

На правах рукописи.

**Попугаев Константин Александрович**

**Синдром артериальной гипотензии у больных с опухолями  
хиазмально-селлярной области в раннем послеоперационном периоде и  
алгоритм выбора терапии.**

Шифр и наименование специальности:

14.00.28 – нейрохирургия.

14.00.37 – анестезиология и реаниматология.

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук.

**Москва - 2007**

Работа выполнена в отделении реанимации и интенсивной терапии ГУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко» РАМН.

**Научные руководители:**

доктор медицинских наук, профессор **Кадашев Борис Александрович**;  
кандидат медицинских наук **Савин Иван Анатольевич**

**Официальные оппоненты:**

доктор медицинских наук, профессор **Черкаев Василий Алексеевич**, ГУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко» РАМН.

доктор медицинских наук **Галстян Геннадий Мартынович**,  
Гематологический научный центр, РАМН

**Ведущая организация:**

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского.

Защита состоится: « 25 » сентября 2007 г. в 13 часов на расширенном заседании диссертационного совета Д 001.025.01 при ГУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко» РАМН (125047, Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д.16. Телефоны: 251-35-42, 251-65-26).

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ГУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко» РАМН.

Автореферат разослан « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2007 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,

доктор медицинских наук, профессор

**Лошаков В.А.**

### Список используемых в работе сокращений.

АГ – артериальная гипотензия.  
АД – артериальное давление.  
АДср – среднее артериальное давление.  
ГКСГ – глюкокортикостероидные гормоны.  
ГДК – гидрокортизон.  
ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии.  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких.  
ИОПСС – индекс общего периферического сосудистого сопротивления.  
ИСЛС – индекс сопротивления легочных сосудов.  
ИУРЛЖ – индекс ударной работы левого желудочка.  
ИУРПЖ – индекс ударной работы правого желудочка.  
КТ – компьютерная томография.  
НМК – нарушение мозгового кровообращения.  
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление.  
СВ – сердечный выброс.  
СИ – сердечный индекс.  
СМП – симпатомиметический препарат.  
УИ – ударный индекс.  
УО – ударный объем.  
ХСО – хиазмально-селлярная область.  
ЦВД – центральное венозное давление.  
ЧСС – частота сердечных сокращений.  
АРАСНЕ-II – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation – шкальная система оценки тяжести состояния больных, находящихся в ОРИТ.

### Общая характеристика работы.

**Актуальность темы.** Опухоли хиазмально-селлярной области (ХСО) составляют 15-18% от всех новообразований головного мозга у взрослых [Кадашев Б.А., 2001; Калинин П.Л., 1995; Greenberg M.S., 2006; Konovalov A.N., 1992]. На современном этапе развития нейрохирургии и нейроанестезиологии частота развития осложнений после удаления опухолей этой локализации составляет 13-18% в зависимости от гистологии, размеров и направления роста опухоли [Лубнин А.Ю., 2001; Кадашев Б.А. 2002; Савин И.А. 1996.; Konovalov AN. 1992, 2001; Semple PL, 1999]. В раннем послеоперационном периоде одним из наиболее опасных осложнений является нарушение центральной гемодинамики. Устойчивая артериальная гипотензия (АГ), развивающаяся в эти сроки, может приводить как к вторичному ишемическому повреждению головного мозга, так и к нарушению перфузии других органов [Chesnut R.M, 1993; Tator C.H., 1994; Shoemaker W.C., 2000].

Причинами снижения артериального давления (АД) у больных с опухолями ХСО могут быть дисфункция механизмов центральной регуляции гемодинамики, гиповолемия, пангипопитуитаризм [Мадорский С.В., 1991; Фетисова В.И., 1973]. Наиболее эффективная

коррекция артериальной гипотензии возможна при использовании инвазивного мониторинга центральной гемодинамики [Higgins T.L., 2002; Pinsky M.R., 2005; Shoemaker W.C., 2000]. «Золотым стандартом» мониторинга центральной гемодинамики у больных с устойчивой артериальной гипотензией является метод катетеризации легочной артерии [Shoemaker W.C., 2000].

**Цель исследования.** Разработать алгоритм терапии устойчивой артериальной гипотензии, требующей инфузии симпатомиметических препаратов, у больных с опухолями ХСО в раннем послеоперационном периоде для улучшения результатов хирургического лечения этой группы больных.

**Задачи исследования.**

1. Выявить варианты нарушений центральной гемодинамики при развитии устойчивой артериальной гипотензии у больных с опухолями ХСО в раннем послеоперационном периоде.
2. Сравнить эффективность терапии больных с артериальной гипотензией, проводимой в условиях инвазивного и неинвазивного мониторинга гемодинамики.
3. Разработать оптимальную схему терапии артериальной гипотензии.

**Научная новизна.** Впервые было подробно описано течение послеоперационного периода у больных с развитием устойчивой артериальной гипотензии, после удаления опухолей ХСО, что сопровождалось выраженными соматическими и гормонально-гомеостатическими нарушениями и приводило к критически тяжелому состоянию пациентов. Впервые в мировой практике для коррекции устойчивой артериальной гипотензии у этой категории больных была использована методика катетеризации легочной артерии. Результаты, полученные при применении этой методики, позволили описать гемодинамический профиль, характерный для больных с опухолями ХСО при развитии устойчивой артериальной гипотензии в раннем послеоперационном периоде. Впервые в мировой практике был создан патогенетически обоснованный алгоритм терапии больных с устойчивой артериальной гипотензией после удаления опухолей ХСО. Эффективность разработанного алгоритма была доказана при сравнении ретроспективного и проспективного материала.

**Практическая значимость.** Проведенное исследование позволило сделать инвазивный мониторинг центральной гемодинамики в отделении реанимации Института рутинным, а разработанный алгоритм терапии устойчивой артериальной гипотензии успешно внедрен в повседневную практику. Это позволило улучшить результаты хирургического лечения больных с опухолями ХСО.

### **Основные положения диссертации, выносимые на защиту:**

1. Устойчивая артериальная гипотензия в раннем послеоперационном периоде после удаления опухолей ХСО является редким (развивается в 1,5% наблюдений), но жизненноопасным осложнением.

2. Механизмом развития устойчивой артериальной гипотензии у больных с опухолями ХСО в раннем послеоперационном периоде является снижение сосудистого тонуса и относительная гиповолемия.

3. Инвазивный мониторинг центральной гемодинамики необходим для успешного проведения интенсивной терапии у больных с опухолями ХСО при развитии устойчивой артериальной гипотензии. Интенсивная терапия, проводимая под контролем инвазивного мониторинга с помощью катетера Свана-Ганса, позволяет эффективно стабилизировать гемодинамику и улучшить исходы заболевания.

4. Симпатомиметическими препаратами выбора являются селективные  $\alpha$ -симпатомиметические препараты. Показанием для назначения  $\beta$ -симпатомиметических препаратов является снижение сердечного выброса на фоне устойчивой брадикардии, развивающейся вследствие выраженного гипотиреоза.

5. Достижение и поддержание нормоволемии необходимо для адекватной стабилизации гемодинамики. Нормоволемия достигается при проведении массивной инфузионной терапии, которая осуществляется под контролем значений центрального венозного давления и давления заклинивания легочной артерии.

**Внедрение в практику.** Созданный в результате исследования алгоритм терапии устойчивой артериальной гипотензии, требующей применения симпатомиметических препаратов, у больных с опухолями хиазмально-селлярной локализации в раннем послеоперационном периоде внедрен и активно используется в клинической работе отделения реанимации и ИТ НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН.

**Апробация работы.** Материалы работы были доложены на IV съезде нейрохирургов России в Москве в 2006 году, на 8 ежегодной выездной сессии МНОАР (московское научное общество анестезиологов и реаниматологов) в Голицино в 2007 году. Этот доклад стал призовым в конкурсе «Лучший доклад 8-ой ежегодной сессии МНОАР». По материалам исследования опубликовано 5 печатных работ. Официальная апробация диссертационной работы проведена на расширенном заседании проблемной комиссии «Опухоли базальной локализации» НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН 19.03.07.

