

(11)

Znaczenie testów elektrofizjologicznych we wczesnej diagnostyce dysfunkcji nerwu wzrokowego towarzyszącej gruczolakom przysadki mózgowej – przegląd literatury i doświadczenia własne

The importance of electrophysiological tests in early diagnosis of optic nerve dysfunction coexisting with pituitary adenomas – review and own experience

Ewelina Lachowicz, Wojciech Lubiński

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 2
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński, FEBO

Streszczenie:

w pracy omówiono zastosowanie badań elektrofizjologicznych (elektroretinogramu stymulowanego wzorcem, wzrokowych potencjałów wywołanych stymulowanych wzorcem, wieloogniskowych wzrokowych potencjałów wywołanych) we wczesnej diagnostyce dysfunkcji nerwu wzrokowego i siatkówki w przebiegu guzów przysadki mózgowej. Mikro- i makrogruczolaki przysadki mózgowej mogą powodować zaburzenia funkcji komórek zwojowych siatkówki i ich aksonów nawet w przypadku braku zmian w rutynowym badaniu okulistycznym, perymetrii i optycznej koherentnej tomografii tarczy nerwu wzrokowego. Na wczesnym etapie choroby można obserwować dysfunkcję nerwu wzrokowego rejestrowaną jedynie w postaci nieprawidłowych zapisów wzrokowych potencjałów wywołanych stymulowanych wzorcem i/lub wieloogniskowych wzrokowych potencjałów wywołanych. Częściej stwierdza się zmiany w półkulowych wzrokowych potencjałach wywołanych stymulowanych wzorcem, które są bardziej czułym testem w porównaniu do całopolowych wzrokowych potencjałów wywołanych stymulowanych wzorcem. Można także stwierdzić zmiany w komórkach zwojowych siatkówki rejestrowane w elektroretinogramie stymulowanym wzorcem. Wynik tego badania ma znaczenie rokownicze odnośnie do pooperacyjnej ostrości wzroku.

Na podstawie dostępnej nielicznej literatury medycznej i doświadczeń własnych wydaje się, że uzasadnione jest wdrożenie badań elektrofizjologicznych do diagnostyki i monitorowania chorych na guzy przysadki mózgowej. Wykrycie zmian funkcjonalnych we wczesnym stadium choroby może się przyczynić do zmiany schematu leczenia i zmniejszenia częstości występowania nieodwracalnego uszkodzenia nerwów wzrokowych.

Słowa kluczowe:

gruczolak przysadki mózgowej, PERG, PVEP, mfVEP, dysfunkcja nerwu wzrokowego.

Summary:

The paper discusses the role of electrophysiological testing (pattern electroretinogram, pattern visual evoked potentials, multifocal visual evoked potentials) in the early diagnosis of the optic nerve and retinal dysfunction secondary to pituitary tumors. Microadenomas and macroadenomas may cause dysfunction of retinal ganglion cells and their axons, even in the absence of changes in the routine ophthalmic examination, perimetry and optical coherent tomography of the optic disc. The early stage of optic nerve dysfunction may only be detected by pattern visual evoked potentials and/or multifocal visual evoked potentials. Hemifield pattern visual evoked potentials was more often abnormal and sensitive than full-field pattern visual evoked potentials. Additionally, dysfunction of the retinal ganglion cells can also be quantified by pattern electroretinogram. The results of this test have prognostic value relative to postoperative visual acuity.

Based on available literature and our experience it seems to be reasonable to perform the electrophysiological tests as a part of diagnosis and monitoring in patients with pituitary tumors. Detecting functional abnormalities at the early stages of the disease may lead to changes in therapeutic approaches and in turn reduce the incidence of irreversible optic nerve damage.

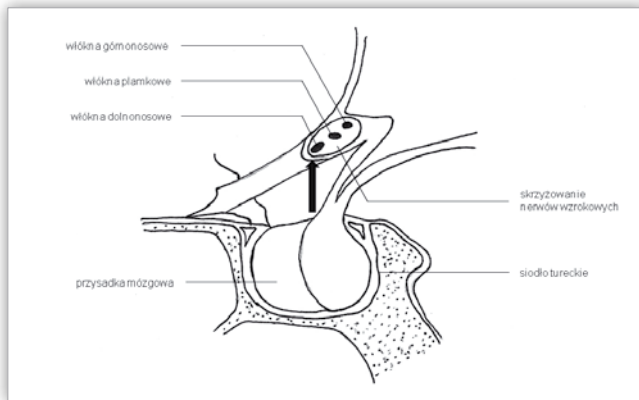
Key words:

pituitary adenoma, PERG, PVEP, mfVEP, optic nerve dysfunction.

Wstęp

Obecność patologicznej masy w okolicy przysadki mózgowej stwarza zagrożenie utraty widzenia, a także życia pacjenta. Najczęstszą przyczyną uszkodzenia skrzyżowania wzrokowego jest ucisk przez guzy, głównie gruczolaki, przysadki mózgowej (ryc. 1.).

