

# Guzy okolicy podwzgórzowo-przysadkowej

**Przemysław Nowacki**

Katedra i Klinika Neurologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

## STRESZCZENIE

Z problemem guzów w obszarze podwzgórza i przysadki neurolog nie styka się zbyt często, a ich szybkie wykrycie decyduje o powodzeniu terapii. Guzy przysadki i okolicy podwzgórza wymagają interdyscyplinarnego podejścia diagnostyczno-terapeutycznego, ponieważ prowadzą do zaburzeń wewnątrzwydzielniczych i neurologicznych.

W pracy krótko przedstawiono anatomiczno-czynnościową oś podwzgórzowo-przysadkową oraz charakterystykę guzów tej okolicy, ze zwróceniem uwagi na najważniejsze zaburzenia wewnątrzwydzielnicze i główne kierunki leczenia.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2009; 5 (1): 7–12*

**Słowa kluczowe:** okolica podwzgórzowo-przysadkowa, guzy, zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego

## Zarys anatomiczno-czynnościowych uwarunkowań osi podwzgórzowo-przysadkowej

Na układ wewnątrzwydzielniczy składa się wiele struktur, precyzyjnie ze sobą połączonych i wzajemnie na siebie oddziałujących na zasadzie sprzężeń zwrotnych. Właściwe funkcjonowanie układu wewnątrzwydzielniczego zapewnia ośrodkowy układ nerwowy (OUN), a zwłaszcza oś podwzgórzowo-przysadkowa.

Podwzgórze, drogą neuronalną, łączy się z tylnym płatem przysadki. Tą drogą wazopresyna

i oksytocyna są przekazywane z jąder nadwzrokowych i przykomorowych. Z komórkami gruczołowymi przedniego płata przysadki podwzgórze łączy się drogą naczyniową (przysadkowy układ wrotny). Tu uwalniane są z podwzgórza neurohormony o charakterze hamującym (statyny) lub pobudzającym (liberyny). Strukturą łączącą podwzgórze z przysadką jest lejek. Ponadto, podwzgórze jest połączone z większością obszarów nadrzędnych. Dlatego w warunkach prawidłowych widać ścisły związek między aktywnością układu wewnątrzwydzielniczego i OUN, zwłaszcza w stanie stresu, podczas wysiłku fizycznego, w przypadkach istotnych wahań temperatury, niedożywienia lub spożywania nadmiernej ilości pokarmów.

Przysadka mózgowa składa się z dwóch płatów — przedniego i tylnego. Jest małym gruczołem, mieszczącym się w siodle tureckim, stanowiącym sklepienie zatoki klinowej. Siodło pokryte jest przeponą utworzoną z opony twardej. Po bokach zatoki klinowej, w sąsiedztwie siodła, położone są zatoki jamiste. Przez każdą z zatok przebiegają: tętnica szyjna wewnętrzna, nerwy: okoruchowy, błoczkowy, odwodzący, a także pierwsza i druga gałązka nerwu trójdzielnego. Nad siodłem i ku przodowi leży skrzyżowanie wzrokowe, a za nim podwzgórze. Hormony są produkowane w przednim płacie przysadki, natomiast w tylnym są jedynie magazynowane i uwalniane hormony podwzgórzowe — wazopresyna i oksytocyna. Najważniejsze hormony wytwarzane w podwzgórzach i przysadce mózgowej wymieniono w tabeli 1.

Jak wynika z powyższego opisu, oś podwzgórzowo-przysadkowa i najbliższej niej położone struktury są odpowiedzialne za wiele funkcji, związanych z układami wewnątrzwydzielniczym i autonomicznym.

**Adres do korespondencji:** prof. dr hab. med. Przemysław Nowacki  
 Katedra i Klinika Neurologii PAM  
 ul. Unii Lubelskiej 1, 71-252 Szczecin  
 tel.: 0 91 425 32 51, faks: 0 91 425 32 60  
 e-mail: nowacprz@sci.pam.szczecin.pl  
 Polski Przegląd Neurologiczny 2009, tom 5, 1, 7-12  
 Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.  
 Copyright © 2009 Via Medica

