

ОСТРАЯ ДИЭНЦЕФАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ГИГАНТСКИХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ В ТРЕТИЙ ЖЕЛУДОЧЕК: ПРЕДЛАГАЕМАЯ ШКАЛА ТЯЖЕСТИ И АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПО СТАДИЯМ

Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т., Холиков Н.Х., Султанов А.М. Йулдошев Ж.З.
Тошматов Ш.Н.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
нейрохирургии, г. Ташкент

XULOSA

Tadqiqot maqsadi. Uchinchi qorinchaga tarqalgan gigant gipofiz adenomalarining transkraniyal rezektsiyasidan keyin rivojlanadigan o'tkir diensefal sindromning (O'DS) chastotasi, klinik-laborator xususiyatlari, dinamikasi va oqibatlarini baholash, shuningdek, taklif etilayotgan to'rt bosqichli og'irlik shkalasi va bosqichlarga asoslangan davolash algoritmini tavsiflash.

Materiallar va usullar. Retrospektiv bir markazli tadqiqotga 8 yil davomida davolangan 40 nafar katta yoshli bemor kiritildi. 23 nafar bemorda total rezektsiya, 17 nafar bemorda esa subtotal intrakapsulyar rezektsiya amalga oshirildi. O'DS og'irligi har 6-12 soatda mualliflar tomonidan ishlab chiqilgan 0-32 ballik shkala yordamida baholandi. Shkala hush darajasi, tana harorati, diurez, qon zardobidagi natriy miqdori, siydikning solishtirma og'irligi, ertalabki kortizol darajasi, vegetativ-gemodinamik buzilishlar va nafas olish xususiyatlarini hisobga oldi.

Natijalar. O'DS 36 nafar bemorda (90,0%) rivojlandi: total rezektsiyadan keyingi 23 nafar bemorning barchasida va subtotal rezektsiyadan keyingi 17 nafar bemorning 13 nafarida (76,5%; $p = 0,026$). Og'ir yoki kritik O'DS (III–IV bosqichlar) total rezektsiyadan keyin 23 nafar bemordan 9 nafarida, subtotal rezektsiyadan keyin esa 17 nafar bemordan 3 nafarida qayd etildi ($p = 0,179$). O'DSning IV bosqichi 6 nafar bemorda kuzatilib, ularning 5 nafari sun'iy o'pka ventilyatsiyasiga muhtoj bo'ldi. Ikkita letal holat qayd etildi, har ikkalasi ham total rezektsiyadan keyin kuzatildi. Qulay klinik kechish ball ko'rsatkichining izchil pasayishi va pastroq bosqichga o'tish bilan tavsiflandi, operatsiyadan keying 5-7-sutkalarga qadar yaxshilanishning kuzatilmasligi esa noqulay prognostik belgi sifatida baholandi.

Xulosa. Og'irlik darajasini ketma-ket baholash va davolashni bosqichma-bosqich kuchaytirish gipotalamodiensefal dekompensatsiyaning progressiv rivojlanishini erta aniqlashga yordam berishi mumkin. O'sma kapsulasining gipotalamik tuzilmalar bilan zich bitishib ketgan holatlarida funksional yo'naltirilgan subtotal rezektsiya operatsiyadan keyingi og'irlashish xavfini kamaytirishi mumkin.

SUMMARY

Objective. To assess the incidence, clinical and laboratory features, temporal course, and outcomes of acute diencephalic syndrome (ADS) following transcranial resection of giant pituitary adenomas extending into the third ventricle, and to describe a proposed four-stage severity scale and stage-based treatment algorithm.

Materials and methods. This retrospective single-center study included 40 adult patients treated over an 8-year period. Total resection was performed in 23 patients, while subtotal intracapsular resection was performed in 17. The severity of ADS was assessed every 6-12 hours using a 0-32-point scale developed by the authors. The scale incorporated level of consciousness, body temperature, urine output, serum sodium, urine specific gravity, morning cortisol level, autonomic and hemodynamic disturbances, and respiratory pattern.

