

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2025;31(3):22-29
doi: 10.25305/unj.327169

Нейроофтальмологічна симптоматика компресійної оптичної нейропатії залежно від положення хіазми та поширення аденоми гіпофіза

К.С. Єгорова¹, О.В. Українець²

¹ Група офтальмології, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Відділення ендоназальної нейрохірургії основи черепа, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 17.04.2025
Прийнята до публікації 09.05.2025

Адреса для листування:

Українець Олексій Валерійович,
Відділення ендоназальної
нейрохірургії основи черепа,
Інститут нейрохірургії імені акад.
А.П. Ромоданова, вул. Платона
Майбороди, 32, Київ, 04050,
Україна, e-mail: ukrainets.md@
gmail.com

Мета: проаналізувати особливості компресійної оптичної нейропатії залежно від варіанта розташування хіазми.

Матеріали і методи. Дослідження проведено в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України на базі відділень ендоназальної нейрохірургії основи черепа та групи нейроофтальмології в 2018–2024 рр. Проаналізовано дані послідовної хірургічної серії 212 (424 ока) пацієнтів з аденомою гіпофіза (АГ) і компресійною оптичною нейропатією, що супроводжувалося зниженням гостроти зору та/або дефектами поля зору. Жінок було 116 (54,7%), чоловіків – 96 (45,3%). Вік обстежених – від 18 до 76 років, середній вік – (52,3±11,8) років. Залежно від напрямку поширення АГ і положення хіазми пацієнтів розподілили на три групи: I – антеселлярний ріст та/або задня позиція хіазми (34 (16,1%) хворих, 68 очей), II – супраселлярний ріст та/або центральна позиція хіазми (147 (69,3%) хворих, 294 ока), III – ретроселлярний ріст та/або передня позиція хіазми (31 (14,6%) хворий, 62 ока).

Результати. За результатами аналізу не виявлено статистично значущої різниці за середнім віком між групами ($p > 0,05$). Середня тривалість зорових порушень становила в групі I – (14,8±3,9) міс, у групі II – (8,80±0,95) міс, у групі III – (9,1±2,5) міс ($p > 0,05$), середня гострота зору – відповідно 0,60±0,05, 0,60±0,03 та 0,60±0,04 ($p > 0,05$), середня сумарна втрата світлочутливості – (10,39±0,8), (11,2±0,3) і (10,25±0,8) дБ ($p > 0,05$). Установлено, що середній об'єм АГ був статистично значущо більшим у групах I ((20,4±6,7) см³) та III ((24,9±5,9) см³) порівняно з групою II ((9,02±0,59) см³) ($p < 0,05$). При задньому положенні хіазми переважала верхньоквадрантна темпоральна геміанопсія (32,4%), при центральному положенні – темпоральна геміанопсія з центральною скотоמוю (30,6%), при передньому положенні – гомонімна геміанопсія (35,5%).

Висновки. У пацієнтів із макроаденомою гіпофіза можлива відстрочена поява зорових порушень або відсутність ураження переднього зорового шляху при передній і задній позиції хіазми, що зумовлено меншим компресійним впливом на опто-хіазмальний комплекс.

Ключові слова: нейрохірургія; офтальмологія; аденома гіпофіза; хіазма; компресійна оптична нейропатія

Вступ

Топографічна анатомія хіазми щодо прилеглих структур досить варіабельна, що відображується на клінічному перебігу новоутворень хіазмально-селлярної ділянки (ХСД). Положення зорового перехрестя щодо турецького сідла визначається довжиною внутрішньочерепної частини зорових нервів (ЗН) і має велике значення у проявах порушень зору.

Залежно від довжини внутрішньочерепного відділу ЗН розрізняють декілька варіантів розташування хіазми: центральний (normal), передній (prefixed) та задній (postfixed) (**Рис. 1**).

При передньому варіанті розташування ЗН «короткі», хіазма зміщена вперед до хіазмальної борозни і розташована на площадці основної кістки. При центральному варіанті розташування задній край

хіазми розташований над спинкою турецького сідла. При задньому варіанті ЗН «довгі», хіазма зміщена назад і частково розташована за спинкою турецького сідла. За даними літератури, центральний варіант розташування хіазми спостерігається у 70–80% випадків, передній – у 9–15%, задній – у 11–15% [1–6].

Найпоширенішою причиною первинних доброякісних внутрішньочерепних пухлин ХСД, що призводить до компресії опто-хіазмального комплексу (ОХК), є аденома гіпофіза (АГ) [7, 8]. За сучасною класифікацією ВООЗ АГ визначають як PitNET (нейроендокринна пухлина, що розвивається з епітеліальних клітин передньої частки гіпофіза (аденогіпофіза)) [9]. За даними багатьох авторів, на частку АГ припадає 10–25% від усіх внутрішньочерепних об'ємних утворень, за результатами автопсій – 14,4–16,9% [10–14].

