

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË**

**DISERTACION
I PARAQITUR PËR TË MARRË GRADËN
SHKENCORE**

“DOKTOR”

**ME TEMË:
NDIKIMI NË FUNKSIONIN VIZUAL I TUMOREVE INTRAKRANIALË
QË PREKIN RRUGËT PAMORE**

**KANDIDATI
ERALDA LECI**

**UDHËHEQËS SHKENCOR
PROF.ASC.BIRKENA QIRJAZI**

DISERTACION
I
PARAQITUR NGA

Zj. ERALDA LECI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

**TEMA: NDIKIMI NË FUNKSIONIN VIZUAL I TUMOREVE INTRAKRANIALË QË
PREKIN RRUGËT PAMORE**

PUNOI
ERALDA LECI

UDHËHEQËS SHKENCOR
BIRKENA QIRJAZI

MBROHET MË DATË_____

PËRPARA JURISË

PROF.ASC. BESIM BOCI

KRYETAR

PROF.DR. SULEJMAN ZHUGLI

ANËTAR (OPONENT)

PROF. ASC. ALI TONUZI

ANËTAR (OPONENT)

PROF.DR. RIDVAN ALIMEHMETI

ANËTAR

PROF.DR. ARSEN SEFERI

ANËTAR

TIRANË

MIRËNJOHJE

Dëshiroj të shpreh mirënjohjen time për ndihmën, shtysën, sugjerimet në zhvillimin dhe përmbylljen e këtij studimi për Udhëheqësen Shkencore Prof.Asc. Birkena QIRJAZI.

Falenderim për të gjithë stafin e Shërbimit të Okulistikës, QSUT, për mbështetjen në të gjitha etapat e këtij studimi.

Falenderim Shërbimit të Neurokirurgjisë, shefit të shërbimit Prof. Dr. Mentor PETRELA, që më mundësuan të punoja në ambjentet e tyre me kartelat mjekësore të pacientëve të kwtij shwrbimi.

Falenderim Shërbimit të Statistikës për gatishmërinë dhe vënien në dispozicion të kartelave mjekësore për realizimin e këtij studimi.

Së fundi, mirënjohje për familjen time, për mbështetjen dhe kohën e marrë në këtë periudhë, ky libër u dedikohet atyre.

E.L

TABELA PËRMBLEDHËSE

1. KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME	
I. ANATOMIA E RRUGËVE NERVORE OPTIKE	
1. Retina	
2. Nervi optik.....	
3. Kiazma optike.....	
4. Traktet optike.....	
5. Radiacionet optike	
6. Korteksi pamor.....	
II. KRITERET E VLERËSIMIT TË FUNKSIONIT TË PAMJES.....	
1. Mprehtësia e pamjes në distancë.....	
2. Fusha vizive.....	
III. TUMORET INTRAKRANIALE QË PREKIN RRUGËT OPTIKE	
1. Tumoret që prekin nervin optik.....	
2. Tumoret që prekin kiazmën optike	
2. MATERIALE DHE METODA	
3. REZULTATE DHE DISKUTIME.....	
4. KONKLUZIONE DHE REKOMANDIME.....	
5. BIBLIOGRAFIA.....	

KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME

I. ANATOMIA E RRUGËVE NERVORE OPTIKE

Rrugët pamore përfshijnë një sistem të ndërlikuar qelizash dhe zgjatimesh nervore që fillojnë në retinën e secilit sy dhe përfundojnë në korteksin visual në tru sipas renditjes:

1-Retina

2-Nervi optik

3-Kiazma optike, ku fijet nervore mediale kryqëzohen pjesërisht dhe pjesa tjetër laterale e fijeve nervore vazhdojnë rrugën në traktet optike

4-Traktet optike që përshkojnë nukleuset genikulat lateral dhe përmes radiacioneve optike përfundojnë në korteksin primar vizual

5-Radiacionet optike

6-Korteksi pamor

I.1. RETINA është shtresa e brendshme e syrit, ajo është e organizuar në shtresa si më poshtë:

I.1.a. Membrana kufizuese e brendshme – membranë bazale e formuar nga qelizat e Muller

I.1.b. Shtresa e fibrave nervore – aksonet e qelizave ganglionare

I.1.c. Shtresa e qelizave ganglionare – përmban bërthamat e qelizave ganglionare, aksonet e të cilave përbëjnë fibrat e nervit optik

I.1.d. Shtresa pleksiforme e brendshme – përmban sinapset ndërmjet aksoneve të qelizave bipolare dhe dentriteve të qelizave ganglionare dhe amakrine [1]

I.1.e. Shtresa kokrrizore e brendshme – përmban bërthamat dhe trupat e qelizave amakrine, bipolare dhe horizontale [1].

I.1.f. Shtresa pleksiforme e jashtme – projeksionet e rodeve dhe koneve, këto sinapsojnë me dendritet e qelizave bipolare [1]. Në regjonin makular kjo shtresë njihet si shtresa e fibrave të Henle.

I.1.g. Shtresa kokrrizore e jashtme – trupat qelizore të rodeve dhe koneve

I.1.h. Membrana kufizuese e jashtme – shtresë që ndan segmentin e brendshëm të fotoreceptorëve nga bërthamat e tyre

I.1.i. Konet dhe rodet

I.1.k. Epiteli retinal i pigmentuar - një shtresë qelizash kuboidale

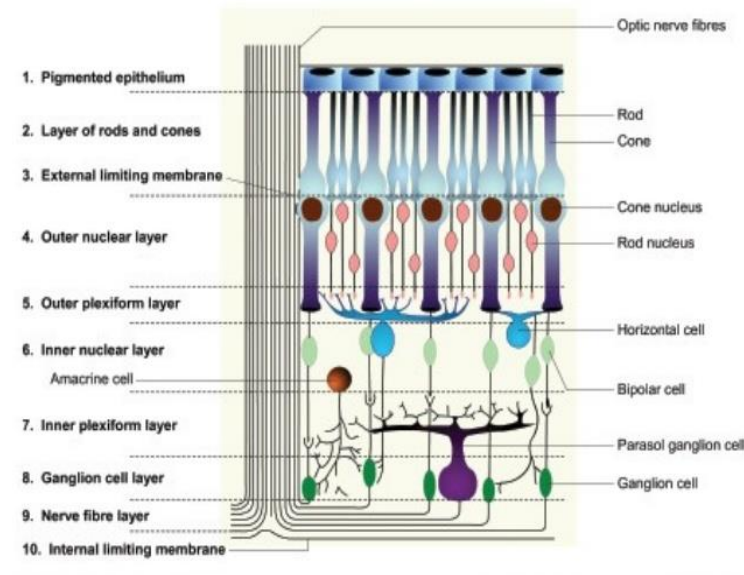


Fig. I.1 Paraqitje skematike e shtresave të retinës

I.2- NERVI OPTIK është rreth 50 mm i gjatë, përmban rreth 1,2 milion aksone dhe shtrihet nga disku optik deri në kiazmën optike. [2,3]. Ndahet në këto pjesë përbërëse:

I.2.a. **pjesa intraokulare** – (1 mm) aksonet pa mielinë kalojnë përmes hapësirave të laminës kribroze, më pas mbështillen me mielinë duke e dyfishuar diametrin (1,5 mm në pjesën prelaminare në 3 mm retrolaminare)

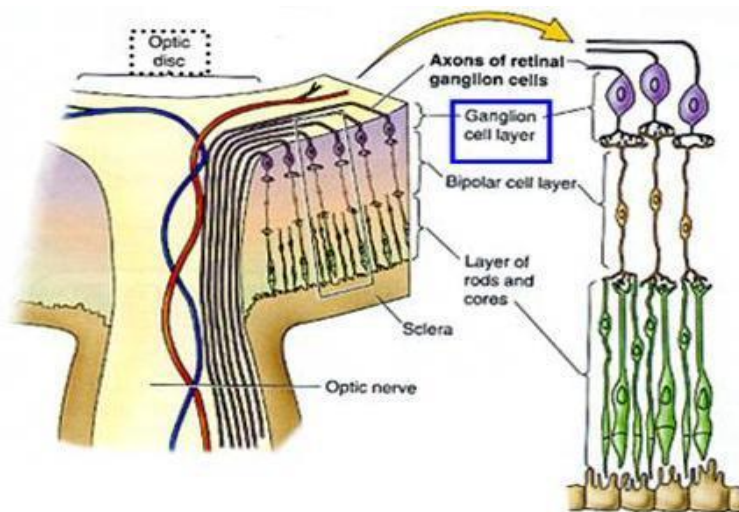


Fig. I.2 Paraqitje skematike e retinës dhe pjesës intraokulare të nervit optik

I.2.b. **pjesa intraorbitale-** (25 mm) kjo pjesë e nervit ka:

- *shtresë meningeale* të plotë (që vazhdon me sklerën anteriorisht dhe me periosteumin e kockës sfenoidale posteriorisht)
- *araknoidea*
- *hapësirë subaraknoidale*
- *pia mater e brendshme.*

Ka përreth 8 mm hapësirë rreth tij që lejon lëvizje të lirë të bulbit okular.

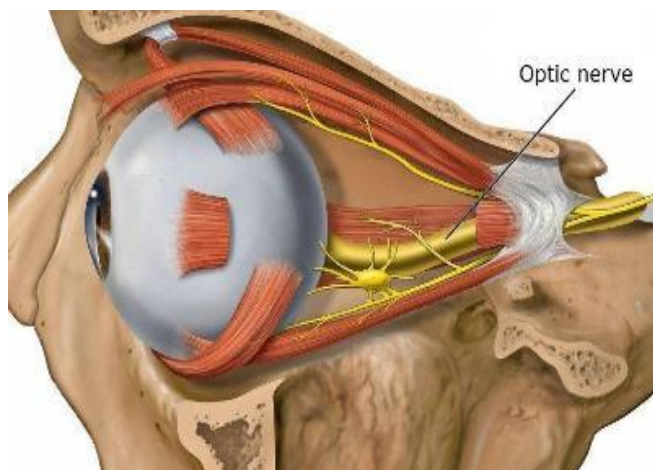


Fig. I.3 Paraqitje skematike e pjeses intraorbitale të nervit optik

I.2.c. **pjesa intrakanalikulare** – (5-9 mm) nervi kalon në foramen optike për të vazhduar në kanalën optik në krahun e vogël të kockës sfenoidale.

I.2.d. **pjesa intrakraniale** - (12-16 mm, 4,5 mm diametër) nervi shtrihet lart, posteriorisht dhe medialisht për të formuar kiazmen optike.

I.3- KIAZMA OPTIKE

Kiazma optike (8 mm e gjatë, 12 mm e gjerë) përfaqëson bashkimin e të dy nervave optikë, kryqëzimin e fibrave nazale të tyre dhe fillimin e trakteve optikë [4]. Kiazma shtrihet direkt mbi gjendrën e hipofizës (80%), por mund edhe të vendoset relativisht anteriorisht saj ose posteriorisht. Hipofiza vetë shtrihet brenda sela turcika të kockës sfenoidale, e mbuluar nga diafragma e selës, një shtresë e dura mater ndërmjet klinoideve anteriore dhe posteriore. Brenda

kiazmës optike, fibrat që vijnë nga retina superonasale kryqëzohen relativisht posteriorisht kurse fibrat inferonazale kryqëzohen më tepër anteriorisht.

Disa nga fibrat inferonazale lakohen aq shumë përpara se të bashkohen me nervin optik të anës tjetër duke formuar gjurin e Wilbrand.

Fibrat makulare kryqëzohen në qendër dhe posteriorisht kiazmës. [4,5]

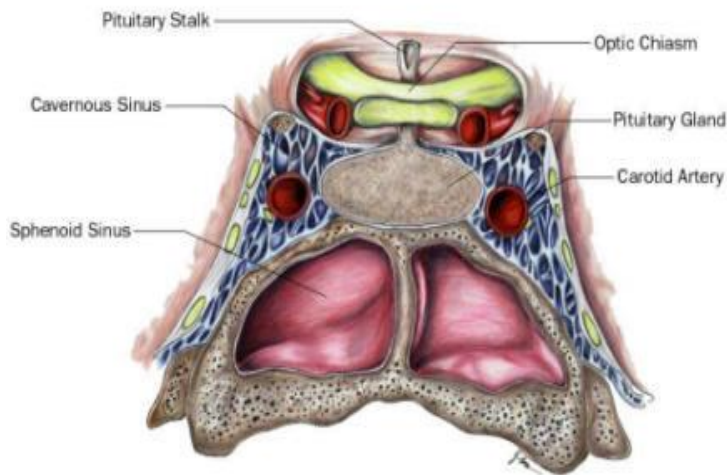


Fig. I.4. Kiazma optike dhe strukturat kockore rreth saj

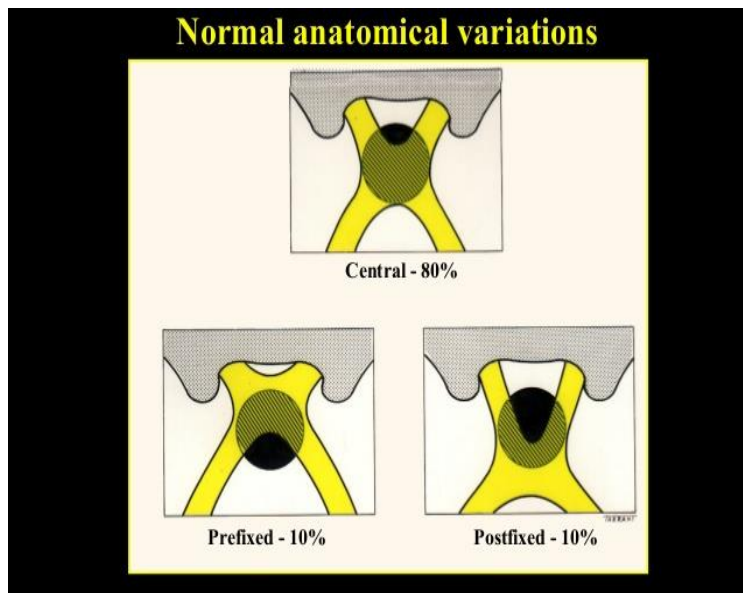


Fig. I.5 Variantet anatomike normale të vendosjes së kiazmës optike në lidhje me hipofizën

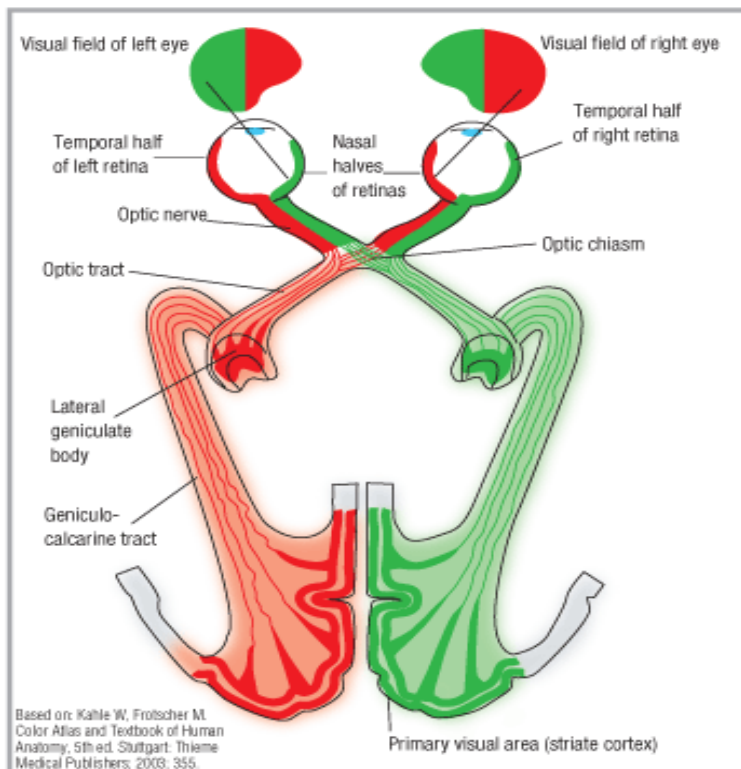


Fig. I.6 Paraqitje skematike e kryqëzimit të fibrave optike në kiazmën optike

I.4- TRAKTET OPTIKE DHE NUKLEUSET GENIKULAT LATERALE (NGL)

Traktet optike shtrihen nga kiazma në nukleuset (bërthamat) genikulate laterale (që ndodhen në trupat genikulat laterale) në të cilën përfundojnë aksonet nga zonat korresponduese të retinës nga secili sy. [6,7] Brenda traktit, fibrat parvocelulare shtrihen në qendër dhe fibrat magnocelulare në periferi.

NGL është e organizuar në 6 shtresa:

- fibrat kontralaterale sinapsojnë me shtresën 1 (magnocelulare), 4 dhe 6 (parvocelulare)
- fibrat ipsilaterale me shtresën 2 (magnocelulare) 3, 5 (parvocelulare). [9]

Aksonet nga retina superiore sinapsojnë me pjesën qendrore dhe posteriore të NGL. Të dy traktet pasi dalin nga kiazma shtrihen pas drejt trupave genikulat laterale. 90 % e fibrave të nervit optik që mbarojnë këtu janë përgjegjëse për pamjen e ndërgjegjshme. 10 % e fibrave të nervit optik që nuk kalojnë përmes trupave genikulat lateral, kalojnë medialisht në trurin e mesëm për në kolikulat superiore dhe nukleusin pretektal (përgjegjëse për reflexin pupilar). [8] Në trupat genikulat lateral, aksonet e qelizave ganglionare retinale sinapsojnë me trupat qelizorë të neuroneve, duke formuar radiacionet optike.

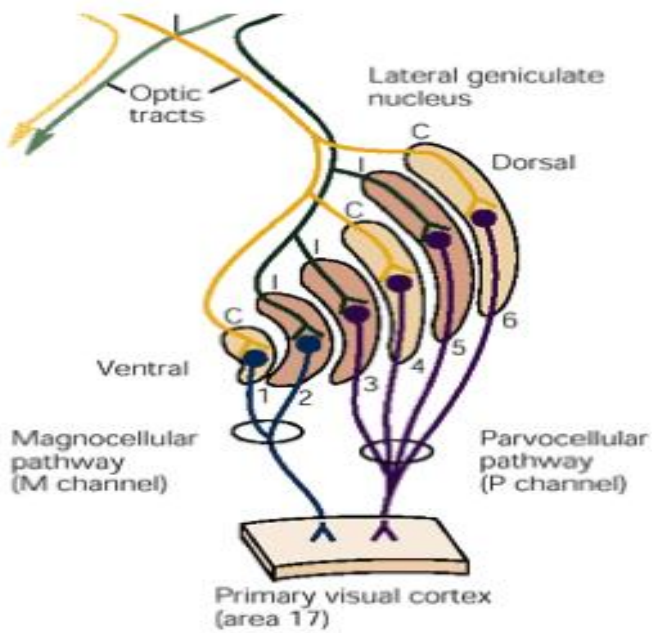


Fig. I.7 Paraqitje skematike e fibrave optike në nukleuset genikulat laterale

Lateral Geniculate Nucleus (LGN)

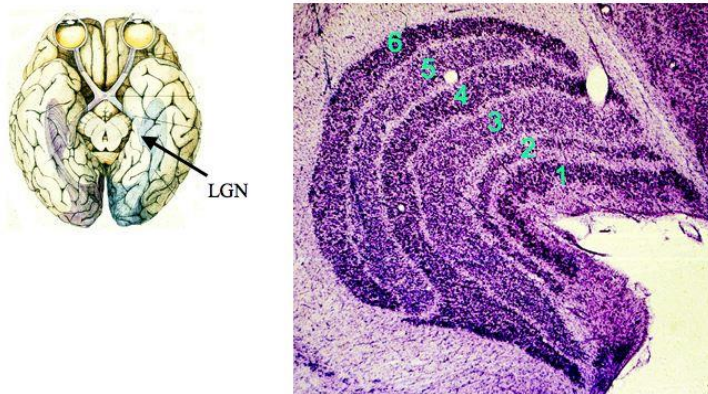


Fig. I.8 Shtresat e nukleusit genikulat lateral

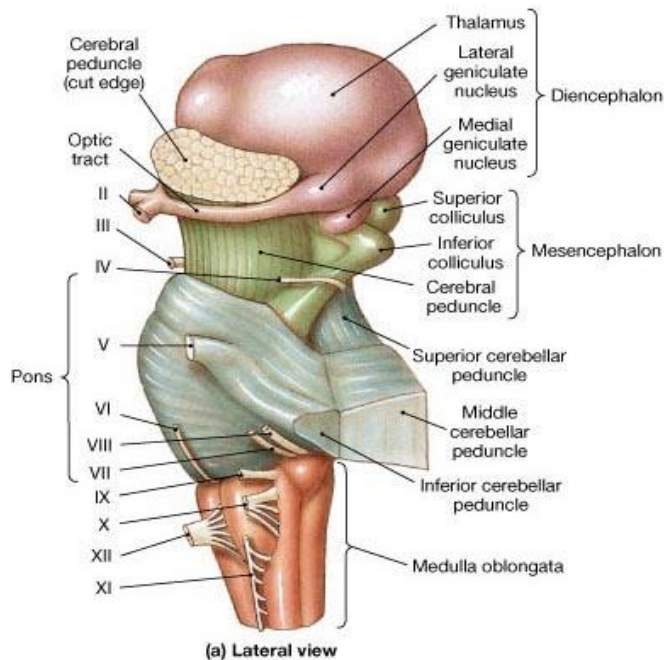


Fig. I.9 Paraqitje skematike e trakteve optike në nukleuset genikulate laterale, pamje laterale
 Nukleuset genikulat laterale janë pjesë e nukleuseve të talamusit. Shtrihen anterolateralisht nukleusit genikulat medial. NGL përbëhen nga një nukleus dorsal që përbën pjesën më të madhe të tij dhe një nukleus ventral.

