© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

ГИПОНАТРИЕМИЯ ПОСЛЕ ОДНОЭТАПНОГО КЛИПИРОВАНИЯ ГИГАНТСКИХ АНЕВРИЗМ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

О.Д. Шехтман, Ш.Ш. Элиава, С.Б. Яковлев, А.С. Хейреддин, К.А. Попугаев, Ю.В. Пилипенко, А.Н. Кафтанов, Н.В. Курдюмова

ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАН, Москва

Описано редкое клиническое наблюдение развития гипонатриемии с исходом в последующем в несахарный диабет после операции одноэтапного клипирования гигантской параклиноидной аневризмы левой ВСА и аневризмы бифуркации правой ВСА контрлатеральным доступом. В работе также затронуты вопросы дифференциальной диагностики и лечения гипонатриемии, а также возможные хирургические причины этого осложнения.

Ключевые слова: гипонатриемия, гигантские аневризмы, хирургическое лечение, методика внутрисосудистой аспирации крови.

The rare clinical case of postoperative hyponatremia with henceforth development of diabetes insipidus followed by one-stage clipping of giant left ICA paraclinoid aneurysm and small aneurysm of right ICA bifurcation is presented. The differential diagnosis, treatment and surgical causes for such complication development are discussed.

Key words: hyponatremia, giant aneurysm, surgical treatment, intravascular blood aspiration technique.

Водно-электролитные и гормональные нарушения в результате повреждения гипоталамо-гипофизарной системы — хорошо известные специалистам осложнения, возникающие после черепно-мозговой травмы (ЧМТ), интракраниальных кровоизлияний или масс-эффекта вследствие опухоли хиазмально-селлярной области. В настоящей работе описано наблюдение развития вторичной надпочечниковой недостаточности после операции одноэтапного клипирования гигантской параклиноидной аневризмы левой внутренней сонной артерии (ВСА) с применением методики внутрисосудистой аспирации крови (ВАК) и аневризмы бифуркации правой ВСА контрлатеральным доступом.

Клиническое наблюдение. Больная О., 51 года, госпитализирована в 3-е сосудистое отделение института нейрохирургии в плановом порядке с диагнозом: множественные аневризмы: гигантская параклиноидная аневризма левой ВСА, маленькая аневризма бифуркации правой ВСА (рис. 1).

Из анамнеза известно, что больная длительное время страдает частыми головными болями и тошнотой на фоне гипертонической болезни. По рекомендации невролога была направлена на обследование в Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, где на основании спиральной компьютерно-томографической (СКТ) ангиографии были выявлены 2 указанные аневризмы.

Рис. 1. Спиральная КТ-ангиография: визуализируется гигантская параклиноидная аневризма левой ВСА, медиально-заднего расположения (А-Б, В), а также маленькая аневризма бифуркации правой ВСА (В-Г).

Fig. 1. CT-angiography revealed giant paraclinoid aneurysm of left ICA with its medial and posterior localization (A-B) as well as small aneurysm of right ICA bifurcation (B-G).

По результатам клинического разбора совместно с эндоваскулярными хирургами было решено прибегнуть к микрохирургическому лечению обеих аневризм, поскольку выключить эндоваскулярно маленькую аневризму правой ВСА одновременно со стентированием аневризмы левой ВСА технически было невозможным, а назначение антикоагулянтов при наличии функционирующей аневризмы представлялось рискованным.

Учитывая гигантские размеры аневризмы левой ВСА, с целью проксимального контроля кровотока при выделении и декомпрессии аневризмы, было решено использовать методику ретроградной ВАК. Пациентке проведено стандартное предоперационное обследование. По данным осмотра офтальмолога зрительных нарушений выявлено не было, при осмотре отоларингологом тоже патологии не выявлено.

