zostaje uciśnięte skrzyżowanie wzrokowe bądź rzadziej jeden nerw wzrokowy, a najrzadziej – pasmo wzrokowe. Wtedy też chory zgłasza się do lekarza z objawami ze strony narządu wzroku.

Według klasycznych i ciągle aktualnych opisów, zaburzenia ze strony narządu wzroku narastają w następujący sposób: ograniczenie pola widzenia dotyczy najpierw górnego zewnętrznego kwadrantu obustronnie, potem poszerza się do pełnego dwuskroniowego niedowidzenia, wreszcie dochodzi do dalszego ograniczenia pola widzenia i postępującego obniżenia ostrości wzroku. Nie zawsze jednak choroba przebiega tak klasycznie, zależy to bowiem od kierunku propagacji guza (1-4). Bywa, że guz przysadki daje początkowo objawy ze strony jednego oka.

Celem niniejszej pracy jest porównanie, jak przedstawiała się przed laty i obecnie wczesna okulistyczna diagnoza (podejrzenie) guzów przysadki.

Z Kliniki Neurochirurgii w Warszawie  
Kierownik: prof. dr Jerzy Bidziński

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Prof. dr hab. Jerzy Bidziński  
Klinika Neurochirurgii AM  
ul. Banacha 1a  
02-097 Warszawa

## Materiał i metodyka

Korzystając z archiwum Kliniki Neurochirurgii AM w Warszawie, autor przeanalizował historie chorób osób operowanych z powodu makrogruczolaka przysadki w różnych okresach działalności Kliniki. Zwracał uwagę na następujące dane:

- 1) odstęp czasu między pierwszymi objawami ze strony narządu a ostatecznym rozpoznaniem i operacją,
- 2) stopień zaburzeń widzenia przy przyjęciu do Kliniki, wyróżniając dwa krańcowe i jeden pośredni stopień upośledzenia widzenia:
  - a) ograniczenie pola widzenia przy pełnej ostrości wzroku jako rozpoznanie wczesne (rokuje powrót do zdrowia),
  - b) ograniczenie pola widzenia i upośledzenie ostrości wzroku w stopniu rokującym powrót do użytecznego (ale nie pełnego) widzenia jako rozpoznanie nieco spóźnione,
  - c) ślepotą jedno- lub oboczna lub jedno- lub oboczne poczucie światła (mimo usunięcia ucisku guza nie rokuje przywrócenia widzenia) jako rozpoznanie spóźnione.

W materiale z lat 1955-1965 autor znalazł odpowiednie dane dotyczące 16 operowanych chorych. Pomiedzy wystąpieniem pierwszych objawów ze strony narządu wzroku a postawieniem rozpoznania i operacją upłynęło w tych osób średnio 1,9 roku (najdłużej 5 lat, najkrócej – 3 tygodnie). Pełną ostrość wzroku stwierdzono tylko u trzech chorych, natomiast ślepotę lub tylko poczucie światła (grupa c) – u siedmiu osób (44%). Te złe wyniki wczesnego rozpoznania można tłumaczyć małą dostępnością do pomocy lekarskiej w latach powojennych. W tym okresie niewielu było chorych operowanych z powodu guza przysadki, a ponadto osoby z innymi guzami mózgu zgłaszały się do operacji w bardzo zaawansowanym stadium choroby.

Odpowiednie dane za lata 1970-1972, a więc 10 lat później, przedstawiają się następująco. Leczonych było 22 chorych z guzami przysadki. Średni okres od pierwszych objawów okulistycznych do postawienia rozpoznania wynosił 1,25 roku. Stan narządu wzroku u tych chorych był rozpaczyliwy: tylko u trzech chorych była pełna ostrość wzroku przy ograniczonym polu widzenia, aż 14 chorych (63%) miało już ślepotę lub tylko poczucie światła. Średni okres choroby był wyraźnie skrócony przez fakt, że u trzech chorych wystąpiła nagle ślepotą w wyniku krwotocznego udaru guza przysadki i osoby te zgłosiły się odpowiednio w 1., 10. i 14. dniu od zachorowania. Tak więc, nagle zaniewidzenie bardziej mobilizowało lekarza do szybkiej diagnostyki aniżeli objawy narastające powoli. Trzeba jeszcze dodać, że w tym okresie dostęp do opieki lekarskiej był prawdopodobnie większy niż w poprzednim, a rozpoznanie mimo to jakże często jeszcze spóźnione.