Copyright © 2025 К.С. Єгорова, О.В. Українець



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

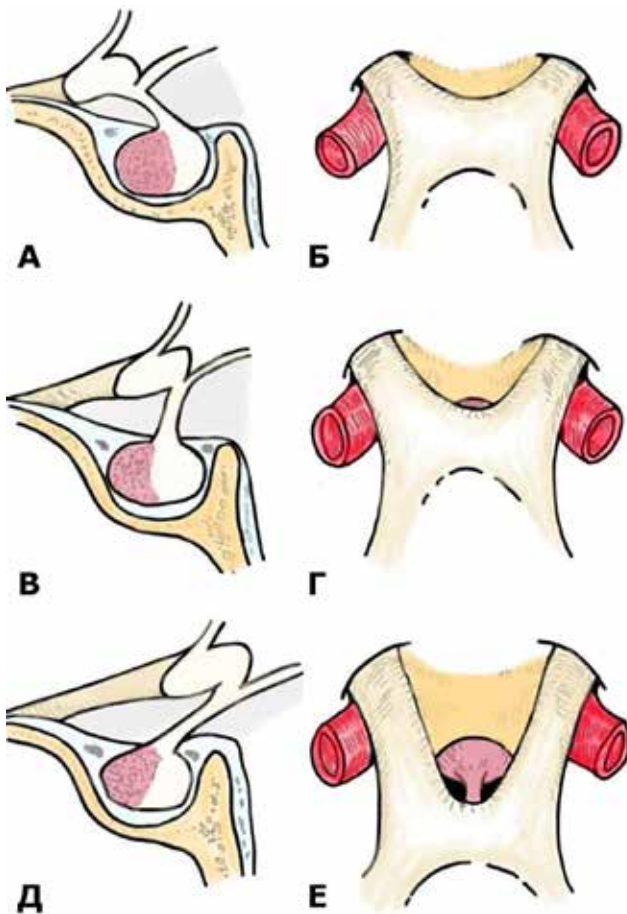


Рис. 1. Графічне зображення турецького сідла та хіазми в сагітальній (А, В, Д) та аксіальній (Б, Г, Е) площинах при передньому (А, Б), центральному (В, Г) і задньому (Д, Е) положенні

При гормонально активних АГ відбувається гіперсекреція гормонів і розвиваються тяжкі клінічні захворювання та синдроми (акромегалія, хвороба Кушинга, гіперпролактинемія), що дає змогу встановити діагноз на стадії мікроаденоми (<10 мм). Гормонально неактивні АГ (ГНАГ) можуть бути клінічно мовчазними, доки не стануть макроаденомами (>10 мм) і не спричинять хіазмальну компресію. При передній та задній позиції хіазми можливе відтермінування клінічних виявів через особливості поширення новоутворення [15].

Передопераційне визначення положення хіазми має важливе значення для нейрохірургів під час планування хірургічного втручання, зокрема для вибору оптимального терміну та стратегії операції.

Особливості компресійної оптичної нейропатії залежно від положення хіазми недостатньо вивчено.

Мета: проаналізувати особливості компресійної оптичної нейропатії залежно від варіанта розташування хіазми.

Матеріали і методи

Учасники дослідження

Дослідження виконано в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України на базі відділень ендоназальної нейрохірургії основи черепа та групи нейроофтальмології в 2018–2024 рр. Проаналізовано дані послідовної хірургічної серії 212

(424 ока) пацієнтів з АГ і компресійною оптичною нейропатією, що супроводжувалося зниженням гостроти зору та/або дефектами поля зору. Жінок було 116 (54,7%), чоловіків – 96 (45,3%). Вік обстежених – від 18 до 76 років, середній вік – $(52,3 \pm 11,8)$ років.

Критерії включення:

- наявність зорових порушень (зниження гостроти зору та/або порушення поля зору);
- хірургічна декомпресія ОХК у результаті ендоскопічного видалення новоутворення (в обсязі тотального та субтотального видалення).

Критерії виключення:

- випадки продовженого росту пухлини;
- наявність ознак внутрішньочерепної гіпертензії та супутніх офтальмологічних захворювань;
- попередня променева терапія або радіохірургія;
- параселярне поширення;
- гіпофізарна апоплексія.

Характеристики групи

Залежно від напрямку поширення АГ і положення хіазми хворих ($n=212$) розподілили на три групи: I – антеселярний ріст та/або задня позиція хіазми (34 (16,1%) хворих, 68 очей), II – супраселярний ріст та/або центральна позиція хіазми (147 (69,3%) хворих, 294 ока), III – ретроселярний ріст та/або передня позиція хіазми (31 (14,6%) хворий, 62 ока).

Варіанти поширення АГ залежно від положення хіазми представлені на **Рис. 2–4**.

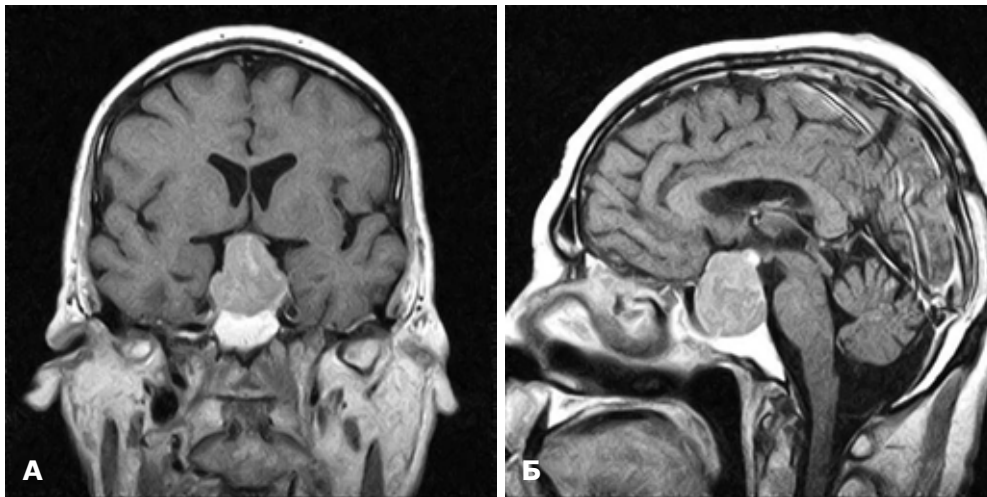


Рис. 2. Пацієнт П., 64 роки, ГНАГ із супраселлярним ростом, центральне положення хіазми. МРТ головного мозку: А – фронтальна проекція; Б – сагітальна проекція