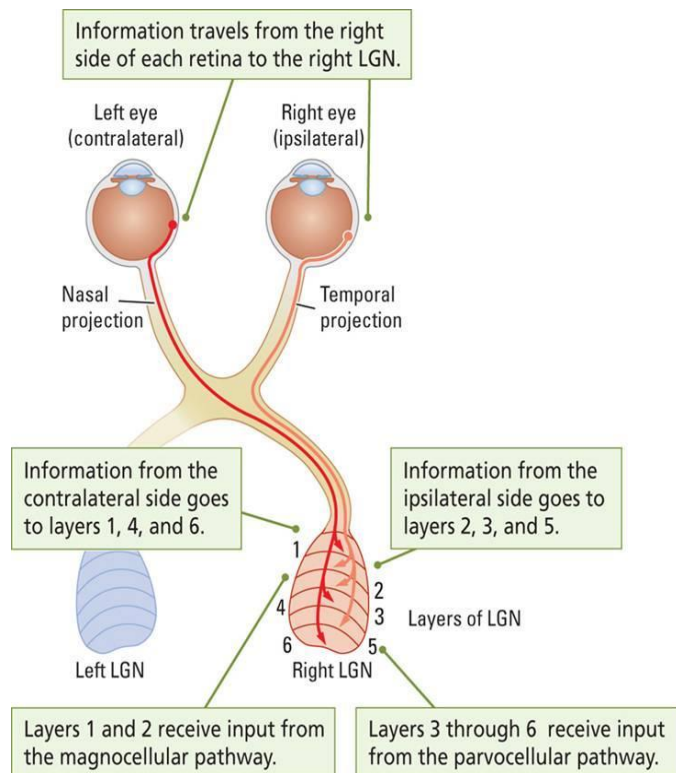


Fig. I.10 Transmetimi i impulseve pamore nga retina në nukleus genikulat lateral

I.5- RADIACIONET OPTIKE

Aksonet e radiacioneve optike projektohen nga NGL në korteksin vizual.

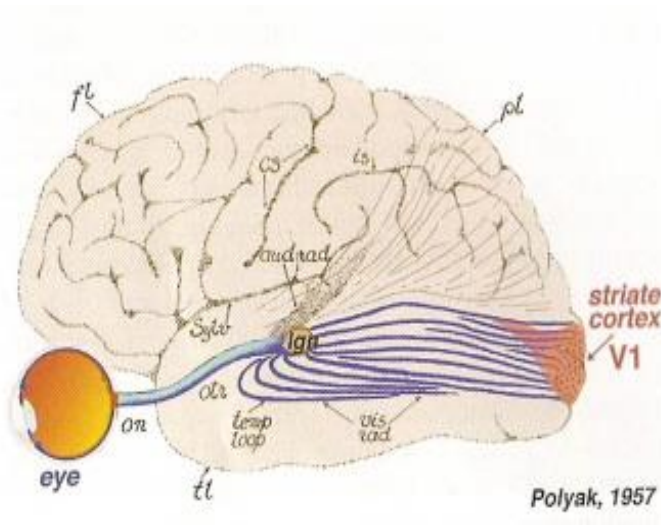


Fig. I.11. Paraqitje skematike e radiacioneve optike

Fibrat nga retina superiore projektohen posteriorisht përmes lobit parietal. Fibrat nga retina inferiore projektohen përmes lobit temporal, por shmangen lateralisht rreth bririt inferior të ventrikulit për të formuar lakun e Meyer's. Fibrat makulare zakonisht shtrihen ndërmjet këtyre dy projeksioneve.

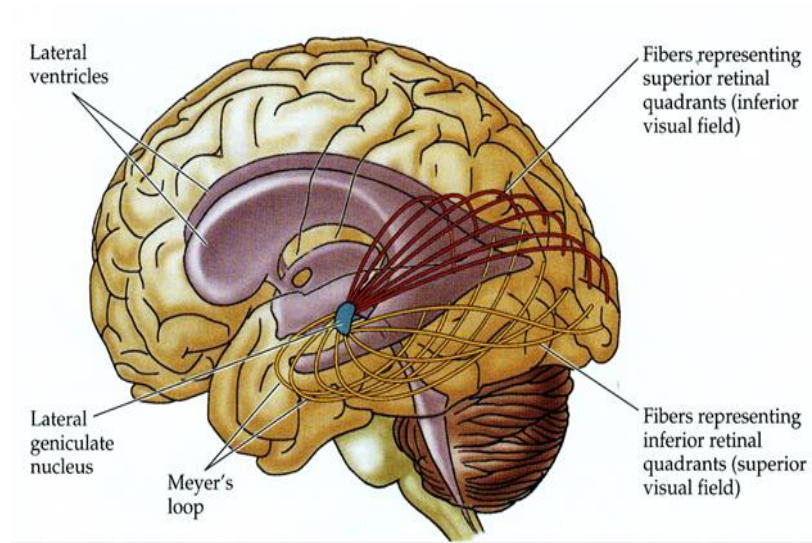


Fig. I.12 Paraqitje skematike e fibrave optike në radiacionet optike

Fijet e sipërme:

- projektohen në pjesën e sipërme të fisurës kalkarine, të quajtur kuneus
- përmbajnë informacion nga kuadrantet retinale superiore, që përfaqësojnë kuadrantet inferiore të fushës vizive
- dëmtimi i tyre shkakton kuadrantanopsi inferiore kontralaterale
- lezionet që prekin të dy kuneuset shkaktojnë hemianopsi altitudinale të ulët

Fijet e poshtme

- lakohen nga trupat genikulate laterale anteriorisht (Meyer's), pastaj posteriorisht për të përfunduar në pjesën e poshtme të sulkusit kalkarin, të quajtur girus lingual.
- përmbajnë informacion nga kuadrantet retinale inferiore, që përfaqësojnë kuadrantet superiore të fushës vizive
- dëmtimi i tyre shkakton kuadrantanopsi superiore kontralaterale
- dëmtimi i të dy giruseve linguale shkakton hemianopsi superiore altitudinale

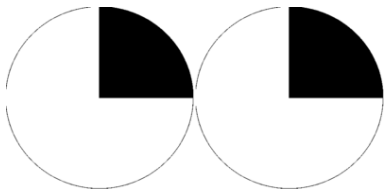


Fig. I.13. Kuadrantanopsi e djathtë superiore. Zona e errët përfaqëson dëmtimet në fushën vizive të të dy syve, kjo është karakteristike e dëmtimit të lakut të Meyer's në anën e majtë të trurit.

I.6- KORTEKSI PAMOR

Korteksi primar vizual (V1, zona 17 Brodman, korteksi striat) është i lokalizuar në sipërfaqen mediale të dy lobeve oksipitale, në sulkusin kalkarin. Qelizat e korteksit vizual janë të organizuara në njësi bazë që përfaqësojnë zona të veçanta të fushës vizive.

Korteksi vizual primar është e përbërë nga një shtresë lënde gri në sipërfaqe dhe nga lënda e bardhë nën të. Lënda gri përmban 6 shtresa:

- traktet optike sinapsojnë më shumë me shtresën IV
- shtresat II dhe III projektohen në korteksin vizual sekondar
- shtresa IV projektohet në kolikulin superior
- shtresa VI projektohet në NGL (nukleusin genikulat lateral)

Fusha vizive e sipërme përfaqësohet në gjysmën e poshtme të sulkusit kalkarin. Fusha vizive e poshtme përfaqësohet në pjesën e sipërme të sulkusit kalkarin.

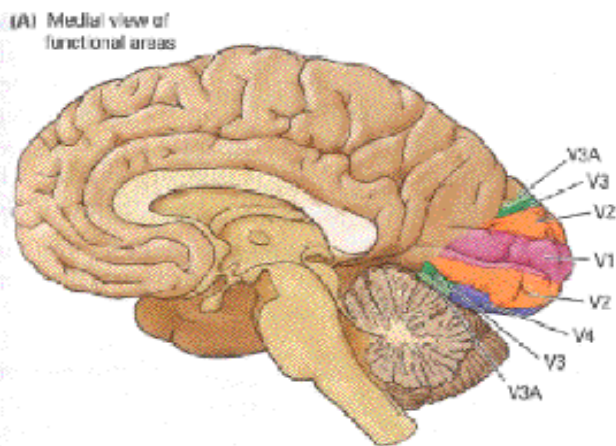


Fig. I.14 Paraqitje skematike e korteksit viziv primar

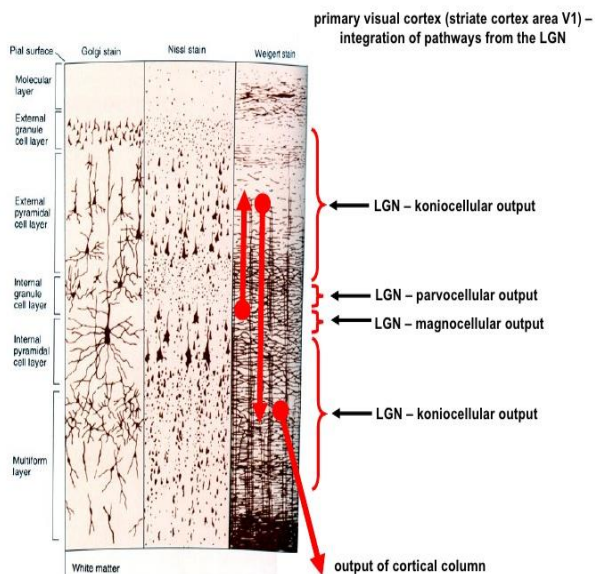


Fig. I.15 Korteksi striat, lidhja me NGL

II. KRITERET E VLERËSIMIT TË FUNKSIONIT TË PAMJES

Funksionimi normal i secilës prej strukturave të mësipërme të rrugëve pamore mundëson funksionin vizual normal, që ka të bëjë me:

II.a- *MPREHTËSIA E PAMJES NË DISTANCË*

II.b- *FUSHA VIZIVE*

II.a. *MPREHTËSIA E PAMJES NË DISTANCË (VISUSI)*

Matja e mprehtësisë së pamjes realizohet në adultë përmes tabelës Snellen, e cila përdor shkronja të lexueshme standarte me madhësi të ndryshme. [10]

Mprehtësia e pamjes në tabelën Snellen shkruhet si thyesë :

-distanca në të cilën shihet tabela

-distanca në të cilën shkronja përfshin 5 minuta harku

Visusi normal paraqitet si 6/6, pra një shkronjë në linjën 6/6 shtrihet në 5 min hark në 6 metër.

Visusi 6/60 do të thotë që në distancë 6 m nga tabela, pacienti mund të lexojë një shkronjë që një subjekt me shikim normal do ishte në gjendje ta shihte nga 60 m larg. Tabela duhet të jetë e ndriçuar mirë dhe pacienti të jetë i pozicionuar si duhet.

Visusi matet me korigjim maksimal (syze, lente kontakti), lentja me pinhole ndihmon në rastin e pacientëve me çrregullime refraksioni në vlera të vogla dhe kompenson opacifikimet e shtresës së mesme të syrit (katarakta). Çdo sy testohet veçmas. Për pacientët që kanë vështirësi në lexim, përdoret tabela me shkronja E, ku shkronja E paraqitet e rrotulluar në pozicione të ndryshme.

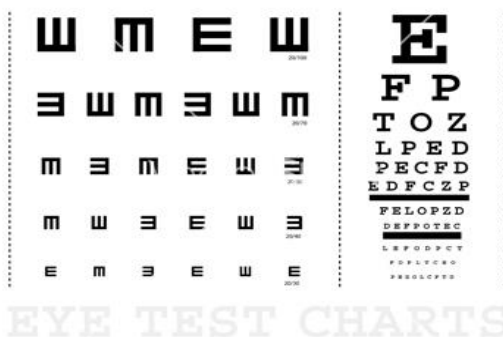


Fig.II.1.Tabela Snellen

Vlerësimi i mprehtësise së pamjes te fëmijët kërkon metoda të vecanta, derisa ata të jenë në gjendje të identifikojnë figura ose shkronja në tabelë. [11]

II.b- FUSHA VIZIVE NORMALE

Fusha vizive përshkruhet si një ishull shikimi në një det errësire. Ky ishull ka një kulm të mprehtë qendror, që korrespondon me fovean, me anë të rrumbullakosura. Kufijtë e shikimit shtrihen 70° superiorisht, 60° nasalisht , 75 ° inferiorisht , dhe 100 ° temporalisht. [12,13]

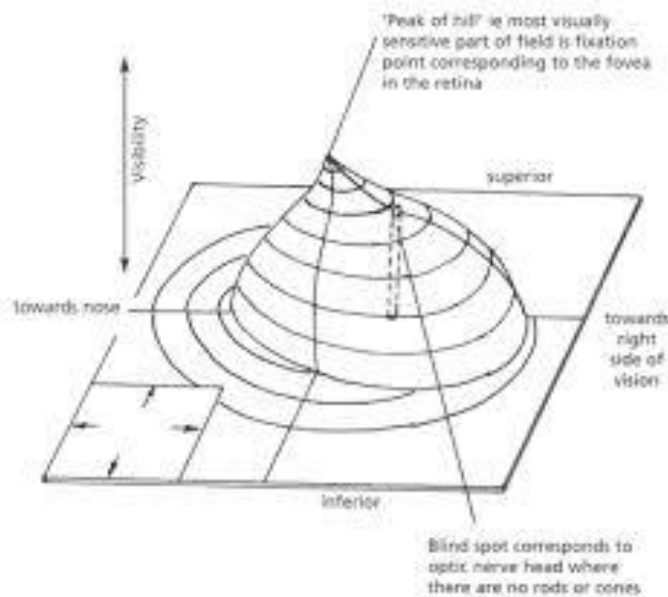


Fig. II.2 Paraqitje skematike e fushës vizive

Qëllimi i ekzaminimit të fushës vizive është përcaktimi i topografisë së shikimit për vlerësimin e çdo varianti të saj nga norma. Ajo ka për qëllim të zbulojë anomali dhe të ndjekë këto anomali kur pacienti është në observim ose trajtim.

Lloji i defekteve në fushën vizive ka rëndësi diagnostike. [7]

- **Skotoma** është një zonë fokale me sensitivitet të ulur e rrethuar nga një zonë me sensitivitet normal. Është **absolute** nëse stimuli me intensitet maksimal nuk shihet brenda saj (psh, njolla e verbër). Nëse një stimul me intensitet më të lartë se norma mund të perceptohet atëherë kemi **skotomë relative**. **Skotoma centrale** ka një depresion të fushës centrale, që përfshin fiksimin, por fusha periferike paraqitet normale. **Skotoma**

centrocecale shtrihet në njollën e verbër. **Skotoma arkuate** shkaktohet nga defekte në fibrat temporale të nervit. **Skotoma Siedel** duket si një zgjerim i njollës së verbër.

- **Depresioni** është një zonë me sensitivitet të reduktuar i parrethuar nga zona me sensitivitet normal. **Depresioni i gjeneralizuar** nuk ka ndonjë zonë me humbje të pamjes, por pacienti në përgjithësi ka nevojë për një stimul më të ndritshëm në të gjithë pozicionet, sesa pritshmëria në pacientet më të njëjtën moshë.

- **Defekt i gjysmëfushës, hemianopsi**

Gjysma e fushës vizive është e dëmtuar ose në depresion, zakonisht në patologjitë neurologjike

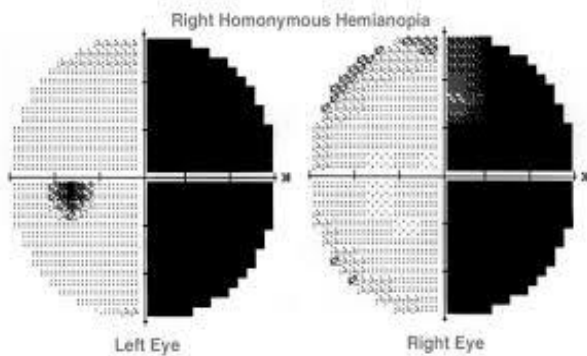


Fig. II.3 Hemianopsi homonime e djathte

- **Defekt altitudinal**

Gjysmëfusha e sipërme ose e poshtme e dëmtuar ose në depresion.

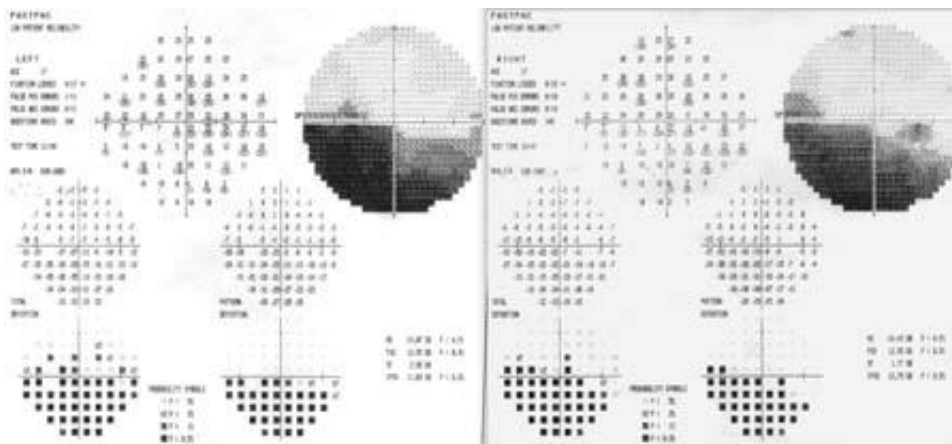


Fig. II.4 Defekt altitudinal inferior

- **Step nasal**

Skotomë relative ose absolute e fushës nasale superiore dhe inferiore

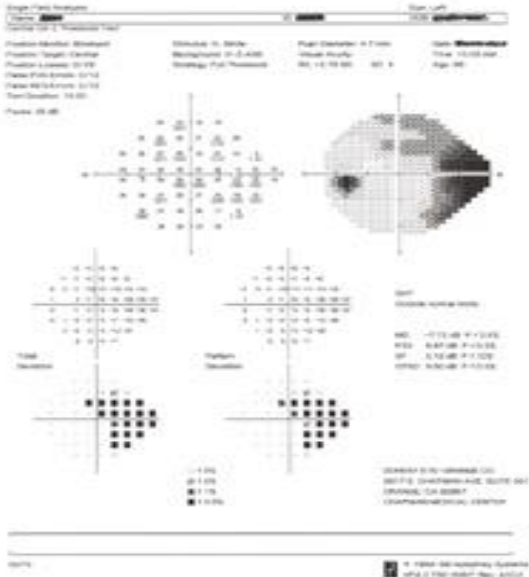


Fig. II.5 Dëmtim në fushën vizive, step nasal

- **Ishull (shikim) central.** Ka prani vetëm të një zone qendrore të fushës vizive.