**Tabela 1. Najważniejsze hormony produkowane w podwzgórzu i przysadce mózgowej**

<p><b>Podwzgórze</b></p> <p>Statyny (hormony hamujące):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• somatostatyna (SST) — hamuje uwalnianie hormonu wzrostu</li> <li>• dopamina (DA) — hamuje uwalnianie prolaktyny</li> </ul> <p>Liberyny (hormony uwalniające):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• somatoliberyna (GHRH) — uwalnia hormon wzrostu</li> <li>• tyreoliberyna (TRH) — uwalnia tyreotropinę</li> <li>• gonadoliberyna (GnRH) — uwalnia gonadotropinę</li> <li>• kortykoliberyna (CRH) — uwalnia kortykotropinę</li> </ul> <p>Wazopresyna — hormon antydiuretyczny</p> <p>Oksytocyna — prowokuje skurcz mięśni gładkich macicy podczas porodu i skurcz przewodów w gruczołach piersiowych podczas karmienia</p> <p><b>Przysadka</b></p> <p>Tyreotropina (TSH)</p> <p>Kortykotropina (ACTH)</p> <p>Lutropina (LH), folitropina (FSH) — hormony gonadotropowe</p> <p>Prolaktyna (PRL)</p> <p>Somatotropina (GH)</p>
---

SST — somatostatin; DA — dopamine; GHRH — growth hormone releasing hormone; TRH — thyrotropin-releasing hormone; GnRH — gonadotrophin-releasing hormone; CRH — corticotropin-releasing hormone; TSH — thyrotropin-secreting hormone; ACTH — adrenocorticotrop hormone; LH — luteinizing hormone; FSH — follicle stimulating hormone; PRL — prolactine; GH — growth hormone

nym oraz „somatycznym” układem nerwowym. Dlatego należy się liczyć z bogactwem obrazu klinicznego w następstwie uszkodzenia wymienionych obszarów [1, 2]. Do najczęściej stwierdzanych zmian patologicznych okolicy podwzgorzowo-przysadkowej należą guzy.

### Epidemiologia i podział guzów osi podwzgorzowo-przysadkowej

Guzy okolicy podwzgorzowej stanowią około połowę wszystkich czynników prowadzących do uszkodzenia tej okolicy. Mogą się rozwijać w tkance nerwowej samego podwzgorza lub uszkadzać tę strukturę od zewnątrz — przez ucisk lub naciekanie. Guzy podwzgorza to głównie: czaszko-gardłaki — łagodne guzy pochodzenia nabłonkowego, wywodzące się z pozostałości kieszonki Rathkego (ok. 3% guzów śródczaszkowych u dorosłych i ok. 10% u dzieci i młodzieży), torbiel naskórkowa i skórzasta, *hamartoma*, gwiaździaki oraz grupa zwykle bardzo złośliwych nowotworów germinalnych [3].

**Tabela 2. Podział guzów przysadki mózgowej**

Kryterium	Rodzaj guza
Wielkość nowotworu	Mikrogruczolaki (wielkość $\leq 1$ cm)
	Makrogruczolaki (wielkość $> 1$ cm)
Stosunek do otoczenia	Nowotwory inwazyjne (naciekające)
	Nowotwory nieinwazyjne (nienaciekające)
Aktywność hormonalna	Nowotwory hormonalnie czynne
	Guzy hormonalnie nieczynne