**Структура и объем диссертации.** Диссертационная работа изложена на 151 страницах машинописного текста, содержит рисунки, таблицы, диаграммы. Работа

состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, приложения и библиографического указателя.

### **Содержание работы.**

**Общая характеристика наблюдений и методы исследования.** В исследование включены все больные, оперированные в Институте в период с января 1999 года по декабрь 2005 года и соответствовавшие следующим критериям:

- опухоль ХСО;
- ранний послеоперационный период (7 суток);
- артериальная гипотензия (среднее артериальное давление < 70 мм.рт.ст.), развивающаяся на фоне проведения базовой схемы (см. ниже) интенсивной терапии и требующая применения симпатомиметических препаратов;
- тяжесть состояния по шкале APACHE II выше 24 баллов.

За анализируемый период 32 наблюдения соответствовали выбранным критериям. Был использован исторический метод исследования, то есть наблюдения были разделены на контрольную (ретроспективную) и исследуемую (проспективную) группу. Контрольную группу составили 17 больных, оперированных в период с января 1999 г по май 2003 г. По данным отдела медицинской статистики Института, за этот период всего было выполнено 1608 операций по поводу опухолей ХСО. Соответственно, устойчивая артериальная гипотензия в ретроспективном исследовании развивалась в 1,1%. В этой группе использовался стандартный неинвазивный мониторинг гемодинамики.

Исследуемую группу составили 15 пациентов, оперированных в период с мая 2003 по декабрь 2005 г. По данным отдела медицинской статистики Института, за этот период всего было выполнено 1005 операций по поводу опухолей ХСО. Соответственно, устойчивая артериальная гипотензия в проспективном исследовании развивалась в 1,5%. Статистически достоверных отличий по частоте развития устойчивой артериальной гипотензии в группах не было ( $p=1,0$ ). В этой группе проводился инвазивный мониторинг центральной гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса.

Распределение больных по возрасту, полу, гистологической характеристике новообразований, особенности неврологического, эндокринного и соматического статуса больных до операции представлены в таблице 1. Особенности хирургических вмешательств приведены в таблице 2. Проведенный анализ показал, что группы были сопоставимы по анализируемым параметрам. Объем интраоперационной кровопотери в большинстве наблюдений не превышал 15% расчетного объема циркулирующей крови. Во всех наблюдениях кровопотеря была адекватно восполнена интраоперационно. Нарушений в системе гемостаза не было выявлено ни в одном из наблюдений.

Таблица 1.

Распределение больных по возрасту, полу, гистологической и анатомо-топографической характеристике новообразований. Характеристика неврологического, эндокринного и соматического статуса больных до операции.

| Характеристика                                    | Контрольная группа (n=17) | Исследуемая группа (n=15) |
|---------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Характеристика больных по полу и возрасту.        |                           |                           |
| Возраст (лет)                                     | 15-57 (медиана 44)        | 33-66 (медиана 50)        |
| Мужчины                                           | 7 (41%)                   | 10 (67%)                  |
| Женщины                                           | 10 (59%)                  | 5 (33%)                   |
| Гистологическая характеристика опухоли.           |                           |                           |
| Аденомы гипофиза                                  | 10 (59%)                  | 7 (47%)                   |
| Краниофарингиомы                                  | 4 (23%)                   | 6 (40%)                   |
| Другие варианты                                   | 3 <sup>1</sup> (18%)      | 2 <sup>2</sup> (13%)      |
| Неврологический статус больных до операции.       |                           |                           |
| Хиазмальный синдром                               | 17 (100%)                 | 14 (93%)                  |
| Психические нарушения                             | 6 (35%)                   | 6 (40%)                   |
| Пирамидный синдром                                | 1 (6%)                    | 2 (13%)                   |
| Эндокринный статус больных до операции.           |                           |                           |
| Вторичный гипокортицизм и гипотиреоз              | 8 (47%)                   | 6 (40%)                   |
| Необходимость заместительной гормональной терапии | 9 (53%)                   | 7 (47%)                   |
| Сопутствующая соматическая патология.             |                           |                           |
| Гипертоническая болезнь                           | 7 (41%)                   | 11 (73%)                  |

Пояснения к таблице: <sup>1</sup> - менингиома бугорка турецкого седла, глиома хиазмы и дна III желудочка, параганглиома ХСО; <sup>2</sup> - Лимфома ХСО, менингиома бугорка турецкого седла. Статистически достоверных отличий по демографическим показателям, по гистологической и анатомо-топографической характеристике новообразований, а также отличий в структуре клинического статуса до операции в группах не выявлено.

Таблица 2.

Характеристика нейрохирургических вмешательств.

| Характеристика                                                                         | Контрольная группа (n=17) | Исследуемая группа (n=15) |
|----------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Хирургический доступ.                                                                  |                           |                           |
| Субфронтальный                                                                         | 5 (29%)                   | 5 (33%)                   |
| Птериональный                                                                          | 5 (29%)                   | 2 (13%)                   |
| Транскаллезный                                                                         | -                         | 1 (7%)                    |
| Комбинированный птериональный и транскаллезный                                         | -                         | 3 (20%)                   |
| Бифронтальный                                                                          | 2 (12%)                   | -                         |
| Транссфеноидальный                                                                     | 5 (29%)                   | 4 (27%)                   |
| Радикальность удаления опухоли.                                                        |                           |                           |
| Тотальное удаление                                                                     | 8 (47%)                   | 4 (27%)                   |
| Субтотальное удаление                                                                  | 7 (41%)                   | 6 (40%)                   |
| Парциальное удаление                                                                   | 2 (12%)                   | 5 (31%)                   |
| Сохранность стебля гипофиза.                                                           |                           |                           |
| Стебель гипофиза пересечен / разрушен опухолью                                         | 4 (24%)                   | 4 (40%)                   |
| Стебель гипофиза сохранен                                                              | 13 (76%)                  | 9 (60%)                   |
| Экстренные оперативные вмешательства в раннем послеоперационном периоде.               |                           |                           |
| Удаление гематомы из ложа опухоли                                                      | 2 (12%)                   | 1 (7%)                    |
| Наружное дренирование боковых желудочков в связи с гемотампонадой желудочковой системы | -                         | 2 (13%)                   |

Пояснения к таблице: статистически достоверных отличий в особенностях интраоперационного периода в группах не выявлено.

Во всех наблюдениях опухоли были распространенными с инфильтративным ростом, воздействующими на дно III желудочка, а их удаление в большинстве наблюдений, было тотальным или субтотальным. Эти факторы предрасполагали к повреждению диэнцефальных структур (таблица 3).

Таблица 3.

Факторы повреждения диэнцефальных структур головного мозга.

|   | Факторы повреждения.                                                                         | Контрольная группа (n=17) | Исследуемая группа (n=15) |
|---|----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| 1 | Инфильтрация опухолью дна III желудочка и/или прорастание опухоли в его просвет до операции: | 17 (100%)                 | 15 (100%)                 |
| 2 | Интраоперационное отделение опухоли от дна III желудочка                                     | 5 (29%)                   | 7 (47%)                   |

Пояснения к таблице: Статистически достоверных отличий в структуре факторов повреждения диэнцефальных структур мозга в группах не выявлено.

**Методы исследования и интенсивной терапии.** Обследование больных проводилось по принятой в Институте схеме, включающей клиническое и инструментально-лабораторное мониторинговое наблюдение.

**Клинический метод.** Клинико-неврологическое обследование включало оценку тяжести состояния по шкале APACHE II, оценку сознания, динамики общемозговых и очаговых симптомов. На основании неврологического осмотра выделяли ведущий неврологический синдром в течение раннего послеоперационного периода.

**Рентгенологические методы нейровизуализации.** Компьютерно-томографическое (КТ) исследование головного мозга проводили непосредственно после операции или на следующие сутки. Контрольное КТ-исследование выполняли не реже одного раза каждые 3 суток или при ухудшении состояния. Для этого использовали компьютерные томографы CT-MAX и Sytec 1800i «General Electric». На основании данных исследований оценивали послеоперационные изменения и их динамику, определяли показания для выполнения экстренных оперативных вмешательств.