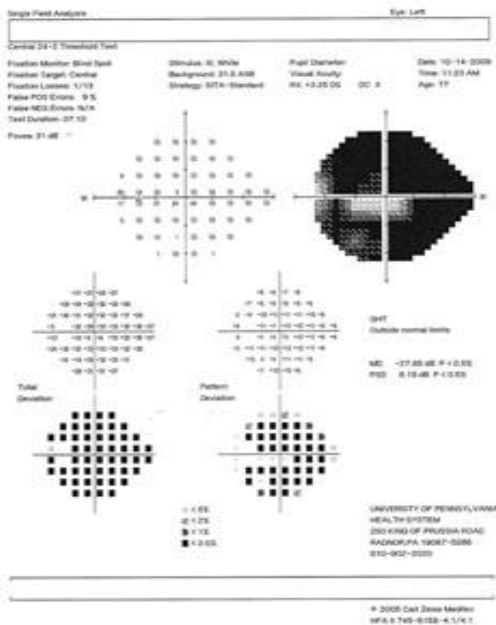


Fig. II.5 Pamje qendrore

Dëmtimi në nivele të ndryshme të rrugëve pamore, shkakton defekte karakteristike të fushës vizive

- Një lezion në nervin optik të djathtë shkakton një humbje të shikimit në syrin e djathtë, gjithashtu një defekt aferent pupilar të djathtë.
- Një lezion në kiazmen optike shkakton humbje të shikimit në gjysmën temporale të fushave vizive në të dy sytë, hemianopsi bitemporale. Zakonisht ky dëmtim ndodh në rastet me tumor të hipofizës që komprimon kiazmen.
- Një lezion në traktin optik të djathtë shkakton një dëmtim të shikimit në gjysmë fushën e majtë, hemianopsi kontralaterale homonime.
- Një lezion në radiacionin e djathtë optik menjëherë pas nukleusit genikulat lateral shkakton dëmtim të shikimit në gjysmë fushën e majtë, hemianopsi kontralaterale homonime.
- Një lezion në radiacionin optik të djathtë, në *Meyer's loop*, shkakton dëmtim në kuadrantin e sipërm të gjysmë fushës së majtë.
- Një lezion në pjesën parietale të radiacionit optik të djathtë dëmton shikimin në kuadrantin e poshtëm të gjysmë fushës së majtë.
- Një lezion në korteksin vizual të djathtë mund të shkaktojë dëmtim të plotë të shikimit në gjysmëfushën e majtë, por zakonisht e ruajnë shikimin përmes foveas, mundësisht sepse zona kortikale që i korrespondon foveas, është e gjerë dhe mund të mos dëmtohet e gjitha nga një lezion i vetëm.

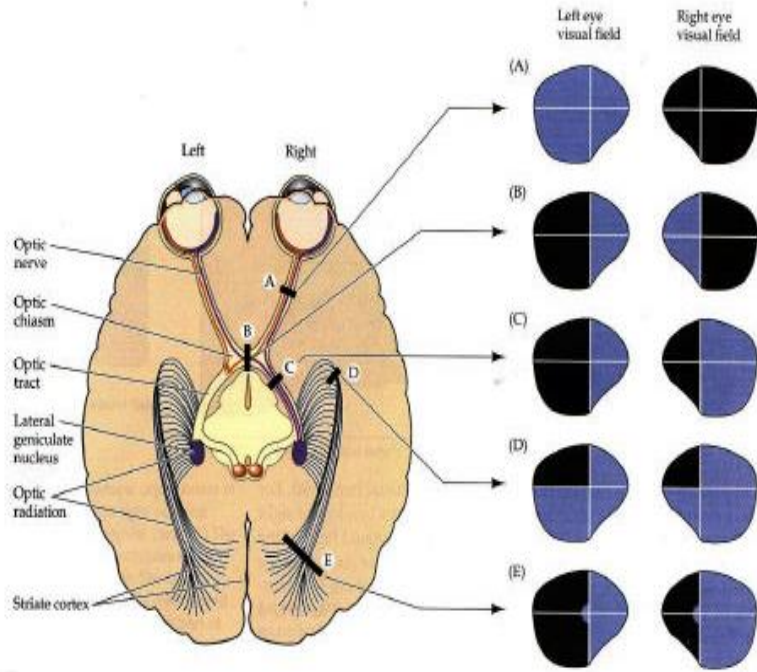


Fig. II.6 Dëmtimet në fushën vizive në nivele të ndryshme të prekjes së rrugëve optike

III. TUMORET INTRAKRANIALE QË PREKIN RRUGËT PAMORE

III.1- TUMORET QË PREKIN NERVIN OPTIK

Dy llojet kryesore të tumoreve që prekin nervin optik janë

III.1.a. gliomat

III.1.b. meningeomat

III.1.a GLIOMAT

Gliomat e nervit optik dhe kiazms janë shumë të lidhura me neurofibromatozën tipi 1. [14,15,16] Gliomat që prekin hipotalamusin dhe ventrikulin e tretë anterior gjithashtu janë të lidhura me neurofibromatozën. Patologjia e gliomave të rrugëve optike varion nga astrocitoma beninje në glioblastoma multiforme. [17] Gliomat që prekin kiazmen optike, ventrikulin e tretë dhe hipotalamusin, njihen si astrocitoma pilocitike juvenile, pa tipare malinje/ndryshime degjenerative.

Tumoret me histologji malinje zakonisht prekin adoleshentët dhe adultët. Përveç moshës, shpërndarja anatomike është faktor i rëndësishëm në ecurinë dhe prognozën e tumorit.

Gliomat e nervit optik ndahen në dy kategori:

-*glioma anteriore* e nervit optik, që prek nervin optik. [18]

-*glioma posteriore* e nervit optik, zakonisht e lokalizuar në kiazmen optike.

Të parat janë kryesisht beninje dhe prekin kryesisht fëmijët, rriten shumë ngadalë. [19,20,21]

Gliomat posteriore shfaqen në mosha më të rritura, kanë tendencë të kenë përmasa të mëdha dhe kanë më shumë simptoma. Këto tumore kanë përmasa të tilla që ndikojnë në fiziologjinë e hipotalamusit/obstruktojnë ventrikulin e tretë anterior, duke shkaktuar hidrocefali. Në të porsalindurit me glioma të kiazms dhe nervit optik, spektri varion nga tumore të vogla në tumore agresive që shpërhapen përmes rrugëve optike nga syri në korteksin oksipital. [22,23]

Tumoret me origjinë nga hipotalamusi ose ventrikuli i tretë anterior janë më të rrallë dhe më pak të shoqërueshëm me neurofibromatosis. Lezionet hamartoze mund të shfaqen në hipotalamus dhe në fosen interpedunkulare. Në këtë regjion shfaqen edhe astrocitomat juvenile, së bashku me astrocitomat anaplastike dhe forma të tjera malinje.

Vlerësimi i pacientëve me gliomë të nervit optik përfshin

- një histori të plotë familjare
- vlerësim të saktë të mprehtësisë së pamjes (shikimit)
- vlerësimi i simptomave të presionit intrakranial të rritur
- ndryshimi i statusit endokrin të pacientit (hipopituitarizëm dhe sindromi endokrin)

Në *ekzaminim objektiv* duhet vlerësuar:

- prania/ose jo e papiledemës ose atrofisë optike

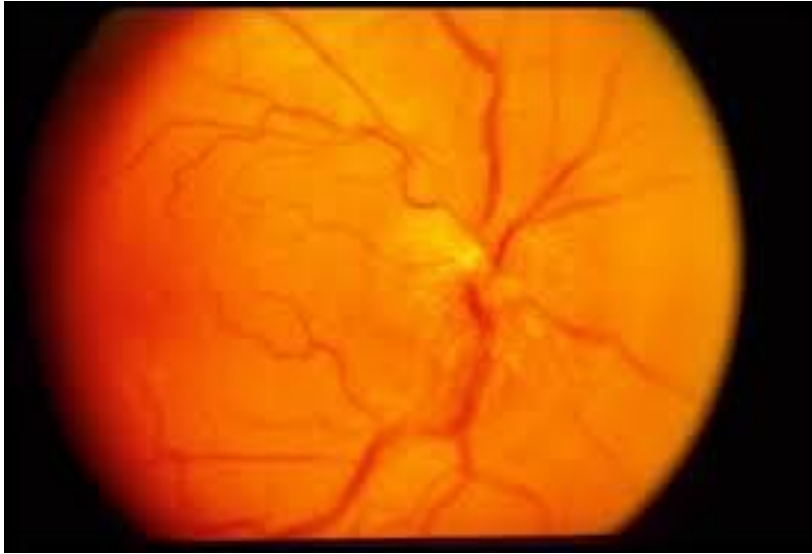


Fig. III.1 Edemë papilare në gliomën e nervit optik të djathtë



Fig. III.2 Atrofi optike në NF 1 dhe gliomë e nervit optik të djathtë

- ulja e shikimit dhe dëmtimet në fushën vizive
- gjendja neurologjike e pacientit

Duhet treguar kujdes ndaj parametrave të rritjes dhe zhvillimit dhe pranisë së lezioneve që sugjerojnë për neurofibromatosis ose sklerozë tuberose. [24,28,29]

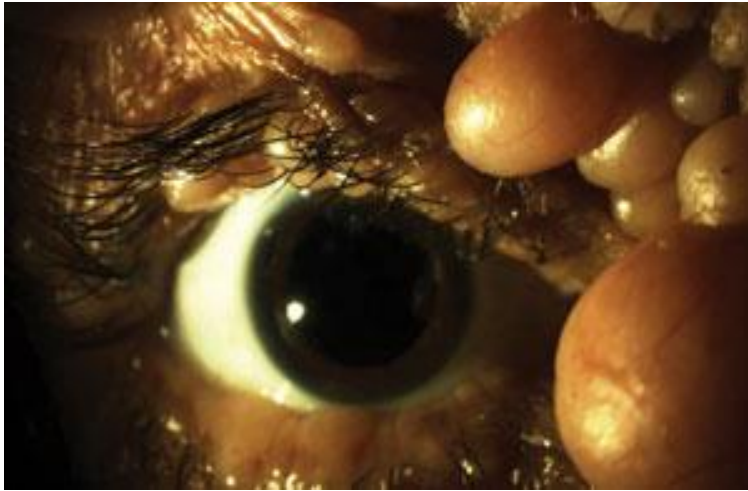


Fig. III.3 Neurofibromatosis tipi 1

Rezonanca magnetike, MRI me gadolium është ekzaminimi imazherik i duhur për vlerësimin e duhur të lezioneve. [25,26,27]



Fig. III.4 Glioma e nervit optik të majtë

Kur në momentin e diagnozës evidentohet një masë supraselare, zakonisht rekomandohet kirurgji dhe/ose biopsi e lezionit. Rezekimi i masës ekzofitike nga kiazma shpesh çon në përmirësim të shikimit duke ulur presionin në nervin optik. (Oakes, 1990). Gjithsesi pas ndërhyrjes kirurgjikale merret parasysh edhe ulja e mëtejshme e shikimit dhe vendosja e disfunktionit hipotalamik. [30] Indikacioni për kirurgji varet nga lloji dhe lokalizimi i tumorit që prek rrugët pamore. Në rastet e gliomës tipike unilaterale brenda orbitës, indikacioni kirurgjikal është ulja progresive e shikimit

dhe proptoza progresive. Kirurgjia është zgjidhja përfundimtare kur ka ulje të shikimit në një sy pa shtrirje të tumorit në kiazëm. Pacientët me gliomë të nervit optik me proptoze minimale dhe ruajtje të funksionit pamor vlerësohen periodikisht me ekzaminime imazherike dhe vlerësim oftalmologjik. [31,32,33,34,35] Në rastet kur vërehet shtrirje drejt kiazmës, indikohet kirurgji me rezeksion të nervit optik, edhe pjesës intrakanalikulare të tij, deri në bashkimin me kiazmën.

Astrocytomat që përfshijnë kiazmën nuk rezekehohen pa shkaktuar ulje të dukshme në shikim. Ekzaminimi imazherik në këto raste ka për qëllim realizimin e një biopsie të sigurtë pa shkaktuar ulje të mëtejshme të shikimit. Në rastet kur tumori është me përmasa të mëdha dhe shkakton hidrocefali, realizohet debulking që ruan pjesën që prek kiazmën duke liruar presionin në ventrikul.

III.1.b MENINGEOMA

Meningeomat mund të shfaqen në çdo pjesë të trurit, zakonisht ndeshen te femrat dhe lloje të ndryshme të tyre mund të prekin nivele të ndryshme të rrugëve pamore dhe hipotalamusin. [40,42,47] Meningeomat me origjinë periferike, mund të rriten jashtë mbulesës së nervit optik. Këto tumore kanë tendencë të përfshijnë shtresën durale të nervit optik dhe të ushtrojnë presion në nerv dhe okluzion të arteries oftalmike. [36,43] Kirurgjia e këtyre tumoreve rezulton në devaskularizim të nervit optik dhe verbim. [44,45,46] Indikacionet kirurgjikale janë ulja progresive e shikimit dhe proptoza. Meningeomat mund të marrin fillimin nga dura rreth forames optike, duke shtypur nervin optik dhe arterien oftalmike. [41] Në të dy rastet, (meningeomat e mbulesës së NO dhe ato të duras së forames optike) mund të jenë bilaterale. [37]

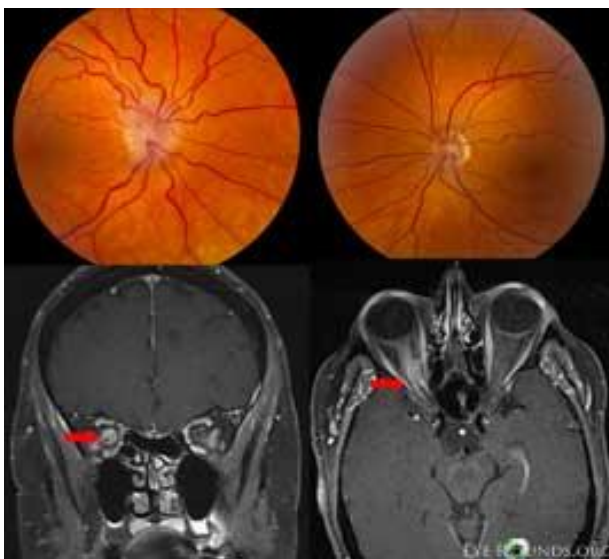


Fig. III.5 Meningeoma e mbulesës së nervit optik, dexter

Më të zakonshme janë meningeomat që e marrin fillimin nga dura e planum sfenoidale ose tuberkulum selae. Të parat shkaktojnë humbje shikimi nga dëmtimi i nervit optik, shtypje nga lart dhe spostim nga poshtë të tij. Të dytat zakonisht janë leziona supraselare dhe prekin nervat optikë dhe /ose kiazmën. Disa meningeoma e marrin origjinën nga dura e diafragma selae, duke shkaktuar humbje të shikimit të tipit kiazmal ose dëmtim të funksionit hipotalamo-hipofizar.

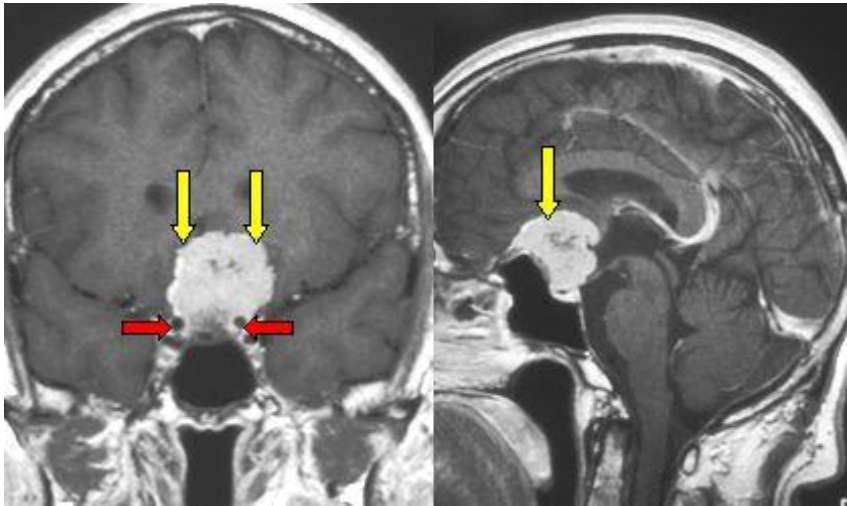


Fig. III.6 Meningeoma e tuberculum sellae

Tumoret me origjinë nga dura e 1/3 së brendshme të krahut sfenoidal zakonisht përfshijnë të dy sinuset kavernoze (dhe nervat brenda tyre) si dhe nervin optik të së njëjtës anë. Pacientët zakonisht paraqiten me diplopi, ptozë, anomali pupilare dhe humbje të shikimit nga dëmtimi i nervit optik. Pacientët me meningeoma të nervit optik / në regjionin kiazmal, kanë nevojë për vlerësim të kujdesshëm të funksionit vizual dhe fushës vizive të tyre. [39] Përmes ekzaminimeve laboratorike përcaktohen ndryshime hormonale. MRI me kontrast me gadolium është ekzaminimi imazherik më i përdorur. [38,48,49,50,51]

III.2. TUMORET QË PREKIN KIAZMËN OPTIKE

III.2.a. Adenoma e Hipofizës është tumor që prek gjendrën e hipofizës. [58,59]

Ndahet në tre kategori në bazë të funksionit biologjik:

- adenoma beninje (pjesa më e madhe)
- adenoma invazive 35%
- karcinoma 0,1 - 0,2 %

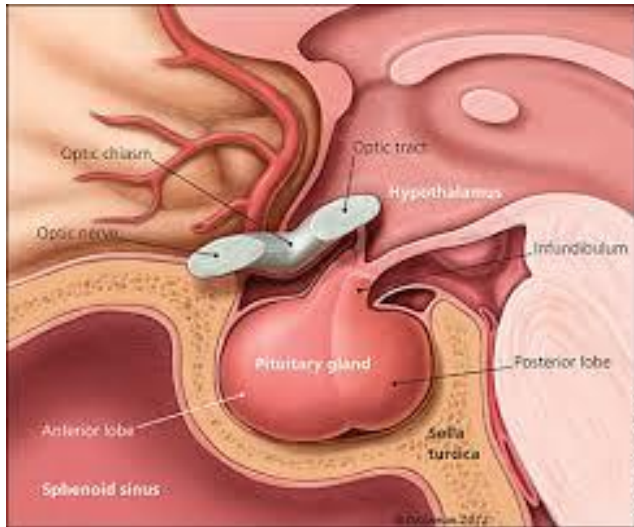


Fig. III.7 Paraqitje skematike e raportit të hipofizës dhe kiazmës optike

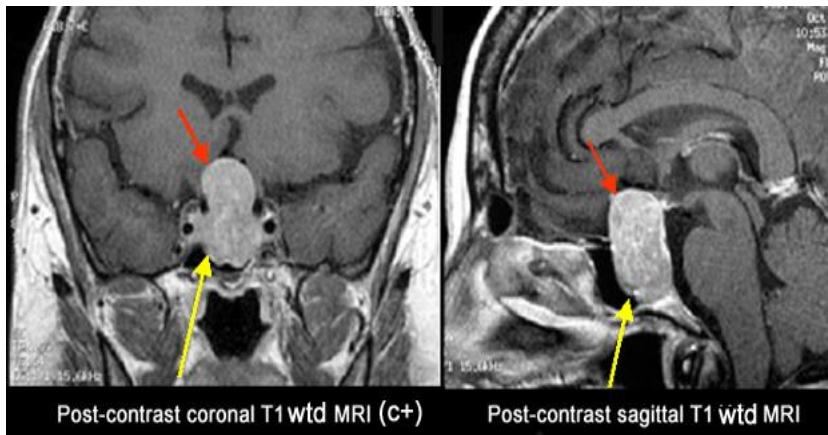


Fig. III.8 MRI, adenoma e hipofizës

- **Adenomat beninje**

- më të mëdha se 10 mm emërtohen **makroadenoma**.

