

Udar niedokrwienny w obszarze gruczołaka gonadotropowego przysadki

Justyna Jachman-Kapulka, Katarzyna Mariańska

III Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. J. Gromkowskiego we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Udar przysadki — zarówno krwotoczny, jak i niedokrwienny — jest rzadkim schorzeniem układu nerwowego. Występuje zwykle w obrębie niemych klinicznie guzów przysadki, głównie gruczołaków. Objawy kliniczne są nagłe i gwałtowne; należą do nich przede wszystkim silne bóle głowy, wymioty, zaburzenia widzenia, ośrodkowe i zaburzenia świadomości. Mogą również wystąpić zaburzenia hormonalne. Wśród podstawowych badań diagnostycznych trzeba wymienić badanie rezonansu magnetycznego przysadki i badania laboratoryjne, w tym ocenę funkcji hormonalnej, oraz badanie okulistyczne. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić przede wszystkim krwawienie podpajęczynówkowe oraz zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Leczenie udaru przysadki obejmuje leczenie objawowe, w tym suplementację hormonalną, oraz leczenie zabiegowe. U pacjentów z narastającymi objawami neurologicznymi najwłaściwszym sposobem postępowania jest jak najszybsze przeprowadzenie zabiegu odbarczającego z dostępu przez nos (drogą transsfenoidalną).

W pracy przedstawiono przypadek udaru niedokrwiennego w obrębie gruczołaka przysadki u 49-letniej kobiety. Autorzy podkreślają gwałtowny przebieg choroby oraz trudności diagnostyczne. Zwracają uwagę na możliwość występowania udaru niedokrwiennego w obrębie gruczołaka przysadki. Szybkie ustalenie rozpoznania pozwala na podjęcie prawidłowego leczenia.

Polski Przegląd Neurologiczny 2014; 10 (4): 161–168

Słowa kluczowe: udar przysadki, udar niedokrwienny w guzie przysadki, gruczołak przysadki

Definicja i epidemiologia udaru przysadki

Udar przysadki jest schorzeniem zagrażającym życiu wynikającym z nagłego niedokrwienia i/lub krwotoku w obrębie przysadki, które rozwijają się w ciągu kilku godzin lub dni [1, 2]. Występuje głównie w obrębie guza przysadki (najczęściej niewydzielającego hormonów makrogruczołaka), przy czym w 80% przypadków guz nie jest wcześniej zdiagnozowany, a udar jest jego pierwszą manifestacją kliniczną [2]. Udar przysadki występuje rzadko — nawet u chorych z guzem przysadki do udaru dochodzi zaledwie w 0,6–10% przypadków [3]. Częstotliwość zachorowania u osób między 15. a 90. rokiem życia wynosi 18/ /mln/rok. Średni wiek zachorowania to 50 lat [4]. Mężczyźni chorują częściej niż kobiety (stosunek liczby zachorowań 1,6:1) [1, 3].

Patofizjologia

Istnieje wiele teorii, za pomocą których tłumaczy się przyczyny udaru przysadki [5]. Guzy przysadki (gruczołaki) są zaopatrywane w krew z tętnicy przysadkowej dolnej, w której ciśnienie tętnicze jest wysokie, co zwiększa ryzyko krwawienia. Dodatkowo guzy przysadki są bardziej narażone na wahania ciśnienia tętniczego, a ich naczynia krwionośne mogą wykazywać nieprawidłowości strukturalne, co zwiększa ich podatność na uszkodzenie [1]. Według jednej z teorii podaż krwi tętniczej nie jest wystarczająca dla szybko rosnącego guza przysadki, co może prowadzić do jego niedokrwienia. Zgodnie z inną teorią rosnący guz przysadki w ciasnej przestrzeni między lejkiem a przeponą siodła tureckiego powoduje ucisk na cienką siatkę naczyń krwionośnych, tym samym prowadząc do niedokrwienia,

Adres do korespondencji: lek. Justyna Jachman-Kapulka
III Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. J. Gromkowskiego
ul. Koszarowa 5, 51-149 Wrocław
tel.: 71 39 57 645
e-mail: justyna.jachman@gmail.com
Polski Przegląd Neurologiczny 2014, tom 10, 4, 161–168
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp. k.
Copyright © 2014 Via Medica

Tabela 1. Objawy kliniczne udaru przysadki wynikające z ucisku struktur anatomicznych (na podstawie [6])