**Неинвазивный мониторинг гемодинамики.** Неинвазивный мониторинг гемодинамики проводился у больных контрольной и исследуемой группы до развития артериальной гипотензии. Для этого использовали многофункциональный монитор HP-Veridia в его стандартной конфигурации. Регистрировались ЧСС, пульс, АД, измеряемое по методу Короткова. Центральное венозное давление (ЦВД), измеряли через центральный венозный катетер методом Вальдмана.

**Инвазивный мониторинг гемодинамики.** У больных исследуемой группы при развитии артериальной гипотензии начинали инвазивный мониторинг центральной гемодинамики. Производилась катетеризация легочной и лучевой артерии. Катетер Свана-



Ганса диаметром 7,5 Fr. и длиной 110 см фирмы Abbott (США) проводился в легочную артерию под контролем формы волн давлений и их значений. Правильное положение катетера подтверждало появление волны давления заклинивания легочной артерии, которое во всех случаях было ниже диастолического давления в легочной артерии. Измерение АД осуществляли прямым способом, катетеризируя лучевую артерию. Применялись канюли фирмы Abbott (США). Для проведения инвазивного мониторинга центральной гемодинамики использовался многофункциональный монитор HP-Veridia (США) в его стандартной конфигурации. Сердечный выброс измеряли методом термодилуции. Непосредственно регистрировались АД, давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии, ЦВД, сердечный выброс. На основании значений полученных параметров рассчитывались ударный объем, общее периферическое сосудистое сопротивление и сопротивление легочных сосудов, показатели работы различных отделов сердца. Параметры центральной гемодинамики измерялись дискретно, каждые 6 часов. Инвазивный мониторинг продолжался до стабилизации артериального давления и в большинстве наблюдений не превышал 3 суток.

**Клиническое и биохимическое исследование крови.** Клеточный состав крови исследовался ежедневно с помощью автоматического счетчика Act 10 Coulter (Beckman, США). Ежедневно выполняли клинический анализ крови и исследовали биохимические показатели (мочевина, креатинин, печеночные ферменты, С-реактивный белок) с помощью биохимического анализатора Cobas Integra-700 (Roche, Швейцария). Уровень электролитов и глюкозы в плазме контролировали каждые 3 часа. Уровни кортизола, ТТГ, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, их свободные фракции, пролактин, ренин, альдостерон определяли радиоиммунологически с помощью стандартных наборов фирмы «Immunotech» (Чехия), а катехоламины - методом жидкостной хроматографии высокого давления (Bio-Rad, США).

**Клиническое и биохимическое исследование мочи.** Ежедневно производили клинический анализ мочи. При необходимости оценивали экскрецию электролитов и удельный вес мочи каждые 6-12 часов.

**Методы интенсивной терапии.** Базовая схема интенсивной терапии применялась у всех 32 больных до развития артериальной гипотензии.

Базовая схема инфузионно-трансфузионной терапии, проводимой в раннем послеоперационном периоде до развития АГ, включала в себя инфузию кристаллоидных растворов в дозе 20-30 мл/кг/сут. При наличии признаков гиповолемии увеличивали темп инфузии гидроксипропилкрахмала под контролем динамики ЦВД, АД и уровня гематокрита. Инфузия альбумина осуществлялась при гипоальбуминемии. Трансфузия свежезамороженной плазмы производилась при АЧТВ более 35 секунд и/или при уровне

ПТИ ниже 60%. Показанием к трансфузии эритроцитарной массы была анемия с уровнем гемоглобина ниже 80 г/л.

Все больные после операции до развития артериальной гипотензии получали: L-тироксин – 1,5-2 мкг/кг/сутки массы тела, гидрокортизон в стресс-дозе – 3-5 мг/кг/сут. (до 350 мг/сут), десмопрессина ацетат/адиуретин - 0,1-0,2 мг/5-10 мкг в сутки. Дексаметазон использовали в дозе 0,25 мг/кг/сут.

Всем больным в раннем послеоперационном периоде назначали гемостатическую терапию. Для профилактики развития эрозивно-язвенного повреждения слизистой желудочно-кишечного тракта применяли H<sub>2</sub>-блокаторы. Всем больным продолжали антибиотикопрофилактику.

#### **Интенсивная терапия, направленная на коррекцию артериальной гипотензии.**

При развитии артериальной гипотензии увеличивали скорость введения и объем инфузии до 1000 мл/час. Для этого использовались как кристаллоидные, так и коллоидные растворы. Дозы гормональных препаратов увеличивали до максимально рекомендуемых: L-тироксин – 2-3 мкг/кг/сутки массы тела, гидрокортизон - 500-800 мг/сутки, десмопрессина ацетат - 0,4-1,2 мг/сутки. Если в течение 15 - 30 минут АД не стабилизировалось, то начинали введение симпатомиметических препаратов.

При развитии дыхательной недостаточности для поддержания нормовентиляции и нормооксии всем больным проводилась искусственная вентиляция легких в синхронизированном принудительном перемежающемся режиме вентиляции с помощью микропроцессорного респиратора Puritan Bennett 7200.

Всем больным в раннем послеоперационном периоде проводили энтеральное питание сбалансированными питательными смесями. Суточный калораж составлял 25-30 ккал/кг. При развитии пареза желудочно-кишечного тракта назначали парентеральное питание и начинали мероприятия, направленные на стимуляцию моторики желудочно-кишечного тракта.

**Методы статистического анализа.** Феномен устойчивой артериальной гипотензии встречается в 1,1 - 1,5% наблюдений после удаления опухолей ХСО, поэтому в проведенном исследовании были использованы методы непараметрической статистики. В исследуемой группе было проведено 12 измерений гемодинамического профиля у каждого больного. При каждом измерении проанализировано 11 параметров центральной гемодинамики. Кроме этого, в обеих группах анализировалось 22 клинико-лабораторных параметра. Для обработки полученных данных использовали тесты Mann-Whitney и Wald-Wolfowitz, непараметрический дисперсионный анализ по Friedman. Сравнение дисперсий

осуществлялось по методу Фишера. Основным используемым программным продуктом для статистических выводов была “Statistica v. 6.0”.

### Результаты работы и их обсуждение.

**Клиническое состояние больных контрольной и исследуемой групп при развитии устойчивой артериальной гипотензии** Исследование начиналось при развитии устойчивой артериальной гипотензии и продолжалось в течение трех суток. Клиническая характеристика состояния больных, а также данные КТ-исследования головного мозга при развитии устойчивой артериальной гипотензии отражены в таблице 4.

Таблица 4.

Клиническая характеристика больных при развитии устойчивой артериальной гипотензии.

| Характеристика.                                      | Контрольная группа (n=17) | Исследуемая группа (n=15) |
|------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| <b>Неврологический статус</b>                        |                           |                           |
| Кома I-II                                            | 17 (100%)                 | 15 (100%)                 |
| Стереотипное двигательное беспокойство               | 10 (59%)                  | 9 (60%)                   |
| Вторично-орально-стволовый синдром                   | 17 (100%)                 | 15 (100%)                 |
| Развитие или усугубление гемисиндрома                | 7 (41%)                   | 6 (40%)                   |
| <b>Соматический статус</b>                           |                           |                           |
| ИВЛ                                                  | 17 (100%)                 | 15 (100%)                 |
| Парез желудочно-кишечного тракта                     | 7 (41%)                   | 6 (40%)                   |
| Несахарный диабет                                    | 17 (100%)                 | 15 (100%)                 |
| Гипергликемия                                        | 17 (100%)                 | 15 (100%)                 |
| - гипертермия                                        | 13 (76%)                  | 11 (73%)                  |
| - гипотермия                                         | 4 (24%)                   | 4 (27%)                   |
| <b>Результаты КТ-исследования головного мозга</b>    |                           |                           |
| Диффузный отек мозга с компрессией базальных цистерн | 8 (47%)                   | 9 (60%)                   |
| Имбибиция кровью остатков опухоли                    | 7 (41%)                   | 7 (47%)                   |
| Гемотампонада желудочковой системы                   | -                         | 3 (20%)                   |
| Гематома супраселлярной локализации                  | 2 (12%)                   | 2 (13%)                   |

Пояснения к таблице: статистически достоверных отличий по результатам КТ-исследования головного мозга и в структуре клинического статуса больных после операции, на момент развития артериальной гипотензии, в группах не выявлено.

В 4 наблюдениях (24%) контрольной группы и 7 (47%) исследуемой группы артериальная гипотензия развилась в 1 сутки после операции. В этих наблюдениях восстановления сознания после операции не было (Таблица 4). Отмечалось нарастание очаговой неврологической симптоматики по сравнению с дооперационным уровнем (Таблица 4). Во всех наблюдениях обеих групп выявлялась диэнцефальная симптоматика в виде нарушения терморегуляции, развития несахарного диабета. В остальных 13 наблюдениях контрольной группы и 8 наблюдениях исследуемой группы артериальная гипотензия развивалась на 2 – 7 сутки после операции. У этих больных было адекватное пробуждение после операции. Отмечались умеренной выраженности орально-стволовые и полушарно-подкорковые симптомы. Диэнцефальная симптоматика проявлялась

транзиторными эпизодами несахарного диабета, которые эффективно купировались приемом десмопрессина ацетата.

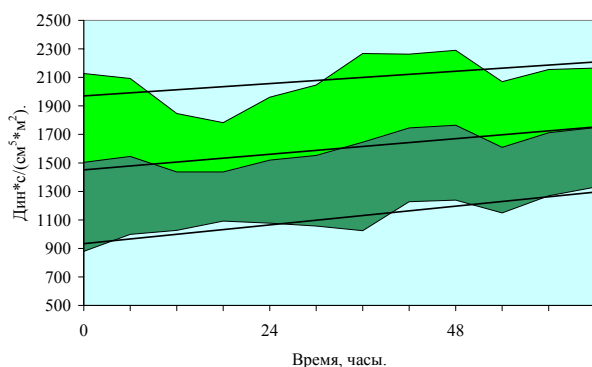
Во всех наблюдениях обеих групп развитию артериальной гипотензии предшествовало нарастание неврологической симптоматики (Таблица 4). Выявлялась следующая последовательность. Первоначально резко нарастал диэнцефальный синдром (нарушения водно-электролитного, углеводного обмена, терморегуляции), затем происходило угнетение сознания до коматозного. Развивалась полушарно-подкорковая, пирамидная и орально-речевая симптоматика. Во всех наблюдениях развивалась дыхательная недостаточность, которая требовала проведения ИВЛ. Выявлялись выраженные нарушения центральных механизмов регуляции дыхания в виде появления патологических типов дыхания. Парез желудочно-кишечного тракта формировался в 7 наблюдениях контрольной группы и в 6 наблюдениях исследуемой группы. Эти нарушения манифестировали после ухудшения неврологического статуса и развития дыхательной недостаточности. Гомеостатические нарушения (водно-электролитные расстройства, гипергликемия, нарушения терморегуляции) в период развития артериальной гипотензии усугублялись во всех наблюдениях. Во всех наблюдениях в период развития артериальной гипотензии были исключены инфекционно-воспалительные осложнения.

**Механизм артериальной гипотензии (результаты инвазивного мониторинга гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса у больных исследуемой группы).** Механизм развития артериальной гипотензии заключается в снижении сосудистого тонуса и относительной гиповолемии. Признаков сердечной недостаточности выявлено не было.

Снижение сосудистого тонуса было выявлено в результате мониторингирования индекса общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС), которые были ниже нормы (Рисунок 1).

Рисунок 1.

Динамика индекса общего периферического сопротивления.



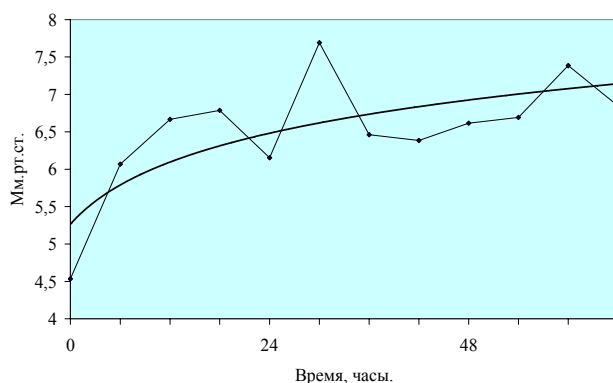
Пояснения к рисунку. Норма: 1970 – 2390  $\text{дин}\cdot\text{с}/(\text{см}^5\cdot\text{м}^2)$ . Данные представлены в виде: среднее значение  $\pm$  среднее квадратичное отклонение ( $m\pm\delta$ ). Для каждого показателя приведена линейная аппроксимация. В начале исследования ИОПСС составил  $1503,33\pm 623,51$   $\text{дин}\cdot\text{с}/(\text{см}^5\cdot\text{м}^2)$  ( $m\pm\delta$ ), что значительно ниже нормы. В динамике было достоверное увеличение ИОПСС до  $1747,47\pm 417,2$  ( $m\pm\delta$ ).

Выявление этого феномена было принципиально важным в проведенном исследовании. Во-первых, был определен ведущий механизм артериальной гипотензии. Во-вторых, были сформулированы патогенетически обоснованные направления интенсивной терапии – были обоснованы преимущества селективных  $\alpha$ -симпатомиметических препаратов в качестве препаратов выбора. В-третьих, выявленный феномен критического снижения сосудистого тонуса в раннем послеоперационном периоде у больных с опухолями ХСО, по-сути подтверждает патофизиологическую модель, полученную Hilton SM в лабораторных условиях. Это позволяет предполагать, что наиболее вероятной причиной устойчивой артериальной гипотензии является повреждение диэнцефальных структур. В течение исследования индекс общего периферического сосудистого сопротивления отчетливо возрастал. Очевидно, к концу исследования на фоне поддержания адекватной перфузии диэнцефальных структур головного мозга происходило восстановление центральной регуляция сосудистого тонуса. Это также подтверждалось сопутствующим регрессом диэнцефальной симптоматики.

На фоне развития артериальной гипотензии была диагностирована гиповолемия на основании сниженных значений центрального венозного давления (ЦВД) и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Поскольку снижение ЦВД и ДЗЛА происходило на фоне вазодилатации, то гиповолемия была расценена как относительная. На фоне проведения интенсивной терапии было получено повышение значений этих параметров (Рисунок 2, 3).

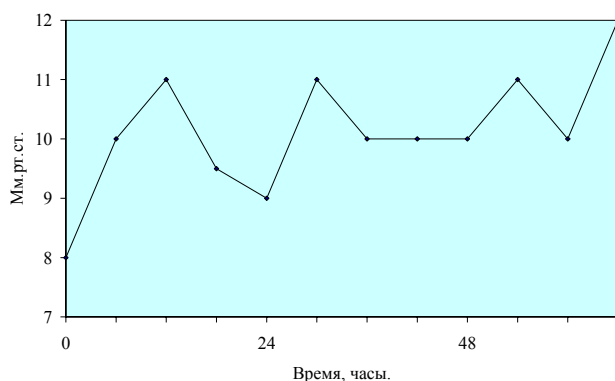
Рисунок 2.

Динамика центрального венозного давления.



Пояснения к рисунку. Норма: 8 - 10 мм.рт.ст. Данные представлены в виде средних значений ( $m$ ), приведена логарифмическая аппроксимация. При развитии артериальной гипотензии ЦВД составило  $4,5 \pm 2,6$  ( $m \pm \delta$ ), в динамике оно достоверно увеличилось до  $6,8 \pm 3,5$  ( $m \pm \delta$ ).

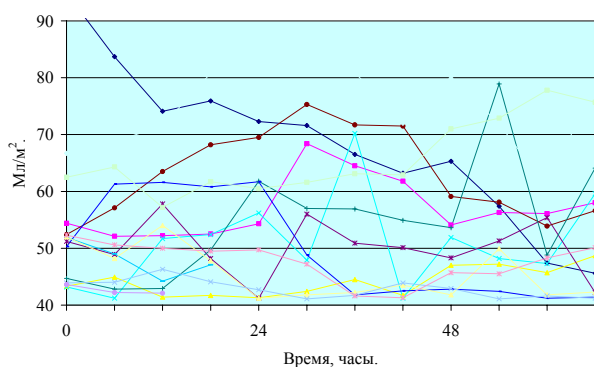
## Динамика давления заклинивания легочной артерии.



Пояснения к рисунку. Норма: 10 - 15 мм.рт.ст. Данные представлены в виде средних значений ( $m$ ). При развитии артериальной гипотензии ДЗЛА составило  $8,1 \pm 3,5$  ( $m \pm \delta$ ), в динамике оно увеличилось до  $11,9 \pm 3,5$  ( $m \pm \delta$ ).

Нарушений сократимости миокарда выявлено не было. Во всех наблюдениях ударный индекс (УИ) был нормальным или повышенным (Рисунок 4).

## Динамика ударного индекса для каждого наблюдения исследуемой группы.



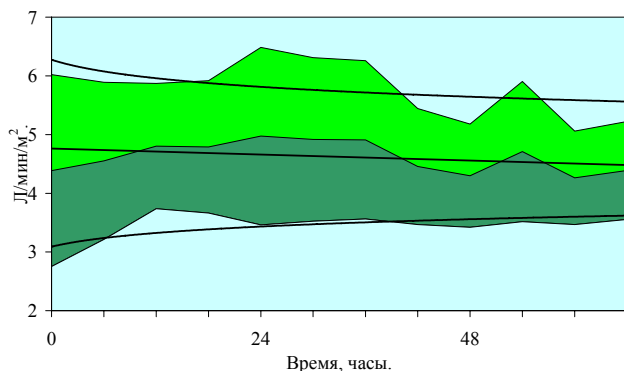
Пояснение к рисунку. Норма: 41 - 51 мл/м<sup>2</sup>. В динамике УИ фактически не изменялся, составив в начале исследования -  $53,8 \pm 13,3$  мл/м<sup>2</sup> ( $m \pm \delta$ ), а в конце -  $54,2 \pm 12,8$  мл/м<sup>2</sup> ( $m \pm \delta$ ).

Средние значения сердечного индекса (СИ) были также нормальными или повышенными (Рисунок 5). Таким образом, не было необходимости корректировать сократимость миокарда. В 4 наблюдениях было выявлено снижение сердечного индекса (Рисунок 6). Это развивалось на фоне выраженной брадикардии (Рисунок 7), которая была гемодинамически значимой. Ударный индекс при этом оставался в пределах нормы (Рисунок 4.). Во всех 4 наблюдениях с брадикардией также выявлялись гипотермия, парез желудочно-кишечного тракта и снижение уровней Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub> и их свободных фракций. Таким образом, причиной брадикардии явился выраженный гипотиреоз. В этих 4 наблюдениях β-симпатомиметические препараты комбинировали с селективными α-симпатомиметическими препаратами, а в качестве патогенетической терапии увеличивали дозу тиреоидных гормонов. Это позволило корригировать брадикардию, стабилизировать

сердечный индекс и постепенно отменить  $\beta$ -симпатомиметические препараты в течение 36 – 54 часов.

Рисунок 5.

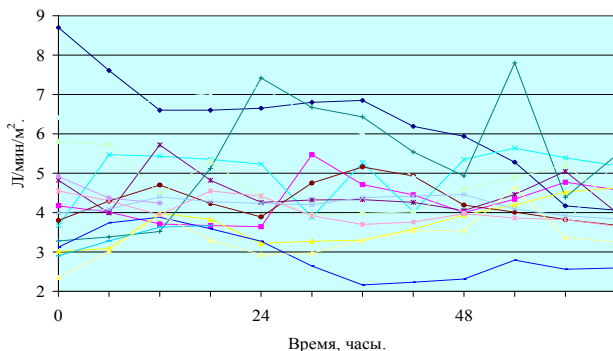
Динамика средних значений сердечного индекса.



Пояснения к рисунку. Норма:  $2,5 - 4,0$  л/мин/м<sup>2</sup>. Данные представлены в виде: среднее значение  $\pm$  среднее квадратичное отклонение ( $m \pm \delta$ ). Для каждого показателя приведена логарифмическая аппроксимация. В динамике СИ фактически не изменялся, составив в начале исследования  $- 4,4 \pm 1,6$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $m \pm \delta$ ), а в конце  $- 4,2 \pm 0,8$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $m \pm \delta$ ).

Рисунок 6.

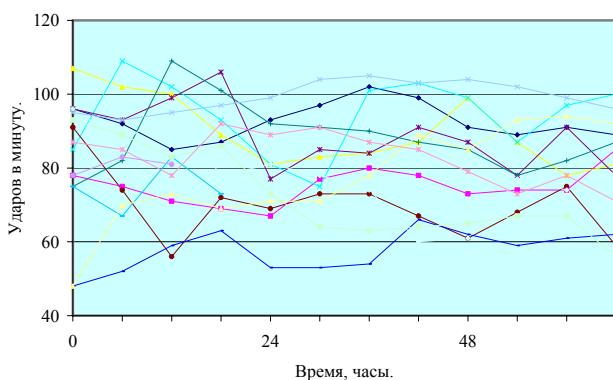
Динамика сердечного индекса для каждого наблюдения исследуемой группы.



Пояснение к рисунку. Норма:  $2,5 - 4,0$  л/мин/м<sup>2</sup>. СИ в 4 наблюдениях был ниже нормы, что требовало инфузии дофамина в  $\beta$ -симпатомиметической дозе.

Рисунок 7.

Динамика ЧСС для каждого из наблюдений исследуемой группы.



Пояснение к рисунку. Норма:  $60 - 90$  ударов в мин. В 4 наблюдениях развивалась брадикардия, что требовало инфузии дофамина в  $\beta$ -симпатомиметической дозе.

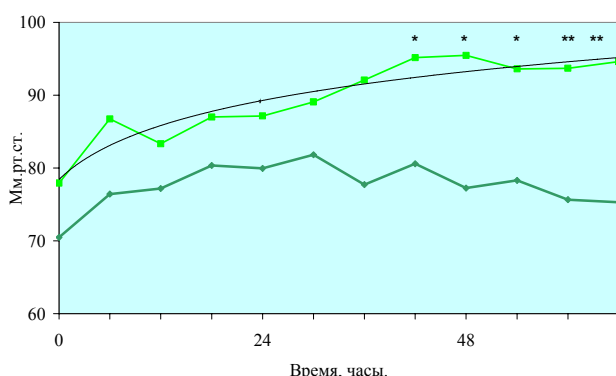
Другие параметры центральной гемодинамики, измеренные с помощью катетера Свана-Ганса, оставались в пределах нормы на протяжении всего исследования.

**Сравнение динамики параметров гемодинамики, мониторируемых и в контрольной, и в исследуемой группах.** Был проведен анализ параметров гемодинамики, которые мониторовались как инвазивно (исследуемая группа), так и неинвазивно (контрольная группа). Динамика среднегрупповых значений среднего артериального давления в контрольной и исследуемой группах представлена на рисунке 8. В начале исследования АДср в группах отличалось не достоверно. В контрольной группе в течение исследования оно изменялось статистически не достоверно. В исследуемой группе, начиная с конца 2 суток, оно было достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной. К концу 3 суток в исследуемой группе АДср достоверно ( $p < 0,05$ ) повышалось, по сравнению с первыми часами исследования.

АД является результирующим показателем центральной гемодинамики и определяет церебральное перфузионное давление. Поэтому выявленные статистически достоверные отличия показателей АД в группах, свидетельствуют о том, что интенсивная терапия в исследуемой группе была более эффективной и адекватной, чем в контрольной группе. Группы отличались подходами к мониторингу центральной гемодинамики и следующим за этим изменением интенсивной терапии. Более эффективная и адекватная коррекция артериальной гипотензии в исследуемой группе обусловлена тем, что в этой группе проводился инвазивный мониторинг гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса.

Рисунок 8.

Динамика показателей среднего артериального давления в контрольной и исследуемой группах.



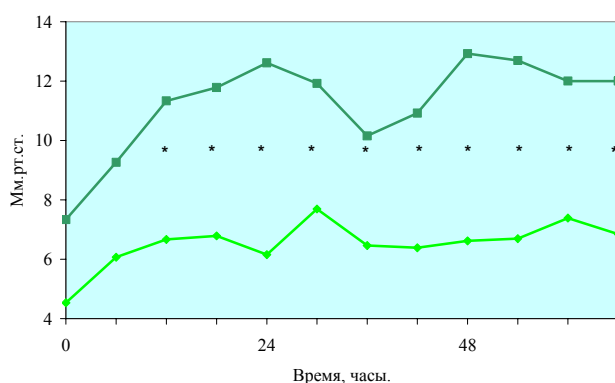
Пояснения к рисунку. Норма АДср=70 – 110 мм.рт.ст. — исследуемая группа; — контрольная группа. Данные представлены в виде средних значений (m). Для описания динамики АДср исследуемой группы приведена логарифмическая аппроксимация. \* - значения между группами статистически достоверно отличаются ( $p < 0,05$ ). \*\* - значения статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) отличаются как между группами, так и внутри исследуемой группы по сравнению со значениями, полученными в начале исследования.



Динамика среднегрупповых значений ЦВД в контрольной и исследуемой группах представлена на рисунке 9. До развития артериальной гипотензии уровни ЦВД измеренного методом Вальдмана, в обеих группах были в пределах нормы. При развитии артериальной гипотензии в обеих группах было выявлено снижение ЦВД (4,5 и 7,3 мм.рт.ст. в исследуемой и контрольной группах, соответственно). Однако в исследуемой группе, где начинали инвазивный мониторинг гемодинамики, было выявлено более выраженное снижение ЦВД. В контрольной группе при измерении ЦВД методом Вальдмана его снижение было незначительным и недостоверным. Это свидетельствует о более эффективной диагностике снижения уровня центрального венозного давления при помощи катетера Свана-Ганса. На фоне проводимой терапии в исследуемой группе среднегрупповые значения ЦВД в динамике достоверно увеличились ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе ЦВД в течение исследования фактически не изменялось.

Рисунок 9.

Динамика центрального венозного давления в контрольной и исследуемой группе.



Пояснения к рисунку. — - исследуемая группа; — - контрольная группа. Данные представлены в виде средних значений (m). \* - значения между группами статистически достоверно отличаются ( $p < 0,05$ ).

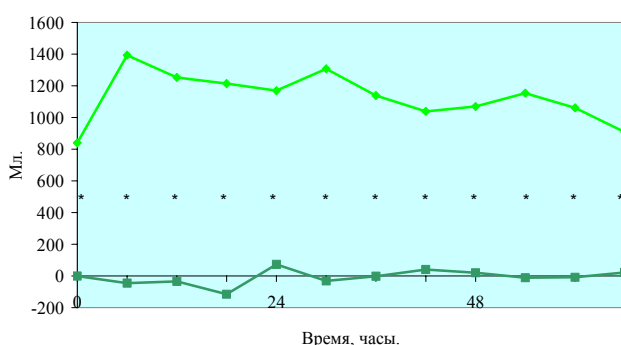
**Интенсивная терапия устойчивой артериальной гипотензии** включала инфузионную терапию и назначение симпатомиметических препаратов. Динамика баланса жидкости в контрольной и исследуемой группах представлена на рисунке 10. В исследуемой группе баланс жидкости был положительным, его показатели статистически достоверно превышали значения в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). В среднем общее количество введенной жидкости в исследуемой группе составляло 7000 – 8000 мл/сут, иногда достигая 15000 – 16000 мл/сут. В контрольной группе суточный объем введенной жидкости составлял 3000 – 5000 мл.

Отличия в инфузионной терапии можно объяснить тем, что катетер Свана-Ганса позволяет выявлять более значимое снижение ЦВД по сравнению с методом Вальдмана. Возможно, это связано с тем, что методика Свана-Ганса предполагает измерение ЦВД в одном, «стандартизованном» месте венозной системы. В то время, как при измерении ЦВД

при помощи методики Вальдмана очень сложно добиться этого «стандартизованного» положения дистального конца центрального венозного катетера. Кроме этого, у больных, находящихся в шоковом состоянии приходится использовать все фактически имеющиеся в распоряжении центральные венозные линии для введения препаратов и инфузионно-трансфузионных растворов. Это неминуемо приводит к изменению физических свойств внутренней поверхности центрального венозного катетера и, соответственно, - к погрешностью измерения ЦВД.

Рисунок 10.

Динамика значений баланса жидкости в контрольной и исследуемой группах.



Пояснения к рисунку. — исследуемая группа; — контрольная группа. Данные представлены в виде средних значений (m). \* - значения между группами статистически достоверно отличаются ( $p < 0,05$ ).

Инвазивный мониторинг центральной гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганса на основании выявления сниженных показателей ЦВД и ДЗЛА, во-первых, определил необходимость увеличения темпа и объема инфузионной терапии. Во-вторых, эта инвазивная методика позволила безопасно увеличить объем инфузионной терапии. При измерении ЦВД по Вальдману в контрольной группе были получены «формально нормальные» значения ЦВД. Это не позволило начать проведение массивной инфузии и лишило объективных оснований для безопасной инфузионной терапии с достижением положительного баланса жидкости.

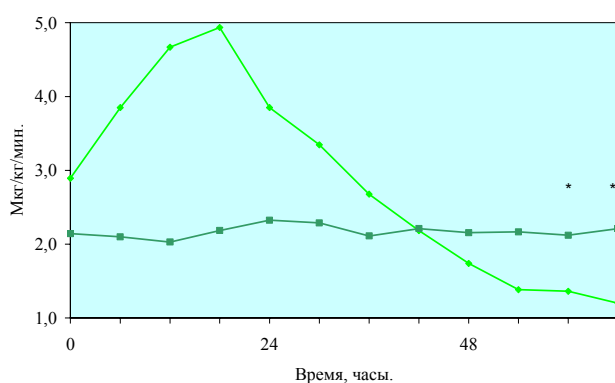
В интенсивной терапии артериальной гипотензии использовались два симпатомиметических препарата – фенилэфрин и дофамин. Симпатомиметические препараты назначали при развитии артериальной гипотензии, которая не корректировалась увеличением темпа инфузионной терапии и дозы гормональных препаратов.

В контрольной группе в 13 наблюдениях был использован дофамин. При неэффективности дофамина в 5 наблюдениях его комбинировали с фенилэфрином. В наблюдениях контрольной группы динамика АД и ЧСС явились критериями эффективности терапии симпатомиметическими препаратами и адекватности их дозы. В результате средняя доза фенилэфрина в этой группе не изменялась на протяжении исследования, составив

около 2 мкг/кг/мин (Рисунок 11). Средняя доза дофамина тоже не изменялись в течение исследования, составив около 14 мкг/кг/мин, что соответствует  $\alpha$ -симпатомиметической дозе (Рисунок 12). Комбинация селективного  $\alpha$ -симпатомиметического препарата в низких дозах и дофамина в  $\alpha$ -симпатомиметической дозе является неадекватной. Длительность терапии симпатомиметическими препаратами в контрольной группе была значительно больше, чем в исследуемой. Так, в единственном наблюдении контрольной группы с благоприятным исходом длительность терапии дофамином составила 33 сутки.

Рисунок 11.

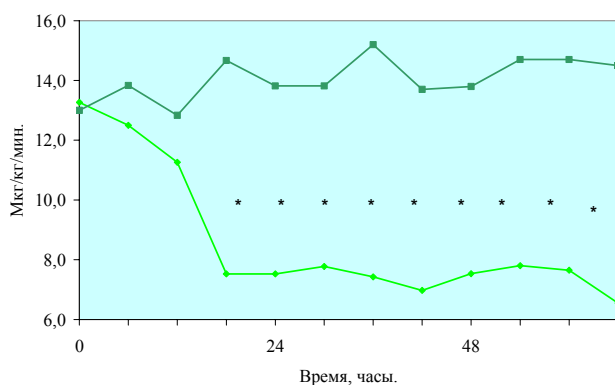
Динамика дозы фенилэфрина в контрольной и исследуемой группах.