- më të vogla se 10 mm emërtohen **mikroadenoma**. [52]

Shumica e tyre janë mikroadenoma, me prevalencë 16,7 %. Një pjese e tyre mbeten të pa diagnostikura dhe shpesh njihen si gjetje rastësore ose incidentaloma.

- **Adenomat Invasive** mund të invadojnë dura materin, kockat kraniale ose sfenoidale.

Shumica e adenomave të hipofizës çrregullojnë nivelin në gjak të një ose disa hormoneve të hipofizës anteriore, adenoma me hipersekretim të hormonit të rritjes GH, hormonit adrenocortikotrop ACTH, prolaktinës, hormonit folikulo-stimulues FS, hormonit stimulues të tiroides TSH. Këto emërtohen **adenoma sekretore**.

Tumoret hipersekretuese të hormonit të rritjes GH - Adenomat me hipersekretim të hormonit të rritjes në adultë shkaktojnë sindromin e akromegalisë. Kjo rezulton në rritje të ekzagjeruar të ekstremiteteve, kockave të fytyrës dhe indeve të buta, shtim të djersitjes, dëmtime dentare, pilozitet, deri në vdekje të papritur nëse nuk diagnostikohet dhe trajtohet. Akromeglia lidhet me hipertensionin, diabetin mellitus dhe sëmundjet kardiovaskulare.

Tumoret hipersekretuese të ACTH - Këto tumore hipersekretojnë ACTH, që stimulon rritjen e nivelit të kortizonit nga gjendrat mbiveshkore. Pacientët me sindromin Cushing paraqesin: akumulim të dhjemit në abdomen, facies lunata, rritje të presionit arterial, hiperglicemi, akne, osteoporozë, strie kutane, irritabilitet, depresion.

Tumoret hipersekretuese të prolaktinës - Adenomat prolaktin-sekretore janë më të zakonshmet, rreth 30% e të gjithë tumoreve të hipofizës. Hipersekretimi i prolaktinës nga adenoma e hipofizës (prolaktinoma) ndikon në çrregullimin e nivelit të hormoneve seksuale: estrogenit dhe testosteronit.

Tumoret hipersekretuese të hormonit tiroid stimulues - Hipertiroidizmi i shkaktuar nga rritja e nivelit të hormonit tiroid stimulues zakonisht nuk paraqet simptomatologji të shprehur, por nuk përjashtohen: rënie në peshë, çrregullim të ritmit kardiak, nervozizëm, meteorizëm intestinal, shtim të djersitjes.

Makroadeomat janë shkak më i shpeshtë i hipopituitarizmit, në numrin më të madh janë adenoma jo-sekretore. Adenomat josekretore përfshijnë atë grup tumoresh të hipofizës që përjashtohen nga grupi i tumoreve të mësipërme dhe shoqërohen me nivele normale ose të ulëta të GH, ACTH, TSH, FSH, prolaktinës. Këto emërtohen si: **adenoma jo funksionale /klinikisht jo funksionale**. Simptomat okulare gjenden në 60-70 % të rasteve, zakonisht me *humbje temporale të fushës vizive në një /të dy syte, ulje të pamjes, turbullim të shikimit*. [53,54] Në fazat fillestare dëmtimet periferike të fushës vizive mund të mos vihen re nga pacienti. Më e zakonshme është *turbullimi jo specifik i shikimit*, që mund të pengojë leximin.

Hemianopsia bitemporale ndodh si rezultat i komprimimit të nervit optik nga tumori, pikërisht në kiazmen optike. [56]

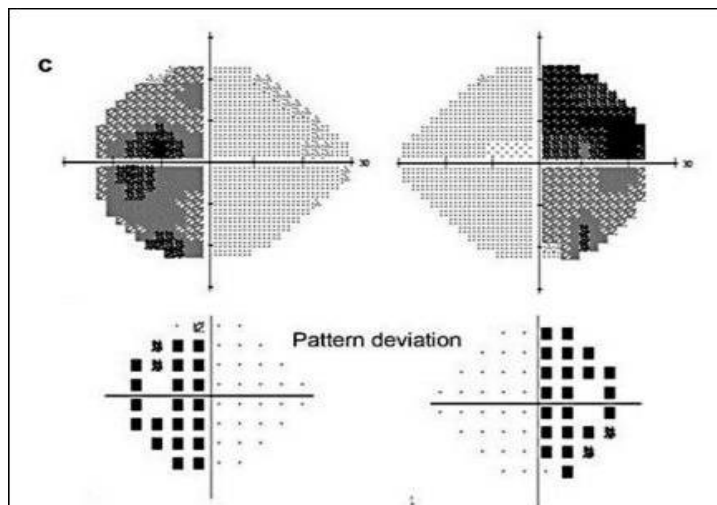


Fig. III.9 Defekt hemianopsik temporal në adenomën e hipofizës

Kur tumori e ka origjinën sipër kiazmës, zakonisht në kraniogaringeoma, defekti në fushën vizive paraqitet fillimisht si kuadrantanopsi bitemporale inferiore.

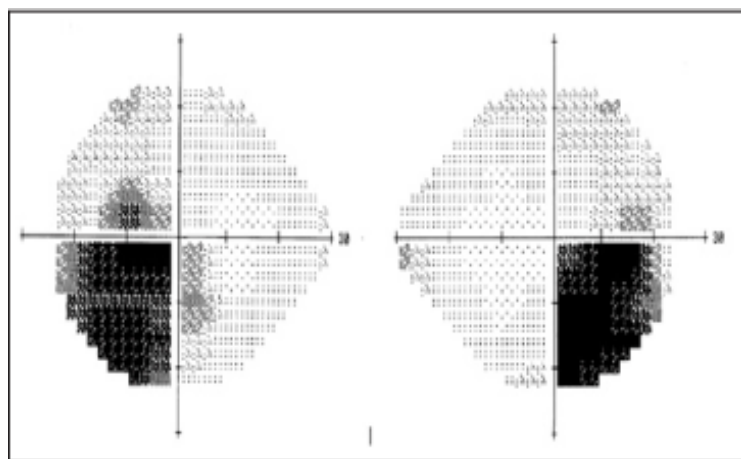


Figure 1 - Lower bitemporal defects demonstrated on visual field examination

Fig. III.10 Kuadrantanopsi bitemporale inferiore

Kur tumori e ka origjinën poshtë kiazmës defekti shfaqet fillimisht si kuadrantanopsi bitemporale superiore. Shtrirja laterale e tumorit mund të komprimojë nervin abducens, duke dhënë paralizë të muskulit rektus lateral dhe si rrjedhojë *diplopi*. [55] Adenoma e hipofizës mund të shkaktojë simptoma të *presionit intrakranial të rritur*. *Dhimbja e kokës* është simptomë që ndeshet në rreth 40% të pacientëve. Është jo specifike dhe perceptohet si një dhimbje konstante e nuk varet nga pozicioni ose koha gjatë ditës. Llojet e dhimbjeve të perceptuara nga pacientët janë: *migrena kronike/episodike*, *dhimbje koke therëse*, *dhimbje koke unilaterale neuralgjike që zgjat pak e*

shoqëruar me injeksion konjunktival dhe lotim, hemikrani e zgjatur. Në apopleksinë e hipofizës pacientët paraqesin dhimbje koke të fortë, të menjëhershme, e shoqëruar me ngrirje të qafës, që mund të ngjajë me hemorragjinë subaraknoidale. Adenomat jofunksionale mund të shoqërohen me nivele jonormale hormonale, të prolaktinës, hormonit të rritjes GH, kortizolit, T3, T4, hormonit folikulostimulues FSH, hormonit luteinizues LH. Matja e niveleve të këtyre hormoneve ka vlerë postoperative, sepse këto nivele mund të ndryshojnë pas kirurgjisë.

FSH, TSH, LH mund të rriten në adenomat josekretore edhe kur simptomatologjia klinike e këtyre sindromave hipersekretore është e lehtë. Një rritje e matshme e këtyre hormoneve në serum e klasifikon tumorin në kategorinë e tumoreve sekretuese të glikoproteinës. Nivelet e ulëta të FSH dhe LH mund të jenë një shenjë e hershme e hipopituitarizmit e shoqëruar me adenoma josekretore.

III.2.b KRANIOFARINGEOMA

Kraniofaringeomat janë leziona me origjinë nga mbeturinat skuamoze të xhepit të Rathke. Zakonisht janë tumore të fëmijërisë, por mund të shfaqen në çdo moshë. Në numrin më të madh të rasteve, kraniofaringeomat kanë një përfshirje të madhe supraselare (95%), duke përfshirë hapësirat selare dhe supraselare (75%). Një numër i vogël i tyre janë supraselare (20%), ndërsa lokalizimi vetëm intraselar i tyre hasset shumë rrallë (<5%). [60,61] Tumoret më të mëdha mund të shtrihen në të gjithë drejtimet, duke komprimuar kiazmën optike, ose trurin e mesëm duke dhënë hidrocefali obstruktive. Mund të ndodhë që kraniofaringeomat të paraqiten si masa indi të butë intraventrikulare, homogjene, pa kalcifikim. Ventrikuli i tretë është një lokalizim i zakonshëm. Më rrallë raportohen raste në nasofarings, fosa krani posteriore, ose në kolonën cervikale. [62]

Në *fëmijëri* kraniofaringeomat zakonisht janë të mëdha, leziona cistike, supraselare që paraqiten me *ndërprerje të rritjes dhe zhvillimit*, si pasojë e humbjes progresive të ndikimit në hipotalamus. Kraniofaringeomat mund të paraqiten me *ulje të shikimit të tipit kiazmal*, shoqëruar me *hidrocefali obstruktive* në lezionet e mëdha që shtypin ventrikulin e tretë.

Në *rini*, kraniofaringeomat paraqiten të ngjashme me adenomat e hipofizës. Në femra, është e zakonshme *amenogalaktorrea* dhe mund të shoqërohet /jo me *ulje të shikimit të tipit kiazmal*.

Te meshkujt shoqërohet me *hipopituitarizëm dhe impotencë e shoqëruar me probleme vizive*.

Në *moshat e mëdha*, tumoret paraqiten me *çrregullime të funksioneve mendore, e shoqëruar me presion intrakranial të rritur dhe humbje të shikimit*.

Vlerësimi klinik i kraniofaringeomave përfshin anamnezë të hollësishme, ekzaminim fizik, duke i kushtuar kujdes rritjes dhe zhvillimit të fëmijëve, karakteristikave dytësore seksuale, funksionit seksual të të rriturve.

Ekzaminimi oftalmologjik ka të bëjë me një vlerësim të kujdesshëm të funksionit pamor, mprehtësisë së pamjes dhe fushës vizive. Në ekzaminimet laboratorike vlerësohet niveli i hormoneve të hipofizës.

Në ekzaminimet imazherike, MRI me kontrast përdoret në pacientët me presion të rritur intrakranial që kanë dhimbje koke dhe mund të paraqesin papiledemë. [63,65]. CT mund të tregojë për prani kalcifikimi të një pjese tumorale. [64]

1. MATERIALI DHE METODA

Qëllimi i studimit, nëpërmjet arritjes së objektivave të mëposhtëm, është përditësimi i protokolleve të trajtimit, përmirësimi i follow up-it të pacientëve, dhe i eficiencës së ekipeve multidisciplinare për rastet me tumore intrakraniale që prekin rrugët e pamjes.

Objektivat kryesore të këtij punimi:

- ❑ Të japim eksperiencën dhe rezultatet tona lidhur me parametrat epidemiologjikë e klinikë për sëmundjet tumorale që prekin rrugët pamore në popullatën e përgjithshme në Shqipëri.
- ❑ Të ballafaqojmë rezultatet tona në vite, me ato të referuara në literaturën bashkëkohore ndërkombëtare.
- ❑ Të evidentojmë e analizojmë lidhjet e mundshme ndërmjet të dhënave epidemiologjike dhe formave klinike, llojeve të terapive të aplikuara, prognozës dhe shkallës së invaliditetit afat-gjatë.
- ❑ Të vlerësojmë e të evidentojmë faktorë të ndryshëm prognostikë me qëllim orientimin në zgjedhjen në kohë dhe ndjekjen e strategjisë më të përshtatshme terapeutike në kushtet e shërbimit tonë.

METODOLOGJIA E STUDIMIT

Tipi i studimit

Ky është një studim përshkrues dhe eksplorativ nëpërmjet përmbledhjes së detajuar të rasteve të paraqitura në shërbimin e neurokirurgjisë pranë QSUT “Nënë Tereza” përgjatë periudhës 2012-2013. Përshkrimi i kampionit është siguruar nëpërmjet mbledhjes së informacionit sipas variablave demografike, gjeografike, klinike, terapeutike dhe ecurisë së sëmundjeve subjekte të këtij punimi.

Popullata në studim

Në këtë studim janë përfshirë 115 pacientë ku 64% (74 pacientë) janë nga të 12 qarqet e Shqipërisë, ndërkohë që 36% (41 pacientë) janë nga Kosova. Shpërndarja sipas moshës dhe gjinisë janë paraqitur në tabelën më poshtë:

Variablat e moshës	Mesatarja	Mediana	Deviacioni Standart	Vlera minimale	Vlera maksimale
Vlerat (në vite)	51.2	54	16.3	9	78

Gjinia	Meshkuj (%)	Femra (%)
Vlerat	52 (45%)	63 (55%)

Kriteret e përfshirjes në studim

Kriteret e mëposhtme janë aplikuar në përzgjedhjen dhe përfshirjen e pacientëve në kampionin e këtij punimi:

1. Të jenë të shtruar në shërbimin e Neurokirurgjisë pranë QSUT në periudhën 2012 - 2013.
2. Në kartelën e tyre mjekësore të jenë diagnostikuar me një nga diagnozat e tabelës më poshtë.

U përjashtuan nga studimi pacientët me patologji të tjera të syrit, si opacifikime të kornesë, kristalinit (katarakta), patologji të retinës, nervit optik (glaucoma).

Periudha e studimit

Të gjithë pacientët e përfshirë në kampionin e këtij punimi janë shtruar pranë shërbimit të Neurokirurgjisë QSUT në periudhën 2012-2013 (sipas diagnozave të tabelës më poshtë).

Në përputhje me këtë periudhë, ky studim përshkruet synon ti shërbejë vlerësimit të shpërndarjes së patologjive pjesë e këtij studimi, në totalin e patologjive që paraqiten pranë shërbimit tonë të okulistikës.

Diagnozat			
#			
1	Makroadenoma	11	Kraniofaringeoma
2	Makroadenoma PRL (hipersekretime të prolaktinës)	12	Glioma malinje
3	Makroadenoma GH (hipersekretime I hormonit të rritjes)	13	Lezion orbite
4	Recidivë makroadenoma	14	Meta kockore oksipitale
5	Makroadenoma Cushing	15	Recidivë meningeoma
6	Meningeoma supraselare	16	Glioma hipotalamike
7	Meningeoma sfenoidale	17	Glioma talamike
8	Meningeoma oksipitale	18	Glioblastoma multiforme oksipitale GBM
9	Meningeoma selare	19	Recidivë GBM
10	Lezion oksipital		

Tab.1.1Diagnozat e pacientëve të përfshirë në studim

Parametrat e studiuar dhe analiza statistikore

Të dhënat individuale përfshijn **w** ecurinë e patologjisë gjat **w** periudh **ws** së shtrimit në spital si dhe përgjatë një kontrolli follow-up të kryer në një periudhë 6 mujore nga dalja nga spitali. Pacientët në periudhën e rikontrollit kanë kryer një ekaminim të hollësishëm oftalmologjik, me matje të mprehtësisë së pamjes, ekzaminim të fundusit të syrit, kryerjes së fushës vizive. Matja e mprehtësisë së pamjes është kryer me tabelë standarte logaritmike Snellen, e vendosur në distancë 3 m nga pacienti, e ndricuar mirë, e matur për secilin sy më vetë.

Përkeqësimi i shikimit është konsideruar ulja me dy ose më shumë rreshta në tabelën e Snellen, ose ulja e shikimit nga një metër në numërim gishtash, numërimi i gishtave në lëvizje dore para fytyrës, ose nga lëvizje e dorës në perceptim ose jo të dritës. [94]

Përmirësimi i shikimit është konsideruar nga perceptim ose jo i dritës në lëvizje dore para fytyrës, nga lëvizje dore në numërim gishtash, nga numërimi i gishtave në shikim një metër, shtimi i shikimit me dy ose më shumë rreshta në tabelë. [94]

Gjendje e njëjtë konsiderohet ruajtja e të njëjtit shikim me herën e fundit të ekzaminimit.

Fusha vizive është realizuar duke përdorur programin qendror 30-2 Humphrey Visual Field Analyzer II, para dhe pas kirurgjisë. U analizuan vetëm të dhënat që plotësuan kriteret e besueshmërisë, fixation losses më pak se 20%, gabimet fals negative më pak se 30%, gabimet fals positive më pak se 20%. Ndryshimet në fushën vizive u analizuan vecmas për syrin e majtë dhe të djathtë në të gjithë pacientët. Mean deviation (në dB) u përdor për krahasimin e ndryshimeve të fushës vizive me t-test krahasues.

Pjesa e analizës inferenciale të aplikuar në këtë kampion shpreh përlllogaritjen statistikore të disa variablave të shoqëruara me sëmundjen me qëllim vlerësimin e kontributit të këtyre variablave në shfaqjen dhe ecurinë e sëmundjes. Studimet analitike paraqesin nivelin më të lartë të studimeve epidemiologjike observuese. Ky studim synon t'i shërbejë përmbledhjes së eksperiencës së fituar dhe përmirësimit të praktikës klinike në vazhdim.

Analiza statistikore

Të dhënat fillimisht pas mbledhjes së tyre nga kartelat klinike, u organizuan në një database në excel i cili në funksion të analizës statistikore u importua dhe më pas analiza statistikore u krye me programin "the Statistical Package for the Social Sciences", versioni 26.0 (SPSS, Chicago, Illinois, USA).

Korrelacioni midis variablave të vazhdueshme u testua nëpërmjet përlllogaritjes së testit të studentit, kurse për variablat kategorike testimi u bë nëpërmjet testit chi square (χ^2). Për të dy këto teste statistikore vlera prag për përcaktimin e significancës u përcaktua $p \leq 0.05$ ku për $p \leq 0.05$ korrelacioni u konsiderua statistikisht i vlefshëm dhe për vlera $p > 0.05$ jo.

2. REZULTATE DHE DISKUTIME

Kampioni i përbërë nga 115 individë ndahet sipas gjinisë në 55% femra dhe 45 % meshkuj, e paraqitur në figurën 2.1

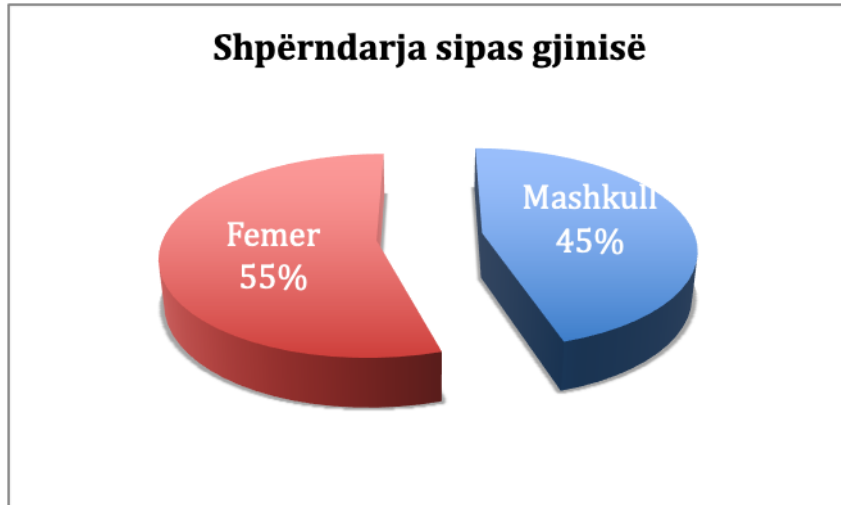


Fig. 2.1 –Shpërndarja e kampionit sipas gjinisë

Sipas moshës, intervali i pacientëve në studim përfshin individë nga 9 vjeç deri në 78 vjeç me mesatare 51 vjeç dhe deviacion standart 16.3 vjeç. Grafiku më poshtë, paraqet shpërndarjen sipas moshës në grupe.