Results. ADS developed in 36 patients (90.0%): in all 23 patients following total resection and in 13 of 17 patients following subtotal resection (76.5%; $p = 0.026$). Severe or critical ADS (stages III–IV) was observed in 9 of 23 patients after total resection and in 3 of 17 patients after subtotal resection ($p = 0.179$). Stage IV ADS occurred in 6 patients, 5 of whom required mechanical ventilation. Two deaths were recorded, both following total resection. A favorable clinical course was characterized by a progressive decrease in the severity score and transition to a lower stage, whereas the absence of improvement by postoperative days 5-7 was considered an unfavorable prognostic sign.

Conclusion. Serial severity assessment and stage-based escalation of treatment may facilitate early detection of progressive hypothalamic-diencephalic decompensation. In cases of dense adherence of the tumor capsule to hypothalamic structures, function-oriented subtotal resection may reduce the risk of severe postoperative deterioration.

Keywords: pituitary adenoma, third ventricle, diencephalic syndrome, severity scale, diabetes insipidus, extent of resection.

Kalit so‘zlar: gipofiz adenomasi, uchinchi qorincha, diensefal sindrom, og‘irlik shkalasi, qandsiz diabet, rezektsiya hajmi.

Аденомы гипофиза составляют приблизительно 10–15% внутричерепных опухолей. Хотя большинство из них гистологически доброкачественны, их клиническое течение и хирургическая сложность существенно меняются, когда максимальный диаметр превышает 40 мм – общепринятый порог для гигантской аденомы гипофиза [1,2]. Гигантские опухоли характеризуются выраженным экстраксллярным ростом, деформацией нейроваскулярных структур и более низкой частотой полной резекции. Хирургическая заболеваемость особенно высока при опухолях с выраженным вертикальным супраселлярным распространением [3–8].

Истинное распространение в третий желудочек встречается редко, но представляет собой особенно неблагоприятный анатомический вариант. Прогрессирующий рост вверх может растягивать, истончать и разрушать дно третьего желудочка ещё до операции. Капсула опухоли может плотно срастаться с гипоталамическими и инфундибулярными структурами, ограничивая безопасную диссекцию. Хотя большинство гигантских аденом гипофиза в настоящее время оперируют эндоназальным доступом, отдельные опухоли с крупным интравентрикулярным компонентом, сложным латеральным распространением или неблагоприятной геометрией могут потребовать транскраниального или комбинированного доступа [9–14].

В этих условиях операция выполняется в области, которая уже может быть анатомически и функционально скомпрометирована. Поскольку аденомы гипофиза обычно растут медленно, гипоталамическая дисфункция может оставаться скрытой или субклинической до операции. Манипуляции с капсулой, прикреплённой ко дну и стенкам третьего желудочка, могут спровоцировать декомпенсацию имеющихся нарушений и вызвать сложный ранний послеоперационный синдром, затрагивающий сознание, терморегуляцию, водно-электролитный баланс, центральный несахарный диабет, нейроэндокринную недостаточность, вегетативно-гемодинамическую нестабильность и, в тяжёлых случаях, центральные дыхательные нарушения.

Послеоперационные нарушения водного баланса широко изучены после операций на гипофизе, предложены практические определения и алгоритмы лечения центрального несахарного диабета [15–19]. Однако эти подходы не дают интегральной оценки сочетанных неврологических, метаболических, эндокринных, вегетативных и дыхательных нарушений, наблюдаемых после операций в гипоталамо-диэнцефальной области. Стандартизированный инструмент для оценки тяжести этого острого послеоперационного синдрома в настоящее время отсутствует.