Пояснения к рисунку. — - исследуемая группа; — - контрольная группа. Данные представлены в виде средних значений (m). \* - значения между группами статистически достоверно отличаются ( $p < 0,05$ ).

Рисунок 12.

Динамика дозы дофамина в контрольной и исследуемой группах.



Пояснения к рисунку. — - исследуемая группа; — - контрольная группа. Данные представлены в виде средних значений (m). \* - значения между группами статистически достоверно отличаются ( $p < 0,05$ ).

Критериями выбора симпатомиметических препаратов и коррекции их дозы в исследуемой группе были уровень индекса общего периферического сопротивления, сердечный и ударный индексы, АД и ЧСС. Симпатомиметическим препаратом выбора в наблюдениях исследуемой группы был фенилэфрин. В 4 наблюдениях были показания для назначения дофамина в комбинации с фенилэфрином - снижение сердечного индекса вследствие брадикардии. Эффективная доза фенилэфрина подбиралась под контролем индекса общего периферического сосудистого сопротивления и АД<sub>ср</sub>, а дофамина -

сердечного индекса и ЧСС. Динамика дозы фенилэфрина и дофамина представлены на рисунках 11, 12. В исследуемой группе была отчетливая динамика средних доз фенилэфрина. Максимальная средняя доза фенилэфрина составила 4,9 мкг/кг/мин и приходилась на первые 24 часа исследования. К концу исследования средняя доза фенилэфрина снизилась до 1,2 мкг/кг/мин и была достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной группе. Дофамин в этой группе использовали преимущественно в  $\beta$ -симпатомиметической дозе. Длительность применения симпатомиметических препаратов в большинстве наблюдений не превышала 7 суток.

Отличия в подходах к использованию симпатомиметических препаратов связаны с большими диагностическими возможностями катетера Свана-Ганса. В исследуемой группе был возможен дифференцированный подход к выбору симпатомиметического препарата и его дозы в зависимости от гемодинамического профиля. Неинвазивный мониторинг гемодинамики позволяет ориентироваться только на результирующие параметры - АД и ЧСС. Уровень этих параметров в свою очередь зависит от ряда других, которые адекватно можно мониторировать только инвазивно.

**Исходы заболевания в контрольной и исследуемой группе.** В контрольной группе благоприятный исход был в 1 наблюдении (6%), в исследуемой – в 7 (47%) наблюдениях. Сроки летального исхода после операции отражены в таблице 5.

Таблица 5.

Сроки летального исхода.

| Сутки.     | Контрольная группа<br>(n=16) | Исследуемая группа<br>(n=8) |
|------------|------------------------------|-----------------------------|
| 1 – 28     | 9 (56%) *                    | 3 (37%)                     |
| Позднее 28 | 7 (44%)                      | 5 (63%)                     |

Пояснения к таблице: \* - летальность в контрольной группе была выше в период 1 – 28 суток после операции.

Структура летальности в период 1-28 суток отражена в таблице 6.

Таблица 6.

Структура летальности больных в период 1-28 сутки после операции.

| Причина смерти.                                               | Контрольная группа<br>(n=9) | Исследуемая группа<br>(n=3) |
|---------------------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| НМК <sup>1</sup> в диэнцефальной области по ишемическому типу | 6 (56%) *                   | 1 (33%)                     |
| НМК в диэнцефальной области по смешанному типу                | 3 (44%) *                   | -                           |
| Гемотампонада желудочковой системы.                           | -                           | 2 (67%)                     |

Пояснения к таблице: <sup>1</sup> – НМК – нарушение мозгового кровообращения. \* - НМК в диэнцефальных структурах развивалась чаще в контрольной группе.

НМК по ишемическому типу в диэнцефальных структурах как причина смерти была в исследуемой группе только в 1 наблюдении. Еще в 2 наблюдениях в исследуемой группе причиной смерти был дислокационный синдром вследствие гемотампонады

желудочковой системы. В контрольной группе в период 1 – 28 суток НМК в диэнцефальных структурах головного мозга выявлялось во всех наблюдениях с летальным исходом. Это также подтверждает, что в контрольной группе коррекция артериальной гипотензии была неэффективной. В контрольной группе летальный исход в период 1 – 28 суток после операции наступил в 56% наблюдений. В исследуемой группе большая часть (63%) летальных исходов была в период позднее 28 суток. Поскольку показатель 28-ми суточной летальности отражает эффективность интенсивной терапии, проводимой в остром периоде заболевания, можно сделать вывод, что она в исследуемой группе была более адекватной.

Структура летальности в период позднее 28 суток представлена в таблице 7. В этот период в подавляющем большинстве случаев в обеих группах причиной смерти был сепсис.

Таблица 7.

Структура летальности больных в период позднее 28 суток после операции.

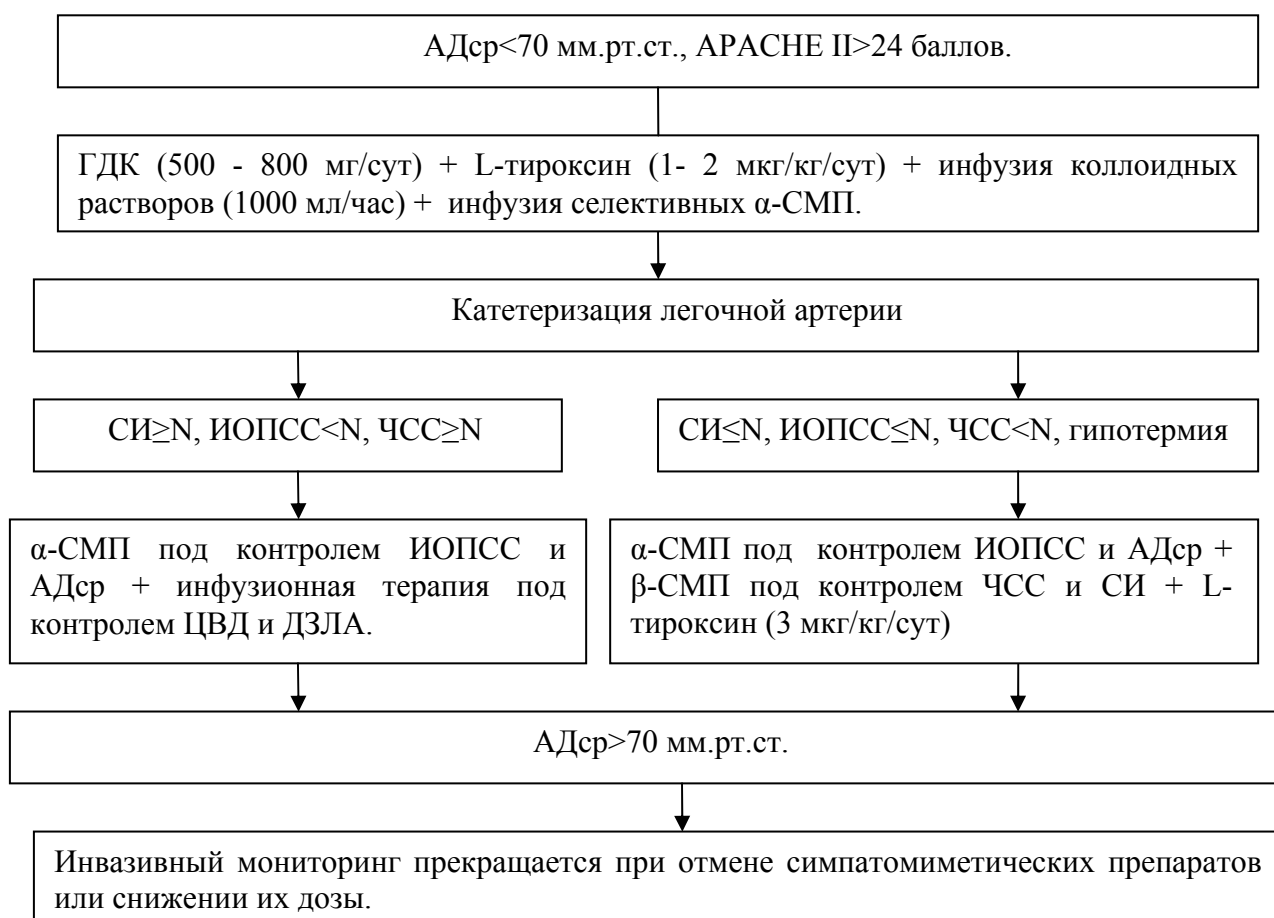
| Причина смерти.                                           | Контрольная группа (n=7) | Исследуемая группа (n=5) |
|-----------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| НМК в диэнцефальной области по ишемическому типу, сепсис. | 1 (14%)                  | 1 (20%)                  |
| Сепсис.                                                   | 6 (86%)                  | 3 (60%)                  |
| Тромбоэмболия легочной артерии.                           | -                        | 1 (20%)                  |