Kierunek ekspansji guza	Uciskana struktura	Objawy wynikające z ucisku
Ku górze	Droga wzorkowa (nerw wzrokowy, skrzyżowanie nerwów wzrokowych, pasmo wzrokowe)	Deficyt w polu widzenia, ślepota
	Podwzgórze	Dysfunkcja układu autonomicznego (np. zaburzenia termoregulacji, obniżenie ciśnienia tętniczego, zaburzenia świadomości)
	Nerw węchowy	Anosmia, hiposmia
Ku dołowi	Zatoka klinowa	Krwawienie z nosa, płynotok z nosa
W kierunku bocznym	Zatoka jamista	Wytrzeszcz gałki ocznej, obrzęk powieki
	Nerwy czaszkowe III, IV, VI	Oftalmoplegia, opadnięcie powieki, zaburzenia żreniczne
	Tętnica szyjna wewnętrzna	Półowicze objawy ubytkowe, np. niedowład, zaburzenia czucia
	Nerw V	Zaburzenia czucia w obrębie twarzy

martwicy i krwawienia w obrębie przedniego płata przysadki oraz tkanki guza [5]. Wielkość gruczolaka wydaje się głównym czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu udaru, jednak nawet w przypadku mikrogruczolaka także może dojść do krwawienia [5]. Najczęstszym czynnikiem sprzyjającym udarowi przysadki jest nadciśnienie tętnicze (26%).

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne udaru przysadki wiążą się przede wszystkim z gwałtownie powiększającą się zawartością siodła tureckiego (obrzęk w obszarze niedokrwienia, krwotok) i wynikają z kompresji struktur anatomicznych znajdujących się w jego pobliżu [2, 5] (tab. 1) [6]. Najczęstszym objawem jest ból głowy, zlokalizowany przede wszystkim za gałką oczną; pojawia się nagle, ma znaczne nasilenie i często poprzedza wystąpienie innych objawów klinicznych. Czasami ból ulega uogólnieniu, często towarzyszą mu nudności i wymioty [5]. Często występują zaburzenia świadomości — od apatii o niewielkim stopniu, poprzez stupor, do śpiączki włącznie. Zaburzenia świadomości są niepokojącym objawem i mogą zapowiadać gwałtowne pogorszenie stanu chorego. Wynaczynienie krwi lub przedostanie się martwicznych tkanek przysadki do przestrzeni podpajęczynówkowej powoduje objawy oponowe, gorączkę, światłowstręt czy także zaburzenia świadomości [2].

Najczęstsze objawy kliniczne udaru w obszarze gruczolaka przysadki przedstawiono w tabeli 2 [2, 3, 5, 7].

Upośledzenie funkcji hormonalnej

U większości chorych z udarem przysadki (ok. 80%) występują objawy niedoboru co najmniej

Tabela 2. Najczęstsze objawy kliniczne udaru w obszarze gruczolaka przysadki (na podstawie [2, 3, 5, 7])

Objawy kliniczne	Częstość występowania
Ból głowy	90–100%
Nudności/wymioty	40–80%
Narastające zaburzenia ostrości widzenia	45–90%
Ubytki w polu widzenia (najczęściej półowicze niedowidzenie skroniowe)	40–75%
Oftalmoplegia (najczęściej uszkodzenie nerwu III)	50–80%
Zaburzenia świadomości	5–40%
Gorączka	10–25%
Objawy oponowe	5–15%

jednego hormonu. Najczęściej pierwsze objawy zaburzeń hormonalnych są związane z niedoborem hormonu adrenokortykotropowego (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*) (60–75% przypadków udaru przysadki). Należą do nich obniżone ciśnienie tętnicze, niska glikemia, a także bóle brzucha [2, 5, 8]. W 40% przypadków udaru przysadki rozwija się hiponatremia [2]. W fazie podostrej udaru przysadki może się również rozwinąć niedobór hormonu wzrostu (GH, *growth hormone*) (90% przypadków udaru przysadki), hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid-stimulating hormone*) (50–80% przypadków), hormonów gonadotropowych (hormonu luteinizującego [LH, *luteinizing hormone*], hormonu folikulotropowego [FSH, *follicle-stimulating hormone*]) (40–80% przypadków) i prolaktyny (PRL, *prolactin*), a także moczówka prosta (w 5–20% przypadków) [2, 5].