ЦЕЛЬЮ НАСТОЯЩЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ была оценка частоты, клинико-лабораторной структуры, временного течения и исходов острого диэнцефального синдрома у пациентов с гигантскими аденомами гипофиза, распространяющимися в третий желудочек, а также описание разработанной авторами четырёхстадийной шкалы тяжести, предназначенной для серийного мониторинга и эскалации лечения по стадиям.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное одноцентровое исследование с участием 40 взрослых пациентов, прооперированных по поводу гигантских аденом гипофиза с распространением в третий желудочек за 8-летний период. Гигантскими считались аденомы размером более 40 мм в максимальном измерении. Критерием включения было рентгенологическое подтверждение истинного распространения опухоли в полость третьего желудочка по данным дооперационной магнитно-резонансной томографии.

Все пациенты перенесли транскраниальную операцию. Передний транскалёзный доступ использован у 22 пациентов, транскортикальный трансвентрикулярный – у 18. Хирургическая траектория выбиралась в зависимости от индивидуальной геометрии опухоли и степени вентрикуломегалии. Сравнение эффективности двух доступов не входило в задачи исследования.

Первичной конечной точкой исследования было развитие острого диэнцефального синдрома (ОДС) в раннем послеоперационном периоде. Для воспроизводимого клинического описания тяжести синдрома авторы разработали четырёхстадийную клинико-лабораторную шкалу (табл. 1). Шкала включала уровень сознания, температуру тела, диурез и признаки несахарного диабета, натрий сыворотки, удельный вес мочи, кортизол в 08:00, вегетативно-гемодинамические нарушения и характер дыхания. Каждому патологическому параметру присваивалось от 1 до 4 баллов в зависимости от тяжести; нормальные показатели оценивались в 0 баллов. Суммарный балл варьировал от 0 до 32.

Суммарный балл 0–4 указывал на отсутствие клинически значимого ОДС или клиническую ремиссию. Стадия I (5–10 баллов) соответствовала компенсированному состоянию; стадия II (11–18 баллов) – субкомпенсированному состоянию с риском прогрессирования; стадия III (19–24 балла) – декомпенсированному состоянию с риском полиорганной дисфункции; стадия IV (25–32 балла) – критическому состоянию с высоким риском смерти (табл. 2). Клинические, вегетативные и лабораторные показатели оценивались каждые 6–12 часов до стабилизации и регресса ОДС. Определения гипотонической

полиурии, низкого удельного веса мочи и гипернатриемии интерпретировались с учётом современных рекомендаций по послеоперационному несахарному диабету [15–19].

Таблица 1

Предлагаемая шкала тяжести острого диэнцефального синдрома

Параметр	Клинический или лабораторный критерий	Баллы
Сознание	Сонливость, но пациент ориентирован; Шкала комы Глазго (ШКГ) 14	1
	Спутанность сознания, периодическая дезориентация или замедленная реакция; ШКГ 11–13	2
	Выраженное оглушение; ШКГ 8–10	3
	Сопор или кома без адекватного вербального контакта; ШКГ ≤7	4
Температура тела	37,0–37,9 °С	1
	38,0–38,9 °С	2
	39,0–40,0 °С	3
	>40,0 °С или неконтролируемая гипертермия, сменяющаяся гипотермией	4
Диурез / несахарный диабет	Полиурия 2,0–2,9 мл/кг/ч с умеренной полидипсией	1
	Полиурия 3,0–4,9 мл/кг/ч с выраженной полидипсией	2
	Полиурия 5,0–5,9 мл/кг/ч	3
	Неконтролируемая полиурия ≥6,0 мл/кг/ч или переход в олигурию/анурию в критическом состоянии	4
Натрий сыворотки	146–150 или 130–134 ммоль/л	1
	151–155 или 125–129 ммоль/л	2
	156–160 или 120–124 ммоль/л	3
	>160 или <120 ммоль/л	4
Удельный вес мочи	1,009–1,010	1
	1,006–1,008	2
	1,003–1,005	3
	≤1,002	4
Кортизол сыворотки в 08:00	257–385 нмоль/л	1
	140–256 нмоль/л	2
	90–139 нмоль/л	3
	<90 нмоль/л или клинические признаки острой надпочечниковой недостаточности	4
Вегетативно-гемодинамические нарушения	ЧСС 101–110/мин или кратковременная лабильность АД	1
	ЧСС 111–120/мин, повторная лабильность АД, потливость, гиперемия или мраморность кожи	2
	ЧСС >120/мин или гипотензия/выраженная гипертензия, требующая медикаментозной коррекции	3
	Выраженная нестабильность АД, жизнеугрожающая аритмия, сердечно-сосудистая недостаточность или потребность в вазопрессорах	4
Дыхание	Учащённое дыхание без гипоксемии или дыхательной недостаточности	1
	Поверхностное тахипноэ, частота дыхания 25–30/мин	2
	Нерегулярное дыхание или эпизоды центральной гиповентиляции, требующие оксигенотерапии	3
	Апноэ, дыхание Чейна–Стокса, центральная дыхательная недостаточность или потребность в ИВЛ	4