Częstość występowania guzów przysadki w ogólnej populacji wynosi od 0,020–0,025%. Wartości te odpowiadają liczbie około 9000 chorych w Polsce (1). Gruczolaki stanowią 10–15% wszystkich pierwotnych nowotworów wewnątrzczaszkowych oraz 0,33–0,50% wszystkich zmian siodła i okołosiodłowych. Podczas autopsji wykrywane są przypadkowo w 3,1–22,5%



Ryc. 1. Stosunek anatomiczny skrzyżowania nerwów wzrokowych w odniesieniu do przysadki mózgowej.

Fig. 1. Anatomy of the optic chiasma relative to the pituitary gland.

i najczęściej nie przekraczają 2 mm wielkości (2, 3). Około 70% gruczolaków przysadki występuje u dorosłych w wieku 30–50 lat, w wieku poniżej 20. roku życia natomiast są stwierdzane w 3–7% (4).

Etiopatogeneza gruczolaków nadal pozostaje niejasna. Podaje się, że powstają w wyniku mutacji pojedynczej komórki somatycznej lub hiperstymulacji spowodowanej dysregulacją funkcji podwzgórza i/lub hormonalną i są zaliczane do łagodnej neoplazji nabłonkowej, rzadko dającej przerzuty (4). Mikrogruczolaki to guzy o średnicy nieprzekraczającej 10 mm, występują najczęściej i przeważnie nie rozrastają się poza siodło tureckie, makrogruczolaki natomiast to guzy o średnicy przekraczającej 10 mm, które zwykle dają objawy rozrostu pozasiodłowego (3, 4).

Różnorodność objawów klinicznych guzów przysadki jest związana z jej anatomicznym położeniem oraz zaburzeniami funkcji układu podwzgórze–przysadka. Gruczolaki przysadki powodujące utratę widzenia w 70% przypadków przebiegają bez funkcji wydzielniczej (gruczolak chromofobowy). Najczęstszym guzem przedniego płata przysadki mózgowej wykazującym czynność hormonalną i wywołującym objawy neurookulistyczne jest prolaktinoma (40%) (3, 4).

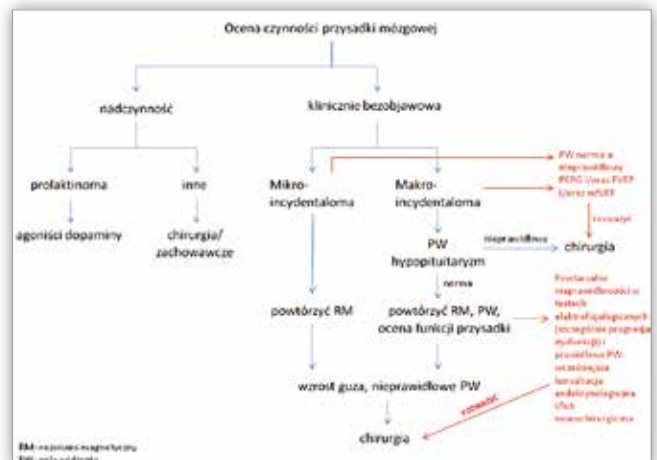
Objawy oczne w przebiegu guzów przysadki występują u ponad 30% pacjentów, zwykle rozwijają się stopniowo i długo mogą pozostać niezauważone. Zaburzenia wzrokowe są związane głównie z miejscowym wzrostem gruczolaka powodującym bezpośrednio lub pośrednio ucisk na nerwy wzrokowe (n. II) lub ich skrzyżowanie oraz zasilające je drobne naczynia krwionośne. Rozmiar i lokalizacja guza oraz zmienność usytuowania anatomicznego przysadki i skrzyżowania wzrokowego wpływają na obraz kliniczny potencjalnych uszkodzeń (5).

Główną okulistyczną manifestacją guzów przysadki mózgowej są zaburzenia widzenia w postaci ubytków uwidoczonych w badaniu perymetrii (50–96%). Z uwagi na położenie gruczolu względem skrzyżowania n. II najczęściej typowe ubytki w polu widzenia występują obustronnie, często asymetrycznie. Rosnąca przysadka mózgowa jako pierwsze uszkadza włókna nosowe dolne skrzyżowania n. II, dlatego pierwsze ubytki w polu widzenia pojawiają się w kwadrantach skroniowych górnych (3–9). Należy zwrócić uwagę, że guzy przysadki mogą być hormonalnie nieczynne (30%) i asymptomatyczne aż do czasu powstania ubytków widocznych w badaniu perymetrii, które występują,

kiedy uszkodzenie dotyczy co najmniej 50% wszystkich komórek zwojowych (5, 10). Ponadto nie tylko guzy uciskające skrzyżowanie powodują defekty pola widzenia. Mogą one być efektem: tętniaków koła Willisja, oddziaływania podwyższonego lokalnego ciśnienia wewnątrzczaszkowego spowodowanego uwypukleniem przepony siodła tureckiego, zaburzeń w naczyniach odżywczych n. II, występowania odczynów zapalnych, procesów ziarninujących i autoimmunologicznych, demielinizacji, guzów, urazu oraz niższego położenia zwłaszcza przedniej części skrzyżowania wzrokowego nad przeponą (8, 10, 11, 12). Guzy przysadki mogą przebiegać bez ubytków w polu widzenia (30%), ponieważ zmiany ograniczone do siodła tureckiego często nie powodują objawów wzrokowych (3, 4, 8, 11).