Diagnostyka i badania dodatkowe

W przypadku podejrzenia udaru przysadki zalecanym badaniem obrazowym jest badanie rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*), którego czułość w rozpoznaniu tego schorzenia wynosi 90% [2]. Mimo to, ze względu na łatwą dostępność, w ostrej fazie choroby częściej wykonuje się badanie tomografii komputerowej (TK). Wyniki badań TK w przypadku udaru przysadki są diagnostyczne tylko w 21–28%, chociaż u 80% chorych uwidacznia się patologiczną masę w okolicy siodła tureckiego [2].

W badaniu MR makrogruczolaka przysadki zwykle uwidacznia się wczesne wzmocnienie kontrastowe zmiany z powodu jej bezpośredniego zaopatrzenia w krew tętniczą, natomiast różnice wzmocnienia pod względem homogeniczności i intensywności zależą od budowy histopatologicznej guza. Obwodowe wzmocnienie kontrastowe makrogruczolaka opisywano jako objaw udaru niedokrwiennego w obrębie guza zarówno w fazie ostrej, jak i przewlekłej, choć nie jest ono specyficzne dla udaru, ponieważ takie same obrazy uwidacznia się w torbielowatych makrogruczolakach oraz czaszko gardlakach, bez obecności zmian niedokrwiennych [9].

Obrazowanie MR zależne od dyfuzji (DWI MR, *diffusion-weighted MR*) nie było do tej pory powszechnie wykorzystywane do rozpoznawania udarów niedokrwiennych w gruczolakach przysadki. U pacjentów z potwierdzonymi histologicznie udarami niedokrwiennymi w obrębie makrogruczolaków przysadki stwierdzano hiperintensywny sygnał w obrazach DWI w porównaniu z istotą białą i szarą mózgu, z towarzyszącą niską intensywnością sygnału w mapach pozornego współczynnika dyfuzji (ADC, *apparent diffusion coefficient*) [9]. Podobny obraz ograniczonej dyfuzji w badaniu MR można zaobserwować również w innych schorzeniach przysadki, takich jak krwotok, ropień czy także limfocytarne zapalenie przysadki [9].

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przeprowadza się głównie w celu wykluczenia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i krwawienia podpajęczynówkowego (SAH, *subarachnoid hemorrhage*). W przypadku udaru przysadki parametry płynu mózgowo-rdzeniowego zwykle są prawidłowe. W sytuacji przedostania się krwi z przysadki do przestrzeni podpajęczynówkowej badanie płynu wykazuje cechy charakterystyczne dla SAH [1, 3]. Podwyższone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz pleocytoza mogą towarzyszyć udarowi przysadki, nawet bez

obecności krwotoku. W przypadku wątpliwości dotyczących wystąpienia SAH wskazane jest wykonanie badania angio-MR [10].

W przypadku podejrzenia lub rozpoznania udaru przysadki należy wykonać następujące badania laboratoryjne: morfologię krwi z rozmazem, badanie moczu, badanie funkcji nerek i wątroby, pomiar stężenia elektrolitów we krwi (sodu, potasu), rutynowe badanie układu krzepnięcia oraz panel hormonalny, obejmujący oznaczenie stężeń: kortyzolu, insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1, *insulin-like growth factor*), GH, PRL, LH, FSH, TSH, wolnej tyroksyny 4 (fT4, *free thyroxine* 4) oraz testosteronu u mężczyzn i estradiolu u kobiet [2]. Zaleca się także jak najszybsze przeprowadzenie badania okulistycznego w celu oceny stopnia uszkodzenia nerwu wzrokowego, co jest niezbędne przy kwalifikacji do leczenia operacyjnego [1, 2].