Таблица 2

Стадии острого диэнцефального синдрома в зависимости от суммарного балла

Суммарный балл	Стадия	Клиническая характеристика	Риск
0–4	Нет ОДС	Клинически незначимо / ремиссия	—
5–10	Стадия I	Компенсированное состояние	Низкий риск прогрессирования при динамическом наблюдении
11–18	Стадия II	Субкомпенсированное состояние	Риск прогрессирования без интенсификации лечения
19–24	Стадия III	Декомпенсированное состояние	Риск полиорганной дисфункции
25–32	Стадия IV	Критическое состояние	Высокий риск смерти

Алгоритм лечения по стадиям

Интенсивность лечения корректировалась в зависимости от суммарного балла и направления клинико-лабораторных изменений. Лечение на стадии I носило преимущественно профилактический характер и включало тщательное наблюдение, пероральную регидратацию или изотоническое внутривенное восполнение объёма по показаниям, а также низкие дозы десмопрессина (0,05–0,1 мг перорально или 10 мкг интраназально) при стойкой гипотонической полиурии.

На стадии II начиналась активная коррекция водно-электролитных, температурных и эндокринных нарушений. Клинически стабильные пациенты могли оставаться в нейрохирургическом отделении, тогда как прогрессирующая дизнатриемия, нарушение сознания или гемодинамическая нестабильность требовали перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Десмопрессин титровался по диурезу, натрию сыворотки и удельному весу мочи. Гипернатриемии и гиперосмолярности лечили путём расчёта дефицита свободной воды и введения 5% раствора декстрозы или гипотонических растворов под лабораторным контролем. Лихорадку купировали парацетамолом и физическим охлаждением. При подозрении на относительную надпочечниковую недостаточность применяли гидрокортизон 100–150 мг/сут внутривенно.

Стадия III требовала лечения в ОРИТ, частой переоценки диуреза и осмолярности, а также определения натрия сыворотки каждые 4–6 часов или чаще при нестабильности. Тяжёлую гипернатриемии корректировали постепенно путём возмещения свободной воды. При гипонатриемии ограничивали свободную воду; симптоматическую тяжёлую гипонатриемии лечили 3% раствором хлорида натрия под строгим контролем. Гормональная поддержка включала гидрокортизон 200–300 мг/сут или дексаметазон 8–16 мг/сут внутривенно, с коррекцией по клинической динамике. Гипертермию купировали жаропонижающими препаратами, физическим охлаждением и при необходимости седацией. Вегетативно-гемодинамические кризы лечили седацией, коррекцией объёма и медикаментозной стабилизацией артериального давления.

Лечение на стадии IV заключалось в комплексной жизнеподдерживающей терапии в условиях ОРИТ. Искусственная вентиляция лёгких проводилась при центральных дыхательных нарушениях, апноэ, патологических типах дыхания или угрозе дыхательной недостаточности. Гемодинамическую нестабильность лечили норэпинефрином 0,05–0,5 мкг/кг/мин или дофамином 5–10 мкг/кг/мин, титруя дозу по артериальному давлению и перфузии. Проводилась высокодозная глюкокортикоидная поддержка, интенсивная коррекция водно-электролитных нарушений, профилактика полиорганной дисфункции, профилактика стресс-язв и инфекционных осложнений.