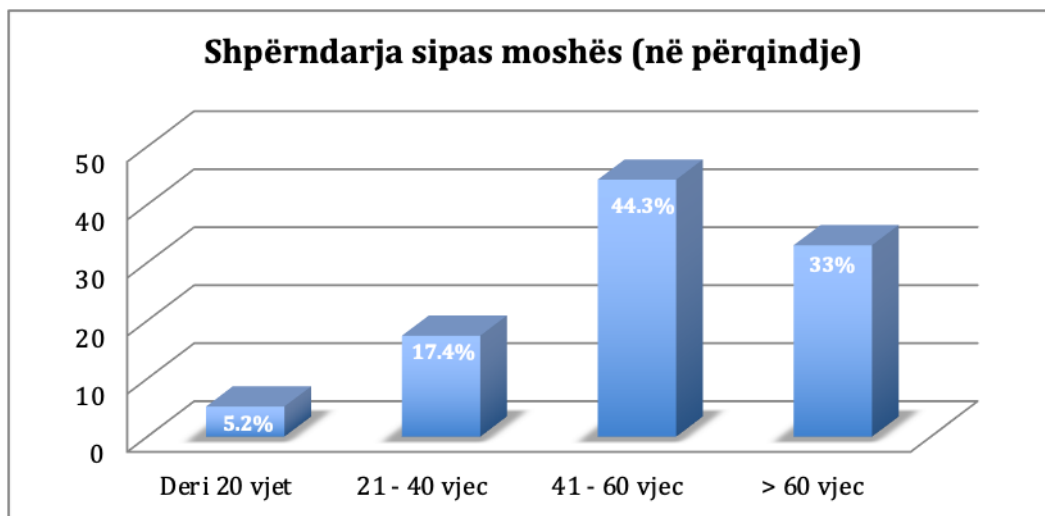


Fig.2.2 – Shpërndarja e individëve sipas moshës

Pacientët me moshë deri në 20 vjeç përbëjnë 5,2 % të individëve.

Pacientët me moshë nga 21 deri në 40 vjeç përbëjnë 17,4 %.

Pacientët nga 41 deri në 60 vjeç përbëjnë grupin më të madh me 44,3 %.

Pacientët mbi 60 vjeç përbëjnë 33% të individëve.

Popullata e përfshirë në këtë studim vjen nga të 12 qarqet e vendit, ku grafiku më poshtë shpreh raportin sipas qarqeve.

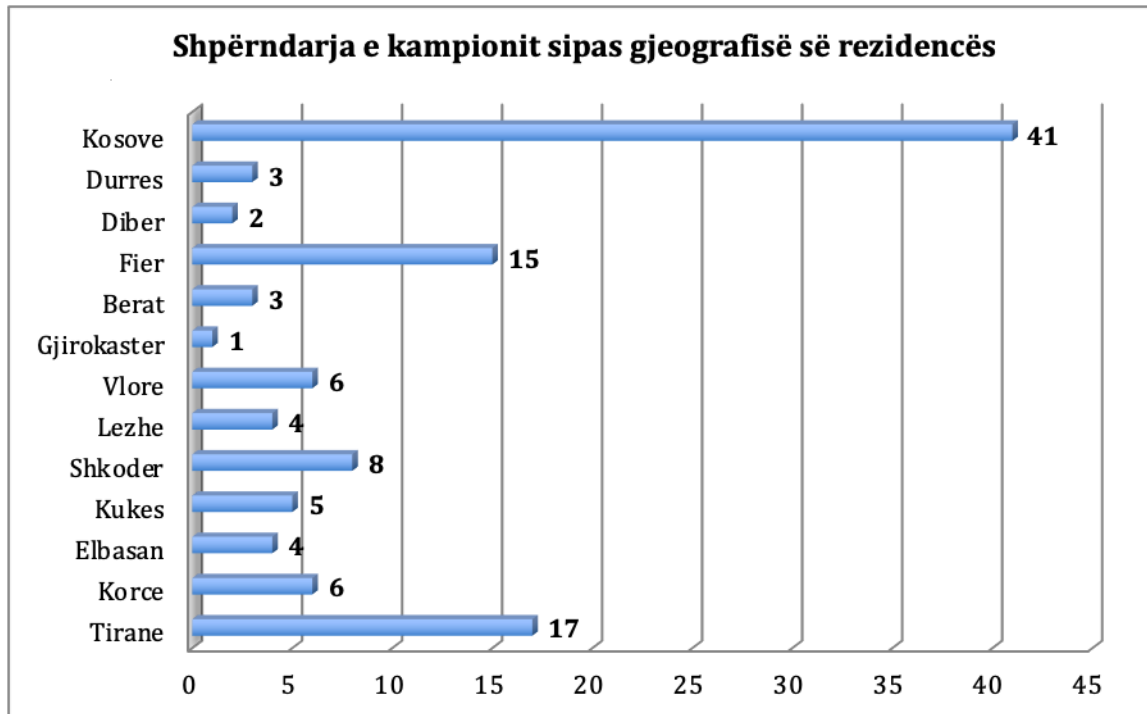


Fig.2.3- Shpërndarja e kampionit sipas gjeografisë së rezidencës

Numri i më madh i pacientëve është nga Kosova, 41 pacientë. Qarku i dytë me numrin më të madh të pacientëve është Tirana, 17 pacientë, kjo edhe për shkak të popullsisë më të lartë në krahasim me qarqet e tjera të vendit. Më pas renditet Fieri, me 15 pacientë, dhe me rradhë, Shkodra, Vlora, sipas shpërndarjes në grafikun më sipër.

Në përputhje me objektivat e këtij punimi, në tabelën në vijim janë paraqitur të gjitha diagnozat e konfirmuara në 115 individët në studim:

#	Diagnozat	Frekuenca absolute	Frekuenca relative (%)
1	Makroadenoma	33	28.7
2	Makroadenoma PRL (hipersekretim të prolaktinës)	2	1.7
3	Makroadenoma GH (hipersekretim I hormonit të rritjes)	4	3.5
4	Recidivë makroadenoma	7	6.1
5	Makroadenoma Cushing	1	0.9
6	Meningeoma supraselare	1	0.9

7	Meningeoma sfenoidale	2	1.7
8	Meningeoma oksipitale	11	9.6
9	Meningeoma selare	10	8.7
10	Lezion oksipital	9	7.8
11	Kraniofaringeoma	10	8.7
12	Glioma malinje	4	3.5
13	Lezion orbite	7	6.1
14	Meta kockore oksipitale	3	2.6
15	Recidivë meningeoma	3	2.6
16	Glioma hipotalamike	1	0.9
17	Glioma talamike	1	0.9
18	Glioblastoma multiforme oksipitale GBM	5	4.3
19	Recidivë GBM	1	0.9
Total		115	100%

Tab.2.1 – Diagnozatat (në përqindje) e përfshira në studim

Për të bërë më të lehtë studimin e diagnozës në lidhje me shenjat klinike shoqëruese, meqënëse kampioni përmban një numër të kufizuar individësh (115 individë), diagnozat janë grupuar në 4 kategori sipas tabelës më poshtë:

#	Diagnoza	Kategoritë e diagnozave
1	Makroadenoma	Adenoma
2	Makroadenoma PRL	
3	Makroadenoma GH	
4	Recidivë makroadenoma	
5	Makroadenoma Cushing	
6	Makroadenoma jo sekretore	
7	Meningeoma supraselare	Meningeoma
8	Meningeoma sfenoidale	
9	Meningeoma oksipitale	

10	Meningeoma selare/supraselare	
11	Recidivë meningeoma	
12	Lezion oxipital	Glioma
13	Glioma malinje	
14	Meta kockore oxipitale	
15	Glioma hipotalamike	
16	Glioma talamike	
17	GBM oxipitale	
18	Recidivë gbm	
19	Kraniofaringeoma	Të tjera
20	Lezion orbite	

Tab.2.2 – Diagnozat e grupuara

Përkatësisht, numri I pacientëve sipas diagnozave të kategorizuara është: 47 pacientë (41%) me adenomë të hipofizës, 43 pacientë (37%) me meningeomë, 12 pacientë (11%) me glioma, 13 (11%) me diagnoza të tjera, e paraqitur në tabelën dhe grafikon më poshtë.

Grup-diagnozat	Frekuenca absolute	Përqindje
Adenomat	47	40.9
Meningeomat	43	37.4
Gliomat	12	10.4
Diagnoza te tjera	13	11.3
Total	115	100.0

Tab.2.3- Diagnozat e grupuara në përqindje

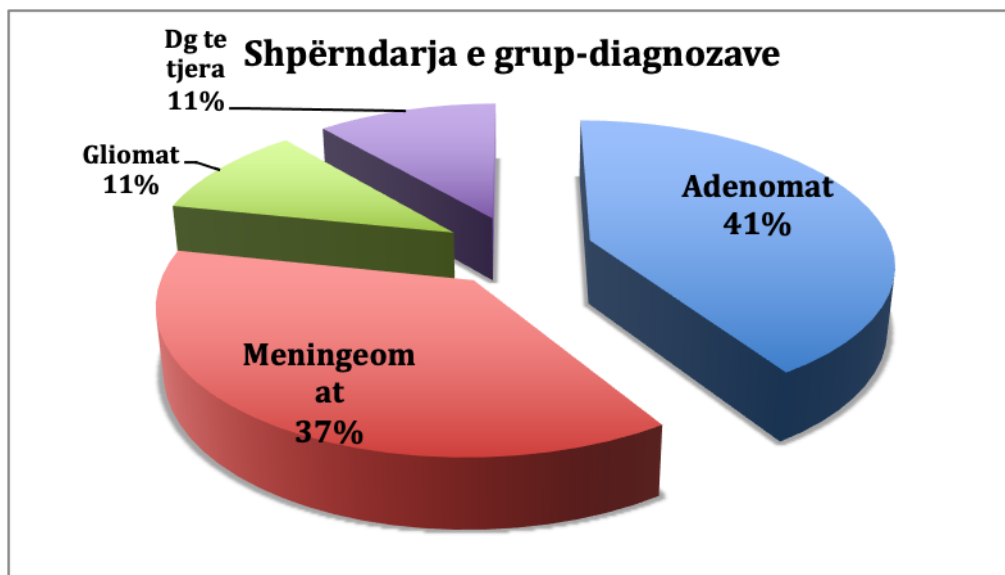


Fig.2.4- Diagnozatat e grupuara në përqindje

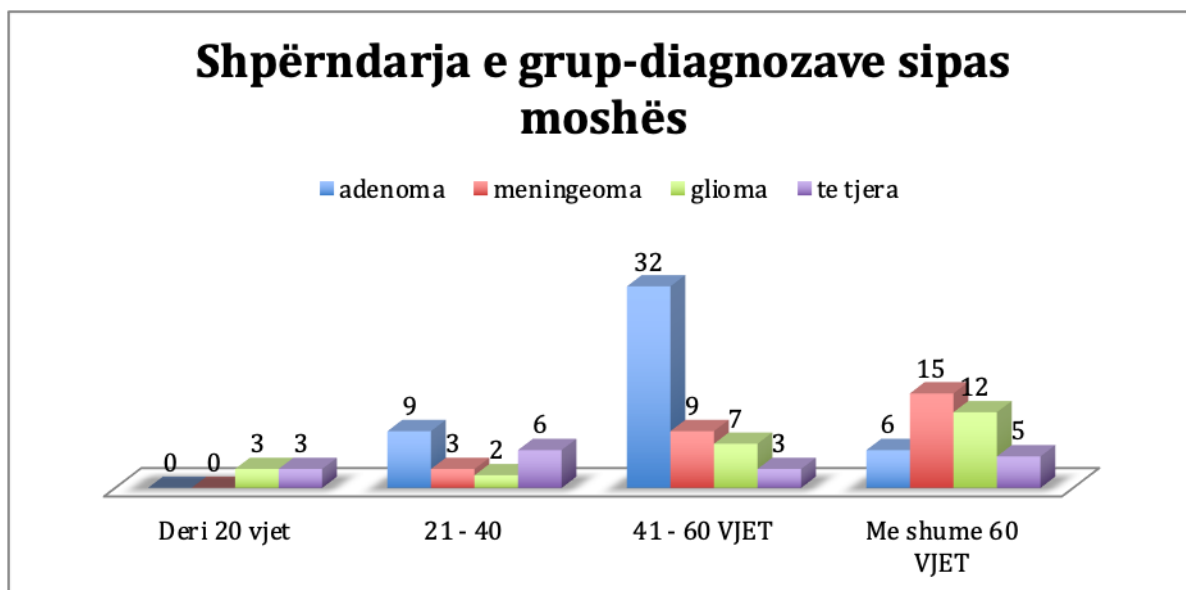


Fig.2.5- Shpërndarja e diagnozave në lidhje me moshën e pacientëve

Tabela më sipër paraqet shpërndarjen e grup-diagnozave sipas moshës ku vihet re që: adenomat mbizotërojnë në grupmoshën 41 – 60 vjec, gliomat në moshën deri 20 vjec, dhe meningeomat në moshën e tretë > 60 vjec. Grup-diagnozat në kampion janë të shpërndara sipas moshës së pacientëve në mënyrë statistikisht sinjifikative (chi square = 39, p value < 0.00).

Në studime të tjera është vënë re se adenomat e hipofizës ndeshen më shpesh në dhjetëvjeçarin e dytë dhe të tretë të jetës, por në varësi të llojit të tyre (sekretore/jo sekretore) kanë shpërndarje të ndryshme në varësi të moshës kur hasen dhe seksit.

Sipas literaturës, gliomat ndeshen në cdo moshë, me incidencë të ndryshme sipas grupmoshave. [85,86,87] Gliomat e gradës së ulët, LGH, janë tumoret më të zakonshme në fëmijët, ndërkohë që gliomat e gradës së lartë, HGG, janë më të shpeshta në adultë. [88]

Incidenca e meningeomave rritet me moshën, në moshën 45-54 vjec incidenca është 4,9/100000, rritet në 7,9/100000 për moshën 55-64 vjec dhe 12,8/100000 për 55-64 vjec. [84]

Për secilin individ në studim u mblodhën të dhëna në përputhje me shenjat klinike dhe ekzaminimet të cilat janë paraqitur në tabelat dhe grafikët në vijim.

Ndër këta pacientë, 103 prej tyre janë raste të reja dhe 12 recidiva.

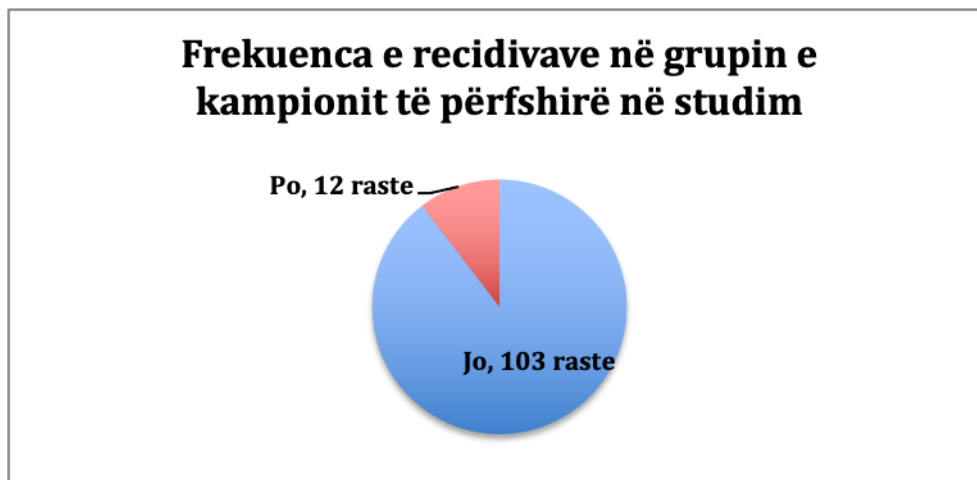


Fig.2.6- Frekuenca e recidivave në kampionin në studim

Pavarësisht diagnozës dhe lokalizimit të tumorit, dhimbja e kokës është një nga ankesat e shpeshta të pacientëve të përfshirë në studim. Grafiku në vijim paraqet shpërndarjen e rasteve me këtë ankesë sipas kohëzgjatjes së dhimbjes së kokës bazuar në anamnezën e cdo rasti.

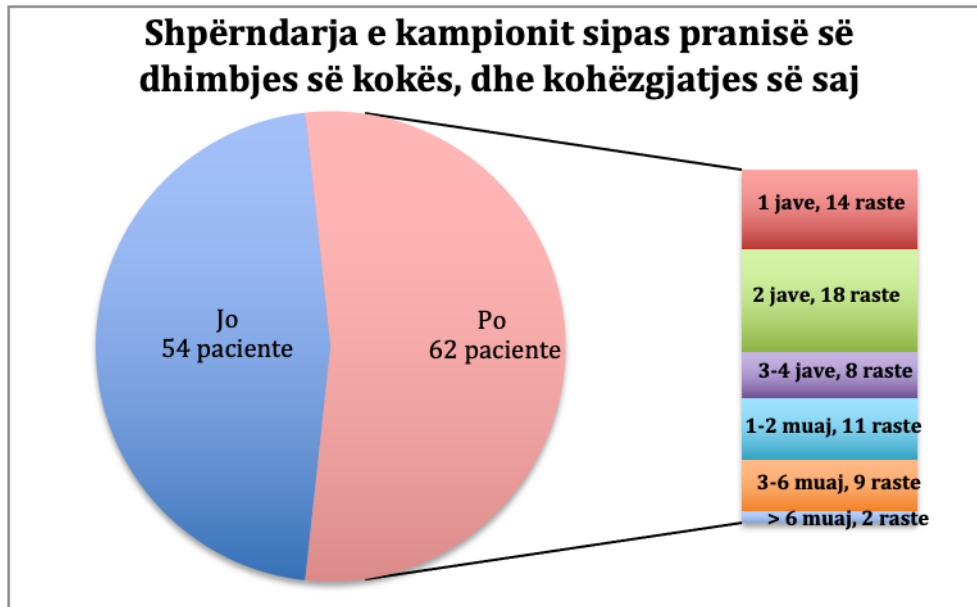


Fig.2.7- Prania e dhimbjes së kokës si shenjë klinike, kohëzgjatja

62 pacientë paraqesin dhimbje koke me kohëzgjatje të ndryshme në momentin e marrjes së anamnezës:

14 pacientë referojnë dhimbje koke prej një jave.

18 pacientë ankojnë dhimbje koke prej 2 javësh.

8 pacientë ankohen prej 3-4 javësh.

11 pacientë ankohen prej 1-2 muajsh.

9 pacientë ankohen prej 3-6 muajsh.

2 pacientë kanë pasur dhimbje koke për më shumë se 6 muaj.

Sipas diagnozave në studim, vihet re që kjo ankesë mbizotëron në individët me diagnozën Adenomë, më pak në ata me Meningeomë, dhe më pak në ata me Gliomë, (Chi square = 29.3, ndërsa vlera $p = 0,000$).

Në pacientët me adenomë, dhimbje koke ankojnë 36 veta.

Në ata me meningeomë dhe grupi I diagnozave të tjera, 10 veta.

Në pacientët me gliomë, 5 veta .