Różnicowanie

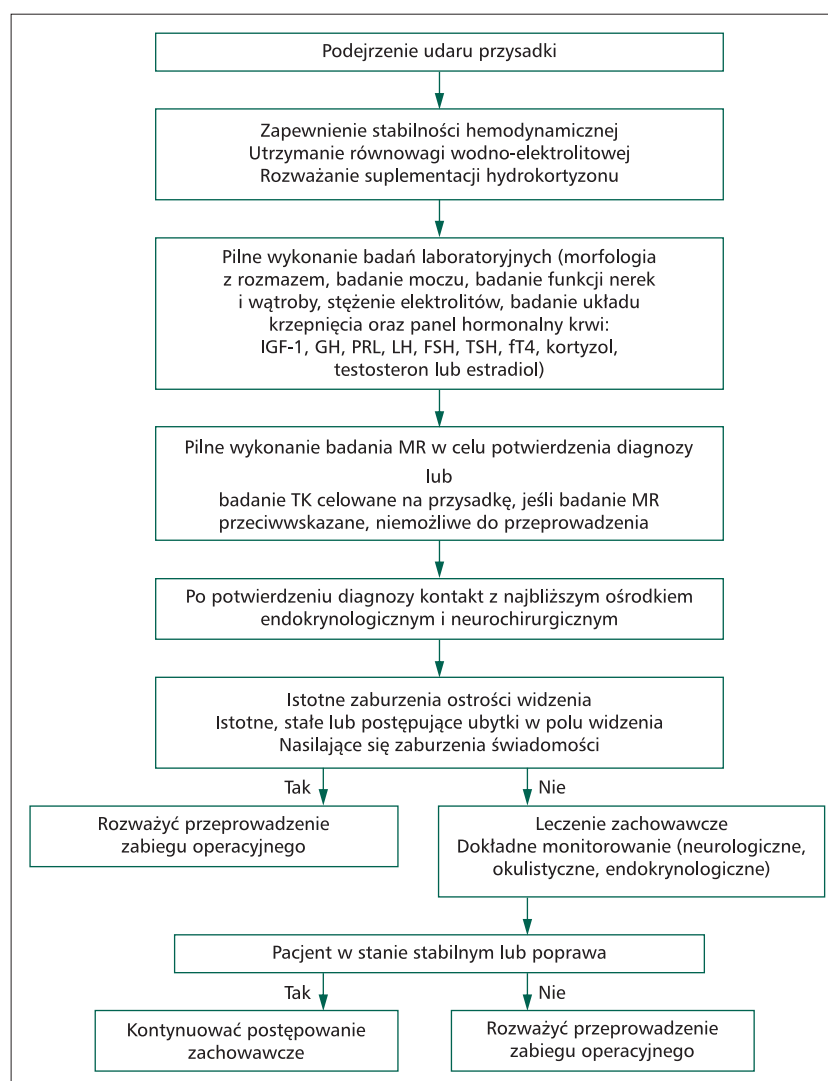
W przypadku podejrzenia udaru przysadki należy przeprowadzić diagnostykę różnicową, uwzględniając schorzenia przedstawione w tabeli 3 [5]. Objawy takiego udaru mogą przypominać przede wszystkim SAH z pękniętego tętniaka mózgu ze względu na występowanie nagłego, bardzo silnego bólu głowy, oftalmoplegii oraz zaburzeń świadomości. Oftalmoplegię częściej stwierdza się u pacjentów z udarem w obrębie guza przysadki. Po wystąpieniu silnego bólu głowy, w przypadku SAH, kolejne objawy (w tym zaburzenia świadomości) rozwijają się szybciej niż w udarze przysadki [5].

Leczenie

Leczenie udaru przysadki obejmuje przede wszystkim objawowe postępowanie farmakolo-

Tabela 3. Diagnostyka różnicowa udaru przysadki

Krwawienie podpajęczynówkowe
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
Zapalenie mózgu
Ropień mózgu
Krwiak śródmózgowy
Migrena
Zapalenie tętnicy skroniowej
Zakrzepica zatoki jamistej
Zamknięcie tętnicy podstawnej
Encefalopatia nadciśnieniowa
Pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego



Rycina 1. Algorytm postępowania w udarze przysadki; IGF-1 (*insulin-like growth factor 1*) — insulinopodobny czynnik wzrostu 1; GH (*growth hormone*) — hormon wzrostu; PRL (*prolactin*) — prolaktyna; LH (*luteinizing hormone*) — hormon luteinizujący; FSH (*follicle-stimulating hormone*) — hormon folikulotropowy; TSH (*thyroid-stimulating hormone*) — hormon tyreotropowy; fT4 (*free thyroxine 4*) — wolna tyroksyna 4; MR (*magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny; TK — tomografia komputerowa

giczne oraz leczenie operacyjne. U pacjentów z takim udarem w pierwszej kolejności należy jak najszybciej wyrównać zaburzenia wodno-elektrolitowe, zapewnić stabilizację hemodynamiczną oraz suplementację kortykosteroidami [2]. Ze względu na rzadkość występowania udaru przysadki w piśmiennictwie brakuje wystarczających, randomizowanych badań poświęconych wskazaniom do zabiegu operacyjnego [2]. W pracy Bonickiego i wsp. [11] dotyczącej wyboru sposobu leczenia stwierdzono, że najlepszą metodą postępowania u pacjentów z objawowym udarem gruczołaka przysadki jest odbarczający zabieg neurochirurgiczny przeprowadzony drogą trans-

sfenoidalną. Korzystne odległe wyniki leczenia uzyskano u 87% chorych leczonych operacyjnie oraz u tylko 44% pacjentów leczonych zachowawczo.

Obecnie uważa się, że odbarczający endoskopowy zabieg operacyjny z dostępu przez nos (drogą transsfenoidalną) powinien być przeprowadzony u pacjentów w stanie stabilnym, ale bez poprawy klinicznej lub z progresją objawów wzrokowych, takich jak znaczne zaburzenia ostrości widzenia, znaczne, stałe lub postępujące ubytki w polu widzenia czy też narastające zaburzenia świadomości [2]. Algorytm postępowania w udarze przysadki przedstawiono na rycinie 1 [2].

Rokowanie

Udar przysadki jest rzadką chorobą, która może stanowić zagrożenie dla życia. Na podstawie badań przeprowadzonych w dużej grupie chorych szacowana śmiertelność wynosiła 1,6% [12]. U każdego z chorych funkcję przysadki powinno się ocenić po 4–8 tygodniach od zachorowania, a następnie raz w roku [5]. Prawie 80% pacjentów po udarze przysadki wymaga stałej suplementacji co najmniej jednego hormonu. Długotrwała terapia hormonalna po przebytych udarze przysadki polega najczęściej na podawaniu kortykosteroidów (60–80% pacjentów) [2]. W przeprowadzonych badaniach dowiedziano, że zaburzenia ostrości widzenia, ubytki w polu widzenia oraz oftalmoplegia cofają się u znacznej większości chorych po zabiegu odbarczającym [2]. Jakkolwiek poprawa funkcji wzrokowych jest mniej prawdopodobna u pacjentów z jedno- lub dwuoczną ślepotą, to znaczną regresję objawów obserwowano u chorych z zaniewidzeniem w przebiegu udaru przysadki, jeżeli odbarczający zabieg operacyjny przeprowadzano wcześniej (w ciągu 8 dni od zachorowania) [2, 5]. Zarówno w grupie pacjentów leczonych zachowawczo, jak i operacyjnie mogą wystąpić nawrotowe udary przysadki oraz wznowa guza przysadki [2]. Kontrolne badanie MR przysadki należy przeprowadzić w ciągu 3–6 miesięcy od udaru, następnie raz do roku przez 5 lat, a później co 2 lata [2]. Wszyscy pacjenci wymagają corocznych kontrolnych badań klinicznych z oceną neurologiczną, endokrynologiczną i neurochirurgiczną [2].

Opis przypadku

Kobieta w wieku 49 lat została przyjęta na oddział neurologiczny w trybie ostrego dyżuru z powodu bardzo silnego bólu głowy z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Ból rozpoczął się w dniu poprzedzającym hospitalizację; początkowo był ograniczony do okolicy lewej gałki ocznej z towarzyszącym uczuciem jej wypychania, następnie uogólnił się i miał charakter pulsowania oraz „ściskania obręczy”. Dolegliwości nie ustępowały po zastosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Pacjentka wcześniej nie skarżyła się na bóle głowy, zgłaszała natomiast, że kilka dni przed hospitalizacją przeżyła krótkotrwały, przemijający incydent zaniewidzenia lewym okiem. Poza tym w wywiadzie stwierdzono appendektomię i torbiele jajników (chora pozostawała pod stałą opieką ginekologiczną). Chora na stałe nie przyjmowała żadnych leków,



Rycina 2. Badanie tomografii komputerowej głowy — guz przysadki o średnicy około 23 mm (zaznaczono białą strzałką)

nie zażywała substancji uzależniających ani psychoaktywnych. Była uczulona na pyralginę oraz witaminy B1 i B12.