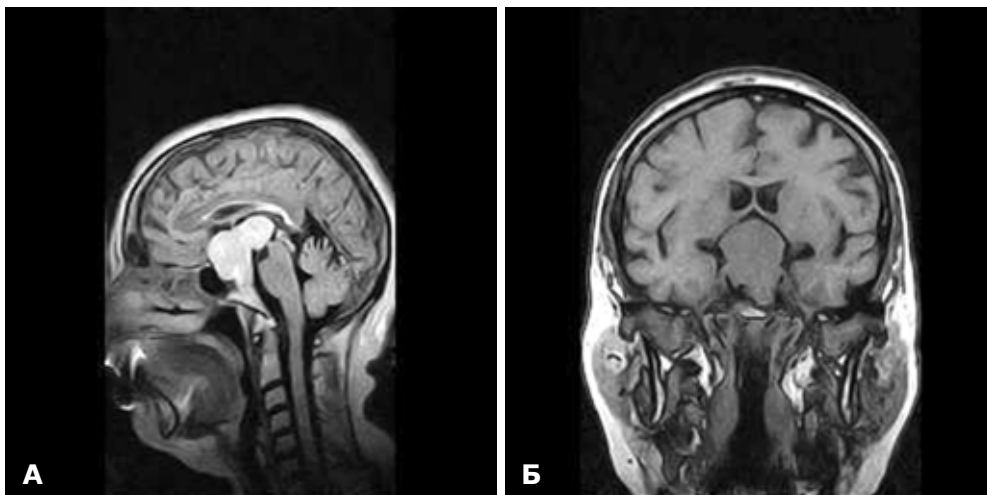


Рис. 3. Пацієнтка Б., 58 років, ГНАГ із ретроселлярним ростом, переднє положення хіазми. МРТ головного мозку: А – сагітальна проекція; Б – фронтальна проекція

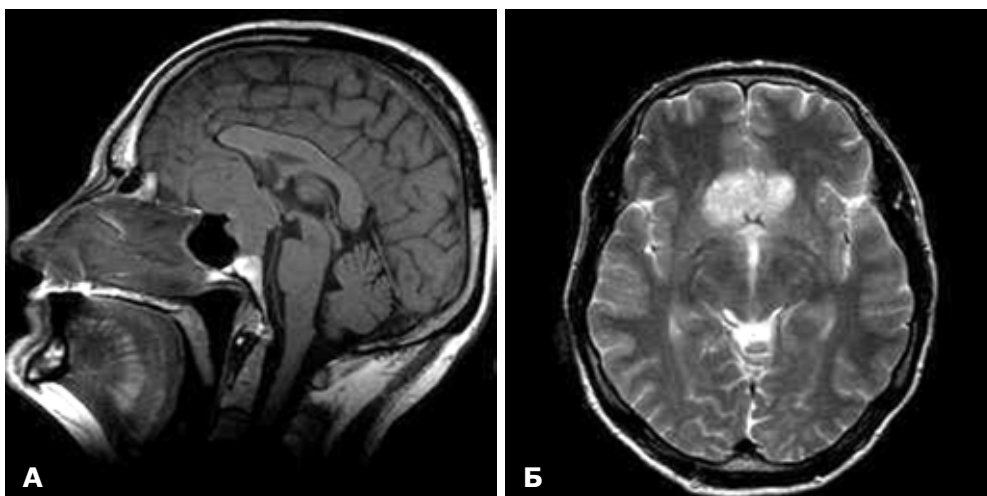


Рис. 4. Пацієнт М., 54 роки, ГНАГ з антеселлярним ростом, заднє положення хіазми. МРТ головного мозку: А – сагітальна проекція; Б – фронтальна проекція

Дизайн дослідження

Усім хворим проводили клініко-неврологічне та офтальмологічне дослідження з використанням методів нейровізуалізації.

Офтальмологічне обстеження передбачало проведення візометрії з оптимальною корекцією, біомікроскопії, тонометрії, автоматичної статичної периметрії, офтальмоскопії. Досліджували пряму та співдружну зіничну реакцію на світло, ширину та симетричність зіниць. Градація зниження гостроти зору: 1 – нормальна (1,0), 2 – початкове зниження (0,7–0,9); 3 – помірне (0,4–0,6); 4 – тяжке (0,1–0,3), 5 – край тяжке (<0,1), 6 – сліпота (0).

При проведенні автоматичної статичної периметрії («Centerfield 2», Німеччина) визначали локалізацію дефектів і периметричний індекс середньої сумарної втрати світлочутливості (mean defect (MD)). Ступені втрати поля зору за показником MD: 0 – нормальне поле зору, 1 – початкова втрата світлочутливості (MD –2...–4 дБ); 2 – помірна (MD –4...–12 дБ), 3 – тяжка (MD –12...–20 дБ), 4 – край тяжка (MD >–20 дБ).

Оцінку ступеня тяжкості хіазмального синдрому (ХС) проводили з урахуванням гостроти та поля зору (за показником MD) на обох очах: легкий ХС (гострота зору 1,0 на обох очах, MD до –4 дБ), помірний (гострота зору >0,1 на обох очах, MD –4...–12 дБ), тяжкий (гострота зору <0,1 принаймні на одному оці, MD > –12 дБ принаймні на одному оці).

Хіазмальний синдром вважали симетричним при коливанні гостроти зору та показника середньої сумарної втрати світлочутливості в межах однієї стадії на обох очах, асиметричним – при різниці в одну стадію, різко асиметричним – при різниці в дві стадії та більше.

За допомогою методів нейровізуалізації визначали локалізацію, поширення, розмір новоутворення ХСД, наявність геморагій, кістозного компонента й латералізації, взаємозв'язок з навколишніми структурами та варіант розташування хіазми (остаточно оцінювали інтраопераційно) [22].

Для аналізу поширення АГ при значному екстра-селярному поширенні використовували класифікацію G. Yasargil, яка деталізує напрямки росту пухлини. Супраселярний ріст пухлини відбувається вгору та призводить до компресії ОХК, параселярний ріст – латерально, у бік кавернозного синуса, інфраселярний ріст – у сфеноїдальний синус, антеселярний та ретроселярний поширення – відповідно спереду та позаду від турецького сідла, дифузне – характеризується багатовекторним ростом пухлини [16].

Після вимірювань новоутворення в трьох ортогональних площинах використовували принцип математика В. Cavalieri для оцінки об'єму пухлини, який розраховували за формулою [17]

$$\text{Об'єм (см}^3\text{)} = 4/3\pi \times a/2 \times v/2 \times c/2,$$

де a – ширина в коронарній площині, v – висота в коронарній площині, c – довжина в сагітальній площині.

Дослідження проведено відповідно до принципів біоетики з дотриманням положень Гельсінської декларації про права людини та схвалено комітетом з питань етики Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України (протокол №5 від 13.12.2019 р.). Усі хворі були ознайомлені з особливостями діагностичних і лікувальних заходів та підписали форму «Інформована згода».

Статистичний аналіз

Отримані дані вносили в програму Excel і аналізували за допомогою програми «SPSS Statistics v.30». Результати дослідження представлені у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$). Для визначення статистичної значущості розбіжностей (p) показників незалежних груп застосовували t -критерій Стьюдента для пов'язаних сукупностей. Статистично значущою вважали різницю при $p < 0,05$. Для оцінки характеру частот розподілу ознаки використовували критерій χ^2 Пірсона або точний тест Фішера в разі малої кількості спостережень.

Результати

Усі новоутворення мали напрямок росту в бік ОХК, що призводило до компресії переднього зорового шляху та зорових порушень (зниження гостроти зору та/або дефекти поля зору), які в більшості хворих домінували в клінічній картині захворювання. Тривалість зорових порушень становила від 2 тижнів до 6 років, характер зниження зору – поступовий. Не мали скарг, пов'язаних із зором, 25 (11,8%) хворих, зміни гостроти зору та/або порушення полів зору були виявлені під час офтальмологічного огляду. Розподіл за гормональною активністю: ГНАГ – у 177 (83,5%) хворих, пролактиноми – у 20 (9,5%), соматотропіноми – у 13 (6,1%), кортикотропіноми – у 2 (0,9%).

Гострота зору пацієнтів групи I (34 хворих, 68 очей) становила: 1,0 – 22 (32,4%) ока, 0,7–0,9 – 15 (22,1%) очей, 0,4–0,6 – 12 (17,6%) очей, 0,1–0,3 – 9 (13,2%) очей, <0,1 – 10 (14,7%) очей. У полі зору виявлено: верхньоквадрантну темпоральну геміанопсію – 22 (32,4%) ока, часткову темпоральну геміанопсію – 10 (14,7%) очей, повну темпоральну геміанопсію – 8 (11,7%) очей, темпоральну геміанопсію з центральною скотою – 15 (22,1%) очей, центральну скотому з темпоральним ухилом – 1 (1,5%) ока, залишкове поле зору в назальній половині – 6 (8,8%) очей, не визначалось – 4 (5,9%) ока, без змін – 2 (2,9%) ока. Первинну низхідну атрофію зорових нервів (АЗН) виявлено у 18 (52,9%) хворих: двобічний характер – у 13 (26 очей), однобічний – у 5 (5 очей). При аналізі гостроти зору та поля зору обох очей установлено, що асиметричний ХС (14 (41,2%) хворих) переважав над різко асиметричним (12 (35,3%)) та симетричним (8 (23,5%)). Розподіл ХС за ступенем тяжкості: легкий – у 3 (8,8%) хворих, помірний – у 15 (44,1%), тяжкий – у 16 (47,1%).

Гострота зору пацієнтів групи II (147 хворих, 294 ока) становила: 1,0 – 81 (27,5%) ока, 0,7–0,9 – 49 (16,7%) очей, 0,4–0,6 – 70 (23,8%) очей, 0,1–0,3 – 69 (23,5%) очей, <0,1 – 25 (8,5%) очей. У полі зору виявлено: верхньоквадрантну темпоральну геміанопсію – 4 (1,4%) ока, часткову темпоральну геміанопсію – 45 (15,3%) очей, повну темпоральну геміанопсію – 71 (24,1%) ока, темпоральну геміанопсію з центральною скотою – 90 (30,6%) очей, центральну скотому з темпоральним ухилом – 63 (21,4%) ока, залишкове поле зору в назальній половині – 15 (5,1%) очей, не визначалось – 1 (0,4%) ока, без змін – 5 (1,7%) очей. Установлено АЗН у 105 (71,4%) хворих: двобічний характер – у 72 (144 ока), однобічний – у 33 (33 ока). Симетричний ХС (63 (42,9%) хворих) переважав над асиметричним (39 (26,5%)) та різко асиметричним (45 (30,6%)). Розподіл ХС за ступенем

тяжкості: легкий – у 7 (4,8%) хворих, помірний – у 66 (44,9%), тяжкий – у 74 (50,3%).

Гострота зору пацієнтів групи III (31 хворий, 62 ока) становила: 1,0 – 17 (27,4%) очей, 0,7–0,9 – 17 (27,4%) очей, 0,4–0,6 – 10 (16,1%) очей, 0,1–0,3 – 13 (21%) очей, <0,1 – 5 (8,1%) очей. У полі зору виявлено: гомонімну геміанопсію – 22 (35,5%) ока, часткову темпоральну геміанопсію – 5 (8,1%) очей, повну темпоральну геміанопсію – 3 (4,8%) ока, темпоральну геміанопсію з центральною скотою – 12 (19,4%) очей, центральну скотому з темпоральним ухилом – 18 (29%) очей, залишкове поле зору в назальній половині – 1 (1,6%) око, без змін – 1 (1,6%) око. Установлено АЗН у 19 (61,3%) хворих: двобічний характер – у 13 (26 очей), однобічний – у 6 (6 очей). Переважав симетричний ХС (4 (45,2%) хворих) над асиметричним (9 (29%)) і різко асиметричним (8 (25,8%)). Розподіл ХС за ступенем тяжкості: легкий – 2 (6,5%) хворих, помірний – 15 (48,4%), тяжкий – 14 (45,1%).

Клінічні характеристики досліджуваних груп наведено в **Табл. 1**.

За результатами аналізу не виявлено статистично значущої різниці за середнім віком між досліджуваними групами ($p > 0,05$), а також за середньою тривалістю зорових порушень, середніми показниками гостроти зору, середньою сумарною втратою світлочутливості групи (див. **Табл. 1**). Розподіл варіантів ХС у групах відрізнявся: у групі I переважав (41,2%) асиметричний тип, тоді як у групах II та III – симетричний (42,9 і 45,2% відповідно). Порівняння груп показало, що найчастіше помірний ХС траплявся в групі III (48,4%), тяжкий перебіг – у групах I та II (47,1 і 50,3% відповідно). Найбільша частота АЗН зареєстрована в групі II (71,4%), тоді як у групах I та III цей показник становив 52,9 і 61,3% відповідно.

Середній об'єм АГ був статистично значущо більшим у групах I ((20,4±6,7) см³) та III ((24,9±5,9) см³) порівняно з групою II ((9,02±0,59) см³, $p < 0,05$).

Обговорення

Ми проаналізували особливості компресійної оптичної нейропатії залежно від варіанта розташування хіазми у великій групі хворих із АГ. Цей аспект раніше не був достатньо висвітлений у

літературі, адже наведені дані щодо положення хіазми ґрунтуються лише на результатах автопсій. У літературі описані поодинокі клінічні випадки розвитку гомонімної геміанопсії при пухлинах ХСД і випадки з практики при передній та задній позиції хіазми [18–20].

Загальновідомо, що гормонально активні АГ діагностують на стадії мікроаденоми (<10 мм) через спричинену гіперсекрецією гормонів маніфестацію тяжких захворювань і клінічних синдромів, таких як акромегалія, хвороба Кушинга та гіперпролактинемія, а їхні невеликі розміри на цій стадії унеможливають хіазмальну компресію. Натомість ГНАГ тривалий час залишаються клінічно безсимптомними та спричиняють хіазмальну компресію лише після досягнення розмірів >10 мм [15]. Гормональна інертність ускладнює діагностику на ранніх стадіях захворювання при малих розмірах новоутворення. Згідно з отриманими нами результатами у 83,5% хворих виявлені ГНАГ, що узгоджується з даними К. Gnanalingham та співавторів. (2005) [21].

При антеселлярному поширенні та/або задньому положенні хіазми ХС характеризується асиметричним характером (41,2%), тяжким перебігом (47,1%) із розвитком верхньоквадрантної темпоральної геміанопсії (32,4%) і АЗН (52,9%). При супраселлярному поширенні та/або центральному положенні хіазми ХС має симетричний характер (42,9%), тяжкий перебіг (50,3%) із темпоральною геміанопсією з центральною скотою (30,6%) і АЗН (71,4%). При ретроселлярному поширенні та/або передньому положенні хіазми ХС супроводжується симетричним характером (45,2%), помірним (48,4%) перебігом, розвитком гомонімної геміанопсії (35,5%) і АЗН (61,3%). Установлено, що за середнім віком, середніми показниками гостроти зору та MD досліджувані групи не відрізнялися ($p > 0,05$).

Бітемпоральну гетеронімну геміанопсію вважають класичним дефектом поля зору при ураженні перехрещених нервових волокон, але виникнення дефекту поля зору залежить від топографічних відносин між зоровим перехрестом і пухлиною (**Рис. 5–7**). При задньому положенні хіазми переважала верхньоквадрантна темпоральна геміанопсія (32,4%), при центральному положенні – «класична» темпоральна геміанопсія з центральною скотою

Таблиця 1. Клінічні характеристики досліджуваних груп при компресійній оптичній нейропатії залежно від напрямку поширення аденоми гіпофіза та положення хіазми

Показник	Група I, n=34	Група II, n=147	Група III, n=31	Значення p
Середній вік, років (M±SD)*	48,4±13,4	52,8±11,4	54,2±11,2	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
Тривалість зорових порушень, міс (M ± m)*	14,8±3,9	8,8±0,95	9,1±2,5	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
Гострота зору (M ± m)*	0,6±0,05	0,6±0,03	0,6±0,04	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
MD, дБ (M ± m)*	10,39±0,80	11,2±0,3	10,25±0,80	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
Об'єм АГ, см ³ (M ± m)*	20,4±6,7	9,02±0,59	24,9±5,9	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$

Примітка. * – за t-критерієм Стьюдента.

(30,6%), при передньому положенні – гомонімна геміанопсія (35,5%). Розвиток гомонімної геміанопсії при АГ є нетиповим явищем і спричинений компресією задньої частини хіази та/або зорових трактів, що клінічно нагадує ураження, яке спостерігається при ретрохіазмальних процесах.

За результатами проведеного дослідження встановлено меншу тривалість зорових розладів у пацієнтів із центральним положенням хіази, хоча різниця не досягла рівня статистичної значущості

($p > 0,05$). Водночас середній показник об'єму АГ був статистично значущо більшим при передньому та задньому положенні хіази порівняно з центральним ($p < 0,05$). Отримані дані вказують на можливість збільшення новоутворень до велетенських розмірів, не спричиняючи на стадії макроадемом (10–40 мм) офтальмологічної симптоматики, що зумовлено наявністю вільного простору для росту АГ при передньому та задньому положенні хіази на відміну від її центрального розташування.

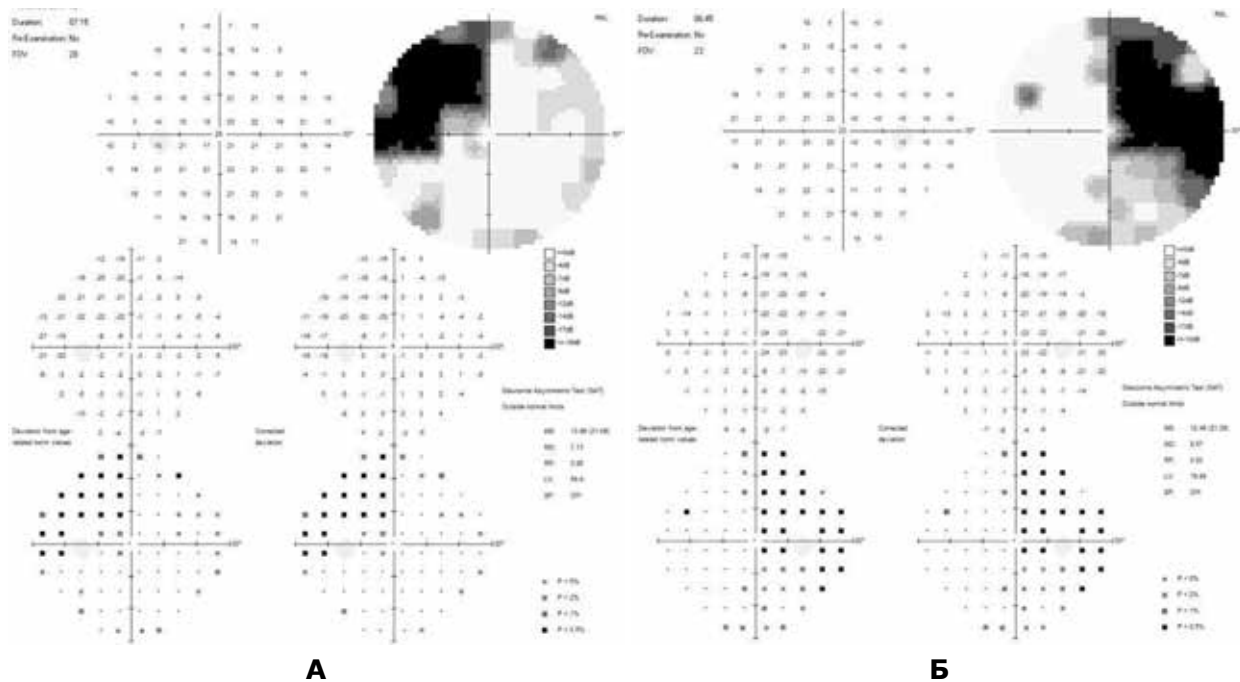


Рис. 5. Автоматична статична периметрія. Верхньоквадрантна бітемпоральна геміанопсія