Пояснения к таблице: <sup>1</sup> – НМК – нарушение мозгового кровообращения. Статистически достоверных отличий в структуре летальности в период позднее 28 суток не выявлено.

Таким образом, развитию устойчивой артериальной гипотензии после удаления опухолей ХСО предшествует появление клинической картины повреждения диэнцефальных структур головного мозга. Устойчивая артериальная гипотензия сопровождается развитием дыхательной недостаточности, дисфункции желудочно-кишечного тракта и гормонально-гомеостатических нарушений. Своевременная и адекватная коррекция нарушений центральной гемодинамики позволяет предотвратить ишемию диэнцефальных структур головного мозга, добиться регресса неврологической симптоматики и, после восстановления диэнцефальной регуляции, предоставляет возможность коррекции гомеостатических нарушений. Так, после периода артериальной гипотензии неврологическая симптоматика регрессировала в 8 (47%) наблюдениях контрольной и 12 (80%) наблюдениях исследуемой группы. Первоначально возрастал уровень сознания, прекращалось стереотипное двигательное беспокойство, затем регрессировала орально-стволовая и диэнцефальная симптоматика. При неадекватной коррекции артериальной гипотензии неврологический дефицит становится устойчивым, постепенно развивается полиорганная недостаточность, что приводит к летальному исходу. Это иллюстрируют 53% наблюдений контрольной группы, в которых не было регресса неврологической симптоматики. Летальный исход в этих наблюдениях наступал в период 1 – 28 суток после операции. У больных контрольной группы не удавалось нормализовать центральную

гемодинамику, и причиной смерти явилась ишемия диэнцефальных структур головного мозга. В наблюдениях исследуемой группы с последующим летальным исходом в период 1 – 28 суток удалось нормализовать центральную гемодинамику под контролем инвазивного мониторинга, а ишемия в диэнцефальных структурах головного мозга выявлена только в одном наблюдении. Причиной смерти была гемотампонада желудочковой системы, приведшая к дислокационному синдрому.

В результате исследования был создан алгоритм терапии устойчивой артериальной гипотензии у больных с опухолями ХСО в раннем послеоперационном периоде:



### **Выводы:**

1. Частота развития устойчивой артериальной гипотензии в раннем послеоперационном периоде у больных с опухолями хиазмально-селлярной области достигает 1,5%, а летальность в этих наблюдениях без адекватной оценки гемодинамики может достигать 94%.

2. Механизм развития устойчивой артериальной гипотензии у больных с опухолями хиазмально-селлярной области в раннем послеоперационном периоде заключается в снижении сосудистого тонуса и развитии относительной гиповолемии.

3. Использование катетера Свана-Ганса у пациентов после удаления опухолей ХСО позволяет выявить механизм устойчивой артериальной гипотензии, эффективно стабилизировать артериальное давление с учетом индивидуальных особенностей гемодинамического профиля пациентов и оценивать в динамике адекватность проводимой терапии. В результате это достоверно улучшает результаты лечения, снижая летальность с 94% до 53%.

4. Оптимальная интенсивная терапия устойчивой артериальной гипотензии проводится под контролем инвазивного мониторинга гемодинамики при помощи катетера Свана-Ганса и включает использование в качестве препаратов выбора селективных  $\alpha$ -симпатомиметических препаратов, проведение инфузионной терапии для незамедлительной коррекции гиповолемии и поддержания нормоволемии.

5. Использование  $\beta$ -симпатомиметических препаратов показано только при снижении сердечного индекса на фоне брадикардии у больных с выраженным гипотиреозом и только в комбинации с  $\alpha$ -симпатомиметическими препаратами.

6. Подбор дозы селективных  $\alpha$ -симпатомиметических препаратов осуществляется под контролем уровня индекса общего периферического сопротивления и среднего артериального давления.

7. Коррекция гиповолемии и поддержание нормоволемии осуществляется под контролем уровня центрального венозного давления и давления заклинивания легочной артерии.

### **Практические рекомендации.**

1. При развитии устойчивой артериальной гипотензии больным с опухолями ХСО в раннем послеоперационном периоде следует использовать гормональные препараты в дозах, рекомендуемых для пациентов с пангипопитуитаризмом в условиях выраженного стресса (гидрокортизон 450 – 650 мг/сут, L-тироксин 3 мкг/кг/сут).

2. Для адекватной коррекции артериальной гипотензии у больных с опухолями ХСО в раннем послеоперационном периоде предпочтительна катетеризация легочной артерии в сочетании с инвазивным мониторингом артериального давления. Это обусловлено тем, что наиболее точным методом измерения сосудистого тонуса и центрального венозного давления является методика катетеризации легочной артерии..

3. 6% гидроксизилкрахмал 130/0,4 является эффективным препаратом для коррекции гиповолемии. Максимальная суточная доза составляет 70 мл/кг, а его влияние на систему гемостаза не является клинически значимой.

4. При снижении сердечного индекса вследствие брадикардии, которую необходимо рассматривать как проявления гипотиреоза, доза тиреоидных гормонов должна быть увеличена вместе с началом инфузии  $\beta$ -симпатомиметических препаратов.

5. У больных с выраженным гипотиреозом, приводящим к брадикардии и снижению сердечного выброса, целесообразно L-тироксин комбинировать с препаратами, содержащими  $T_3$ , например, тиреоккомбом, поскольку при критических состояниях может нарушаться трансформация  $T_4$  в биологически активный тиреоидный гормон  $T_3$ .



### **Список работ, опубликованных по теме диссертации.**

1. Нарушения центральной гемодинамики у больных с опухолями хиазмально-селлярной локализации в послеоперационном периоде.//В Кн: Материалы международного форума «Неотложная медицина в мегаполисе» 2004 г. стр. 136 (И.А.Савин);
2. Артериальная гипотензия в раннем послеоперационном периоде у больных с опухолями хиазмально-селлярной области. Гемодинамический профиль, алгоритм терапии.// В Кн: Материалы IV съезда нейрохирургов России. 18-22 июня 2006 Москва. Стр 437-438. (Савин И.А., Ошоров А.В.)
3. Катетеризация легочной артерии улучшает исходы у больных с устойчивой артериальной гипотензией, развившейся в ранние сроки после удаления опухолей хиазмально-селлярной области.//В Кн: Материалы X съезда анестезиологов и реаниматологов ФАР, 19-22 сентября 2006 Санкт-Петербург. (Савин И.А.)
4. Особенности коррекции артериальной гипотензии, требующей применения симпатомиметических препаратов, у больных с опухолями хиазмально-селлярной локализации в раннем послеоперационном периоде. Журнал «Клиническая анестезиология и реаниматология» 2007, том 4, №1, стр.21 - 27. (Савин И.А.)
5. Несахарный диабет в остром периоде САК после клипирования аневризмы ПМА-ПСА. Клиническое наблюдение. Журнал «Анестезиология и реаниматология», №2, стр. 56-59, 2007. (Савин И.А., Ошоров А.В.).

**Подписано в печать 18.06.2007.**