Przy przyjęciu pacjentka była wydolna oddechow i krążeniowo, nie gorączkowała, a w badaniu przedmiotowym nie wykazano nieprawidłowości. Wyniki badania elektrokardiograficznego (EKG), a także badań laboratoryjnych, w tym morfologii krwi obwodowej, podstawowych oznaczeń biochemicznych oraz badania układu krzepnięcia, były prawidłowe. W wykonanym w trybie pilnym badaniu TK głowy bez podania środka kontrastowego uwidoczniono guz przysadki o średnicy około 23 mm. Nie stwierdzono innych patologii, w tym cech krwawienia śródczaszkowego (ryc. 2). Po konsultacji neurochirurgicznej pacjentkę zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego w trybie planowym.

W kolejnym dniu hospitalizacji, mimo stosowanego leczenia, utrzymywały się ból głowy i nudności. Ponadto pacjentka zaczęła się skarżyć na światłowstręt oraz zaniewidzenie lewym okiem. Zagorączkowała do 38,4 °C. W badaniu neurologicznym stwierdzono: dodatnie objawy oponowe (sztywność karku na dwa palce), rozbieżne ustawienie lewej gałki ocznej, zaniewidzenie lewym okiem (potwierdzone w badaniu okulistycznym), dyskretną niestabilność prawych kończyn w próbach pozycyjnych, bez patologicznych objawów piramidowych. W kontrolnych badaniach laboratoryjnych wykazano wzrost stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) przy



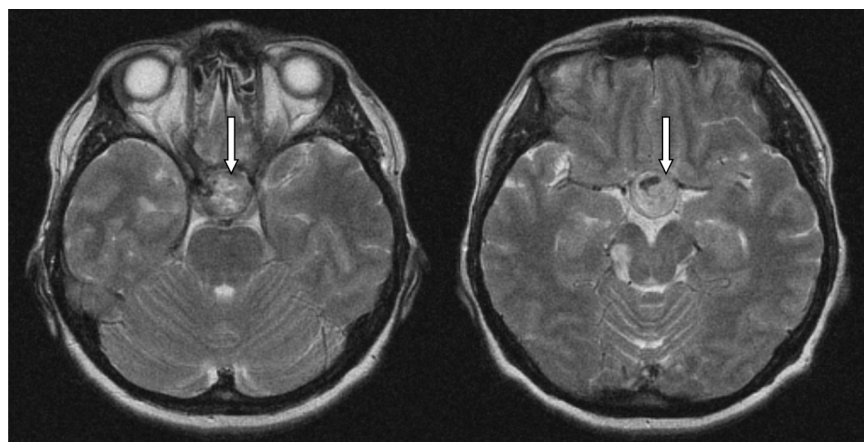
Rycina 3. Badanie rezonansu magnetycznego przysadki w sekwencji T1-zależnej w płaszczyźnie czołowej

prawidłowych morfologii i stężeniu prokalcytoniny. Wykonano nakłucie lędźwiowe z pobraniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Uzyskano płyn bezbarwny i klarowny, którego analiza wykazała podwyższone stężenie białka (70 mg/dl), prawidłowe stężenia glukozy i chlorków oraz pleocytozę 10 komórek/ μ l (w sumie 41 komórek w całym preparacie, w tym 27 komórek segmentarnych, 14 limfocytów, liczne erytrocyty). W badaniu angio-TK głowy nie zobrazowano tętniaka ani innych malformacji naczyniowych. Guz przysadki po podaniu środka kontrastowego nie uległ istotnemu wzmocnieniu. Wykonano badanie MR przysadki w sekwencjach *fast spin echo* (TSE; obrazy T2-zależne), *spin echo* (SE; obrazy T1-zależne) oraz inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*), przed i po podaniu środka