Операция. Из линейного разреза кожи вдоль грудинно-ключично-сосцевидной мышцы выделены и взяты на держалки левая общая, внутренняя и наружная сонные артерии (ОСА, ВСА, НСА). Из полуовального разреза кожи выполнена стандартная птериональная краниотомия с дополнительной резекцией гребня основной кости. Произведена препаровка нижнесредних отделов латеральной щели, визуализированы левая ВСА, зрительный нерв и стенка гигантской параклиноидной аневризмы. Тело аневризмы направлено кзади и медиально. Проксимальный край шейки уходит под клиновидный отросток. Произведена диссекция ВСА дистально аневризмы. В виде фартука над клиновидным отростком и зрительным нервом рассечена твердая мозговая оболочка (ТМО), с помощью алмазного бора произведена частичная резекция переднего клиновидного отростка и крыши канала зрительного нерва, что позволило мобилизовать зрительный нерв. На фоне временного (4 мин) выключения ОСА на шее произведена диссекция проксимального края аневризмы — обнаружен крупный дивертикул, плотно сращенный с ТМО в области стенки кавернозного синуса. Он постепенно отделен от основания. Далее произведена диссекция дистального края аневризмы. Визуализирована и отделена от аневризмы передняя ворсинчатая артерия. Произведена пункция ОСА на шее и в условиях треппинга аневризмы (временные клипсы наложены на ОСА, НСА и ВСА интракраниально дистально аневризмы) начата аспирация крови. Стенки аневризмы спались, постепенно удалось ее полностью отделить, с помощью низкого электротока моделировать шейку и наложить на нее 2 прямых длинных клипса. Кровоток восстановлен, время треппинга составило 2,5 и 5 мин. Аспирировано 180 мл крови.

Далее осуществлен контралатеральный доступ к бифуркации правой ВСА, между зрительными нервами обнажен ствол ВСА и выделена область бифуркации. Визуализирована тонкостенная маленькая аневризма с широкой шейкой без следов кровоизлияния. Сформированы проходы для бранш и аневризма выключена прямым мини-клипсом (рис. 2).

Рис. 2. На интраоперационных снимках визуализируется параклиноидная аневризма левой ВСА, смещающая левый зрительный нерв кпереди до и после клипирования (А-Б). Маленькая тонкостенная аневризма бифуркации правой ВСА (указана стрелкой), обнаженная контралатеральным подходом из левостороннего птерионального доступа, выключена мини-клипсом (В-Г).

Fig. 2. The intraoperative images show the paraclinoid aneurysm of left ICA displaced the left optic nerve anteriorly before and after clipping (A-B). The small thin-wall aneurysm of right ICA bifurcation (arrow) visualized via contralateral approach using left-sided pterional craniotomy is clipped by mini clip (B-G).

Пришеечная часть у проксимального края аневризмы левой ВСА укреплена хирургической марлей и клеем “Omnex”. Аппликация сосудов ватником с раствором папаверина. Выполнен гемостаз. ТМО ушита наглухо непрерывным швом и подшита по периметру к краям костного окна. Костный лоскут уложен на место и фиксирован узловыми лигатурами. Швы на мягкие ткани. Асептическая повязка.

Большая в 1-е сутки переведена в отделение. Состояние оценивалось как средней тяжести, в неврологическом статусе выявлены когнитивные нарушения, без очаговых выпадений. На контрольной КТ головного мозга в 1-е сутки на фоне артефактов от клипсов очаговые изменения плотности мозгового вещества не визуализированы. Пациентка активизирована, начала вставать в туалет. В анализах крови появился умеренный лейкоцитоз, показатели красной крови и биохимический анализ крови — в норме.

На 6-е сутки после вмешательства отмечено постепенное снижение уровня сознания, ограничение контакта и отказ от пищи; больная стала сонливой, сознание спутанное. В биохимическом анализе крови выявлены гипонатриемия (123 ммоль/л) и анемия (эритроциты $2,81 \times 10^{12}/л$, гемоглобин

Таблица 1 / Table 1

Суточный баланс жидкости, показатели Na^+ и K^+ плазмы крови, удельный вес мочи и АД у больной в период гипонатриемии (6–8-е сутки после операции) / 24-hours fluid balance, measurements of Na^+ and K^+ in blood plasma, urine specific gravity and arterial blood pressure at patient in the period of hyponatremia (6–8th days after operation)