Маннитол 0,5–1,0 г/кг или гипертонические растворы применялись при подозрении на внутричерепную гипертензию или отёк мозга, с мониторингом осмолярности плазмы и электролитов.

Клиническая ремиссия определялась как снижение суммарного балла до 0–4 без последующего повышения, восстановление ясного сознания, нормализация температуры тела, стабильный водно-электролитный баланс, контролируемый диурез, улучшение или нормализация удельного веса мочи и отсутствие выраженной вегетативно-гемодинамической нестабильности.

Статистический анализ

Статистический анализ выполнен с использованием IBM SPSS Statistics версии 26.0. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных чисел и процентов. Частоты сравнивались с помощью критерия хи-квадрат или точного критерия Фишера, в зависимости от ситуации. Количественные переменные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение или медиана и межквартильный размах в зависимости от распределения. Статистически значимым считалось двустороннее значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинические и лабораторные признаки, соответствующие ОДС, выявлены у 36 из 40 пациентов (90,0%) в раннем послеоперационном периоде. У четырёх пациентов (10,0%) клинически значимого синдрома не отмечено.

Тотальная резекция опухоли выполнена у 23 пациентов (57,5%), субтотальная интракапсулярная резекция – у 17 (42,5%). ОДС развился у всех 23 пациентов после тотальной резекции (100,0%). После субтотальной интракапсулярной резекции, с сохранением капсулы, плотно сращённой с гипоталамической областью, ОДС отмечен у 13 из 17 пациентов (76,5%); у 4 пациентов (23,5%) клинически значимого ОДС не было. Различие в общей частоте ОДС было статистически значимым по точному критерию Фишера ($p = 0,026$; табл. 3).

Признаки несахарного диабета были одними из самых ранних клинически значимых проявлений. Эта находка особенно показательна, поскольку ножка гипофиза была анатомически сохранена в большинстве случаев. Таким образом, полиурия, снижение удельного веса мочи и водно-электролитные нарушения интерпретировались как проявления дисфункции супраоптико-гипофизарного пути и гипоталамических регуляторных центров, а не как прямое следствие пересечения ножки гипофиза.

Лёгкие и умеренные формы преобладали. Стадия I ОДС отмечена у 12 пациентов (30,0% всей когорты), стадия II – у 12 (30,0%). Тяжёлый или критический ОДС (стадии III–IV) наблюдался у 12 пациентов (30,0%). Стадии III–IV отмечены у 9 из 23 пациентов после тотальной резекции (39,1%) и у 3 из 17 после субтотальной резекции (17,6%). Это различие не достигло статистической значимости ($p = 0,179$), веро-

ятно, из-за ограниченного объёма выборки.

Стадия IV ОДС зарегистрирована у 6 пациентов: у 5 после тотальной резекции и у 1 после субтотальной. Пятеро из этих пациентов потребовали искусственной вентиляции лёгких. Послеоперационная

летальность составила 5,0% (2 из 40); оба летальных исхода отмечены у пациентов со стадией IV ОДС после тотальной резекции. После субтотальной резекции летальных исходов не было.

Таблица 3

Стадия острого диэнцефального синдрома в зависимости от объёма резекции

Стадия ОДС	Тотальная резекция, n = 23	Субтотальная резекция, n = 17	Всего, n = 40
Нет ОДС	0	4 (23,5%)	4 (10,0%)
Стадия I	6 (26,1%)	6 (35,3%)	12 (30,0%)
Стадия II	8 (34,8%)	4 (23,5%)	12 (30,0%)
Стадия III	4 (17,4%)	2 (11,8%)	6 (15,0%)
Стадия IV	5 (21,7%)	1 (5,9%)	6 (15,0%)
Всего	23 (100,0%)	17 (100,0%)	40 (100,0%)