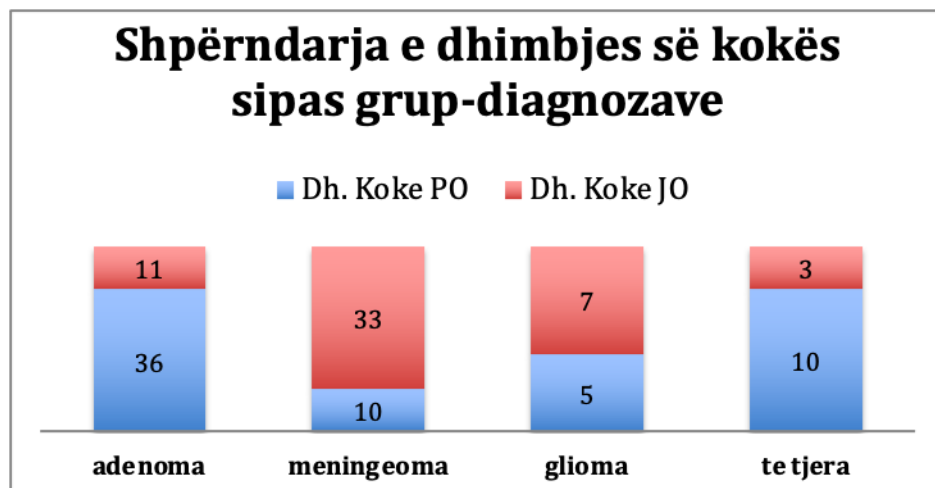


Fig.2.8- Dhimbja e kokës në diagnozat në studim

Dhimbja e kokës është shpesh simptoma e parë dhe /ose e vetme e pacientëve që paraqiten tek oftalmologu. Krahas ekzaminimeve për zbulimin e shkakut të dhimbjes së kokës, mjeku duhet të kërkojë kryerjen dhe interpretimin e kujdesshëm të fushës vizive në këta pacientë. Pjesë e anamnezës së pacientëve duhet të jenë të dhënat rreth crregullimeve të riprodhimit dhe ekzaminimet laboratorike endokrinologjike dhe imazherike për diagnostikimin në kohë të adenomave hipofizare.

Në studimin tonë 80% e pacientëve me adenomë paraqesin dhimbje koke me kohëzgjatje të ndryshme. Incidenca e dhimbjes së kokës në adenomën e hipofizës raportohet të jetë 33-72%. [68] Levy et al ka të njëjtat rezultate me incidencë rreth 70% të dhimbjes së kokës në këto diagnoza, duke sugjeruar praninë e tumorit si shkak të kësaj simptome. [69]

Pacientët me adenomë të hipofizës përbëjnë numrin më të madh të pacientëve në studim, 41%. Në këta pacientët, 22 raste paraqesin ndryshime hormonale, 25 prej tyre nuk kanë ndryshime hormonale.

Shpërndarja e rasteve me adenomë sipas ndryshimeve hormonale

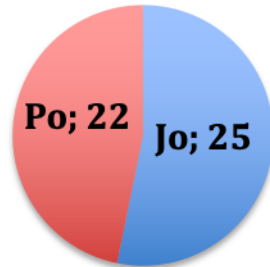


Fig. 2.9- Ndryshimet hormonale në adenomën e hipofizës

Ndryshimet hormonale të vlerësuara përmes ekzaminimeve laboratorike, përcaktojnë edhe ndarjen në 2 kategori të adenomave: në funksionale dhe jo funksionale. Në adenomat funksionale u panë ndryshime të niveleve të hormoneve:

- prolaktinës (PRL)
- hormonit të rritjes (GH)
- faktori i rritjes i ngjashëm me insulinën 1 (IGF 1)
- kortizolit

Ndërkohë që dy shenjat klinike: ekzoftalmia dhe akromegalia, gjithashtu të lidhura me dekursin dhe fizpatologjinë e adenomës ndeshen me përqindje 29,7% secila në këtë grup pacientësh.

Gjendja klinike e pacientëve dhe ecuria e patologjive përkatëse janë përshkruar sipas prejjes së shikimit në njërin sy, të dy sytë, shikim normal dhe mos-orientim të pacientit (kjo edhe për shkak të gjendjes klinike të pacientit në varësi të diagnozës).



Fig. 2.10- Shpërndarja e kampionit sipas nivelit të prekjes së shikimit

Shikimi I pacientëve është matur në secilin sy, dhe për lehtësi studimi I ndarë në 4 grupe, sipas nivelit të uljes së shikimit; grupi i parë me përqindje shikimi nga 10/10 në 4/10, grupi i dytë nga 3/10 në 2/10, grupi i tretë nga 1/10 në numërim i gishtave para fytyrës, grupi i katërt me nivelin më të ulët të pamjes lëvizje e dorës para fytyrës dhe /ose nuk orientohet.

Shpërndarja e pacientëve sipas secilit grup paraqitet në grafikët më poshtë , përkatësisht për syrin e djathtë dhe të majtë.

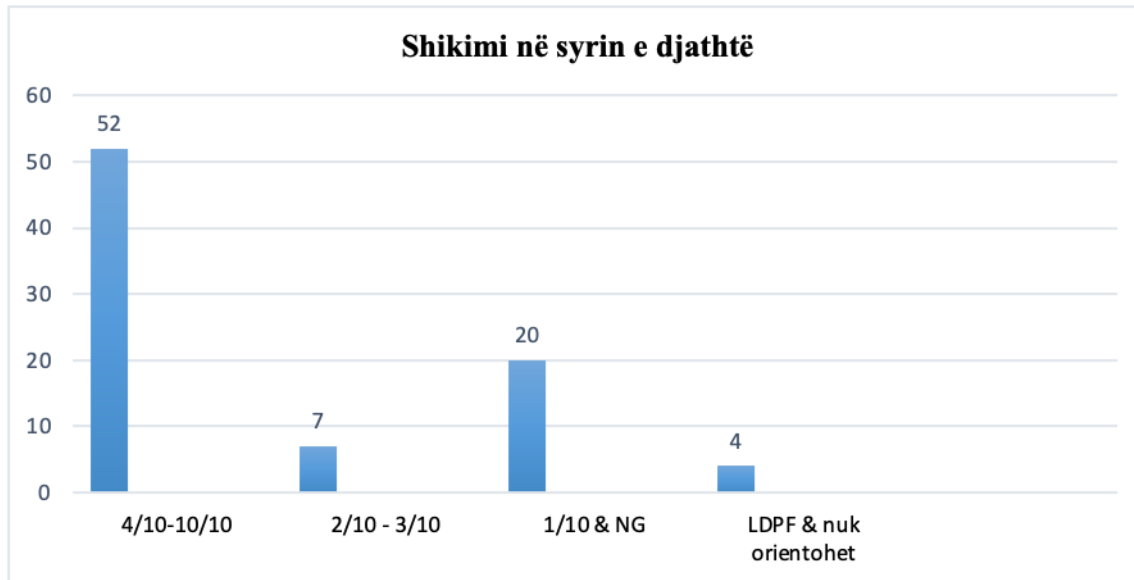


Fig.2.11- Shpërndarja e pacientëve sipas prekjes së shikimit në syrin e djathtë

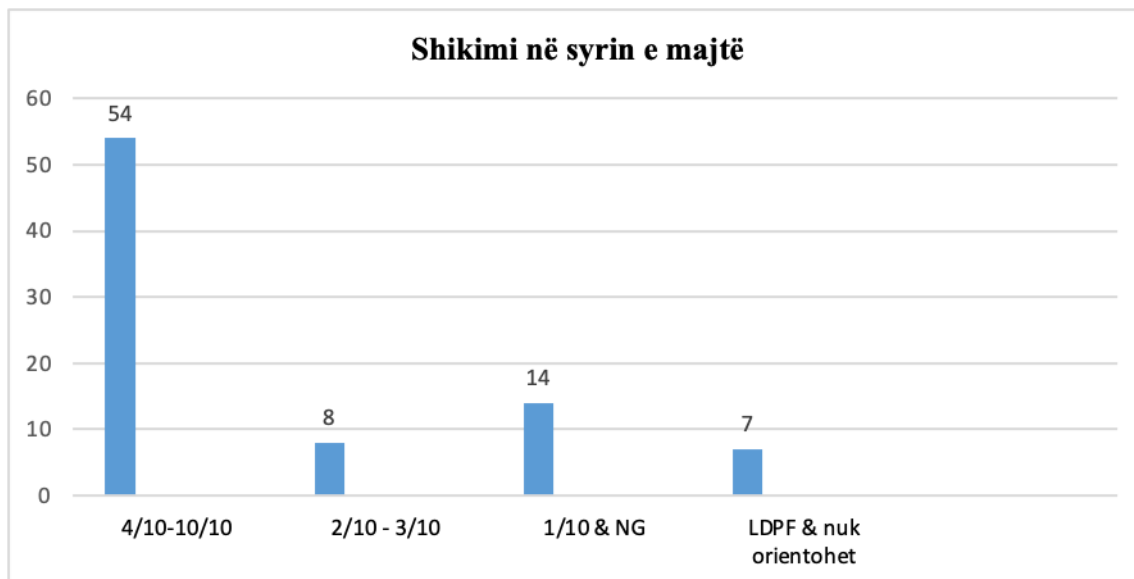


Fig.2.12- Shpërndarja e pacientëve sipas prekjes së shikimit në syrin e majtë

Në bazë të të dhënave klinike, kohëzgjatja e uljes së shikimit para diagnostikimit të sëmundjes varion në periudha të ndryshme, nga disa ditë e muaj, deri në mbi 2 vjet. Kjo periudhë është e ndarë në 5 grupe, me kohëzgjatje deri në 3 muaj me ulje të shikimit, 4-6 muaj, 7 deri në 12, 13 deri në 24 muaj , dhe grupi I fundit në mbi 24 muaj, e paraqitur në grafikun më poshtë.

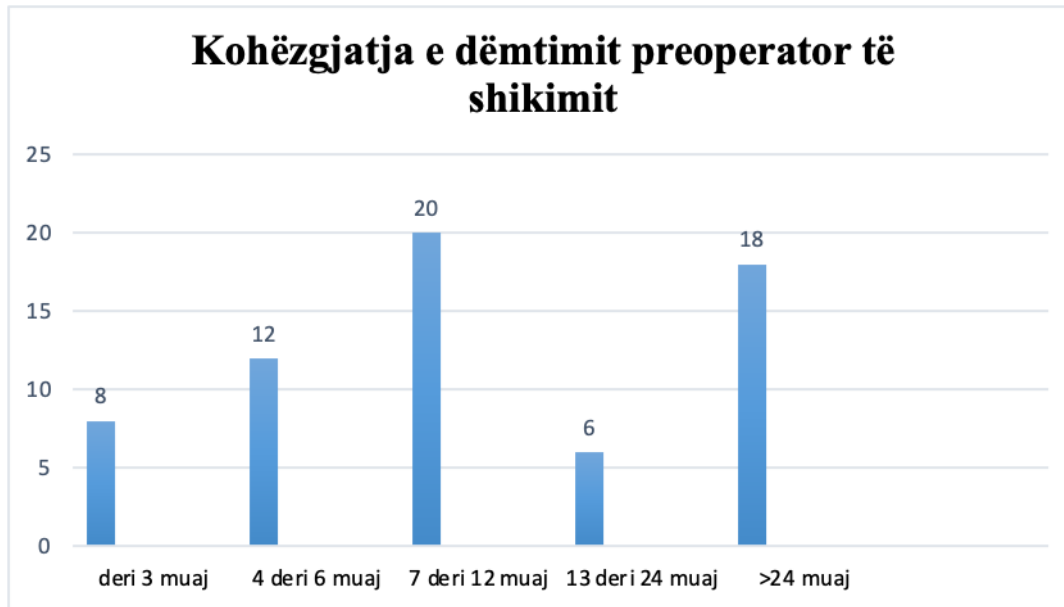


Fig.2.13- Kohëzgjatja e dëmtimit preoperator të shikimit

Tumoret intrakraniale zakonisht shkaktojnë ulje progresive të shikimit dhe dëmtime në fushën vizive me javë deri muaj para diagnostikimit të sëmundjes. [74,76] Simptomat fillestare shpesh mund të ngatërrohen ose nënvlerësohen nga pacienti dhe/ose mjeku. Simptomat mund të zgjasin deri në disa vite para diagnostikimit. [77,78, 79]. Simptomat fillestare okulare janë ulje graduale e shikimit e cila mund të zgjasë për periudha të ndryshme kohore, me /pa prekje të nervit optik, defekte të fushës vizive dhe paralizë të nervave ekstraokularë. [88,89,90,91,92] Ka raste kur këto leziona mund të shkaktojnë humbje të menjëhershme të shikimit që në fillim të sëmundjes. [90,93] Edhe në studime të tjera, vlerësohet rëndësia e shikimit preoperator të pacientit si faktor kontribues në përmirësimin e shikimit postoperator. [95,96,97-101]

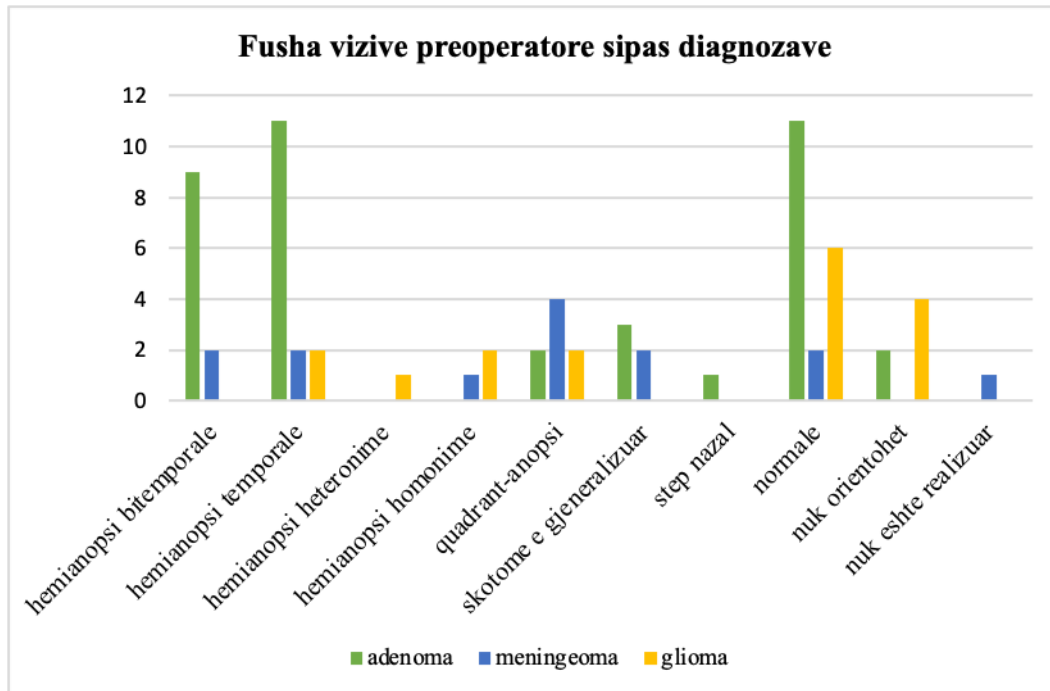


Fig.2.14- Paraqitje e fushës vizive preoperatore në lidhje me diagnozat

Në grafik paraqitet shpërndarja e llojeve të defekteve të fushave vizive sipas diagnozave në studim. Në adenomat e hipofizës llojet e defekteve të evidentuara janë hemianopsi temporale, hemianopsi bitemporale , kuadrantanopsi , skotomë e gjeneralizuar, step nazal , në një përqindje të lartë fusha vizive preoperatore nuk paraqet ndryshime.

Ndërkohë, meningeomat paraqesin kuadrantanopsi dhe hemianopsi, skotomë të gjeneralizuar dhe paraqitje normale me pothuajse të njëjtën shpeshtësi.

Në glioma defektet e fushës që hasen janë hemianopsi temporale, hemianopsi heteronime, hemianopsi homonime , kuadrantanopsi, dhe paraqitje normale të fushës vizive.

Vlerësimi i ecurisë së shikimit (vizus) postoperator në raport me moshën, paraqet një raport ku shihet që në moshat më të reja terapia e zgjedhur kirurgjikale arrin rezultate më të larta.

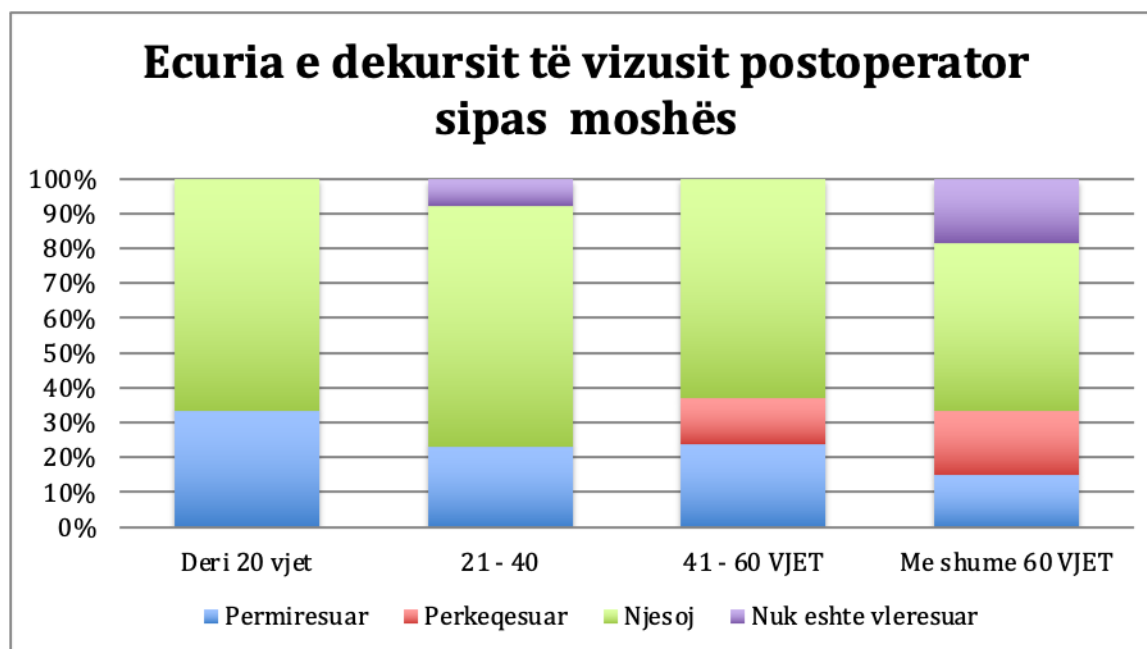


Fig.2.15- Shikimi postoperator në varësi të moshës së pacientit

Edhe pse ky korrelacion nuk është statistikiisht sinjifikativ, ndoshta për shkak të kampionit të pamjaftueshëm (Chi square = 12.140, p=0.2), vihet re se shumica e të *përmirësuarve* është në grupin e parë të moshës (deri 20 vjet) dhe vazhdon edhe në grupin e dytë, ndërkohë që ecuria e *përkeqësuar* e pamjes fillon të shfaqet pas moshës 41 vjet me përqindje më të lartë në grupmoshën mbi 60 vjet.

I njëjti diskutim vihet re në analizën mes ecurisë së dekursit të fushës vizive pas trajtimit dhe moshës së pacientëve:

MOSHA		Njesoj	Permiresuar	Perkeqesur	Nuk orientohet	Nuk eshte realizuar	Total
<20 vjet	Numri	2	1	0	0	0	3
	% sipas dekursit	6%	4%	0%	0%	0%	4%
21 – 40 vjet	Numri	4	8	0	0	1	13
	% sipas dekursit	11%	29%	0%	0%	17%	16%
41 – 60 vjet	Numri	17	14	6	1	0	38
	% sipas	49%	50%	67%	50%	0%	48%

dekursit							
>61 vjec	Numri	12	5	3	1	5	26
	% sipas dekursit	34%	18%	33%	50%	83%	32%
Total	Numri	35	28	9	2	6	80
	% sipas dekursit	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Tab.2.2- Paraqitje e ecurisë së fushës vizive postoperatore dhe moshës së pacientëve

Chi square = 16.34, p value = 0.18.

Në një studim retrospektiv me 73 pacientë, Barzaghi et al (66) evidentoi që faktorët madhorë për përmirësim të fushës vizive pas kirurgjisë në adenomën e hipofizës janë: vlerat MD të larta të fushës vizive preoperatore, mosha e re e pacientëve, dhe madhësia e vogël e tumorit. Zevgaridis et al. [67] në studimin e tij provoi që “prognoza në shikim ndikohet nga mosha, sidomos nën 54 vjec” dhe sipas hipotezës së Zegvaridis, ishemia është shkaku kryesor I humbjes primare të shikimit në krahasim me thjesht komprimimin rrugëve nervore, e kështu që pacientët me moshë më të re, janë në gjendje të kompensojnë më mirë mungesën e mikrovaskularizimit sesa moshat e mëdha.