W latach 1984-1986 w Klinice operowanych było 25 chorych z makrogruczolakami przysadki. Był to już okres, kiedy dostępność opieki lekarskiej była dobra, badania dodatkowe w postaci RTG czaszki, a nawet tomografii komputerowej głowy były już powszechnie przeprowadzane, nawet jeżeli na to ostatnie trzeba było czekać kilka tygodni. Średni okres od pierwszych objawów okulistycznych do ostatecznego rozpoznania wy-

nosił 2 lata, a więc uległ wydłużeniu. Uszkodzenie narządu wzroku było nieco mniej nasilone: tylko czterech chorych na 25 było niewidomych jedno- lub obustronnie (16%), jak również cztery osoby miały pełną ostrość wzroku i jedynie ograniczenie pola widzenia. Pozostałych 17 chorych miało różnego stopnia, niekiedy znaczne, obniżenie ostrości wzroku. Trudno jednak stan ten uznać za w pełni zadowolający przy istniejących pełnych możliwościach diagnostycznych. Autor nie wnikał w szczegóły leczenia poprzedzającego rozpoznanie, poza tym że ponad połowa chorych była przez dłuższy czas leczona zwykle dobieraniem silniejszych szkielek korekcyjnych.

W latach 1994-1996 leczonych było w Klinice 52 chorych z makrogruczolakami przysadki, u których pierwszym objawem były zaburzenia widzenia. Średni czas choroby wynosił 1,1 roku, a więc uległ wyraźnemu skróceniu. Nie szło to jednak w parze ze stanem narządu wzroku. Jedynie u siedmiu chorych była pełna ostrość wzroku przy ograniczeniu pola widzenia, aż 19 chorych (36%) przybyło natomiast z co najmniej jednooczną ślepotą lub poczuciem światła przy obniżonej ostrości wzroku w drugim oku. Stan więc daleko odbiega od oczekiwań dla okresu pełnej dostępności do specjalistów i do badań dodatkowych. Ponieważ statystyka nie w pełni wyjaśnia ten stan, autor starał się dokładniej prześledzić jego przyczyny.

U dwóch osób choroba trwała 4 lata, chorzy ci zbagatelizowali postępujące osłabienie ostrości wzroku, nie zasięgli porady lekarskiej aż do czasu oślepienia. U dalszych sześciu chorych choroba trwała około 3 lat. W tej grupie trzech chorych również nie zasięgało porady lekarskiej w tym okresie, pozostałe trzy osoby były natomiast leczone ambulatoryjnie lub stacjonarnie (oddział okulistyczny) bez przeprowadzenia pełnej diagnostyki. Wśród 10 chorych z 2-letnim wywiadem sześć osób nie leczyło się, a czterech pacjentów było pod stałą opieką okulistyczną. Na podstawie dostępnej dokumentacji autor stwierdził, że część z tych chorych miała ustalone rozpoznania: *decoloratio papillae n. optici*, *neuritis optica*, *atrophia simplex n. optici*, a u części z nich dno oka nie było badane, lecz jedynie stosowano szkła korekcyjne. U jednej osoby w starszym wieku rozpoznano i przez rok leczono jaskrę. Ponad połowa chorych (27 osób), miała postawioną właściwą diagnozę i prawidłową dokumentację 6 miesięcy od pierwszych objawów ze strony narządu wzroku, w tym wielu w okresie do kilku tygodni.

Oczywiście najbardziej tragiczna jest sytuacja 19 chorych, którzy zgłosili się z co najmniej jednostronną ślepotą lub tylko poczuciem światła, ponieważ usunięcie ucisku nie może przywrócić im wzroku. Sześć osób z tej grupy tej grupy straciło wzrok nagle albo bardzo szybko, co było spowodowane krwotokiem do guza i chorzy ci przybyli do Kliniki stosunkowo szybko, bo od 10 dni do kilku tygodni od zachorowania. U dalszych sześciu chorych przyczyną ślepoty było zaniedbanie chorego. Jednak u siedmiu osób z tej najbardziej chorobowo zaawansowanej grupy, można dopatrzeć się błędów diagnostycznych: nie przeprowadzano bowiem pełnej diagnostyki w celu wyjaśnienia przyczyny zaburzeń widzenia, a na dodatek przeprowadzono wielomiesięczne lub nawet wieloletnie „leczenie”.