Ponadto w badaniu okulistycznym można stwierdzić dyschromatopsję (56%), pogorszenie ostrości wzroku (36–46%), błądność tarczy n. II (31%), oftalmoplegię (2%), obrzęk tarczy n. II (2%) i zaburzenia odruchów źrenicznych (1,5%) (3, 4, 6–10).

Rozpoznanie gruczolaków przysadki obecnie jest potwierdzane na podstawie testów biochemicznych oraz radiologicznych (13). Badania okulistyczne są stosowane jako uzupełniające diagnostykę guzów wewnątrzczaszkowych. W obecnie stosowanym algorytmie postępowania w przypadku gruczolaków przysadki okulistycznym wskazaniem do zabiegu chirurgicznego są nieprawidłowości w polu widzenia potwierdzone testami perymetrii kinetycznej lub statycznej (PS) związane z procesem uciskowym uwidoczonym w badaniu rezonansu magnetycznego (14) (ryc. 2).



Ryc. 2. Rekomendacje dotyczące postępowania w przypadku guzów przysadki mózgowej. Kolorem czerwonym zaznaczono sugerowane przez autorów zmiany uznanego algorytmu.

Fig. 2. Therapeutic recommendations for pituitary gland tumours. Changes to the current algorithm suggested by the authors have been marked red.

Guzy przysadki mogą powodować dysfunkcję/ neuropatię n. II, którą można wykryć za pomocą badań elektrofizjologicznych na wczesnym etapie choroby, zanim pojawią się nieodwracalne zmiany strukturalne n. II prowadzące do utraty wzroku (7, 11, 12, 14–18). Z powodu dużego znaczenia badania okulistycznego autorzy pracy opisują, jak ważne i użyteczne mogą być testy elektrofizjologiczne we wczesnej diagnostyce guzów przysadki mózgowej. Wykrycie uszkodzenia n. II w początkowym stadium może zapobiec progresji neuropatii.

Badania elektrofizjologiczne w ocenie zmian funkcji komórek zwojowych siatkówki i ich aksonów w przebiegu guzów przysadki mózgowej

W celu wczesnego wykrycia zaburzeń funkcji n. II u chorych na guzy przysadki mózgowej można przeprowadzić badania elektrofizjologiczne drogi wzrokowej. Badania elektrofizjologiczne siatkówki i n. II pozwalają na obiektywne wykrycie wczesnych zmian funkcjonalnych w obrębie drogi wzrokowej, zanim pojawią się nieodwracalne zmiany strukturalne, ocenę stopnia neuropatii w przypadku potwierdzonej kompresji n. II przez guz oraz oszacowanie skuteczności leczenia operacyjnego (18). Do oceny funkcji n. II i komórek zwojowych można zastosować badania elektrofizjologiczne: wzrokowe potencjały wywołane stymulowane wzorcem (pattern VEP – PVEP), półkulowe wzrokowe potencjały wywołane stymulowane wzorcem, wieloogniskowe potencjały wywołane (mfVEP) oraz elektroretinogram typu pattern (PERG) (14, 19–21).

Badania elektrofizjologiczne umożliwiają rejestrację wczesnej dysfunkcji n. II pomimo braku zmian w rutynowym badaniu okulistycznym, ubytków w perymetrii oraz OCT tarczy n. II. Zaburzenia elektrofizjologiczne mogą być jedyną zmianą stwierdzaną u chorych na gruczolaka przysadki mózgowej (8, 20).

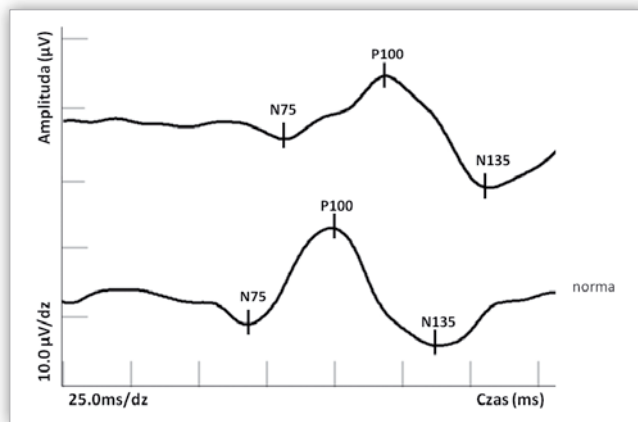
Wzrokowe potencjały wywołane (visual evoked potentials – VEP)

Największe znaczenie w ocenie wpływu guza przysadki na drogę wzrokową mają VEP. Jest to elektryczna odpowiedź kory wzrokowej na bodźce wzrokowe. Odbierany sygnał pochodzi przede wszystkim z kory mózgowej 17. pola Brodmanna związanego głównie z widzeniem dołkowym. Najczęściej stosowanym bodźcem jest wzorec szachownicy w trybie reversal (PVEP). Położenie elektrod czynnych (w międzynarodowym systemie 10/20 zgodnie z normami ICSV) pozwala na uzyskanie zapisu całopolowego (elektroda czynna jest umieszczona około 2,5 cm powyżej guzowatości potylicznej zewnętrznej w linii pośrodkowej) lub półkulowego (elektrody czynne są umiejscowione w odległości 5% obwodu głowy do boku od w.w. guzowatości potylicznej) (19, 21–23, 22). PVEP umożliwiają analizę funkcji komórek zwojowych i ich aksonów z obszaru 5 centralnych stopni kątowych siatkówki.

Prawidłowy zapis PVEP składa się z fal N_{75} , P_{100} , N_{135} . Największe znaczenie diagnostyczne ma dodatnia fala P_{100} (P_1), która ma charakter stały i powtarzalny. Za obecnością procesu patologicznego mogą przemawiać wydłużenie latencji, obniżenie amplitudy, asymetria międzyoczną amplitudy i latencji fali P_1 . Załamki negatywne N_{75} (N_1) i N_{123} (N_2) mają znacznie niższe wartości i są bardziej zmienne, dlatego ich interpretacja kliniczna jest niepewna (ryc. 3.) (7, 9, 17, 24–27).

W przypadku guzów okolicy skrzyżowania n. II PVEP wykazuje zwykle większą czułość niż klasyczne testy kliniczne wykorzystywane do oceny ostrości wzroku oraz pola widzenia i może być prawidłowy, nieprawidłowy, asymetryczny lub nieobecny. Nieprawidłowości występujące w zapisie tego badania dotyczą głównie latencji, rzadziej amplitudy fali P_{100} (7, 17, 23). Wzrost guza powoduje progresywne zaburzenia przewodnictwa w n. II manifestujące się wydłużeniem latencji i/lub redukcją amplitudy tej fali aż do jej wygaszenia (17, 27).

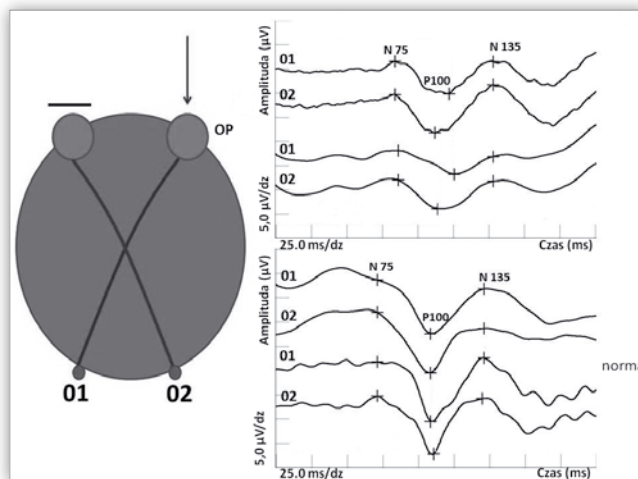
VEP półkulowy jest stosowany głównie w diagnostyce różnicowej uszkodzeń włókien skrzyżowanych i nieskrzyżowanych n. II.



Ryc. 3. Gruczolak przysadki mózgowej – porównanie prawidłowego zapisu PVEP z wynikiem badania.

Fig. 3. Comparison of the PVEP result in the healthy individual vs. a patient with pituitary adenoma.

Badanie nie ma międzynarodowych standardów i wykonywane jest w oparciu o metodę Holdera (23). W półkulowych VEP podczas uciskania okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych obserwuje się asymetrię odpowiedzi z włókien skrzyżowanych w porównaniu do nieskrzyżowanych. Większe zaburzenie zapisu sygnału uzyskuje się z półkuli przeciwległej do stymulowanego oka (ryc. 4.) (14, 17, 23, 28).



Ryc. 4. Porównanie zapisu półkulowego PVEP u zdrowej osoby z wynikiem testu u chorego na gruczolaka przysadki mózgowej.

Fig. 4. Comparison of the hemisphere PVEP result in the healthy individual vs. a patient with pituitary adenoma.

W diagnostyce neuropatii uciskowej u chorych na guzy przysadki mózgowej bardziej użytecznym i czułym testem jest PVEP półkulowy, który częściej wykazuje nieprawidłowe zapisy (53–85%) w porównaniu do testu całopolowego PVEP (29–74%) (14, 21, 23). Wynika to z oddzielnej rejestracji przewodnictwa przez włókna skrzyżowane i nieskrzyżowane w półkulowym VEP i odzwierciedla ich izolowane uszkodzenie, podczas gdy zapis całopolowego PVEP może być prawidłowy i kompensowany przewodzeniem impulsów przez włókna nieuszkodzone (19, 21, 23, 28).

Wydłużenie czasu latencji fali P_{100} wynika z zaburzenia przewodnictwa w aksonach komórek zwojowych wywołanego

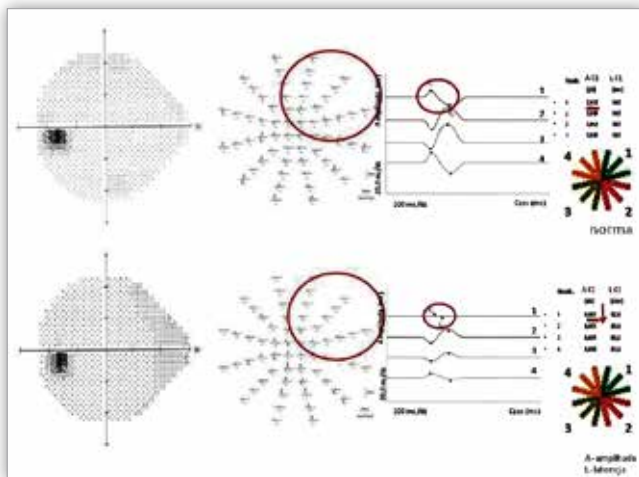
przez proces uciskowy i/lub demielinizację włókien nerwowych, obniżenie amplitudy tej fali zaś może sugerować częściowo nieodwracalne uszkodzenie aksonów i/lub komórek zwojowych w przebiegu zmian uciskowych (17, 19).

Wieloogniskowe VEP (multifocal VEP – mfVEP)

Wieloogniskowe VEP dostarczają lokalnej informacji o funkcji komórek zwojowych i ich aksonów, dlatego znalazły zastosowanie kliniczne we wczesnej diagnostyce neuropatii n. II u chorych na guzy przysadki mózgowej. Badanie mfVEP nie ma międzynarodowych standardów i można je wykonać zgodnie z metodologią Hooda (15). MfVEP pozwalają na uzyskanie mapy funkcji bioelektrycznej komórek zwojowych i ich aksonów na obszarze około 50 centralnych stopni kątowych.

Zapis mfVEP składający się z fal C_1 i C_2 odzwierciedla funkcję bioelektryczną komórek zwojowych i ich aksonów na obszarze odpowiadającym czułości siatkówki mierzonej w perimetrii statycznej (HFA PS 24-2 W-W). Zapisy z górnej i dolnej połowy pola widzenia charakteryzują się odwrotną polaryzacją (15, 29).

W przypadku gruczolaka przysadki mózgowej w zapisie mfVEP można stwierdzić nieprawidłowości fali C_1 i/lub wartości międzyszczytowych fal C_1 – C_2 (ryc. 5.) (7, 30).



Ryc. 5. Porównanie prawidłowego wyniku badania PS 24-2 (W-W) i mfVEP z zaburzonym zapisem u chorego na gruczolaka przysadki mózgowej.

Fig. 5. Comparison of the VF 24-2 (W-W) and mfVEP result in the healthy individual vs. a patient with pituitary adenoma.

Nieprawidłowy zapis mfVEP występujący u chorych na gruczolaka przysadki mózgowej wynika z ucisku skrzyżowania wzrokowego i ujawnia redukcję amplitudy fali C_1 w kwadrancie górnym skroniowym związaną z uszkodzeniem komórek zwojowych i/lub ich aksonów (7, 30). Lokalizacja zmian odpowiada ubytkom w PS i wynika z ucisku przez guz jako pierwszych włókien dolnych nosowych przechodzących przez dolno-przednią część skrzyżowania (6). Wydłużenie latencji tej fali jest związane ze zwolnieniem przewodnictwa w aksonach i może sugerować wczesne zmiany nieuchwytnie w badaniach standardowych. Najczęściej stwierdza się obniżenie wartości międzyszczytowych fal C_1 – C_2 (7, 30).

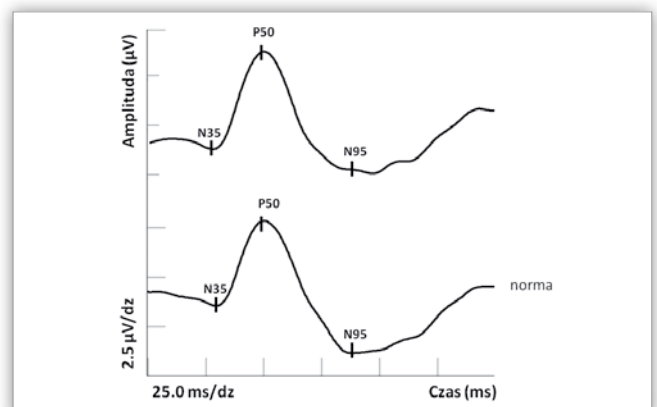
Wieloogniskowe VEP wykazują wyższą czułość w wykrywaniu dysfunkcji n. II w porównaniu ze standardowymi PVEP,

które są zdominowane przez odpowiedź z komórek zwojowych i ich aksonów pochodzących z górnych części dołka, przez to defekt z dolnej części centralnej siatkówki ze względu na charakter wzrostu guza może zostać pominięty. MfVEP umożliwiają również ocenę defektów z obwodowych obszarów siatkówki (7, 29, 30).

Nieprawidłowy zapis badania w przypadku mikrogruczolaków przysadki uwidocznił w innych kwadrantach niż górny skroniowy może być najprawdopodobniej spowodowany przez tzw. zespół nadciśnienia śródśiódłowego, w przebiegu którego dochodzi do miejscowych zmian przepływu krwi prowadzących do objawów niedokrwiennych n. II, lub wynika z ucisku na włókna nerwowe przy niżej położonym skrzyżowaniu nerwów wzrokowych względem przepony (8, 30). Wieloogniskowy VEP jest stosowany do wykrywania wczesnych zmian i monitorowania progresji choroby w przebiegu guzów przysadki mózgowej ze względu na małe różnicowanie odpowiedzi między kolejnymi sesjami, to wiąże się z dużą powtarzalnością badania (7).

Elektroretinogram stymulowany wzorcem (pattern ERG – PERG)

Elektroretinogram typu pattern ocenia funkcję bioelektryczną komórek zwojowych. Jest zapisem czynności bioelektrycznej pochodzącej z wewnętrznych warstw siatkówki – szczególnie z obszaru około 15 centralnych stopni kątowych. Dodatnia fala P_{50} jest w 70% generowana przez komórki zwojowe, a w 30% przez inne komórki z zewnętrznych warstw siatkówki, włączając komórki fotoreceptorowe płamki. Fala N_{95} jest w 100% generowana przez komórki zwojowe. Proces uciskowy i wtórne uszkodzenie komórek zwojowych powodują nieprawidłowy zapis początkowo fali N_{95} , a kiedy uszkodzenia są większe, także fali P_{50} , nieprawidłowy jest również stosunek amplitud obu fal (ryc. 6.) (17, 19).



Ryc. 6. Porównanie prawidłowego zapisu PERG z wynikiem badania u chorego na gruczolaka przysadki mózgowej.

Fig. 6. Comparison of the PERG result in the healthy individual vs. a patient with pituitary adenoma.

W przypadku dysfunkcji n. II związanej z występowaniem guzów przysadki mózgowej zmiany w PERG manifestują się najczęściej nieprawidłowym stosunkiem amplitud fal N_{95} : P_{50} oraz redukcją amplitudy fali N_{95} . Rzadko zmiany zapisu dotyczą fali P_{50} , z wyjątkiem przypadków zaawansowanych z poważnymi nieprawidłowościami występującymi także w PVEP. PERG ma również znaczenie rokownicze w odniesieniu do kooperacyjnej ostrości wzroku i pola widzenia (11, 14, 17, 18, 31, 32).

Nieprawidłowy zapis badania przed zabiegiem może wskazywać na znaczne uszkodzenie komórek zwojowych i brak możliwości poprawy widzenia po leczeniu chirurgicznym guza przysadki. Prawidłowy stosunek amplitud fal N_{95} : P_{50} zwiększa szanse na poprawę pola widzenia po zabiegu. Do ustąpienia zmian w polu widzenia po operacji dochodzi u około 65% chorych w przypadku, kiedy stosunek amplitud fal N_{95} : P_{50} jest prawidłowy, a tylko u 27% chorych, kiedy te wartości są nieprawidłowe (32). Obecność małego guza przysadki mózgowej może prowadzić do odwracalnej anatomicznej i funkcjonalnej redukcji aktywności elektrycznej komórek zwojowych i drogi wzrokowej przed skrzyżowaniem, która cofa się po zmniejszeniu masy guza. Nieprawidłowości wynikają z zaburzenia transportu aksoplazmy, gdyż komórki zwojowe są wysoko energozależne i wrażliwe na zmiany metaboliczne i niedokrwienne (11, 33).

Mechanizm dysfunkcji drogi wzrokowej w przebiegu guza przysadki mózgowej pozostaje niejasny z wyjątkiem ewidentnych zmian uciskowych w okolicy skrzyżowania n. II. Pod uwagę bierze się hemodynamiczne perturbacje, które mogą mieć związek z wazoaktywnym peptydem endoteliną-1 uwalnianą przez guz przysadki mózgowej, a także aktywny proces neoplastyczny powodujący zmiany w czynnikach neurotroficznych i wzrostu lub zwiększenie toksycznych metabolitów i proteaz (11, 12, 33).

Podsumowanie

Wykrycie dysfunkcji n. II i wdrożenie leczenia gruczolaków przysadki mózgowej lub zmiana leczenia na wczesnym etapie choroby mogą uchronić pacjenta przed pogorszeniem widzenia lub utratą widzenia w następstwie zaniku n. II.

W monitorowaniu chorych na guzy przysadki mózgowej wskazana jest ścisła współpraca interdyscyplinarna – okulisty, endokrynologa i neurochirurga.

Wyniki nielicznych badań oraz doświadczenia własne sugerują, że badania elektrofizjologiczne powinny znaleźć zastosowanie we wczesnej diagnostyce uszkodzeń drogi wzrokowej wywołanych przez guz przysadki mózgowej. Zaburzenia funkcji komórek zwojowych siatkówki i n. II mogą być jedynymi zmianami w przebiegu gruczolaka przysadki wykrywanymi tylko w testach PVEP, mfVEP i PERG. Ponadto PERG umożliwia określenie ewentualnego rokowania odnośnie do ostrości wzroku po zabiegu chirurgicznym.

Rzeczywista wartość badań elektrofizjologicznych w diagnostyce i leczeniu wczesnego uszkodzenia skrzyżowania wzrokowego spowodowanego obecnością patologicznej masy w okolicy przysadki mózgowej wymaga oceny na większej grupie pacjentów i dalszej obserwacji.

Piśmiennictwo:

- Zgliczyński S, Brzezińska A: *Rozpoznawanie i leczenie guzów przysadki*. Med Prakt. 1995; 3: 69–71.
- Asa SL, Ezzat S: *The cytogenesis and pathogenesis of pituitary adenomas*. Endocrin Rev. 1998; 19: 798–827.
- Chhabra VS, Newman NJ: *The neuro-ophthalmology of pituitary tumors*. Compr Ophthalmol Update. 2006; 7(5): 225–240.
- Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL: *Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and Management: Vision loss: disorders of the chiasm*. Elsevier 2010; 2(7): 237–259.

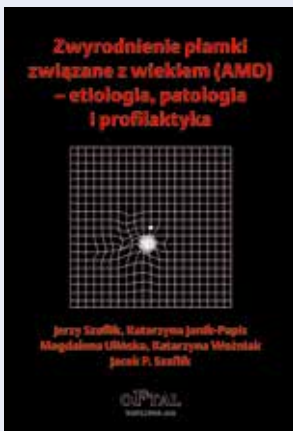
- Mariak Z, Obuchowska I, Dmuchowska D: *Rola lekarza okulisty w diagnostyce i leczeniu guzów przysadki mózgowej*. Okulistyka – Kwartalnik Medyczny „Kompendium Okulistyki” 2011; 1(13): 1-30.
- Holder GE: *Chiasmal and retrochiasmal lesions*. W: Heckenlively J.R, Arden G.B. (red): *Principles and practice of clinical electrophysiology of vision*. MIT Press 2006; 78: 857–865.
- Jayaraman M, Ambika S, Ganfhi RA, Bassi SR, Ravi P, Sen P: *Multifocal visual evoked potential recordings in compressive optic neuropathy secondary to pituitary adenoma*. Doc Ophthalmol. 2010; 121: 197–204.
- Cannavo S, De Natale R, Curto L, Li Calzi L, Trimarchi F: *Effectiveness of computer assisted perimetry in the follow-up of patient with pituitary microadenoma responsive to medical treatment*. Clin Endocrinol. 1992; 37: 157–161.
- 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.
- Hershenfeld SA, Sharpe JA: *Monoocular temporal hemianopia*. Br J Ophthalmol. 1993; 77: 424–427.
- Ventura LM, Venzara III FX, Porciatti V: *Reversible dysfunction of retinal ganglion cells in non-secreting pituitary tumors*. Doc Ophthalmol. 2009; 118: 155–162.
- Gutowski NJ, Heron JR, Scase MO: *Early impairment of foveal magno- and parvocellular pathways in juxta chiasmal tumours*. Vision Res. 1997; 37(10): 1401–1408.
- Freda PU, Beckers AM, Katznelson L, Molitch ME, Montori VM, Post KD, et al.: *Pituitary incidentaloma: an endocrine society clinical practise guideline*. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96: 894–904.
- Brecelj J: *Electrodiagnostics of chiasmal compressive lesions*. Int J Psychophysiol. 1994; 16(2–3): 263–272.
- Hood DC, Odel JG, Winn BJ: *The multifocal visual evoked potential*. J Neuroophthalmol. 2003; 23(4): 279–289.
- Badiu C, Serbănescu A, Coculescu M: *Pattern visual evoked potentials represent an early index for the evolution of optic chiasma syndrome of tumoral etiology*. Rom J Physiol. 1996; 33(1–4): 91–100.
- Piekarska A, Lubiński W, Palacz O: *Znaczenie badań perymetrycznych i elektrofizjologicznych w diagnostyce guzów przysadki mózgowej*. Okulistyka 2003; 6: 87–92.
- Holder GE: *The pattern electroretinogram in anterior visual pathway dysfunction and its relationship to the pattern visual evoked potential: a personal clinical review of 743 eyes*. Eye 1997; 11 (6): 924–934.
- Palacz O, Lubiński W, Penkala K: *Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego*. Oftal, Warszawa 2003.
- Stark DJ, Lenton L: *Electrophysiological assessment of compressive lesions of anterior visual pathways*. Aust J Ophthalmol. 1981; 9(2): 135–141.
- Piekarska A, Lubiński W, Palacz O, Wieliczko W, Pynka S, Szych Z, et al.: *Znaczenie badań okulistycznych w wykrywaniu neuropatii nerwu wzrokowego towarzyszącej guzom przysadki mózgowej*. Klin Ocz. 2005; 7–9: 431–436.
- Szabela DA: *Potencjały wywołane w praktyce lekarskiej*. Łódzkie Towarzystwo Naukowe. Łódź 1999; 155–190.
- Holder GE, Bullock PR: *Visual evoked potentials in the assessment of patients with non-functioning chromophobe adenomas*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989; 52(1): 31–37.