Сутки после операции	Баланс жидкости, мл, в сутки (введено-выведено)	Na^+ крови, ммоль/л, утро-вечер	K^+ крови, ммоль/л	Удел. вес мочи	АД, мм рт.ст., утро-вечер
6-е	+1150 (2350-1200)	129-123	3,3	1030	120/75 — 124/73
7-е	+650 (3550-2900)	127-127	4,1	1010	130/75 — 120/65
8-е	+1000 (3500-2500)	130-135	3,9	1014	130/63 — 126/71
9-е	+800 (3000-2200)	138-137	4,0	-	125/69 — 139/74
10-е	+1100 (3800-2700)	137-138	3,5	1029	133/67 — 103/62

Таблица 2 / Table 2

Суточный баланс жидкости, показатели Na^+ и K^+ плазмы крови, удельный вес мочи и назначения минирин у больной в период несахарного диабета (11–12-е сутки после операции) / 24-hours fluid balance, measurements of Na^+ and K^+ in blood plasma, urine specific gravity and minirin administration at patient in the period of diabetes insipidus (11–12th days after operation)

Сутки после операции	Баланс жидкости, мл, в сутки (введено-выведено)	Na^+ крови, ммоль/л, утро-вечер	K^+ крови, ммоль/л	Удел. вес мочи	Минирин
11-е	-200 (2700-2900)	146-147	3,6	1010	0,1 табл. 2 раза/сут
12-е	0 (2500-2500)	142-144	3,9	1015	0,1 табл. утром
13-е	+400 (2400-2000)	143-146	4,2	1024	--

8,5 г/дм, гематокрит 27,6 %). Пациентка переведена в реанимационное отделение, питание продолжено через назогастральный зонд в объеме 1500 мл смеси (“Нутризон”) +около 1000 мл жидкости в сутки. План коррекции электролитов включал: внутривенное введение коллоидных растворов ~1000 мл (гиперХАЕС, волювен), гидрокортизона (3 мг/кг/сут), L-тироксина (1,5 мкг/кг/сут), а также по показаниям —обезболивающих препаратов, гастропротекторов и нейролептиков (кветиапина) для купирования эпизодов возбуждения. Гипонатриемия сопровождалась нормальным уровнем калия, альбумина, адекватным диурезом и нормальной плотностью мочи. Гемодинамика на протяжении всего периода лечения была стабильной на уровне 120–140 мм рт.ст. и не требовала прессорной поддержки (табл. 1). Протяженность эпизода гипонатриемии — 3 дня; на 10-е сутки достигнута нормализация электролитного обмена.

Больная продолжала получать глюкокортикоиды и симптоматическую терапию под наблюдением эндокринолога и реаниматолога. Показатели клинических анализов и электролитов оставались в пределах нормы. На 11–12-е сутки после операции у больной отмечен эпизод очередного нарушения водно-электролитного обмена по типу несахарного диабета: в течение двух суток трижды наблюдали эпизоды полиурии, купированные миниринном (десмопрессинном). Полиурия сопровождалась гипернатриемией (табл. 2).

На 13-е сутки больная переведена в отделение, показатели электролитов оставались в норме, на первый план в неврологическом статусе вышли элементы корсаковского синдрома (дезориентация, спутанность сознания и нарушения

памяти), которые требовали соответствующей терапии. Раны зажили первичным натяжением, швы сняты на 8-й день. При контрольном осмотре офтальмолога зрительных нарушений не выявлено. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 20-е сутки после оперативного вмешательства без очаговых выпадений, с легкими когнитивными нарушениями.

При анализе катмнеза (37 мес) выяснилось, что случаи учащенного обильного мочеиспускания и ночного диуреза стали беспокоить пациентку регулярно сразу после выписки. После осмотра эндокринолога поликлиники и анализов больной выставлен диагноз несахарного диабета и назначен прием минирин (0,2 мг 2 раза/сут). Через 1,5 года заместительная терапия постепенно уменьшена и через 7 мес отменена. Больная в настоящее время полностью восстановилась, работает и ограничений, связанных с перенесенной операцией, не испытывает.