Një element tjetër i rëndësishëm është analiza e faktorëve që lidhen me ecurinë klinike të pacientit (e shprehur kjo nëpërmjet fushës vizive dhe mprehtësisë së pamjes në fazën post-operatore). Tabela më poshtë shpreh lidhjen mes përmirësimit ose jo të shikimit post operator në lidhje me kohëzgjatjen e uljes së shikimit preoperator (në muaj).

Shikimi postoperato		Kohëzgjatja e uljes së shikimit preoperator				Total
		<1 muaj	1-12 muaj	1 – 3 vjet	>3 vjet	
Përmirësuar	Numri	1	12	1	2	16
	% sipas kohëzgjatjes	33%	33%	8%	20%	26%
Përkeqësuar	Numri	0	6	3	0	9
	% sipas kohëzgjatjes	0%	17%	23%	0%	15%

Njëlloj	Numri % sipas kohëzgjatjes	1 33%	15 42%	9 69%	8 80%	33 53%
Nuk është vlerësuar	Numri % sipas kohëzgjatjes	1 33%	3 8%	0 0%	0 0%	4 6%
Total	Numri % sipas kohëzgjatjes	3 100%	36 100%	13 100%	10 100%	62 100%

Tab.2.3- Ecuria e shikimit postoperator sipas kohëzgjatjes së uljes së shikimit preoperator

Chi square = 13.4, p value = 0.14

Në tabelë shihet që në 53 % të pacientëve, shikimi mbetet I njëjtë, përmirësohet në 26% të tyre, dhe përkeqësohet në 15 %. Tabela konfirmon një ecuri të qëndrueshme ose përmirësuese të shikimit postoperator në përpjesëtim të zhdrejtë me kohëzgjatjen e ankesave (uljes së shikimit) preoperatore. Kampioni i moderuar për numrin e nën-grupeve, e bën këtë rezultat jo sinjifikativ (p value = 0.14).

Dihet që diagnoza e hershme dhe trajtimi në kohë janë të rëndësishme në ruajtjen dhe/ose përmirësimin e shikimit në tumoret e lidhura me neuropatinë optike, rikthimi në nivele normale është e pamundur në rastet kur dëmtimi në shikim zgjat prej javësh deri në muaj para fillimit të trajtimit sipas diagnozës përkatëse. (Stark et al.,1999). Sigurisht që kampioni ynë përbëhet nga një grup diagnozash, secila me specifikat e veta të prognozës postoperatore.

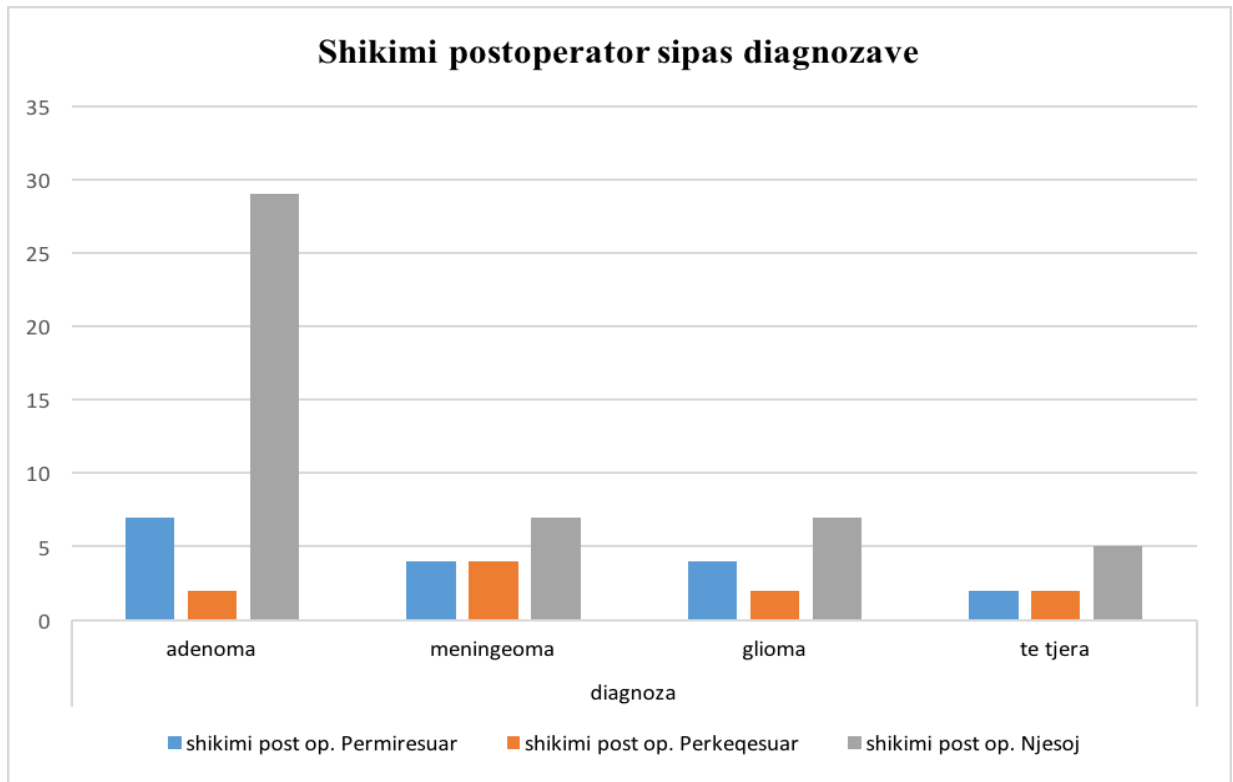


Fig.2.16- Ecuria e shikimit postoperator sipas diagnozave

Në rastet me adenomë të hipofizës, 18,4% e pacientëve kanë shikim të përmirësuar, 76,3% janë me shikim të njëjtë, dhe 5,3% shikimi është përkeqësuar.

Në rastet me meningeomë, 26,7% kanë përmirësim të shikimit, 46,7% janë me shikim të njëjtë, 26,7% janë pacientë me shikim të përkeqësuar.

Pacientët me gliomë, 30,8% kanë shikim të përmirësuar, 53,8% kanë mbetur me shikim të njëjtë, 15,4% janë me shikim të përkeqësuar.

Në rastin e pacientëve me diagnoza të tjera, përqindjen më të lartë, 55,6%, e kanë pacientët me nivel të njëjtë shikimi.

Ecuria e shikimit postoperator në grupet e ndryshme të diagnozave nuk është sinjifikativisht e ndryshme (p value = 0.308), kjo edhe për shkak të kampionit të ulët të rasteve për secilin grup diagnozash.

Studime të shumta kanë vlerësuar kriteret për përmirësimin e funksionit vizual në pacientët me meningeoma, me 25-80 % të përmirësimit, kjo varet nga faktorë si madhësia e tumorit, lokalizimi, shikimi preoperator, kohëzgjatja e simptomave, dhe teknika kirurgjikale. [82] Faktor kryesor që ndikon në funksionin vizual është niveli preoperator i këtij funksioni, e lidhur kjo më së shumti me kohëzgjatjen e simptomave dhe komprimimit të rrugëve optike. [83]

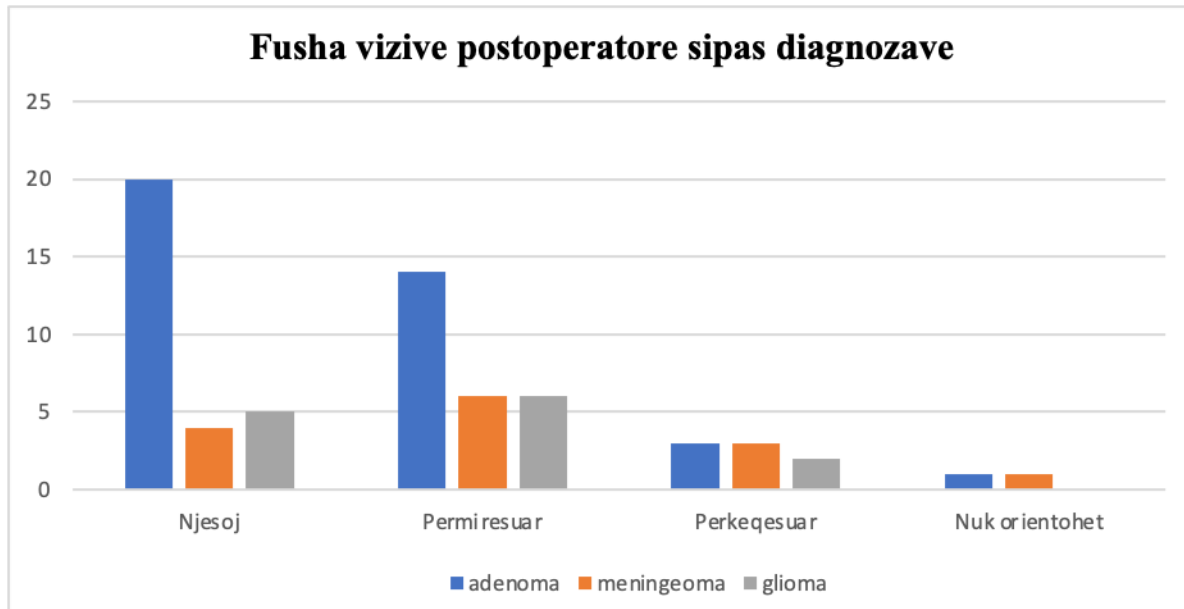


Fig.2.17- Paraqitja e fushës vizive postoperative sipas diagnozave

Fig 2.17 paraqet shpërndarjen e ecurisë së fushës vizive postoperative në grup-diagnozat e parapërcaktuara në këtë studim (chi square = 4.5, p value = 0.6, NS – jo sinjifikative)

Në grafik shikohet që në kampionin tonë në adenomat e hipofizës, fusha vizive postoperative është përmirësuar në rreth 13% të pacientëve, ka mbetur e qëndrueshme në 20% të tyre dhe përkeqësuar në rreth 3%. Në meningiomat fusha vizive është përmirësuar në 6% të tyre, nuk ka ndryshuar në 4% të pacientëve, dhe përkeqësuar në 3% të tyre.

Përmirësimi në fushën vizive ndodh në tre faza, e para zakonisht ndodh rreth një javë pas ndërhyrjes kirurgjikale. [80] Kjo mendohet se vjen si rezultat I përmirësimit të transmetueshmërisë nervore. Faza e dytë ndodh disa javë deri në 4 muaj pas operacionit. Përmirësimi i mëvonshëm pas 6 muajsh mendohet se ndodh si pasojë e rimielinizimit të rrugëve nervore pas kirurgjisë. [80] Faktorët që lidhen me përmirësimin e fushës vizive post operative në pacientët me adenoma që paraqesin defekte të fushës, janë moshë, vlerat preoperative MD të fushës vizive, defektet qendrore të fushës vizive, dhe defektet bilaterale të fushës. Përmirësimi në fushën vizive është më i lartë në pacientët me moshë më të re, me vlera MD të larta, dhe kur defekti në fushën vizive është unilateral. Vlerësimi i këtyre faktorëve mund të na ndihmojë në përcaktimin e prognozës së pacientëve me adenoma të hipofizës. [80]

Yasargil (70) dhe Ohata et al.(71) në studimet e tyre rezultuan, respektivisht, që përmirësimi I shikimit dhe fushës vizive në meningeoma u gjet në 50% dhe 66% të pacientëve, nuk ndryshoi në 17% dhe 28%, dhe u përkeqësua në 10% dhe 25% të rasteve.

Schik dhe Hassler (72) në studimin e tyre të trajtimit kirurgjikal të meningeomave të tuberkulum sellae, konkluduan që zgjatja e simptomave preoperative lidhet me rikuperim më të ulët të funksionit pamor, sikurse Zevgaridis et al. [67] konkludoi “proгноza e pamjes është më e mirë në pacientë me kohëzgjatje të simptomave më pak se 7 muaj”.

Gliomat e rrugëve optike anteriore janë tumore të rralla që mund të përfshijnë rrugët optike ,nga disku optik deri te trupat genikulat lateralë.[72] Sipas Dutton,[73] shumica (88%) e pacientëve paraqesin nivele të ndryshme të prekjes së shikimit pavarësisht lokalizimit të tumorit .

Në studimin tonë është vlerësuar raporti midis kohëqëndrimit në spital dhe rezultatit të ndërhyrjes (e shprehur kjo me shikimin post-operator). Pacientët me kohë të shkurtër/deri të mesme të qëndrimit në spital, kanë përqindjen më të lartë të përmirësimit/stabilitetit të shikimit post operator dhe anasjelltas (Chi square = 21.21, p = 0.047). Duhet sqaruar që diagnoza nuk është e korreluar me kohëqëndrimin në spital, kështu që diagnoza e pacientit nuk shërben si faktor konfondues në analizën mes kohës së shtrimit dhe ecurisë së shikimit.

KOHËQËNDRIMI NE SPITAL		Ecuria e shikimit post-operator				Total
		Njësoj	Përmirësuar	Përkeqësuar	S'orientohet	
<10 ditë	Numri % sipas kohëzgjatjes	28 54%	13 25%	5 10%	6 11%	52 100%
11 – 20 ditë	Numri % sipas kohëzgjatjes	4 24%	10 59%	2 11%	1 6%	17 100%
21 – 30 ditë	Numri % sipas kohëzgjatjes	1 17%	4 66%	0 0%	1 17%	6 100%
>30 ditë	Numri % sipas kohëzgjatjes	2 40%	1 20%	2 40%	0 0%	4 100%
Total	Numri % sipas kohëzgjatjes	35 44%	28 35%	9 11%	8 10%	62 100%

Tab.2.4-Ecuria e shikimit postoperator sipas kohëzgjatjes së qëndrimit në spital

Sipas tabelës shihet që pacientët me ditëqëndrim nga 11-20 ditë dhe 21-30 ditë, kanë përqindjen më të lartë të rasteve me shikim post operator të përmirësuar.

4. KONKLUSIONE DHE REKOMANDIME

4.1 KONKLUSIONE

Nga rezultatet e mësipërme të kampionit prej 115 pacientësh të ndjekur gjatë një periudhe 6 mujore, kemi nënvizuar gjetjet përgjithësimi i të cilave mund të përbëjë një bazë diskutimi në ndihmë të protokolleve të trajtimit dhe të ecurisë së rasteve në ndjekje pas daljes nga spitali. Kampioni i vogël lidhur me numrin e konsiderueshëm të diagnozave të përfshira në këtë punim është një nga limitet të cilat kanë bërë të vështirë validimin e sinjifikancës statistikore për disa nga korrelacionet e rëndësishme. Megjithatë, këto gjetje do të kërkojnë studime të mëtejshme, ndoshta në diagnoza/grup-diagnozash më të selektuara, me qëllim validimin e hipotezave të dala nga ky punim.

1. Tumoret intrakraniale shkaktojnë ulje progresive të shikimit dhe dëmtime të fushës vizive të evidentuara në momentin e shtrimit në spital (nga disa javë deri në disa muaj e vite para diagnostikimit). Vendosija në kohë e diagnozës, përcakton fillimin e trajtimit të pacientëve me qëllim për një prognozë sa më të mirë të tyre.
2. E përbashkëta e pacientëve të përfshirë ishte alterimi i funksionit visual nga tumoret intrakraniale të cilët prekin rrugët e pamjes dhe diagnozat përkatëse u paraqitën si më poshtë: adenoma e hipofizës 41%, meningeoma 37%, glioma 11% dhe pjesa e mbetur prej 11% diagnoza të tjera. Mprehtësia e pamjes dhe fusha vizive janë dy elementët okularë të vlerësuar që u panë të alteruar para dhe pas trajtimit. Kështu, para fillimit të terapisë, 44% e pacientëve patën prekje të shikimit në të dy sytë, 31% e pacientëve patën prekje të shikimit në një sy, dhe 23% e tyre kishin shikim në vlera normale në momentin e diagnostikimit.
3. Llojet më të shpeshta të defekteve të fushës vizive ishin hemianopsi temporale, hemianopsi bitemporale, kuadrantanopsi, hemianopsi homonime dhe heteronime, me shpërndarje të ndryshme në varësi të diagnozave të cilat paraqiteshin në një shkallë të krahasueshme mes të gjitha diagnozave të përfshira në këtë punim.

4. Përmirësimi i mprehtësisë së pamjes pas trajtimit të pacientëve, edhe pse jo statistikisht sinjifikativ, u vu re në grupin me pacientë të moshës (deri 20 vjec) dhe vazhdon edhe në grupin me moshë 40 deri në 60 vjec, ndërkohë që ecuria e *përkeqësuar* e pamjes fillon të shfaqet pas moshës 41 vjec me përqindje më të lartë në grupmoshën mbi 60 vjec. Një studim më i fokusuar në këtë çështje, dhe me një kampion më të dedikuar përkatësisht, do të përcaktojë në mënyrë më të besueshme faktorin moshë për ecurinë e shikimit pas trajtimit.
5. Faktor tjetër në nivelin e shikimit pas trajtimit ishte lidhja me kohëzgjatjen e simptomave okulare para diagnostikimit (konkretisht ulja e shikimit) në përpjestim të zhdrejtë me njëra-tjetrën. Përkatësisht, pacientët me histori ankesash më pak se 12 muaj, kishin tendencën më të lartë për përmirësim (33% e tyre); mes pacientëve me kohëzgjatje të simptomave nga 12 deri në 36 muaj para diagnozës, vetëm 23% e tyre paraqisnin shenja përmirësimi. Ndërkaq, në grupin e pacientëve ku nuk kishte ndryshuar niveli i shikimit, përqindjen më të lartë e përbënin ata me kohëzgjatje të simptomave prej 12 deri në 36 muaj.
6. Nga grupi i diagnozave në studim, fusha vizive postoperative paraqiste një përqindje më të lartë përmirësimi dhe stabiliteti në adenomat e hipofizës kjo ndoshta edhe bazuar mbi nivelin më të moderuar/ulët të malinjitetit krahasuar me diagnozat e tjera të përfshira në këtë studim.

7. 4.2 REKOMANDIME

Diagnostikimi dhe trajtimi i tumoreve intrakraniale përfshin një fushë të mbivendosur mes oftalmologut, neurokirurgut, neurologut, imazheristit, roli të cilëve përcaktohet kryesisht nga simptomatologjia specifike në secilin rast tumoral. Bashkëpunimi mes këtyre specialiteteve, në shërbim të një diagnoze të shpejtë, ndjekjeje efikase dhe rezultateve optimale duhet të shprehet në një sistem shëndetësor parësor të mirëorganizuar.

Qëllimi i përbashkët i oftalmologëve dhe neurokirurgëve është shprehur më së miri nga Haevey Cushing në 1938 kur shkruajti: “Vitet e fundit, kirurgu i syrit, specialisti i hershëm, dhe neurokirurgu, specialist më i vonë, takohen nga drejtime të kundërta në kufirin e foramen optika, secili gjithsesi hezitues të kalojë në fushën e punës së tjetrit”. [81]

Bazuar në rezultatet e këtij studimi, por edhe në bashkëpunim të ngushtë me bibliografinë e studimeve të ngjashme, më poshtë janë rreshtuar disa nga rekomandimet me qëllim përmirësimin e ndjekjes së rasteve me tumore intrakraniale.

1. Duke qënë se mjeku oftalmolog, shpesh paraqitet si klinicisti i parë në procesin e diagnostikimit të këtyre sëmundjeve, roli i tij në shërbimin shëndetësor parësor duhet të përforcohet me qëllim përmirësimin e sensibilitetit të ekzaminimeve për tumoret intrakraniale. Konkretisht, fusha vizive paraqet një ekzaminim të thjeshtë, me kosto të ulët dhe jo invaziv i cili duhet të shërbejë për referimin e këtyre rasteve deri në një diagnozë të shpejtë dhe të saktë.
2. Manifestimi simptomatologjik i tumoreve intrakraniale është i larmishëm dhe që përfshin komponentë oftalmologjik dhe neurologjik. Këto të fundit, në rastin e përfshirjes së mjekut okulist, duhet të marrin vëmendjen e duhur me qëllim shmangien e vonës në përcaktimin e këtyre diagnozave.
3. Ndjekja e rasteve në mënyrë periodike (cdo 6 muaj) dhe në një shtrirje kohore të mjaftueshme përmirëson prognozën e rasteve nëpërmjet kapjes në kohë të recidivave të mundshme të këtyre tumoreve.
4. Ecuria dhe rezultatet afat-mesme të këtyre diagnozave varen nga koordinimi dhe performanca e specialiteteve të ndryshme të listuara në fillim të këtij paragrafi; të tilla si neurokirurgu, neurologu etj. Ndërkohë që ky studim ka marrë në vlerësim vetëm rolin e

oftalmologut. Kjo do të kërkonte një plotësim të të dhënave edhe me rolin e specialistëve të tjerë në trajtimin e këtyre patologjive.