24. Halliday AM, Halliday E, Kriss A, McDonald WI, Mushin J: *The pattern-evoked potential in compression of the anterior visual pathways*. Brain. 1976; 99(2): 357–374.
25. Halliday AM, Halliday L, Kriss A, McDonald WI, Mushin J: *Abnormalities of the pattern evoked potential in compression of the anterior visual pathways*. Trans Ophthalmol Soc N Z. 1976; 28: 37–40.
26. Staudacher T, Reuther R, Rittmann M, Krastel H: *Value of visual evoked potentials (VEP) in compression of the anterior visual pathway, especially in the area of the chiasm*. Nervenarzt. 1985; 56(10): 560–561.
27. Pietrangeli A, Jandolo B, Occhipinti E, Carapella CM, Morace E: *The VEP in evaluation of pituitary tumors*. Electromyogr Clin Neurophysiol. 1991; 31(3): 163–165.
28. Pullan PT, Carroll WM, Chakera TM, Khangure MS, Vaughan RJ: *Management of extra-sellar pituitary tumours with bromocriptine: comparison of prolactin secreting and non-functioning tumours using half-field visual evoked potentials and computerised tomography*. Aust N Z J Med. 1985; 15(2): 203–208.
29. Danesh-Meyer HV, Caroll SC, Gaskin BJ, Gao A, Gamble GD: *Correlation of the Multifocal Visual Evoked Potential and Standard Automated Perimetry in Compressive Optic Neuropathy*. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006; 47: 1458–1463.
30. Piekarska A, Lubiński W, Goślawski W, Wieliczko W, Syrenicz A, Olszowski T, et al.: *Ocena przydatności badania mfVEP w diagnostyce guzów przysadki mózgowej*. Klin Ocz. 2008; 7–9: 247–251.
31. Lorenz R, Steudel W, Heider W, Dodt E, Lorenz R: *Postoperative recovery of visual function in sella tumors: prognostic assessment by electro-ophthalmologic studies*. Fortschr Ophthalmol. 1989; 86(6): 706–709.
32. Parmar DN, Sofat A, Bowman R, Bartlett JR, Holder GE: *Visual prognostic value of the pattern electroretinogram in chiasmal compression*. Br J Ophthalmol. 2000; 84: 1024–1026.
33. Pojda-Wilczek D, Pojda SM, Hendryk S, Herba E, Zatorska B, Jochan K: *Visual system function in patients after surgery for intracranial tumors*. Neurol Neurochir Pol. 2000; 34(6): 1173–1186.

Praca wpłynęła do Redakcji 13.04.2015 r. (890857)
Zakwalifikowano do druku 03.03.2015 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
lek. Ewelina Lachowicz
Katedra i Klinika Okulistyki PUM
al. Powstańców Wielkopolskich 72
70-111 Szczecin
e-mail: ewelinalachowicz@wp.pl

Wydawnictwo **OFTAL** poleca:



Jerzy Szaflik, Katarzyna Janik-Papis, Magdalena Ulińska,
Katarzyna Woźniak, Jacek P. Szaflik

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD) – etiologia, patologia i profilaktyka

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (ang. *age-related macular degeneration* – AMD) jest przewlekłą, postępującą chorobą polegającą na degeneracji fotoreceptorów w wyniku zmian zwyrodnieniowych komórek nabłonka barwnikowego siatkówki (ang. *retinal pigment epithelium* – RPE), błony Brucha i naczyńiówki leżących w okolicy plamkowej. AMD jest przyczyną ciężkiego, nieodwracalnego uszkodzenia centralnego widzenia u osób starszych.

AMD jest najczęstszą przyczyną utraty wzroku u ludzi starszych żyjących w krajach rozwiniętych. Na chorobę tę cierpi obecnie ponad 11 mln ludzi na świecie, a liczba zachorowań szybko wzrasta, co dotyczy zwłaszcza osób po 65. roku życia. Schorzenie to występuje u 30% osób powyżej 75. roku życia, według statystyk niemieckich, i u 15% osób

w wieku 80 lat, według danych amerykańskich [1]. W Polsce nie opublikowano dokładnych danych statystycznych na temat liczby osób dotkniętych tą chorobą. Problem zachorowalności na AMD ma związek ze starzeniem się społeczeństwa, albowiem wydłużający się czas życia populacji ludzkiej powoduje, że wzrasta jednocześnie liczba osób, które zapadają na AMD – szacuje się, że w czasie najbliższych 25 lat liczba osób dotkniętych tą chorobą ulegnie podwojeniu [2]. Ocenia się, że do roku 2020 u prawie 3 mln ludzi rozwinie się AMD [3]. Dlatego obecnie prowadzone są intensywne badania nad tą chorobą i metodami jej leczenia.

Format 140x205 mm, oprawa miękka, szyta, papier – kreda, 108 stron, kolorowe ilustracje.

Książkę można nabyć w redakcji OKULISTYKI – 30 PLN brutto,

a także w formie wysyłkowej po wpłaceniu 35 PLN (w tym koszty wysyłki) na konto wydawcy:

BPH PBK S.A. Oddział w Warszawie, Świętokrzyska 12

Nr: 39 1060 0076 0000 3200 0043 4563 Oftal Sp. z o. o. (z dopiskiem AMD)

NIŻSZA CENA