Обсуждение

Самым частым электролитным нарушением у больных с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК) является диснатриемия, составляющая, по данным С.Д. Cole и соавт., 29–43% наблюдений [7]. Хотя патофизиологические механизмы развития электролитных нарушений пока остаются полностью не раскрытыми, считается, что в их основе лежит нарушение регуляторной функции оси гипоталамус—гипоталамус—надпочечники. Подтверждением тому служат многочисленные примеры развития обменных нарушений у больных с опухолями или

аневризмами хиазмально-селлярной области. Как показали К.А. Попугаев и соавт., диснатриемия развивается у 100% больных после операций по поводу опухоли хиазмально-селлярной области с осложненным послеоперационным течением [3]. Гипонатриемия, по данным Т. Sayama и соавт., наблюдалась у 51% больных, оперированных на аневризмах области ПМА-ПСА, и только у 18% больных с аневризмами в области СМА [21].

Гипонатриемия (<135 ммоль/л)—серьезное электролитное нарушение обмена, которое рассматривается как фактор риска, предвещающий развитие ангиоспазма и ишемии мозга [17]. По данным К. Morinaga и соавт., симптоматический вазоспазм наблюдался у 84% пациентов с гипонатриемией в остром периоде кровоизлияния из аневризмы [16]. По мнению специалистов, гипонатриемия у больных с аневризмами зачастую является проявлением синдрома церебральной потери соли (СЦПС), синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАДГ) или синдрома надпочечниковой недостаточности (НН).

Дифференциальная диагностика указанных синдромов представляет определенные сложности и требует комплексного подхода с учетом анализа уровня Na^+ в плазме крови и моче, диуреза, ОЦК, плотности мочи, показателя мочевой кислоты и проч. Сравнение лабораторных данных и тактика лечения коротко приведены в табл.3.

Принято считать, что гипонатриемия развивается вторично в ответ на секрецию мозгового натрийуретического пептида (МНП), однако причина выделения последнего до сих пор остается неясной. Стоит отметить, что у больных с вазоспазмом уровень МНП заметно выше и достигает пика на 7—9-е сутки от момента САК, что коррелирует с обычной динамикой развития спазма. Уровень атриального натрийуретического пептида (АНП) в остром периоде не меняется, и, считается, что в регуляции Na^+ он участия не принимает [23].

По принятой в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко схеме клинико-лабораторный мониторинг при гипонатриемии должен включать: 1) оценку массы тела пациента; 2) оценку баланса жидкости; 3) мониторинг электролитов и глюкозы в плазме (каждые 6 ч при уровне Na 126—135 ммоль/л

и каждые 4 ч при уровне Na <125 ммоль/л); 4) оценку гормонального статуса; 5) мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) при развитии отека мозга.

Коррекция гипонатриемии проводят по следующим принципам: 1) ограничивают введение гипотонических и гипоосмолярных растворов; 2) темп коррекции не должен превышать 1 ммоль/л/ч; 3) коррекцию необходимо прекратить при изменении уровня Na более 10 ммоль/л/сут, не допуская гипернатриемии; 4) препараты десмопрессина противопоказаны; 5) показана противосудорожная терапия (вальпроаты или леветирацетам), но нефинлепсин (может провоцировать задержку мочи).

Несахарный диабет (НД) после операций по поводу гигантских аневризм, по данным К. Kattner и соавт., развивается у 3,4% больных, в остром периоде САК он диагностируется чаще — у 7,5% пациентов [5, 14]. Центральный НД, развивающийся в результате ЧМТ или операционной травмы, следует дифференцировать с нефрогенным НД, который развивается вследствие нарушения чувствительности рецепторов канальцев к вазопрессину. НД сопровождается нормальным или повышенным уровнем Na^+ , низкой осмолярностью (< 200 мОсм/л) и плотностью мочи (<1003 г/л), а также высоким темпом диуреза (>250 мл/ч). Лечение НД включает в себя компенсацию волемии изо- и гипотоническими растворами и заместительную гормональную терапию препаратами десмопрессина (минирин, вазомирин). В описанном нами наблюдении НД отличался атипичным течением: возникнув как транзиторный (полиурия и полидипсия без гипернатриемии длительностью 12—36 ч) на 11-е сутки после операции, он первоначально был компенсирован, однако затем приобрел форму перманентного и потребовал хронической заместительной терапии в течение более 2 лет.

Повреждение гипоталамо-гипофизарных структур в ходе выделения и клипирования параклиноидной аневризмы может быть связано как с прямым воздействием (тракционная или механическая травма шпателями или микроинструментами), так и с сосудистыми нарушениями. Все артерии, питающие гипофиз и диэнцефальную область, очень малого калибра (0,1—0,2 мм), что требует от хирурга крайне деликатной диссекции

Таблица 3 / Table 3

Лабораторные и клинические особенности синдромов, протекающих с гипонатриемией / The laboratory and clinical features of syndromes, characterized by hyponatremia

Показатель	СЦПС	СНСАДГ	НН
ОЦК	Понижен	Повышен/в норме	Снижен/в норме
ЦВД	Понижено	Повышено	Понижено
АД	В норме	В норме	Гипотензия
Альбумин крови	Повышен	В норме	Понижен
К ⁺ плазмы крови	Повышен или норма	Понижен или норма	В норме/повышен
Мочевая кислота	Понижена/норма	Понижена	Повышена
Гематокрит	Повышен	В норме	Понижен
Лечение	Солевые растворы и изотоники	Ограничение введения жидкости	Изотоники, гидрокортизон

аневризмы во время операции [15]. Нарушение кровоснабжения в сосудах в свою очередь может быть следствием их отрыва, термического повреждения в ходе коагуляции, стенозирования при клипировании и проч. Нельзя исключать вариант тромбирования или дисгемических нарушений в этих мелких артериях в ходе выполнения ВАК.

В кровоснабжении гипофиза и гипоталамической области выделяют 6 артерий, которые анастомозируют между собой и артериями другой стороны, формируя 2 анастомотических сплетения или круга: «верхний» околоинфундибулярный и «нижний» гипофизарный [6,8,9,12,18—20,22].

Верхний круг формируется:

- 1) верхней гипофизарной артерией (ветвь ВСА),
- 2) инфундибулярной артерией (ветвь задней соединительной артерии),
- 3) прехиазмальной артерией (ветвь глазничной артерии).

Нижний (боковой) круг формируется:

- 1) нижней гипофизарной артерией (ветвь менингогипофизарного ствола),
- 2) капсулярной артерией, или артерией Макконела (ветвь ВСА),
- 3) нижней артерией кавернозного синуса или нижнебоковым стволом (ветвь ВСА).

Артерии верхнего круга, вступая в воронку гипоталамуса, разветвляются на первичную гемокapиллярную сеть. Эти капилляры затем собираются в портальные вены, которые направляются по ножке в переднюю долю гипофиза (аденогипофиз), где снова разветвляются на капилляры, образуя таким образом вторичную капиллярную сеть. Артерии нижнего круга главным образом снабжают кровью заднюю долю и капсулу гипофиза.

Приведенная структура кровоснабжения вариabельна и даже крупные артерии нередко могут быть гипопластичными, отсутствовать или начинаться атипично. Артерии малого калибра могут являться не одной, а группой нескольких мелких артерий. Кроме того, в кровоснабжении гипофи-

за и диэнцефальной области также принимают участие перфорирующие ветви от ворсинчатого и соединительного сегментов ВСА (табл. 4).

Анализ катамнеза пациентов, оперированных по поводу больших и гигантских аневризм ВСА в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, показал, что несахарный диабет после выписки был выявлен у 2% больных. Как показывают крупные серии наблюдений за больными после трансфеноидального удаления опухолей гипофиза, отсроченная гипонатриемия диагностируется у 15—16% оперированных. По данным N.Hussaini соавт., только у 3,8% больных она носит тяжелый характер (<125 ммоль/л) [11,13]. Таким образом, нельзя исключить, что легкие формы электролитных расстройств после операций по поводу аневризм носят более распространенный, чем принято считать, характер. Следует считать обоснованной оценку водно-электролитных показателей у больных после выписки. К группе риска можно отнести пациентов с аневризмами области передней мозговой — передней соединительной и внутренней сонной артерий, особенно больших и гигантских размеров.