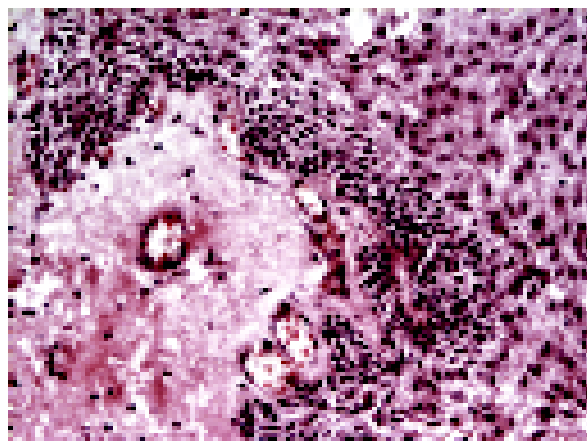
**Guzy przysadki to gruczolaki**, które stanowią 10–15% wszystkich pierwotnych nowotworów śródczaszkowych u dorosłych, a około 1% — u dzieci (ogólnie 5–10%) [4]. Liczba tych nowotworów zwiększa się nieco u młodzieży; dominują guzy wydzielające kortykotropinę i prolaktynę [5]. Guzy hormonalnie czynne rozpoznaje się u 75% chorych, częściej u kobiet [6]. Gruczolaki wydzielające prolaktynę (*prolactinoma*) są najliczniejszą — około 40-procentową grupą guzów przysadki. Nowotwory produkujące hormon wzrostu (GH, *growth hormone*) obejmują około 20% guzów tego gruczołu. Zwykle pojawiają się w wieku średnim, 2-krotnie częściej u kobiet. Nowotwory wydzielające kortykotropinę stanowią kilkanaście procent guzów przysadki; również znacznie częściej występują u kobiet. Około 25% guzów przysadki wydziela hormony glikoproteinowe — folitropinę (FSH, *follicle stimulating hormone*) i lutropinę (LH, *luteinizing hormone*), powodujące niedoczynność tego gruczołu, oraz tyreotropinę (TSH, *thyrotropin-secreting hormone*), prowadzącą do nadczynności tarczycy. Około 10–15% guzów przysadki to tak zwane gruczolaki wielohormonalne (plurihormonalne), wydzielające więcej niż jeden hormon — często hormony glikoproteinowe i GH [7]. Rzeczywiste gruczolaki „nieczynne” hormonalnie, to kilkuprocentowa grupa wszystkich nowotworów przysadki [8]. W podziale guzów przysadki uwzględnia się trzy aspekty: wielkość nowotworu, jego stosunek do otoczenia i aktywność hormonalną (tab. 2). Podział guzów na mikrogruczolaki i makrogruczolaki nie wynika jedynie z wielkości guza w momencie jego rozpoznania. Przyjmuje się, że mogą to być dwie odrębne patogenetycznie formy nowotworu.

## Neuropatologia

Czaszkogardlaki, ze względu na swoją zwykle nadsiodłową lokalizację, często zajmują podwzgórze. Znacznie rzadziej występują tylko śródsiodłowo. Wyróżnia się dwie postacie — szkliwiakową i brodawkowatą. Pierwsza ma formę mieszaną — lito-torbielowatą, zawierającą zwapnienia. Składa się z dwóch struktur: gniazd i pasm komórek nabłonkowych oraz podścieliska (ryc. 1). Struktury te są wyraźnie odgraniczone od siebie błoną podstawną. Na obwodzie struktur nabłonkowych znajduje się warstwa palisadowo ułożonych komórek cylindrycznych (ryc. 2). W podścielisku zatopione



**Rycina 1.** Czaszkogardlak — postać ksantomatyczna; wyraźnie odgraniczone od siebie dwie struktury: skupiska komórek nabłonkowych i podścielisko (barwiono hematoksyliną i eozyną, powiększenie 200 ×)



**Rycina 2.** Czaszkogardlak — postać ksantomatyczna; wyraźny palisadowy układ komórek cylindrycznych na obwodzie skupiska komórek nabłonkowych (barwiono hematoksyliną i eozyną, powiększenie 400 ×)

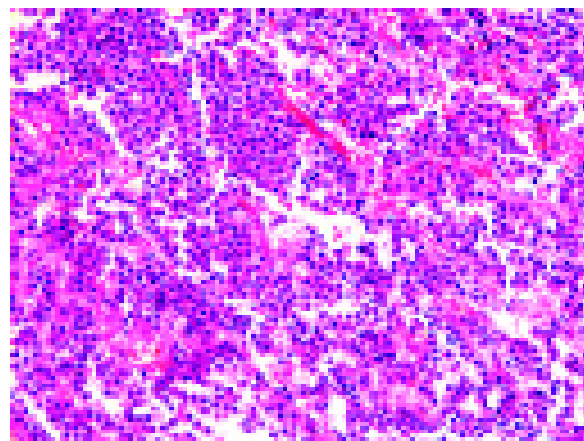
są komórki ksantomatyczne. Postać brodawkowata jest lita. Składa się głównie z brodawkowato ułożonych komórek nabłonkowych i bardzo skąpego podścieliska. Czaszkogardlaki wykazują dodatnią reakcję przeciwko antygenowi błony nabłonkowej (EMA, *epithelial membrane antigen*) i cytokeratynom.