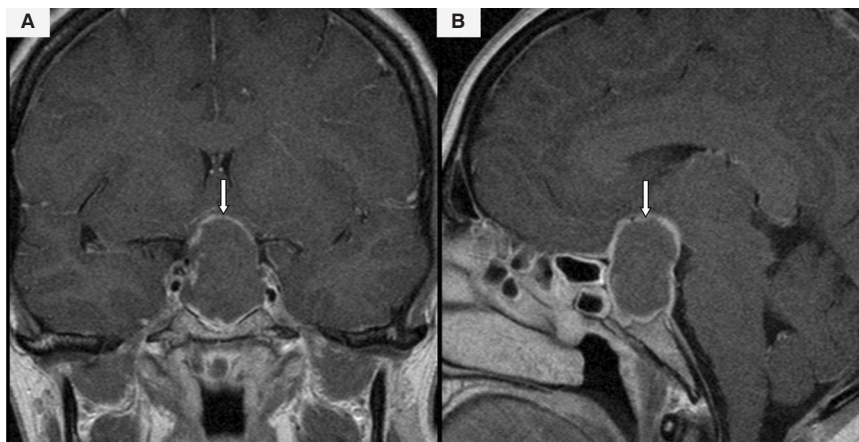
kontrastowego. W okolicy siodłowo-nadsiodłowej uwidoczniono obecność guza o wymiarach $35 \times 24 \times 38$ mm modelującego tętnicę przednie i tylne mózgu, uciskającego zatoki jamiste oraz skrzyżowanie nerwów wzrokowych. Zmianę cechował niski sygnał w obrazach T1-zależnych i niejednorodnie podwyższony w obrazach T2-zależnych. Po podaniu środka kontrastowego uwidoczniono jedynie nieregularne obwodowe wzmocnienie zmiany. Wysunięto podejrzenie czaszkogardlaka (ryc. 3–5).

W kontrolnym badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego po 3 dniach stwierdzono wzrost stężenia białka (99 mg/dl), nieznacznie niższe stężenia glukozy (34 mg/dl) oraz chlorków (114 mmol/l) i pleocytozę 19 komórek/ μ l (61% limfocytów, 2% monocytów, 37% komórek segmentarnych, liczne erytrocyty). Pobrano krew i płyn mózgowo-rdzeniowy na posiew. Konsultujący specjalista chorób zakaźnych zalecił empiryczne zastosowanie antybiotyku i leku przeciwwirusowego. Uzyskane w późniejszych dniach wyniki posiewów były jałowe.

W kolejnych dniach hospitalizacji, mimo stosowanego leczenia, utrzymywały się wysoka temperatura ciała (maksymalnie do 39,8 °C) oraz silny ból głowy z nudnościami i światłowstrętem. Stan pacjentki stopniowo się pogarszał; obserwowano narastanie zaburzeń świadomości (chora podsypiająca, okresami zdeorientowana, nielogiczna) i hipotonię tętniczą (minimalne RR 83/44 mm Hg), w badaniu neurologicznym dodatkowo stwierdzano cechy uszkodzenia lewego nerwu okoruchowego (oftalmoplegia lewostronna) oraz osłabienie ostrości wzroku prawego oka (w badaniu orientacyjnym). W kontrolnych badaniach



Rycina 4. Badanie rezonansu magnetycznego przysadki w sekwencji T2-zależnej — guz przysadki o niejednorodnie podwyższonym sygnale w obrazach T2-zależnych (zaznaczono białą strzałką)



Rycina 5. Badanie rezonansu magnetycznego przysadki w sekwencji T1-zależnej po podaniu środka kontrastowego, w płaszczyznach czołowej (A) i strzałkowej (B) — guz przysadki, po podaniu kontrastu uwidoczniono jedynie nieregularne obwodowe wzmocnienie zmiany (zaznaczono białą strzałką)



Rycina 6. Badanie tomografii komputerowej głowy — udar niedokrwienny lewej półkuli mózgu w obrębie płatów czołowego i ciemieniowego (zaznaczono białą strzałką)

laboratoryjnych krwi wykazano niskie stężenia sodu i chlorków.

Na podstawie całości obrazu choroby wysunięto podejrzenie udaru niedokrwiennego w obszarze guza przysadki. Chorą niezwłocznie przekazano na oddział neurochirurgiczny, gdzie została zoperowana w 8. dniu od zachorowania. Wykonano endoskopową resekcję guza z dostępu transsfenoidalnego. Przebieg pooperacyjny był powikłany udarem niedokrwiennym lewej półkuli mózgu w obrębie płatów czołowego i ciemieniowego (ryc. 6).