Можно предположить, что определенную роль в диэнцефальных и когнитивных нарушениях в описанном нами случае сыграло одномоментное клипирование контралатеральной аневризмы бифуркации правой ВСА. Хотя контралатеральная хирургия аневризм хорошо разработана с точки зрения топографии доступов и применяется всеми современными специалистами, она увеличивает длительность операции и влечет дополнительную тракционную травму [4]. В 1970 г. А.Р. Лурия и соавт. показали, что операции по поводу аневризмобласти передней соединительной артерии могут сопровождаться развитием корсаковского синдрома с различными вариантами нарушениями памяти [1]. Позднее Е.А. Мельникова на основании нейропсихологического тестирования показала, что, независимо от локализации аневризмы, когнитив-

Таблица 4 / Table 4

Кровоснабжение гипофиза, диэнцефальной области и постоянство артерий / The blood supply of pituitary gland and diencephalic region; permanency of arteries

Артерия	Частота выявления	Анатомические особенности
Верхний круг:		
Верхняя гипофизарная артерия	~100%	Группа мелких артерий, 1-5 шт., в 76% наблюдений отходят от ВСА
Инфундибулярная артерия	24%	
Прехиазмальная артерия	6%	
Нижний круг:		
Нижняя гипофизарная артерия	70-82%	Редко — от кав.ВСА или артерии намета
а. Макконела (артерия капсулы гипофиза)	25-30%	
Нижняя артерия кавернозного синуса	80%	Редко— от менингогипофизарного ствола
Смежное кровоснабжение:		
Перфоранты от ворсинчатого сегмента ВСА	~100%	Группа артерий, 2-9 шт., питает зрительный тракт, воронку, маммилярные тела, внутреннюю капсулу и др.
Перфорирующие ветвиот коммуникантно-госегмента ВСА	32-40%	Группа артерий, питает стебель, воронку, хиазму, зрительный тракт и др.

ные нарушения у больных после клипирования обусловлены дисфункцией лобно-подкорковых образований, а их выраженность прямо зависит от возраста пациента, сроков временного выключения артерий и длительности тракции мозга [2]. Операции с применением методики ВАК сопровождаются множественными эпизодами треппинга, аспирацией крови, более продолжительны по времени и травматичны по сравнению со стандартной операцией на аневризме, что может приводить к осложненному послеоперационному периоду.

Микрохирургическое лечение параклиноидных аневризм остается сложной задачей, требующей тщательной подготовки и опыта нейрохирургов. Электролитные нарушения после операции необходимо своевременно корректировать с привлечением эндокринологов и реаниматологов, учитывая индивидуальные особенности пациента. Частота развития отсроченных электролитных нарушений у больных после клипирования аневризм может быть недооценена и требует дальнейшего изучения.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАН, г. Москва. 125047 г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16.

Шехтман Олег Дмитриевич — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. 3-го сосудистого отделения, e-mail: oshekhtman@gmail.com

Элиава Шалва Шалвович — д-р мед. наук, проф., зав. 3-го сосудистым отделением,

Яковлев Сергей Борисович — д-р мед. наук, зав. 4-го сосудистым отделением,

Хейреддин Али Садек — д-р мед. наук, ст. науч. сотрудник 3-го сосудистого отделения,

Попугаев Константин Александрович — д-р мед. наук, ст. науч. сотрудник отделения нейро-реанимации,

Курдюмова Наталья Вячеславовна — канд. мед. наук, врач-реаниматолог.

Пилипенко Юрий Викторович — канд. мед. наук, научный сотрудник 3-го сосудистого отделения,

Кафтанов Алексей Николаевич — нейрохирург 3-го сосудистого отделения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лурия А.Р., Коновалов А.Н., Подгорная А.Я. Расстройства памяти в клинике аневризм передней соединительной артерии. М., 1970.
2. Мельникова Е.А. Когнитивные нарушения после раннего хирургического лечения внутричерепных артериальных аневризм. Автореф. канд. дисс., М., 2008, с. 22.
3. Попугаев К.А., Савин И.А., Горячев А.С., Ошоров А.В. Синдром дизэнцефальной дисфункции. Анестезиология и реаниматология, 2012, 4:42-46.

4. Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф., Крылов В.В. Микроанатомия контрлатерального птерионального доступа к аневризмам переднего отдела Виллизеева круга. Нейрохирургия, 2002, N4, с.15.
5. Aimaretti G., Ambrosio M.R., Di Somma C. et al. Traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage are conditions at high risk for hypopituitarism: screening study at 3 months after the brain injury. ClinEndocrinol (Oxf), 2004 Sep; 61 (3): 320-6.
6. Beltz N., Taner D. Anatomical variations of the intracavernous branches of the internal carotid artery with reference to the relationship of the internal carotid artery and sixth cranial nerve: a microsurgical study. Acta Anatomica 1990;138:238-245.
7. Cole C.D., Gottfried O.N., Liu J.K., Couldwell W.T. Hyponatremia in the neurosurgical patient: diagnosis and management. Neurosurg Focus. 2004 Apr 15;16(4):E9. Review.
8. Gibo H., Kobayashi S., Kyoshima K., Hokama M. Microsurgical anatomy of the arteries of the pituitary stalk and gland as viewed from above. Acta Neurochir (Wien). 1988;90(1-2):60-6.
9. Harris F.S., Rhoton A.L. Anatomy of the cavernous sinus. A microsurgical study. J Neurosurg. 1976 Aug;45(2):169-80.
10. Heshmati H.M., Fatourechi V., Dagam S.A., Piepgras D.G. Hypopituitarism caused by intrasellar aneurysms. Mayo Clin Proc. 2001 Aug;76(8):789-93.
11. Hussain N.S., Piper M., Ludlam W.G. et al. postoperative hyponatremia after transsphenoidal surgery: prevalence and associated factors. J Neurosurg. 2013 Dec;119(6):1453-60. doi: 10.3171/2013.8.JNS13411. Epub 2013 Sep 20.
12. Isolan G., de Oliveira E., Mattos J.P. Microsurgical anatomy of the arterial compartment of the cavernous sinus: analysis of 24 cavernous sinus. Arq Neuropsiquiatr. 2005 Jun;63(2A):259-64.
13. Jahangiri A., Wagner J., Tran M.T. et al. Factors predicting postoperative hyponatremia and efficacy of hyponatremia management strategies after more than 1000 pituitary operations. J Neurosurg. 2013 Dec;119(6):1478-83.
14. Kattner K.A., Bailes J., Fukushima T. Direct surgical management of large bulbous and giant aneurysms involving the paraclinoid segment of the internal carotid artery: report of 29 cases. Surg Neurol. 1998 May;49(5):471-80. Review.
15. Krisht A.F., Barrow D.L., Barnett D.W. et al. The microsurgical anatomy of the superior hypophyseal artery. Neurosurgery. 1994 Nov;35(5):899-903; discussion 903.
16. Morinaga K., Hayashi S., Matsumoto Y. et al. [Hyponatremia and cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage]. No To Shinkei. 1992 Jul;44(7):629-32.
17. Qureshi A.I., Suri M.F., Sung G.Y. et al. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2002 Apr;50(4):749-55; discussion 755-6.
18. Reisch R., Vutskits L., Patonay L., Fries G. The meningohypophyseal trunk and its blood supply to different intracranial structures. An anatomical study. Minim Invasive Neurosurg. 1996 Sep;39(3):78-81.
19. Renn W.H., Rhoton A.L. Jr. Microsurgical anatomy of the sellar region. J Neurosurg. 1975 Sep;43(3):288-98.
20. Rhoton A.L. Jr. The cavernous sinus, the cavernous venous plexus, and the carotid collar. Neurosurgery. 2002 Oct;51(4 Suppl):S375-410. Review.
21. Sayama T., Inamura T., Matsushima T. et al. High incidence of hyponatremia in patients with ruptured anterior communicating artery aneurysms. Neurol Res. 2000 Mar;22(2):151-5.
22. Seoane E., Rhoton A.L. Jr, de Oliveira E. Microsurgical anatomy of the dural collar (carotid collar) and rings around the clinoid segment of the internal carotid artery. Neurosurgery. 1998 Apr;42(4):869-84; discussion 884-6.
23. Sviri G.E., Shik V., Raz B., Soustiel J.F. Role of brain natriuretic peptide in cerebral vasospasm. Acta Neurochir (Wien). 2003 Oct;145(10):851-60; discussion 860.

Комментарий

Научная работа группы авторов из НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко посвящена одной из актуальных проблем лечения осложненного течения послеоперационного периода при хи-

рургических вмешательствах на хиазмально-селлярной области — развитию центрального несахарного диабета (ЦНД) и корсаковского синдрома.