Guzy przysadki są zbudowane z dobrze zróżnicowanych komórek, układających się w formy zrazikowo-gruczołowe. Zwykle zawierają obfitą cytoplazmę i wyraźne jądro (ryc. 3). Wielkość komórek jest różna, zależnie od nowotworu. W cytoplazmie, metodami immunohistochemicznymi, można wykryć ekspresję hormonów, swoistych dla danego nowotworu. Część nowotworów wykazuje ekspresję mieszaną dwóch lub więcej hormonów, natomiast inne nowotwory są zbudowane z komórek chromofobnych (niemych hormonalnie). Zaburzenie uporządkowanego charakteru guza, pleomorfizm komórkowy i figury podziałów mitotycznych sugerują złośliwy charakter nowotworu (gruczolak przysadki).

## Obraz kliniczny guzów okolicy podwzgórzowo-przysadkowej

### Guzy podwzgórza

Czaszkogardlaki, torbiele naskórkowe i skórzaste są wprawdzie guzami hormonalnie nieczynnymi, ale mogą prowadzić do wtórnej niewydolności przysadki. U około 1/5 chorych wywołują moczówkę prostą w wyniku niedoboru hormonu antydiuretycznego (wzmoczone pragnienie, oddawanie dużych ilości moczu o niskim ciężarze właściwym) lub zespół nadmiernego wydzielania hormonu



**Rycina 3.** Gruczolak przysadki: bogate w cytoplazmę, dobrze od siebie odgraniczone komórki gruczolaka, układające się w formy brodawkowate; wyraźne jądra komórkowe (barwiono hematoksyliną i eozyną, powiększenie 200 ×)

**Tabela 3. Objawy hormonalne związane z guzami produkującymi prolaktynę**

<p><b>Hiperprolaktynemia</b>          Brak miesiączkowania*          Mlekotok*          Niepłodność u kobiet          Hipogonadyzm          Zmniejszenie libido          Impotencja i niepłodność u mężczyzn*</p> <p><b>W badaniach pomocniczych:</b> podwyższone stężenie prolaktyny w surowicy krwi — w przypadku makrogruczolaka &gt; 200–250 ng/ml</p>
--

\*Najczęstsze objawy nasuwające podejrzenie guza

antydiuretycznego (senność, śpiączka, napady drgawkowe, hiponatremia, nadmierne wydalenie sodu z moczem). *Hamartoma*, choć sam nieczynny hormonalnie, prowadzi do zwiększenia wydzielania gonadoliberyny w podwzgórze, a przez to — do przedwczesnego dojrzewania płciowego [9, 10].

### Guzy przysadki

Interesujący jest fakt, że guzy przysadki, w przeważającej mierze hormonalnie czynne, a więc potencjalnie bogate w symptomatologię kliniczną, są rozpoznawane za życia pacjenta niewspółmiernie rzadziej niż po jego śmierci [11]. Szacuje się, że występują u nawet 20% sekcjonowanych zmarłych. Gruczolaki wydzielające prolaktynę (*prolactinoma*) stwierdzane u kobiet, zwłaszcza młodych, to zwykle mikrogruczolaki, u mężczyzn natomiast, od 6. dekady życia, występują makrogruczolaki. Rzadko spotykanym guzem jest „pseudoprolaktynoma”. Jest on nieczynny hormonalnie, jednak — przez ucisk na naczynia i upośledzenie transportu z podwzgórze dopaminy, inhibitora prolaktyny — wywołuje hiperprolaktynemię. Nieleczony mikrogruczolak może ulec martwicy, co powoduje remisję objawów hormonalnych. Zaburzenia hormonalne, związane z guzami wydzielającymi prolaktynę, przedstawiono w tabeli 3. Rodzaj i nasilenie objawów hormonalnych zależą od stężenia prolaktyny.

Gruczolaki wydzielające GH rozwijają się powoli i podstępnie. Szacuje się, że zostają rozpoznane po kilku latach od domniemanego początku rozrostu nowotworowego. U około 80% chorych mają charakter makrogruczolaka, manifestującego się objawami neurologicznymi. Obraz zmian hormonalnych, związanych z gruczolakami produkującymi GH, przedstawiono w tabeli 4.