W badaniu neurologicznym kilka dni po zabiegu operacyjnym stwierdzano afazję ruchową (chora wypowiadała pojedyncze słowa), zwężenie

lewej szpary powiekowej, prawidłowe ustawienie gałek ocznych, symetryczne i prawidłowo reaktywne źrenice, prawostronny ośrodkowy niedowład mięśni twarzy, głęboki lewostronny niedowład połowiczny z podwyższonym napięciem mięśniowym, żwawszymi odruchami głębokimi oraz dodatnim objawem Babińskiego. Nie stwierdzono zaburzeń widzenia. U chorej nie obserwowano także moczówki prostej.

W badaniu histopatologicznym usuniętego podczas zabiegu guza przysadki rozpoznano gruczolaka gonadotropowego przysadki z obszarami martwicy poudarowej i obszarami krwawienia. Wynik badania jednoznacznie potwierdził kliniczne podejrzenie udaru w obrębie guza przysadki.

Obecnie chora otrzymuje suplementację hydrokortyzonu i lewotyroksyny, a także korzysta z rehabilitacji. U pacjentki stwierdza się znaczną poprawę mowy oraz funkcji ruchowych.

Podsumowanie

Przedstawiony rzadki przypadek udaru niedokrwiennego w obszarze gruczolaka przysadki ukazuje zarówno trudności diagnostyczne, jak i możliwe powikłania stosowanego leczenia. U chorej z uwidocznionym w badaniu obrazowym guzem przysadki wystąpiły nagłe, narastające objawy kliniczne (ból głowy, wymioty, zaburzenia widzenia, oftalmoplegia, zaburzenia termoregulacji, objawy oponowe, hipotonia, zaburzenia elektrolitowe oraz zaburzenia świadomości). Zważywszy na wynik badania obrazowego, po wykluczeniu SAH oraz zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wzięto pod uwagę możliwość wystąpienia udaru

w obrębie guza przysadki. Ze względu na szybko narastające, mimo stosowanego leczenia zachowawczego, objawy ubytkowe podjęto decyzję o przeprowadzeniu odbarczającego zabiegu operacyjnego. Chociaż przebieg pooperacyjny był powikłany wystąpieniem udaru niedokrwienego lewej półkuli mózgu, to na uwagę zasługuje ustąpienie lub znaczne zmniejszenie objawów związanych z udarem przysadki, takich jak ból głowy, zaburzenia widzenia, hipertermia oraz zaburzenia świadomości.

PIŚMIENNICTWO

1. Nawar R.N., Abdel-Mannan D., Selma W.R., Arafah B.M. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J. Intensive Care Med.* 2008; 23: 75–90.
2. Rajasekaran S., Vanderpump M., Baldeweg S. i wsp. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 2011; 74: 9–20.
3. Murad-Kejbou S., Eggenberger E. Pituitary apoplexy: evaluation, management, and prognosis. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2009; 20: 456–461.
4. Russell S.J., Miller K. Pituitary apoplexy. W: Swearingen B., Biller B.M. (red.). *Diagnosis and management of pituitary disorders.* Humana Press, Totowa 2008: 356.
5. Ranabir S., Baruah M.P. Pituitary apoplexy. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2011; 15: 188–196.
6. Rolih C.A., Ober K.P. Pituitary apoplexy. *Endocrin. Metab. Clin. North Am.* 1993; 22: 291–302.
7. Bruce B.B., Bioussé V., Newman N.J. Third nerve palsies. *Semin. Neurol.* 2007; 27: 257–268.
8. de Herder W.W., van der Lely A.J. Addisonian crisis and relative adrenal failure. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2003; 4: 143–147.
9. Rogg J.M., Tung G.A., Anderson G., Cortez S. Pituitary apoplexy: early detection with diffusion-weighted MR Imaging. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 1240–1245.
10. Post K.D., Shiau J.S., Walsh J. Pituitary apoplexy. W: Loftus C.M. (red.). *Neurosurgical emergencies.* 2nd edition. Thieme Publishing Group, New York 2008: 78–83.
11. Bonicki W., Kasperlik-Zaluska A., Zgliczyński W. i wsp. Udary gruczołaków przysadki — leczenie zachowawcze, leczenie operacyjne. Symposium guzy przysadki patogeneza — diagnostyka — leczenie. I Łódzkie Spotkania Przysadkowe. *Pol. J. Endocrinol.* 2004; 6: 800.
12. Russell S.J., Miller K. Pituitary apoplexy. W: Swearingen B., Biller B.M. (red.). *Diagnosis and management of pituitary disorders.* Humana Press, Totowa 2008: 368.