## Omówienie

Zaburzenia ze strony narządu wzroku są najczęściej pierwszym objawem hormonalnie nieczynnego guza przysadki, który rozrasta się do wielkości makrogruczolaka. Lekarz okulista jest w tych przypadkach lekarzem pierwszego kontaktu i często od niego zależy dalszy los chorego. Możliwie szybkie rozpoznanie (podejrzanie) może zapobiec fatalnym w skutkach następstwom, jak np. utrata wzroku.

Z przedstawionego materiału wynika, że okres od pierwszych objawów do ustalenia rozpoznania wynosił w kolejnych analizowanych okresach odpowiednio 1,9, następnie 1,25 roku, 2 lata oraz 1,1 roku, a ostatnio uległ pewnemu skróceniu. Nie wpłynęło to jednak w zasadniczy sposób na stan wzroku kierowanych do operacji chorych. Jeżeli jako kryterium przyjmujemy do oceny tylko ślepotę lub resztkowe widzenie jako rozpoznanie wyraźnie spóźnione, to w latach 1935-1954 było 27% chorych z tak dużym uszkodzeniem wzroku (5), w okresach przez autora analizowanych kolejno 44%, 63% (!), 16%, a w ostatnich 3 latach – aż 36%. Nawet jeżeli przyjmujemy, że przynajmniej w połowie przypadków zawińił sam chory przez zaniedbanie choroby, to w pozostałych chorych leczonych w specjalistach, co wynika z analizy ostatniego okresu. W tym czasie dostępność do opieki lekarskiej była pełna, a do podstawowych i bardziej specjalistycznych badań co najmniej zadowolająca. Ze spostrzeżeń autora wynika, że chorzy po prostu nie byli dokładnie przebadani.

Autor uważa, że sytuacja ta jest w znacznej mierze alarmująca.

W niniejszej pracy przedstawiono zagadnienie objawów wzrokowych w przypadkach makrogruczolaków przysadki. Podobne lub takie same objawy wzrokowe powodują inne procesy rozrostowe w okolicach siadła i skrzyżowania wzrokowego; i w tych przypadkach spotykamy się z podobnymi problemami.

Powyższe opracowanie być może uczył lekarzy na ten, może mało znany i marginesowy (ale nie dla chorego), problem.

## Wnioski

1. W ciągu ostatnich 40 lat skrócił się nieco okres między pierwszymi objawami a ostatecznym rozpoznaniem makrogruczolaka przysadki.
2. Chorzy nadal są diagnozowani i operowani w stanie znacznego stopnia uszkodzenia narządu wzroku, niekiedy już o charakterze nieodwracalnym.
3. U 36% chorych stwierdza się ślepotę lub resztkowe widzenie, co stanowi wysoki odsetek spóźnionych rozpoznań.
4. Spóźnione rozpoznania w części są spowodowane zaniedbaniami chorego, ale również w znacznej mierze błędną diagnozą lekarską.
5. Jedynie wczesne rozpoznanie i wczesna operacja guza przysadki w okresie ograniczenia pola widzenia i niewielkiego stopnia obniżenia ostrości wzroku rokuje pełne wyleczenie i powrót narządu wzroku do normy.

## Piśmiennictwo

1. Kunicki A.: *Nowotwory układu nerwowego*. [w:] *Neurochirurgia*, red. J. Bidziński, PZWL, Warszawa, 1988, 220-224.
2. Lyle D.J.: *Neuro-ophthalmology*. Charles C. Thomas Publ. Springfield, Illinois, 1954, 484-492.
3. Nizankowska M.H.: *Podstawy okulistyki*. Volumed, Wrocław, 1992, 278-284.
4. Trzcińska-Dąbrowska W.: *Okulistyka praktyczna*. PZWL, Warszawa, 1995, 115-117.
5. Wocjan J.: *Operacyjne leczenie gruczolaków przysadki mózgowej*. Post. Neurol. Neurochir. Psych. Pol., 1956, 2, 195-202.

Praca wpłynęła do Redakcji 22 października 1997 r. (598)