**Tabela 4. Objawy hormonalne związane z guzami produkującymi hormon wzrostu**

<p><b>Akromegalia</b>          Przerost dystalnych części ciała (łuki brwiowe, żuchwa, język, ręce, stopy) i narządów wewnętrznych          Zmiany kostno-stawowe          Pogrubienie skóry, obrzęk tkanek miękkich          Zespół cieśni nadgarstka          Osłabienie mięśni          Nadmierne pocenie          Zaburzenia miesiączkowania          Impotencja          Przerost mięśnia sercowego i niewydolność serca          Nadciśnienie tętnicze          Cukrzyca          Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu          Zespół zmęczenia          Bóle głowy</p> <p><b>Badaniach pomocniczych</b>          Zwiększone dobowe wydalenie hormonu wzrostu z moczem          Wzrost stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu w surowicy          Brak hamowania wydzielania hormonu wzrostu &lt; 2 ng/ml po doustnym obciążeniu glukozą</p>
---

Z powodu mieszanego typu gruczolaka objawy akromegalii mogą współwystępować z cechami hiperprolaktynemii.

Gruczolaki produkujące kortykotropinę to zwykle mikrogruczolaki nieprzekraczające siodła, dlatego nie wywołują objawów neurologicznych albo prowadzą do nich późno. Są przyczyną choroby Cushinga (tab. 5).

Gruczolaki wydzielające hormony glikoproteinowe w formie gonadotropin (FSH, LH) są zwykle nieczynne hormonalnie lub prowadzą do niewydolności przysadki. Guz produkujący TSH objawia się nadczynnością tarczycy. Zwykle pierwszymi oznakami klinicznymi tej grupy guzów są objawy neurologiczne (tab. 6).

Guzy hormonalnie czynne o charakterze makrogruczolaka mogą prowadzić do niewydolności przysadkowej w zakresie wydzielania innych hormonów. Makrogruczolaki, niezależnie od tego, czy są hormonalnie czynne, czy nie, wywołują objawy deficytu neurologicznego (tab. 6). Występują wtedy, gdy guz przerośnie oponę twardą, co stwierdza się w około 85% makrogruczolaków, zwłaszcza wydzielających GH lub hormony glikoproteinowe.

Tabela 5. Objawy hormonalne związane z guzami produkującymi kortykotropinę

<b>Choroba Cushinga</b>
Twarz „księżycowata”
Centralna otyłość
Ścieńczenie skóry z purpurowymi rozstępami
Zaniki mięśniowe
Zaburzenia miesiączkowania
Wirylicja
Osteoporoza
Nadciśnienie tętnicze, cukrzyca
Zaburzenia elektrolitowe
<b>Badania pomocnicze</b>
Test hamowania deksametazonem
Test stymulacji kortykoliberyną
Wzrost wydzielania adrenokortykotropiny i kortyzolu w surowicy
Wzrost wydalania wolnego kortyzolu w moczu

Tabela 6. Objawy neurologiczne związane z makrogruczolakami przysadki

Ubytki w polu widzenia (najczęściej niedowidzenie dwuskroniowe), mroczki
Zanik jednego lub obu nerwów wzrokowych
Zespół zatoki jamistej — uszkodzenie nerwów: okoruchowego, błoczkowego, odwodzącego oraz 1. i 2. gałęzi nerwu trójdzielnego
Wodogłowie obturacyjne i cechy zespołu czołowego, zwłaszcza w guzach wolno rosnących
Cechy ciasnoty wewnątrzczaszkowej

W około 5% gruczolaków przysadki dochodzi do ich masywnego obrzęku z martwicą lub krwotokiem do guza i mięszu gruczołu [12, 13]. Dotyczy to przede wszystkim makrogruczolaków [14]. Obserwuje się wtedy przede wszystkim objawy neurologiczne, zwłaszcza ślepotę i zaburzenia gałkoruchowe.

## Diagnostyka neuroradiologiczna

### Badanie radiologiczne czaszki

W dobie powszechnie dostępnych badań neuroobrazowych radiologiczne badanie czaszki nie odgrywa już tak istotnej roli. Pozwala ocenić wielkość siodła i jego zniszczenie, dzięki czemu wskazuje na inwazyjny charakter nowotworu, a ponadto ujawnia zwapnienia w guzie (czaszkogardlaki).