5. Trajtimi i rasteve me patologjitë e marra në studim, duhet të vlerësohet në funksion të dy objektivave komplementare dhe në vijueshmëri të njëri-tjetrit; trajtimi etiologjik i patologjisë, dhe parandalimi terciar i pasojave. Për këtë të fundit roli i oftalmologut është i patjetërsueshëm në përmirësimin dhe garantimin e funksionit pamor si një komponent thelbësor i cilësisë së jetës së çdo individi.

5. BIBLIOGRAFIA

1. Sensory Reception: Human Vision: Structure and function of the Human Eye" vol. 27, Encyclopaedia Britannica, 1987
2. N Vilensky, Joel; Robertson, Eendy; Suarez-Quian, Carlos (2015). The Clinical Anatomy of the Cranial Nerves: The Nerves of "On Olympus Toëering Top". Ames, Ioëa: Eiley-Blackëell.
3. Selhorst, JB; Chen, Y (2009). "The Optic Nerve". *Seminars in Neurology* **29**: 29–35.
4. American Academy of Ophthalmology. Section 5: Neuro-Ophthalmology. 2011-2012 Basic and Clinical Science Course. *2011*.
5. Patton KT, Thibodeau GA. *Anatomy & Physiology*. 7th ed. St Louis: Mosby-Elsevier; 2010
6. Optic tract. Encyclopædia Britannica. (accessed Nov 1, 2013).
7. Chudler E. (2011). Visual Pathway. *Neuroscience for Kids*. (accessed July 28, 2014).
8. Goodale, M. & Milner, D. (2004) *Sight unseen*. Oxford University Press, Inc.: Neë York.
9. Hendry, Stewart H. C.; Reid, R. Clay (2000). "The koniocellular pathway in primate vision". *Annual Review of Neuroscience* **23**: 127–153.
10. Cline D; Hofstetter HW; Griffin JR. *Dictionary of Visual Science*. 4th ed. Butterworth-Heinemann, Boston 1997. ISBN 0-7506-9895-0
11. Pan Y, Tarczy-Hornoch K, Cotter SA, et al. (June 2009). "Visual acuity norms in pre-school children: the Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study". *Optom Vis Sci* **86** (6): 607–12.
12. Traquair, Harry Moss (1938). *An Introduction to Clinical Perimetry*, Chpt. 1. London: Henry Kimpton. pp. 4–5.
13. Robert H. Spector (1990). [Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition.](#) 7. Jay WM (1981). "Visual field defects". *American Family Physician* **24** (2): 138–42. Dunn, D.W., Purvin, V.
14. Spencer, W.H. Primary neoplasms of the optic nerve and its sheaths (clinical features and current concepts of pathogenetic mechanisms). *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1972;70:490–528
15. Optic pathëay gliomas in neurofibromatosis. *Dev Med Child Neurol.* 1990;32:820–824.

16. Dutton, J.J. Optic nerve gliomas and meningiomas. *Neurol Clin.* 1991;9:163–177.
17. Borit, A., Richardson, E.P. Jr. The biological and clinical behaviour of pilocytic astrocytomas of the optic pathways. *Brain.* 1982;105:161–187.
- Simmons, I. and Gogi, D. Screening children with NF1 for optic pathway glioma—Yes. *Eye (Lond).* 2010;24: 1429–1431
18. Dutton, J.J. Gliomas of the anterior visual pathway. *Surv Ophthalmol.* 1994; 38: 427–452
19. Hoyt, W.F., Baghdassarian, S.A. Optic glioma of childhood (natural history and rationale for conservative management) . *Br J Ophthalmol.* 1969;53:793–798.
20. Klug, G.L. Gliomas of the optic nerve and chiasm in children. *Aust N Z J Surg.* 1977;47:596–600
21. Listernick, R., Louis, D.N., Packer, R.J., Gutmann, D.H. Optic pathway gliomas in children with neurofibromatosis 1 (consensus statement from the NF1 Optic Pathway Glioma Task Force) . *Ann Neurol.*
22. Grill, J., Laithier, V., Rodriguez, D. et al, When do children with optic pathway tumours need treatment? An oncological perspective in 106 patients treated in a single centre. *Eur J Pediatr.* 2000;159:692–696.
23. Balcer, L.J., Liu, G.T., Heller, G. et al, Visual loss in children with neurofibromatosis type 1 and optic pathway gliomas (relation to tumor location by magnetic resonance imaging) . *Am J Ophthalmol.* 2001;131:442–445.
24. Rubinstein, L.J. Pathological features of optic nerve and chiasmatic gliomas. *Neurofibromatosis.* 1988;1:152–158.
25. Byrd, S.E., Harwood-Nash, D.C., Fitz, C.R. et al, Computed tomography of intraorbital optic nerve gliomas i Jacoby, C.G., Go, R.T.,
26. Beren, R.A. Cranial CT of neurofibromatosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;135:553–557. in children. *Radiology.* 1978;129:73–78.
27. Jacoby, C.G., Go, R.T., Beren, R.A. Cranial CT of neurofibromatosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;135:553–557.
28. Gutmann, D.H., Aylsworth, A., Carey, J.C. et al. The diagnostic evaluation and multidisciplinary management of neurofibromatosis 1 and neurofibromatosis 2. *JAMA.* 1997; 278: 51–57

- 29.Stern, J., Jakobiec, F.A., Housepian, E.M. The architecture of optic nerve gliomas with and without neurofibromatosis. *Arch Ophthalmol.* 1980;98:505–511.
- 30.Gayre, G.S., Scott, I.U., Feuer, W. et al, Long-term visual outcome in patients with anterior visual pathway gliomas. *J Neuroophthalmol.* 2001;21:1–7.
- 31.Rush, J.A., Younge, B.R., Campbell, R.J., MacCarty, C.S. Optic glioma(long-term follow-up of 85 histopathologically verified cases) . *Ophthalmology.* 1982;89:1213–1219.
- 32.Kuenzle, C., Weissert, M., Roulet, E. et al, Follow-up of optic pathway gliomas in children with neurofibromatosis type 1. *Neuropediatrics.* 1994;25:295–300.
- 33.Brzowski, A.E., Bazan, C., Mumma, J.V., Ryan, S.G. Spontaneous regression of optic glioma in a patient with neurofibromatosis. *Neurology.* 1992;42:679–681. neuroimaging. *Ophthalmology.* 1997;104:930–935.
- 34.Perilongo, G., Moras, P., Carollo, C. et al, Spontaneous partial regression of low-grade glioma in children with neurofibromatosis-1(a real possibility) . *J Child Neurol.* 1999;14:352–356.
- 35.Liu, G.T., Lesell, S. Spontaneous visual improvement in chiasmal gliomas. *Am J Ophthalmol.*1992;114:193–201.
- 36.Dutton, J.J. Optic nerve sheath meningiomas. *Surv Ophthalmol.* 1992;37:167–183. Zimmerman, C.F., Schatz, N.J.,
- 37.Wright, J.E. Primary optic nerve meningiomas(clinical presentation and management) . *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1977;83:617–625.
- 38.Glaser, J.S. Magnetic resonance imaging of optic nerve meningiomas. Enhancement with gadolinium-DTPA. *Ophthalmology.* 1990;97:585–591.
- 39.Turbin, R.E., Thompson, C.R., Kennerdell, J.S. et al, A long-term visual outcome comparison in patients with optic nerve sheath meningioma managed with observation, surgery, radiotherapy, or surgery and radiotherapy. *Ophthalmology.* 2002;109:890–899.
- 40.Dutton, J.J. Optic nerve gliomas and meningiomas. *Neurol Clin.* 1991;9:163–177.
- 41.Cameron, E.W. Transient ischemic attacks due to meningioma — report of 4 cases. *Clin Radiol.*1994;49:416–418.
- 42.Sibony, P.A, Krauss, H.R, Kennerdell, J.S et al, Optic nerve sheath meningiomas. Clinical manifestations. *Ophthalmology.* 1984;91:1313–1326.

43. Kennerdell, J.S, Maroon, J.C. Intracanalicular meningioma with chronic optic disc edema. *Ann Ophthalmol.* 1975;7:507–512.
44. Zamorano, L, Saenz, A, Matter, A et al, Radiosurgical treatment of meningiomas. *Stereotact Funct Neurosurg.* 1997;69:156–161.
45. Kennerdell, J.S, Maroon, J.C, Malton, M et al, The management of optic nerve sheath meningiomas. *Am J Ophthalmol.* 1988;106:450–457.
46. Alper, M.G. Management of primary optic nerve meningiomas. Current status—therapy in controversy. *J Clin Neuroophthalmol.* 1981;1:101–117.
47. Lindblom, B, Truwit, C.L, Hoyt, W.F. Optic nerve sheath meningioma. Definition of intraorbital, intracanalicular, and intracranial components with magnetic resonance imaging. *Ophthalmology.* 1992;99:560–566.
48. Daniels, D.L, Williams, A.L, Syvertsen, A et al, CT recognition of optic nerve sheath meningioma. Abnormal sheath visualization. *Am J Neuroradiol.* 1982;3:181–183.
49. Daniels, D.L, Herfkens, R, Gager, W.E et al, Magnetic resonance imaging of the optic nerves and chiasm. *Radiology.* 1984;152:79–83.
50. Mafee, M.F, Goodwin, J, Dorodi, S. Optic nerve sheath meningiomas. Role of MR imaging. *Radiol Clin North Am.* 1999;37:37–57.
51. Rothfus, W.E, Curtin, H.D, Slamovits, T.L, Kennerdell, J.S. Optic nerve/sheath enlargement. A differential approach based on high-resolution CT morphology. *Radiology.* 1984;150:409–415.
52. Burrow, GN, Wortzman, G, Rewcastle, NB et al, Microadenomas of the pituitary and abnormal sellar tomograms in an unselected autopsy series. *N Engl J Med.* 1981;304:156–158. 71;92:231–238.
53. Chamlin, M, Davidoff, LM, Feiring, EH. Ophthalmological changes produced by pituitary tumors. *Am J Ophthalmol.* 1955;40:353–368.
54. Klauber, A, Rasmussen, P, Lindholm, J. Pituitary adenoma and visual function; the prognostic value of clinical, ophthalmological and neuroradiologic findings in 51 patients subjected to operation. *Acta Ophthalmol.* 1978;56:252–263.
55. Wray, SH. Neuro-ophthalmologic manifestations of pituitary and parasellar lesions. *Clin Neurosurg.* 1976;24:86–117.

56. Kirkham, T.H. The ocular symptomatology of pituitary tumours. *Proc R Soc Med.* 1972;65:517–518.
57. Vezina, JL, Sutton, TJ. Prolactin-secreting pituitary microadenomas: roentgenologic diagnosis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1974;120:46–54.
58. Gittinger, J.W. Jr. Tumors of the pituitary gland. in: N.R. Miller, N.J. Newman (Eds.) *Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology.* vol. 2. 5th ed. Williams & Wilkins, Baltimore; 1998:2141–2221.
59. Haymaker, W, Anderson, E. Disorders of the hypothalamus and pituitary gland. in: Baker AB, Baker LH (Eds.) *Clinical Neurology.* Vol 2. Harper & Row, Philadelphia; 1981 (Chapt 28).
60. Bernstein M. *Neuro-oncology, the essentials.* Thieme. (2007) ISBN:1588904970.
61. Thapar K. *Diagnosis and management of pituitary tumors.* Humana Pr Inc. (2001) ISBN:0896034038.
62. Osborn AG. *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy.* Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins; 2013;
63. Saleem SN, Said AH, Lee DH. Lesions of the hypothalamus: MR imaging diagnostic features. *Radiographics.* 27 (4): 1087-108.
64. Eldevik OP, Blaivas M, Gabrielsen TO et-al. Craniopharyngioma: radiologic and histologic findings and recurrence. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17 (8): 1427-39.
65. Saleem SN, Said AH, Lee DH. Lesions of the hypothalamus: MR imaging diagnostic features. *Radiographics.* 27 (4): 1087-108.
66. Barzaghi LR, Medone M, Losa M, et al. Prognostic factors of visual field improvement after trans-sphenoidal approach for pituitary macroadenomas: review of the literature and analysis by quantitative method. *Neurosurg Rev.* 2012;35:369–378. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
67. Zevgaridis D, Medele RJ, Muller A, et al. Meningiomas of the sellar region presenting with visual impairment: impact of various prognostic factors on surgical outcome in 62 patients. *Acta Neurochir.* 2001;143:471–6.
68. Abe T, Matsumoto K, Kuwazawa J, Toyoda I, Sasaki K (1998) Headache associated with pituitary adenomas. *Headache* 38:782–786, 11279904, 10.1046/j.1526-4610.1998.3810782.x, 1:STN:280:DC%2BD3M7ovFaisg%3D%3D
69. Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, Powell M, Goadsby PJ (2005) The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 128:1921–1930, 15888539, 10.1093/brain/awh525, 1:STN:280:DC%2BD2MzntF2msg%3D%3D
-

70. Yasargil MG. Microneurosurgery: Principles, Applications, and Training. Anterior cranial fossa meningiomas. In: Yasargil MG, 1991.
71. Ohta K, Yasuo K, Morikawa M, Nagashima T, Tamaki N. Treatment of tuberculum sellae meningiomas: a long-term follow-up study. *J Clin Neurosci*. 2001 May;8 Suppl 1:26–31.
-
72. Tym R. Piloid gliomas of the anterior optic pathways. *Brit J Surg* 1961; 49:322–31.
73. Dutton JJ. Gliomas of the anterior visual pathway. *Surv of Ophthalmol* 1994; 38:427–52.
74. Shao S, Li X. Clinical features and analysis in 1385 Chinese patients with pituitary adenomas. *J Neurosurg Sci*. 2013;57(3):267–275. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
75. Aui-aree N, Phruanchroen C, Oearsakul T, Hirunpat S, Sangthong R. Three years experience of suprasellar tumors in neuro-ophthalmology clinic. *Med Assoc Thai*. 2010;93(7):818–823. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
76. Ortiz-Pérez S, Sánchez-Dalmau BF, Molina-Fernández JJ, Adán-Civera A. Neuro-ophthalmological manifestations of pituitary adenomas. The usefulness of optical coherence tomography. *Rev Neurol*. 2009;48(2):85–90. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
77. Bouyon M, Blanc F, Ballonzoli L, Fleury M, Zaenker C, Speeg-Schatz C, de Seze J. Optic neuropathy and meningioma: a diagnostic trap. *J Fr Ophthalmol*. 2013;36(3):221–229. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
78. Masaya-anon P, Lorpattanakasem J. Intracranial tumors affecting visual system: 5-year review in Prasat Neurological Institute. *J Med Assoc Thai*. 2008;91(4):515–519. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
79. Harbert MJ, Yeh-Nayre LA, O'Halloran HS, Levy ML, Crawford JR. Unrecognized visual field deficits in children with primary central nervous system brain tumors. *J Neurooncol*. 2012;107(3):545–549. [
80. Kerrison JB, Lynn MJ, Baer CA, Newman SA, Biousse V, Newman NJ. Stages of improvement in visual fields after pituitary tumor resection. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:813–820.
81. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas. Their Classification, Regional Behavior, Life History, and Surgical End Results. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1938:283–297.
82. Taha ANM, Erkmen K, Dunn IF, Pravdenkova S, Al-Mefty O. Meningiomas involving the optic canal: pattern of involvement and implications for surgical technique. *Neurosurg Focus*. 2011;30(5):E12.
83. Mehrazin M, Mirfalah R. Early post operative visual outcome in microsurgically treated suprasellar meningiomas predict long-term visual outcome. *Turkish Neurosurg*. 2008;18(4):380
84. E. B. Claus, M. L. Bondy, J. M. Schildkraut, J. L. Wiemels, M. Wrensch, and P. M. Black, “Epidemiology of intracranial meningioma,” *Neurosurgery*, vol. 57, no. 6, pp. 1088–1095, 2005.
85. Usinskiene J, Ulyte A, Bjornerud A, Venius J, Katsaros VK, Rynkeviciene R, et al. Optimal differentiation of high- and low-grade glioma and metastasis: a meta-analysis of perfusion,

diffusion, and spectroscopy metrics. *Neuroradiology*. 2016;**58**(4):339–350. doi: 10.1007/s00234-016-1642-9.

86. Arora RS, Alston RD, Eden TO, Estlin EJ, Moran A, Birch JM. Age-incidence patterns of primary CNS tumors in children, adolescents, and adults in England. *Neuro-Oncology*. 2009;**11**(4):403–413. doi: 10.1215/15228517-2008-097.]

87. Hochberg FH, Atai NA, Gonda D, Hughes MS, Mawejje B, Balaj L, et al. Glioma diagnostics and biomarkers: an ongoing challenge in the field of medicine and science. *Expert Rev Mol Diagn*. 2014;**14**(4):439–452. doi: 10.1586/14737159.2014.905202.[]

88. Jones C, Perryman L, Hargrave D. Paediatric and adult malignant glioma: close relatives or distant cousins? *Nat Rev Clin Oncol*. 2012;**9**(7):400–413. doi: 10.1038/nrclinonc.2012.87.

89. Herold S, von Kummer R, von der Groeben C. Eye symptoms in hypophyseal adenomas, craniopharyngiomas and meningiomas of the anterior and middle cranial fossa. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1984;**185**(6):495–504. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

90. Masaya-anon P, Lorpattanakasem J. Intracranial tumors affecting visual system: 5-year review in Prasat Neurological Institute. *J Med Assoc Thai*. 2008;**91**(4):515–519. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

91. Kitthaweesin K, Ployprasith C. Ocular manifestations of suprasellar tumors. *J Med Assoc Thai*. 2008;**91**(5):711–715. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

92. Valassi E, Biler BMK, Klibanski A, Swearingen B. Clinical features of non-pituitary sellar lesions in a large surgical series. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010;**73**(6):798–807. [[PMC free article](#)][[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

93. Chai Y, Yamazaki H, Kondo A, Oshitari T, Yamamoto S. Case of acute optic nerve compression caused by tuberculum sellae meningioma with optic canal involvement. *Clinical Ophthalmology*. 2012;**6**:661–666. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

94. Chicani C F, Miller N R. Visual outcome in surgically treated suprasellar meningiomas. *J Neuroophthalmol*. 2003;**23**:3–10. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

95. Bulters DO, Shenouda E, Evans BT, Mathad N, Lang DA. Visual recovery following optic nerve decompression for chronic compressive neuropathy. *Acta Neurochir*. 2009;**151**:325–34.

96. Gallal A, Faisal A, Al-Werdany M, El Shehaby A, Lofty T, Mohharam H. Determinants of postoperative visual recovery in suprasellar meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010;**152**: 69–77.

97. Sleep TJ, Hodgkins PR, Honeybul S. Visual function following neurosurgical optic nerve decompression for compressive optic neuropathy. *Eye*. 2003;**17**:571–8.

98. Rosca T, Corbu C, Constantin M. Changes to visual acuity and visual fields un case of meningioma operated at the anterior level. *Oftalmologia*. 2000;**51**:89–94.

99. Sughrue ME, McDermott MW, Parsa AT. Vision salvage after resection of a giant meningioma in a patient with a loss in light perception. *J Neurosurg.* 2009;110:109-11.
100. Ohta K, Yasuo K, Morikawa M. Treatment of tuberculin sellae meningiomas: a long term follow-up study. *J Clin Neurosci.* 2001;1:26-31.
101. Zevgaridis D, Medele RJ, Muller RJ, Muller A. Meningioma of the sellar region presenting with visual impairment: