

УДК 617.731-007.23-031.4:616.831.44-071

## Нейроофтальмологічні аспекти захворювань хіазмально-селярної локалізації

В. А. Васюта<sup>1</sup>, д-р мед. наук; Ю. Є. Педаченко<sup>1,2</sup>, д-р мед. наук

<sup>1</sup> ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»;  
Київ (Україна)

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика;  
Київ (Україна)

E-mail: Vasyuta.v@ukr.net

### Ключові слова:

хіазма, гострота зору, поле зору, зоровий нерв

*В статті розглянуто причини виникнення хіазмального синдрому, патогенез, основні клінічні прояви, особливості класифікації, методів діагностики, перебігу у хворих з різними захворюваннями хіазмально-селярної ділянки (аденома гіпофізу, краніофарингіома, менингіома пагорбка турецького сідла, аневризми судин основи черепа). Основними нейроофтальмологічними симптомами є зниження гостроти зору, зміни полів зору за бітемпоральним типом та розвиток низхідної атрофії зорових нервів. Важливим є визначення саме ранніх офтальмологічних симптомів захворювання для надання своєчасної нейрохірургічної допомоги.*

*«Все, що впливає на ціле, впливає на частину, все, що впливає на частину, впливає на ціле, тому будь-яка хвороба організму відображається на органі зору і кожна хвороба очей відображається на організмі»  
Фізіолог Поль Бер*

Патологія хіазмально-селярної локалізації досить варіабельна і включає в себе цілий ряд захворювань, таких як аденома гіпофізу, краніофарингіома, менингіома пагорбка турецького сідла, менингіома малого крила та ольфакторної ямки, гліома хіазми та дна III шлуночка, гідроцефалія III шлуночка, оптохіазмальний арахноїдит, розсіяний склероз, травми черепа, пухлини задньої черепної ямки, аневризми судин основи черепа, інтоксикації та інші [17, 19, 32].

Хіазма розташована на базальній поверхні мозку приблизно в 10 мм над турецьким сідлом, в якому знаходиться гіпофіз. Має товщину 12-18 мм, складається з перехрещених нервових волокон, які йдуть від назальних половин сітківки. Позаду її знаходиться гіпоталамус та передня частина III шлуночка. По боках хіазма оточена судинами Вілізієва кола. Існують три основні різновиди розташування хіазми по відношенню до діафрагми турецького сідла: переднє, верхнє та заднє. Більшість людей (79%) мають верхнє розташування хіазми над діафрагмою турецького сідла і розташованим під нею гіпофізом [4]. Індивідуальні анатомічні особливості обумовлюють різні клінічні варіанти нейроофтальмологічних симптомів.

Патологічний процес хіазмально-селярної ділянки призводить до розвитку нейроофтальмологічної симптоматики у вигляді хіазмального синдрому (ХС), який проявляється звуженням полів зору, зниженням гостроти зору, розвитком низхідної атрофії зорових нервів. При ХС можуть виникати також інші симптоми,

такі як диплопія, порушення кольоросприйняття, розлади стереоскопічного (глибинного) зору, фотофобія, та ряд загальних симптомів – головні болі, гормональні розлади [1, 2, 9, 13].

Очні симптоми є найбільш важливими в прогностичному плані, так як кінцевим несприятливим наслідком хвороби може бути повна втрата зорових функцій. Основним патогенетичним механізмом виникнення хіазмального синдрому є локальна компресія патологічного вогнища на хіазмальну ділянку, а саме на перехрестя зорових нервів. Це в свою чергу призводить в подальшому до атрофії волокон зорового нерва.

Зміни в зорових нервах виникають не лише в місці тиску на хіазму, але і в віддалених ділянках. Хіазма може бути зміщена і притиснута до судин Вілізієвого кола. Іноді ХС може виникати при пухлинах головного мозку як симптом на віддаленні. Основними патогенетичними факторами цього процесу є розширення шлуночкової системи мозку або зміщення головного мозку. В першому випадку об'ємні утворення, особливо субтенторіальні, викликають оклюзійну гідроцефалію. При цьому розширюється дно III шлуночка, здавлює хіазму чи внутрішньочерепну частину зорового нерва з розвитком атрофії зорового нерва. Другим патогенетичним фактором є прогресуючий ріст новоутворення і зміщення мозку у протилежну сторону з притисканням його до основи черепа з опосередкованим впливом на хіазму [6].

Найбільш повна класифікація хіазмального синдрому за Harrington базується на топографії ураження та характері змін полів зору [19]:

I. *Інфрахіазмальне ураження* (патологічний процес в ділянці турецького сідла (частіше аденоми гіпофізу), при досягненні розміру більше 1,5 см розвиваються

порушення полів зору – типова бітемпоральна геміанопсія та низхідна атрофія зорових нервів.

II. *Переднє супрахіазмальне ураження* (проявляється нижньою темпоральною геміанопсією та однобічним ураженням зорового нерва, часто причиною є новоутворення крила клиновидної кістки, менінгіоми пагорбка турецького сідла, гліоми лобної доли, аневризми передньої мозкової та сполучної артерій).

III. *Заднє супрахіазмальне ураження* (супроводжується бітемпоральною геміанопсією, яка нерідко починається знизу, ураження папіломакулярного пучка призводить до розвитку центральної або парацентральної скотом, а розповсюдження патологічного процесу на зоровий тракт – до розвитку гомонімної геміанопсії. Найбільш частими причинами ураження є краніофарингіома, холестеатома, остеома, збільшення третього шлуночка внаслідок новоутворення, запалення або гідроцефалії).

IV. *Періхіазмальні ураження* (частіше причиною є періхіазмальні адгезивні менінгіти внаслідок сифілісу, бактеріальних інфекцій та травм). При оптохіазмальному арахноїдиті відмічаються варіабельні зміни у полях зору.

V. *Інтрахіазмальні ураження* (розвиваються внаслідок новоутворень хіазмальної ділянки, демієлінізуючого процесу, хвороби Девіка, ЧМТ, у дітей причиною можуть бути гліоми ділянки зорового перехресту). Характерна поява бітемпоральних геміаноптичних скотом.

У 70% випадків хворі вперше звертаються до офтальмолога саме через зорові розлади. Хоча порушення зору не є раннім симптомом захворювання, а проявляється вже в стадії розповсюдження процесу із супраселлярної області на хіазму. Тому вся відповідальність за правильний діагноз і, відповідно, своєчасне лікування лежить в таких випадках на лікарях-офтальмологах. Виявлення патологічного вогнища захворювання ретробульбарно має велике практичне значення, так як в таких випадках атрофія нерідко є наслідком нейрохірургічного захворювання і потребує не офтальмологічної, а нейрохірургічної допомоги.

Всім пацієнтам з підозрою на ХС необхідно проводити поглиблене офтальмологічне обстеження, яке включає: візометрію, оцінку зіничних реакцій, стан окорухового апарату, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопію переднього відрізка, пряму офтальмоскопію, визначення кольорового зору та ретельне вимірювання полів зору [4]. Основна задача лікаря-офтальмолога – виявити ранні ознаки ураження хіазми до розвитку низхідної атрофії зорових нервів, коли є перші прояви компресійної оптичної нейропатії.

Ретельне вивчення полів зору у ранній період має велике значення. Найперші ознаки проявляються при дослідженні кольорового зору [26, 33].

Разом з тим, очне дно на протязі тривалого часу може бути не зміненим (не дивлячись на зниження гостроти зору та зміни полів зору) і всі діагностичні

помилки виявляються саме на цій стадії патологічного процесу.

Важливо діагностувати ранні (доклінічні) нейроофтальмологічні ознаки хіазмального синдрому, які виявляються за допомогою ОКТ (оптичної когерентної томографії). Дефекти шару нервових волокон сітківки перипапілярно є самою ранньою ознакою хіазмального синдрому та ряду нейродегенеративних захворювань (хвороба Альцгеймера, розсіяний склероз, хвороба Паркінсона, мозочкова атаксія). Зменшення товщини шару нервових волокон сітківки перипапілярно передують дефектам у полі зору. У 60% хворих зменшення товщини нервових волокон виявляється на протязі більше 3-5 років до розвитку змін полів зору [11, 29].

Потоншення шару нервових волокон та шару гангліозних клітин сітківки можливі і у пацієнтів з макроаденомами гіпофізу при відсутній компресії хіазми. Це пояснюється двома факторами: по-перше, наявністю початкової хіазмальної компресії, яка ще не проявилася на нейровізуалізуючих дослідженнях, по-друге, гіпофіз може секретувати вазоактивний пептид, який призводить до ішемії та уповільнення аксоплазматичного току [4].

Зміни полів зору при хіазмальному синдромі в класичному варіанті при верхньому розташуванні хіазми проявляються бітемпоральною геміанопсією. Спочатку виявляються центральні відносні, абсолютні скотоми або бітемпоральна часткова геміанопсія (відносна, абсолютна). Можуть бути квадрантні, центральні, парацентрально бітемпоральні скотоми. Частіше процес починається з верхньотемпоральних квадрантів (тиск на хіазму знизу) [21, 26, 28, 33]. При нетиповому положенні хіазми можливий розвиток монологічних центральних дефектів (скотом) з контрлатеральними темпоральними геміанопсіями [4].

Рідше при ХС може розвиватися гомонімна трактусова геміанопсія. Основні ознаки, які відрізняють її від гомонімної центральної геміанопсії – різке зниження гостроти зору на одне око чи обидва, виражена асиметрія дефектів полів зору та змін очного дна у вигляді атрофії зорових нервів. Найбільш достовірною ознакою є геміанопсична реакція зіниць на світло – наявність зіничної реакції при освітленні тієї половини зіниці, на боці якої немає ураження, і відсутність її на протилежному боці. При центральних геміанопсіях зіничні реакції завжди збережені [19, 30]. Дефекти полів зору на початкових стадіях виявляються лише на кольорові об'єкти (зелений та червоний кольори) при збереженні сприйняття білого кольору. Геміхроматопсія є проміжною ланкою у розвитку абсолютної геміанопсії.

Варто відзначити, що зміни полів зору при ХС виявляються пізніше, ніж потоншення шару нервових волокон перипапілярно та шару гангліозних клітин сітківки. Tieger M зі співавт. (2017) вважає чутливість автоматичної периметрії не достатньою, є висока ймовірність пропустити початкові прояви ХС, які можуть бути виявлені за допомогою ОКТ дослідження [29].

Вивчається також можливість застосування зорових викликаних потенціалів у діагностиці ХС [27].

Важливо пам'ятати анатомічну особливість розташування турецького сідла, яке вистеляється твердою мозковою оболонкою. Остання має у своєму складі закінчення чутливих нервів (більше першої гілки трійчастого нерву), це може призводити до розвитку головного болю. З обох боків турецького сідла знаходяться печеристі пазухи, в середині яких знаходиться внутрішня сонна артерія та симпатичне сплетення, а в зовнішній стінці – III, IV, VI пари черепних нервів та I гілка V пари. Локальний вплив на цю ділянку може викликати парези III, IV, VI пар черепно-мозкових нервів та болі в області першої гілки трійчастого нерву – так званий синдром зовнішньої стінки кавернозного синусу. Іноді це супроводжується тимчасовою диплопією, анізокорією, легким птозом. Окоорухові порушення виявляються у 1,4 – 4,5% випадків. Частіше за все уражується окооруховий нерв (спочатку виникає птоз, потім обмеження рухливості очного яблука вверх, вниз). Зіничні реакції нерідко збережені або незначно змінені. Повна офтальмоплегія виникає рідко, частіше при крововиливі у пухлину [2, 19].

Тиск на печеристу пазуху зумовлює утруднення відтоку з орбіти і призводить до невеликого екзофтальму, набряку кон'юнктиви та повік. При ураженні симпатичного сплетення внутрішньої сонної артерії може виникати синдром Горнера (птоз, міоз, енофтальм) [19].

Серед пухлин головного мозку, які викликають ХС у дорослих, найчастіше зустрічаються аденоми гіпофізу (15% всіх інтракраніальних новоутворень) [8]. Пухлини невеликого розміру (мікроаденоми, до 10 мм в діаметрі) локалізуються в межах турецького сідла, проявляються ендокринними розладами (зниження потенції, порушення менструального циклу, акромегалія). Якщо ріст пухлини продовжується, вона виходить за межі турецького сідла, починають проявлятися офтальмологічні порушення. Офтальмологічна симптоматика залежить від напрямку росту пухлини. Ріст аденоми вверх до хіазми та інтракраніальної частини зорових нервів (супраселлярний ріст) призводить до розвитку ХС [16]. Спочатку здавлюються центральні перехрещені волокна нижньої поверхні хіазми, що йдуть від носових половин сітківки. В такому випадку розвивається бітемпоральна геміанопсія. Зниження гостроти зору виявляється при впливі пухлини на інтракраніальний відрізок зорових нервів, коли в патологічний процес вволікаються папіломакулярні пучки. Паралельно, крім бітемпоральних змін полів зору можуть виявлятися центральні чи парацентральні скотоми [17, 21, 23].

Наявність чи відсутність деколорації зорових нервів на момент виявлення бітемпоральної геміанопсії допомагає у прогностичному плані щодо можливості відновлення зорових функцій після хірургічного лікування [10].

При аденомі гіпофізу супутніми важливими симптомами є головний біль, що іррадіює в очні яблука, а також біль в лобно-скроневих ділянках. Дуже варіабельними є ендокринні розлади: порушення менструального циклу у жінок, лакторея, акромегалія, нанизм, нецукровий діабет, ожиріння, статеві розлади. У зв'язку з варіабельністю ендокринних порушень треба ретельно збирати не тільки офтальмологічний, але й загальний анамнез. Скарги на головний біль, статеві розлади, підвищену спрагу, ожиріння чи схуднення у сукупності з очними скаргами, виявленій атрофії зорових нервів незрозумілої етіології повинні направити мислення офтальмолога у бік нейрохірургічної патології, а саме ендокринозалежних пухлин гіпофізу. Нажаль, дуже часто хворі з початковими проявами хіазмального синдрому тривало та безрезультатно лікуються від багатьох офтальмологічних захворювань – глаукоми, дегенерації сітківки, оптичної нейропатії. А масивна судинна терапія тільки погіршує стан хворих і сприяє швидкому росту пухлини.

При гіпофізарній апоплексії нейроофтальмологічна картина буде дещо іншою. Виникає гостре зниження або втрата зору, іноді гостра темпоральна геміанопсія на фоні вираженого головного болю. Якщо новоутворення розташовується близько до кавернозного синусу, можливе ушкодження III, IV, VI пар черепно-мозкових нервів з розвитком птозу, мідріазу, обмеженням рухливості очного яблука [4].

Особливу клінічну картину має краніофарингіома – пухлина, що трапляється частіше у дитячому та юнацькому віці. Пухлина доброякісна, але призводить до різких змін з боку хіазми та внутрішньочерепної частини зорових нервів. Характерним є не типовий ХС, при якому бітемпоральна геміанопсія поєднується з застійними дисками зорових нервів чи вторинною атрофією зорових нервів. Серед ендокринних розладів на перший план виступає картина зниженої функції гіпофізу – відставання у рості, зниження функції статевих органів [22].

Менінгіоми пагорбка турецького сідла розташовується попереду хіазми, компресійний вплив відбуваються на нижні відділи хіазми, часто асиметрично. ХС є найбільш частим симптомом захворювання, при відсутності ендокринологічних розладів та гіперпролактинемії. Частіше звуження полів зору починається з верхньотемпоральних квадрантів [8, 31].

Менінгіоми малого крила (медіальної третини, яка безпосередньо межує з турецьким сідлом) розташовуються параселлярно. Тому хіазмальні зміни більш виражені з боку росту пухлини. Часто такі пухлини підвищують внутрішньочерепний тиск і викликають застій дисків зорових нервів [16, 32].

Гліоми хіазми зустрічаються рідко, частіше у дітей в віці 4-12 років. Симптоматологія складається з ХС та гіпоталамічних симптомів. ХС розвивається повільно, часто нерівномірно. Гіпоталамічні симптоми проявляються ожирінням, поліурією, при підвищенні вну-

трішньочерепного тиску приєднуються головні болі, блювота [25].

Хіазма розташована в анатомічній близькості до Вілізієва кола. Як результат, інтракраніальні аневризми можуть викликати нейроофтальмологічну симптоматику і зниження гостроти зору. Паракліноїдні (параофтальмічні) аневризми формуються в сегменті між дистальним дуральним кільцем та гирлом задньої сполучної артерії. Проявляються лише прогресуючим поступовим зниженням гостроти зору та розвитком ХС, що значно ускладнює діагностику даної патології. В ряді клінічних випадків розрив аневризми, який призводить до субаракноїдального крововиливу, клінічно маніфестує розвитком гострого головного болю, неврологічним дефіцитом та зниженням гостроти зору [8, 12, 24].

Хіазмальні неврити (запалення хіазми) призводять до гострого зниження гостроти зору та бітемпоральних змін полів зору. Існують три основних типи запалення: інфекційне, не інфекційне та ідіопатичне. Інфекційними чинниками запалення можуть стати вірус Епштейна–Бара, паротиту, туберкульоз, хвороба Лайма. Не інфекційне запалення трапляється через саркоїдоз, системний червоний вовчак, у пацієнтів, які приймають тривало рібаварін, інтерферон, ізоніазід та етамбутол [4, 14].

Ураження хіазми при розсіяному склерозі проявляється, коли демієлізуючі вогнища локалізуються в області хіазми і зорових трактів. Процес демієлінізації нервових волокон морфологічно однаковий в різних анатомічних структурах, клініка залежить від локалізації бляшок. Саме тому при розсіяному склерозі можуть бути як симптоми ретробульбарного неврити, так і ХС [19].

Травматичний ХС розвивається при ЧМТ внаслідок травматичних ушкоджень лобної кістки та передніх відділів черепа. Зорові розлади та зміни полів зору досить варіабельні, кореляція між силою травматичного впливу та нейроофтальмологічною симптоматикою відсутня [4].

ХС як прояв патології хіазмально-селярної локалізації у більшості випадків потребує нейрохірургічного лікування. Нейроофтальмологічні дослідження дозволяють прогнозувати можливість покращення зорових функцій у післяопераційному періоді. Післяопераційне відновлення гостроти зору та поля зору значно краще при товщині шару нервових більше 85 мкм – це основний діагностичний критерій з точки зору доказової медицини для вивчення ступеня зворотності (наскільки можуть покращуватися нейроофтальмологічні показники у післяопераційному періоді) [5, 11, 15].

Втрата гангліозних клітин сітківки передуює змінам полів зору і потоншанню шару нервових волокон. Вимірювання шару гангліозних клітин сітківки також використовують для оцінки прогнозу відновлення зорових функцій [29]. Рання нейрохірургічна декомпресія хіазми до появи змін полів зору (при наявності потон-

шення шару нервових волокон та гангліозних клітин) дозволяє мати кращі зорові функції у післяопераційному періоді.

Таким чином, ХС може бути проявом багатьох захворювань. Питання диференціальної діагностики має першочергове значення. Хворі з початковим хіазмальним синдромом у 90% випадків звертаються до офтальмолога з різними скаргами. Зміни полів зору (бітемпоральне звуження, скотоми) мають варіабельний характер, але тенденція до ураження темпоральних сегментів завжди присутня. Нажаль офтальмологи не завжди збирають загальний анамнез в повному обсязі, не надають увагу ендокринним, статевим порушенням, неврологічним змінам, травматичному анамнезу. Саме цим можна пояснити той факт, що багато хворих потрапляють до нейрохірургів вже «пролікованими» від глаукоми, катаракти, дегенерації сітківки тими препаратами, які при наявності пухлин хіазмальної локалізації призначати протипоказано. Це призводить до погіршення гостроти зору, швидкому прогресуванню патологічного процесу та незворотній втраті зору.

Своєчасне виявлення офтальмологами хіазмального синдрому та направлення до спеціалістів відповідного профілю сприяє більш повному відновленню зорових функцій після лікування та покращенню якості життя хворих.

#### Література

1. **Amini A., Digre K., Couldwell W. T.** Photophobia in a blind patient: An alternate visual pathway. Case report // *J Neurosurg.* – 2006. – Vol.105. – P. 765-768.
2. **Astorga-Carballo A., Serna-Ojeda J.C., Camargo-Suarez M.F.** Chiasmal syndrome: Clinical characteristics in patients attending an ophthalmological center // *J Med Assoc Thai.* – 2008. – Apr; 4 (1). – P. 515-9.
3. **Baglin G., Betermiez P., Toussaint P.** Pituitary apoplexy and severe bilateral visual loss: a case report // *J Fr Ophthalmol.* – 2009. – №7. – P.17-18.
4. **Bliedert L., Foroozan R.** Disorders of the optic chiasm // *Expert Rev.Ophthalmol.* – 2009. – Vol.4(6). – P.649-650.
5. **Danesh-Meyer H. V., Wong A., Papchenko T.** Optical coherence tomography predict visual outcome for pituitary tumors // *J. Clin. Neurosci.* – 2015. – Vol. 22 – P.1098-1104.
6. **Foroozan R.** Chiasmal syndromes // *Cur Opinion Ophthalmol.* – 2003. – Vol.14(6). – P. 325–331.
7. **Foroozan R.** Visual Findings in Chiasmal Syndromes // *International Ophthalmology Clinics.* – 2016. – Vol.56 (1). – P.1- 7.
8. **Glisson C.C.** Visual loss due to optic chiasm and retrochiasmal visual pathway lesion // *Continuum (Minneapolis, Minn.).* – 2014. Vol. 20, № 4. – P. 907-921.
9. **Hagihara N., Abe T., Yoshioka F.** Photophobia as the visual manifestation of chiasmal compression by unruptured anterior communicating artery aneurysm. Case report // *Neurol Med Chir.* – 2009. – V.49, № 4. – P. 159 – 161.
10. **Jacob M., Raverot G., Jouanneau E.** Predicting visual outcome after treatment of pituitary adenomas with optical coherence tomography // *Am J Ophthalmol.* – 2009. – Vol.147, №1. – P. 64-70.

11. **Johansson C., Lindblom B.** The role of optical coherence tomography in the detection of pituitary adenoma // Acta Ophthalmol. – 2008. – № 3. – P. 10-14.
12. **Kim J., Nam T.K., Ki Su Park** An Unruptured Anterior Communicating Artery Aneurysm Presenting with Left Homonymous Hemianopsia: A Case Report // Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery. – 2017. – Vol.19(2)- P.92.
13. **Kawasaki A., Purvin V.A.** Photophobia as the presenting visual symptoms of chiasmal compression // J. Clin. Neuroophthalmol. – 2002. – Vol.22(1). – P.3-8.
14. **Kawasaki A., Purvin V.A.** Idiopathic chiasmal neuritis: clinical features and prognosis // Arch. Ophthalmol. – 2009. – Vol.127 (1). – P.76-81.
15. **Loo J.L., Tian J., Miller N.R., Subramanian P.S.** Use of optical coherence tomography in predicting post-treatment visual outcome in anterior visual pathway meningiomas // Br.J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 97. – P.1455-1458.
16. **Masaya-anon P., Lorpattanakasem J.** Intracranial tumors affecting visual system: 5-year review in Prasad Neurological Institute // J Med Assoc Thai. – 2008. – Vol. 91(4). – P.515–519.
17. **Mejico L. J., Miller N. R., Dong L. M.** Clinical features associated with lesions other than pituitary adenoma in patients with an optic chiasmal syndrome // Am J Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137(5). – P. 908–913.
18. **Menjot de Champfleury N., Menjot de Champfleury S., Galanaud D.** Imaging of the optic chiasm and retrochiasmal visual pathways // Diagn Interv Imaging. – 2013. – Vol. 94(10). – P.957–971.
19. **Miller N. R., Newman N. J., Bioussé V., Kerrison J. B.** Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials. 2nd. ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, a Wolter Kluwer business. – 2008. – 547p.
20. **Mookan V. L., Thomas P. A., Harwani A. A.** Traumatic chiasmal syndrome: A meta-analysis // Am. J. Ophthalmol Case Rep. – 2018. – Vol. 11, №9. – P.19-123.
21. **Ogra S., Nichols A. D., Stylli S.** Visual acuity and pattern of visual field loss at presentation in pituitary adenoma // J Clin Neurosci. – 2014. – 21(5). – P.735–740.
22. **Reyes K., Goh K., Cullen J.** Glare in a Case of a Cranio-pharyngioma // Neuro-Ophthalmology. – 2011. – Vol.35, №2. – P.73.
23. **Rojas-Z. D., Palma-F. A., Wohlk-G. N.** Management of pituitary adenomas // Rev Chil Neuro-psiquiatr. - 2008. Vol. 46(2). - P.140–147.
24. **Satoshi T., Hideo O., Yukimasa Y.** Vascular Compression of the Anterior Optic Pathway: A Rare Occurrence? // Canadian Association of Radiologists Journal. –2017. – Vol.68, №4. – P.409.
25. **Singh D. K., Behari S., Jaiswal A. K., Sahu R. N., Srivastava A. K.** Pediatric anterior visual pathway gliomas: trends in fluid and electrolyte dynamics and their management nuances // Childs Nerv Syst. – 2015. – Vol.31, № 3. – P. 359-371.
26. **Schiefer U., Isbert M., Mikolaschek E., Mildenerberger I.** Distribution of scotoma pattern related to chiasmal lesions with special reference to anterior junction syndrome // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2004. – Vol.242(6). – P.468–477.
27. **Sousa R. M., Oyamada M. K., Leonardo P., Cunha L.P., M'ario L.R.** Multifocal Visual Evoked Potential in Eyes With Temporal Hemianopia From Chiasmal Compression: Correlation With Standard Automated Perimetry and OCT Findings // Invest. Ophthal. Vis. Sci. – 2017. – Vol.58(11). – P.4436-4446.
28. **Sowka J., Vincent O., Luong B.** Bitemporal visual field defects mimicking chiasmal compression in eyes with tilted disc syndrome // Optometry Journal of the Am Optom Association. – 2009. – Vol. 80 ( 5). – P. 232-242
29. **Tieger M.G., Hedges T.R.** Ganglion Cell Complex Loss in Chiasmal Compression by Brain Tumors // J Neuroophthalmol. – 2017. – Vol.37(1). – P.7-12. 30. **Trevino R.** Chiasmal syndrome // J Am Optom Assoc. – 1995. Vol. 66(9). – P.559–575.
30. **Viswanathan A., Demonte F.** Tumors of the meninges // Handb Clin Neurol. – 2012. – Vol.105. – P.641-656.
31. **Wadud S.A., Ahmed S., Choudhury N., Chowdhury D.** Evaluation of ophthalmic manifestations in patients with intracranial tumours // Mymensingh Med J. – 2014. – Vol.23(2). – P.268–271.
32. **Zhong Y., Shen X., Min Y.** The role of blue-on-yellow perimetry in patients with pituitary tumor // Ann. Ophthalmol. – 2009. – V.41, №1. – P. 40-43.

*Поступила 22.01.2019*

## Нейроофтальмологические аспекты заболеваний хиазмально-селлярной локализации

Васюта В. А., Педаченко Ю. Е.

ГУ «Институт нейрохирургии имени А. П. Ромоданова НАМН Украины», Киев (Украина)

Национальная медицинская академия последилового образования имени П. Л. Шупика; Киев (Украина)

*В статье рассмотрены причины возникновения хиазмального синдрома, его патогенез, основные клинические проявления, особенности классификации, методов диагностики, течения у больных с различными заболеваниями хиазмально-селлярной области (аденома гипофиза, краниофарингиома, менингиома бугорка турецкого седла, аневризмы сосудов основания черепа).*

*Основными нейроофтальмологическими симптомами являются снижение остроты зрения, изменения полей зрения по битемпоральному типу и развитие нисходящей атрофии зрительных нервов. Важным является определение именно ранних офтальмологических симптомов заболевания для оказания своевременной нейрохирургической помощи.*

**Ключевые слова:** хиазма, острота зрения, поле зрения, зрительный нерв