### Tomografia komputerowa

Tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) ujawnia destrukcję siodła, ułatwiając odpowiedź na pytanie, czy nowotwór przysadki ma charakter inwazyjny. W badaniu CT dobrze widoczne są też zwapnienia w guzie. Po podaniu środka kontrastowego można ocenić stopień penetracji guza poza siodło tureckie.

### Rezonans magnetyczny

Rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*) jest badaniem z wyboru w ocenie guzów przysadki, zwłaszcza hormonalnie nieczynnych [15–17]. Ze względu na dużą czułość i swoistość odgrywa też pierwszoplanową rolę w analizie zmian w okolicy okołosiodłowej. Badanie MR zawsze należy wykonać po podaniu środka kontrastowego. Technika ta pozwala najlepiej zobrazować mikrogruczolaki przysadki (3–5 mm), niewidoczne w CT. Umożliwia dokładną ocenę położenia guza przysadki względem wielu ważnych struktur leżących w okolicy, a ponadto pozwala na określenie, czy guz wywodzi się z przysadki, czy też ze struktur pozaprzysadkowych. Badanie MR jest też bardzo przydatne w analizie obrazu pooperacyjnego (guz resztkowy, wznowa guza, nieswoiste zmiany pooperacyjne) [18].

### Postępowanie terapeutyczne

Leczenie guzów okolicy podwzgórzowo-przysadkowej jest wielokierunkowe. Obejmuje przede wszystkim hormonoterapię i postępowanie operacyjne. Wybór strategii zależy od rodzaju guza (hormonalnie czynny lub nie, zagrożenie narastającą ciasnotą wewnątrzczaszkową i/lub uszkodzeniami miejscowymi, np. ślepotą itp.). Formy leczenia guzów okolicy podwzgórzowo-przysadkowej przedstawiono w tabeli 7. Szczegółowe zasady leczenia farmakologicznego, które wykraczają poza zakres niniejszego artykułu, można znaleźć w piśmiennictwie specjalistycznym.

### Rokowanie

Najlepiej rokuje całkowite usunięcie czaszkogardlaka i torbieli. Podobnie dobrze rokują gruczolaki małych rozmiarów wydzielające GH, usunięte całkowicie (często wyleczenie trwałe) oraz mikrogruczolaki wydzielające kortykotropinę (90% wyleczeń po operacji). W przypadku pozostałych gruczolaków skuteczność terapii skojarzonej nie jest pełna. Należy się liczyć ze wznową guza lub koniecznością stałego leczenia substytucyjnego. Nawroty gruczolaka przysadki pojawiają się zwykle w okresie



**Tabela 7. Formy leczenia guzów okolicy podwzgórzowo-przysadkowej****Guzy podwzgórza i okolicy**

W miarę doszczętne usunięcie guza i radioterapia

W razie konieczności farmakoterapia substytucyjna

Radioterapia; z wyboru w zarodczakach

**Guzy przysadki**

Guz wydzielający prolaktynę:

- farmakoterapia; leki dopaminergiczne: bromokryptyna, kabergolina, chinagolid
- leczenie operacyjne, jeśli farmakoterapia nie przynosi efektu lub jest źle tolerowana

Guz wydzielający hormon wzrostu:

- w miarę doszczętne usunięcie guza
- farmakoterapia; analogi somatostatyny: lanreotyd, oktreotyd w przygotowaniu do operacji lub w jej zastępstwie, jeśli zabiegu nie można wykonać bądź nie był skuteczny
- radioterapia w przypadku braku skutecznej farmakoterapii i leczenia operacyjnego

Guz wydzielający kortykotropinę:

- w miarę doszczętne usunięcie guza
- farmakoterapia; ketokonazol w przygotowaniu do operacji

Guz gonadotropinowy:

- w miarę doszczętne usunięcie guza
- farmakoterapia substytucyjna w razie konieczności
- radioterapia w przypadku odrostu guza lub częściowej resekcji

Guz tyreotropinowy:

- w miarę doszczętne usunięcie guza
- farmakoterapia w celu uzyskania eutyreozy przedoperacyjnej

Guzy hormonalnie nieczynne:

- w miarę doszczętne usunięcie guza
- farmakoterapia substytucyjna w razie konieczności