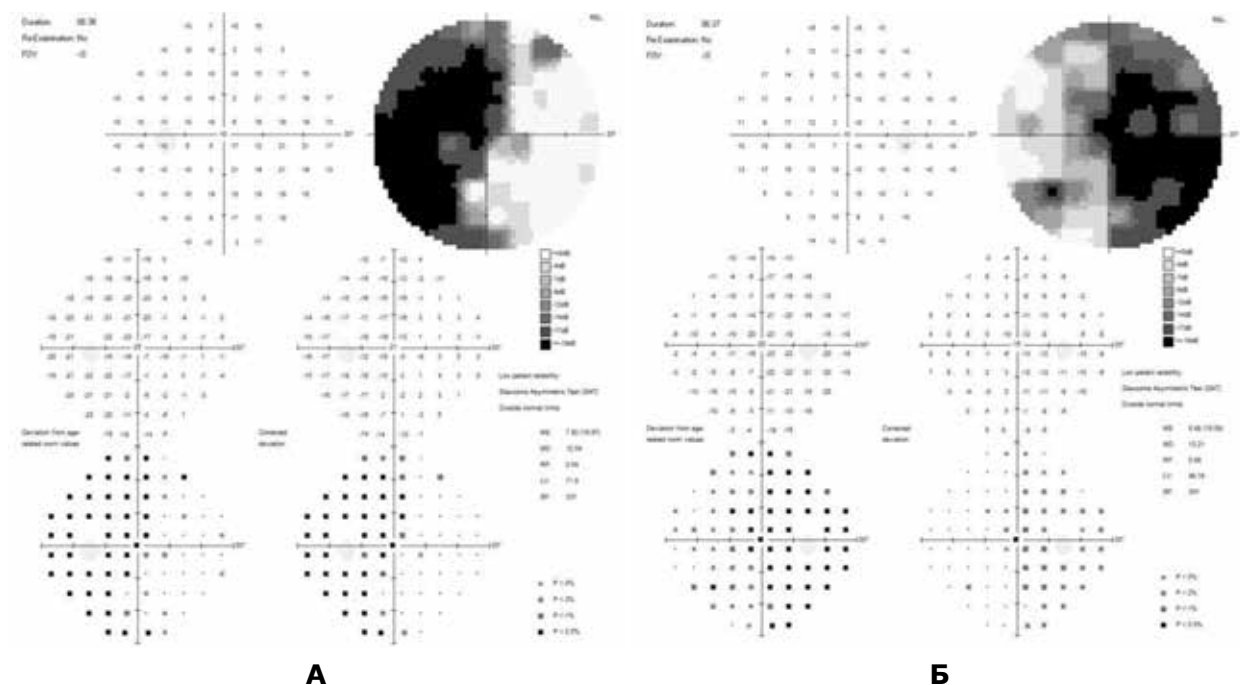


Рис. 6. Автоматична статична периметрія. Бітемпоральна геміанопсія з центральною скотоמוю

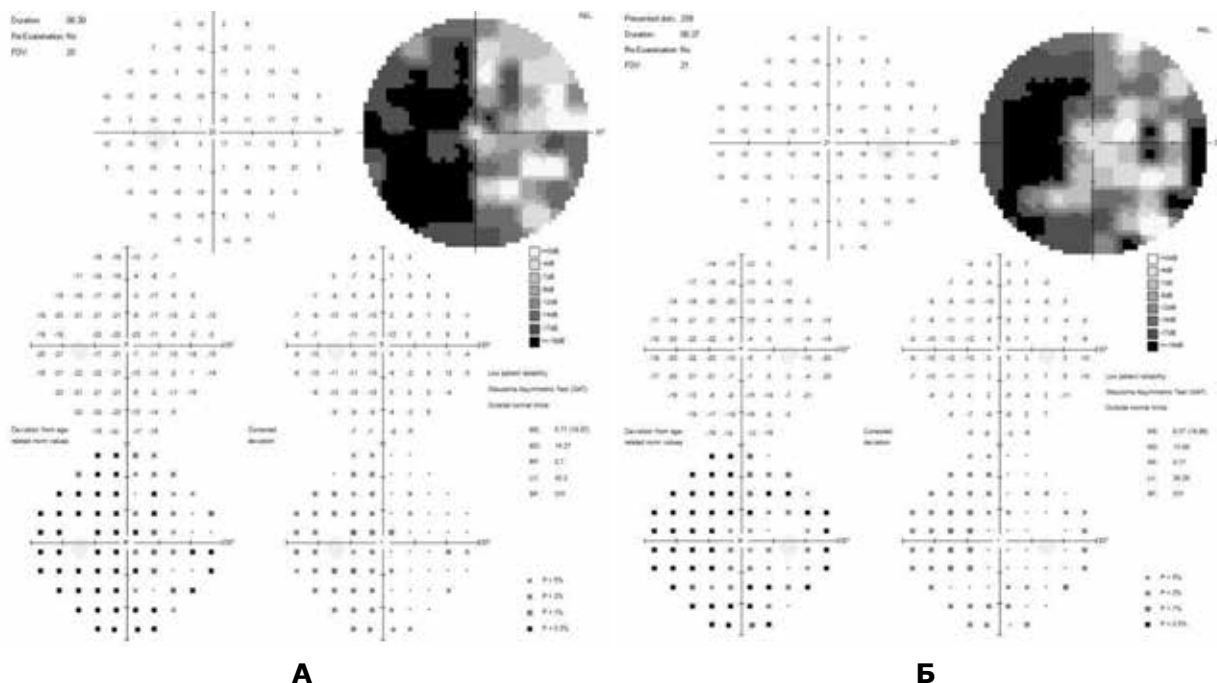


Рис. 7. Автоматична статична периметрія. Лівобічна гомонімна геміанопсія

Висновки

У пацієнтів із макроаденомою гіпофіза можлива відстрочена поява зорових порушень або відсутність ураження переднього зорового шляху при передній та задній позиції хіазми, що зумовлено меншим компресійним впливом на опто-хіазмальний комплекс.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Етичні норми

Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інституційного та національного комітетів з етики, Гельсінській декларації 1964 року та її пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Від кожного пацієнта отримано інформовану згоду.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

- Rhoton AL Jr. The sellar region. *Neurosurgery*. 2002 Oct;51(4 Suppl):S335-74. doi: 10.1097/00006123-200210001-00009
- 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 Jan;156(1):147-51. doi: 10.1007/s00701-013-1944-1
- Schiefer U, Isbert M, Mikolaschek E, Mildnerberger I, Krapp E, Schiller J, Thanos S, Hart W. Distribution of scotoma pattern related to chiasmal lesions with special reference to anterior junction syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004 Jun;42(6):468-77. doi: 10.1007/s00417-004-0863-5
- Miller NR, Newman NJ, Bioussé V, Kerrison JB. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, sixth ed. Lippincott

- Williams & Wilkins, Philadelphia; 2005. 320 p.
- Renn WH, Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of the sellar region. *J Neurosurg*. 1975 Sep;43(3):288-98. doi: 10.3171/jns.1975.43.3.0288
- Bergland RM, Ray BS, Torack RM. Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *J Neurosurg*. 1968 Feb;28(2):93-9. doi: 10.3171/jns.1968.28.2.0093
- Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, McCutcheon IE. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. *Cancer*. 2004 Aug 1;101(3):613-9. doi: 10.1002/cncr.20412
- Wang EW, Zanation AM, Gardner PA, Schwartz TH, Eloy JA, Adappa ND, Bettag M, Bleier BS, Cappabianca P, Carrau RL, Casiano RR, Cavallo LM, Ebert CS Jr, El-Sayed IH, Evans JJ, Fernandez-Miranda JC, Folbe AJ, Froelich S, Gentili F, Harvey RJ, Hwang PH, Jane JA Jr, Kelly DF, Kennedy D, Knosp E, Lal D, Lee JYK, Liu JK, Lund VJ, Palmer JN, Prevedello DM, Schlosser RJ, Sindwani R, Solares CA, Tabaei A, Teo C, Thirumala PD, Thorp BD, de Arinaldo Silva Vellutini E, Witterick I, Woodworth BA, Wormald PJ, Snyderman CH. ICAR: endoscopic skull-base surgery. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2019 Jul;9(S3):S145-S365. doi: 10.1002/alr.22326
- Asa SL, Mete O, Perry A, Osamura RY. Overview of the 2022 WHO Classification of Pituitary Tumors. *Endocr Pathol*. 2022 Mar;33(1):6-26. doi: 10.1007/s12022-022-09703-7
- Rutkowski MJ, Chang KE, Cardinal T, Du R, Tafreshi AR, Donoho DA, Brunswick A, Micko A, Liu CJ, Shiroishi MS, Carmichael JD, Zada G. Development and clinical validation of a grading system for pituitary adenoma consistency. *J Neurosurg*. 2020 Jun 5;134(6):1800-1807. doi: 10.3171/2020.4.JNS193288
- Abouaf L, Vighetto A, Lebas M. Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2015 Jul;76(3):210-9. doi: 10.1016/j.ando.2015.04.006
- Sivakumar W, Chamoun R, Nguyen V, Couldwell WT. Incidental pituitary adenomas. *Neurosurg Focus*. 2011 Dec;31(6):E18. doi: 10.3171/2011.9.FOCUS11217
- Marigil Sanchez M, Karekezi C, Almeida JP, Kalyvas A, Castro V, Velasquez C, Gentili F. Management of Giant Pituitary Adenomas: Role and Outcome of the Endoscopic Endonasal Surgical Approach. *Neurosurg Clin N Am*. 2019 Oct;30(4):433-444. doi: 10.1016/j.nec.2019.05.004

14. Westall SJ, Aung ET, Kejem H, Daousi C, Thondam SK. Management of pituitary incidentalomas. *Clin Med (Lond)*. 2023 Mar;23(2):129-134. doi: 10.7861/clinmed.2023-0020
15. Melmed S, Kaiser UB, Lopes MB, Bertherat J, Syro LV, Raverot G, Reincke M, Johannsson G, Beckers A, Fleseriu M, Giustina A, Wass JAH, Ho KKY. Clinical Biology of the Pituitary Adenoma. *Endocr Rev*. 2022 Nov 25;43(6):1003-1037. doi: 10.1210/endrev/bnac010
16. Yasargil M.G. *Microsurgery Applied to Neurosurgery*. Stuttgart: Thieme, 1969.
17. Lee JP, Park IW, Chung YS. The volume of tumor mass and visual field defect in patients with pituitary macroadenoma. *Korean J Ophthalmol*. 2011 Feb;25(1):37-41. doi: 10.3341/kjo.2011.25.1.37
18. Nishimura M, Kurimoto T, Yamagata Y, Ikemoto H, Arita N, Mimura O. Giant pituitary adenoma manifesting as homonymous hemianopia. *Jpn J Ophthalmol*. 2007 Mar-Apr;51(2):151-3. doi: 10.1007/s10384-006-0419-9
19. Foroozan R. Chiasmal syndromes. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003 Dec;14(6):325-31. doi: 10.1097/00055735-200312000-00002.
20. Glisson CC. Visual loss due to optic chiasm and retrochiasmal visual pathway lesions. *Continuum (Minneap Minn)*. 2014 Aug;20(4 Neuro-ophthalmology):907-21. doi: 10.1212/01.CON.0000453312.37143.d2
21. 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 Mar;76(3):415-9. doi: 10.1136/jnnp.2004.035576
22. Guk MO, Ukrainets OV. Endoscopic endonasal surgical management of giant pituitary adenomas with extension into ventricle system. *Ukr Neurosurg J*. 2023Dec.26;29(4):13-21. doi: 10.25305/unj.286547