4–8 lat po resekcji guza [15, 19]. Wprawdzie w zdecydowanej większości przypadków gruczolaki mają charakter łagodny, są to jednak guzy inwazyjne, naciekające otaczające struktury. W tej sytuacji całkowite usunięcie masy nowotworu jest

bardzo trudne lub wręcz niemożliwe. Dlatego o rokowaniu decyduje właśnie inwazyjny charakter guza, a nie obraz histopatologiczny, oczywiście poza gruczolakorakami przysadki. Często lekarze mają do czynienia z guzem resztkowym. Jeżeli jest on hormonalnie aktywny, o jego obecności świadczą podobne zaburzenia hormonalne, jak przed resekcją. Masa guza jest na ogół zlokalizowana w miejscach trudno dostępnych lub wręcz niedostępnych dla neurochirurga, czyli w obrębie zatok jamistych, zatoki klinowej bądź na stoku.

**PIŚMIENNICTWO**

1. Ładziński P., Majchrzak H., Maliszewski M. i wsp. Bezpośrednie i odległe wyniki leczenia guzów zatoki jamistej i jej otoczenia. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2008; 42: 402–415.
2. Bojanowski K., Marchel M. Odległa ocena wyników leczenia chirurgicznego czaszkogardlaków. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2006; 40: 478–482.
3. Bednarek-Tupikowska G., Kuliczowska-Plaksej J., Filus A., Bucyk B., Sokolska V. Przypadek rozrodzaka podwzgórza i szyszynki. *Endokrynol. Pol.* 2007; 58: 448–452.
4. Schelin U. Chromophobe and acidophil adenomas of the human pituitary gland. A light and electron microscopic study. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Suppl.* 1962; 158 (supl.): 1–80.
5. Richmond I.L., Wilson C.B. Pituitary adenomas in childhood and adolescence. *J. Neurosurg.* 1978; 49: 163–168.
6. Yoon P.H., Kim D.I., Jeon P. i wsp. Pituitary adenomas: early postoperative MR imaging after transsphenoidal resection. *AJNR* 2001; 22: 1097–1104.
7. Scheithauer B.W., Horvath E., Kovacs K., Laws E.R., Randall R.V., Ryan N. Plurihormonal pituitary adenomas. *Semin. Diagn. Pathol.* 1986; 3: 69–82.
8. Parent A.D., Bebin J., Smith R.R. Incidental pituitary adenomas. *J. Neurosurg.* 1981; 54: 228–231.
9. Maixner W. Hypothalamic hamartomas-clinical, neuropathological and surgical aspects. *Childs Nerv. Syst.* 2006; 22: 867–873.
10. Fenoglio K.A., Wu J., Kim Y. i wsp. Hypothalamic hamartoma: basic mechanisms of intrinsic epileptogenesis. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2007; 14: 51–59.
11. Anderson J.R., Antoun N., Burnet N. i wsp. Neurology of the pituitary gland. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1999; 66: 703–721.
12. Szeifert G., Pasztor E., Czirjak S. i wsp. Surgical treatment of pituitary apoplexy. *Orv. Hetil.* 1989; 130: 119–123.
13. Liu J.K., Couldwell W.T. Pituitary apoplexy in the magnetic resonance imaging era: clinical significance of sphenoid sinus mucosal thickening. *J. Neurosurg.* 2006; 104: 892–898.
14. Elsässer Imboden P.N., De Tribolet N., Lohrinus A. i wsp. Apoplexy in pituitary macroadenoma: eight patients presenting in 12 months. *Medicine (Baltimore)* 2005; 84: 188–196.
15. Bader Von C. *Fortschr. Rontgenstr.* 1993; 159: 476–480.
16. Kaiser Von W.A. MRT in differentiation between tumour and implant material in the postoperative sella. *Fortschr. Rontgenstr.* 1993; 158: 555–564.
17. Rodriguez O. Postoperative follow-up of pituitary adenomas after transsphenoidal resection: MRI and clinical correlation. *Neuroradiology* 1996; 38: 747–754.
18. Siewert Von B. Ranking of MR tomography after transsphenoidal resection of the pituitary: retrospective comparison between endocrinology, surgery and MRT. *Fortschr. Rontgenstr.* 1994; 160: 210–217.
19. Steiner E., Knosp E., Herold C.J. Pituitary adenomas: findings of postoperative MR imaging. *Radiology* 1992; 185: 521–527.