Временное течение зависело от максимальной достигнутой стадии. Стадия I обычно достигала пика в первые 24–36 часов и разрешалась к 5–7-м суткам. Стадия II чаще всего достигала пика через 36–48 часов; переход в стадию I происходил в течение 3–5 суток, а устойчивый регресс достигался к 7–12-м суткам. Стадия III обычно полностью формировалась в течение 12–24 часов. Регресс от стадии III к стадии II требовал 7–10 суток, тогда как гемодинамическая стабилизация и уменьшение вегетативных кризов обычно наблюдались к 5–6-м суткам. Стадия IV чаще всего развивалась в первые 12 часов. Среди 4 выживших пациентов улучшение до стадии III требовало 5–7 суток с последующим переходом в стадию II к 12–16-м суткам.

Направление изменения балльной оценки имело клиническое значение. Благоприятное течение характеризовалось устойчивым снижением суммарного балла и переходом на более низкую стадию. Отсутствие снижения балла или перехода на более низкую стадию к 5–7-м послеоперационным суткам, а также повторное повышение балла расценивались как неблагоприятный признак сохраняющейся или прогрессирующей гипоталамической декомпенсации и служили основанием для эскалации лечения.

Иллюстративное клиническое наблюдение

Женщина 46 лет поступила с гигантской аденомой гипофиза с выраженным супраселлярным распространением в третий желудочек (рис. 1). Выполнена тотальная резекция через передний транскалллезный доступ. Ножка гипофиза была анатомически сохранена. При гистологическом исследовании выявлена хромофобная аденома гипофиза.

В раннем послеоперационном периоде у пациентки развились прогрессирующая полиурия, снижение удельного веса мочи, лихорадка, умеренная дизнатриемия и эпизоды спутанности сознания. Максимальный суммарный балл составил 14, что соответствовало стадии II ОДС (табл. 4). На фоне лечения отмечалось прогрессивное снижение балла без повторного ухудшения. На 7-е послеоперационные сутки сознание улучшилось до 14 баллов

по ШКГ, температура снизилась до субфебрильных цифр, полиурия уменьшилась, водно-электролитные показатели частично стабилизировались. Балл снизился до 8, что соответствовало переходу в стадию I. К 12-м послеоперационным суткам ШКГ вернулась к 15 баллам, температура, гемодинамика и дыхание нормализовались. Сохранились минимальные остаточные отклонения диуреза, натрия сыворотки и удельного веса мочи. Суммарный балл составил 3, что соответствовало клинической ремиссии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Хирургия гигантских аденом гипофиза с распространением в третий желудочек остаётся одной из наиболее сложных задач хирургии гипофиза и основания черепа. В опубликованных сериях подчёркивается важность индивидуального выбора доступа, ограниченная вероятность полной резекции при неблагоприятной анатомии и сохраняющийся риск неврологической и эндокринной заболеваемости [1–14]. В настоящем исследовании транскалллезный и транскортикальный доступы не сравнивались, поскольку траектория выбиралась в зависимости от конфигурации опухоли и степени вентрикуломегалии. Анализ был сосредоточен на послеоперационной гипоталамо-диэнцефальной дисфункции и её клинической динамике.

ОДС в этих условиях не следует обязательно рассматривать как принципиально новое послеоперационное событие. Истинное интравентрикулярное распространение подразумевает деформацию и возможное разрушение дна третьего желудочка ещё до операции. Поскольку опухоль растёт медленно, регуляторная дисфункция может оставаться клинически компенсированной. Диссекция капсулы, прикреплённой ко дну и стенкам третьего желудочка, может затем спровоцировать декомпенсацию водно-электролитного, температурного, эндокринного, вегетативного и дыхательного контроля. Эта интерпретация согласуется с ранним появлением гипотонической полиурии и дизнатриемии, несмотря на анатомическую сохранность ножки гипофиза у большинства пациентов.

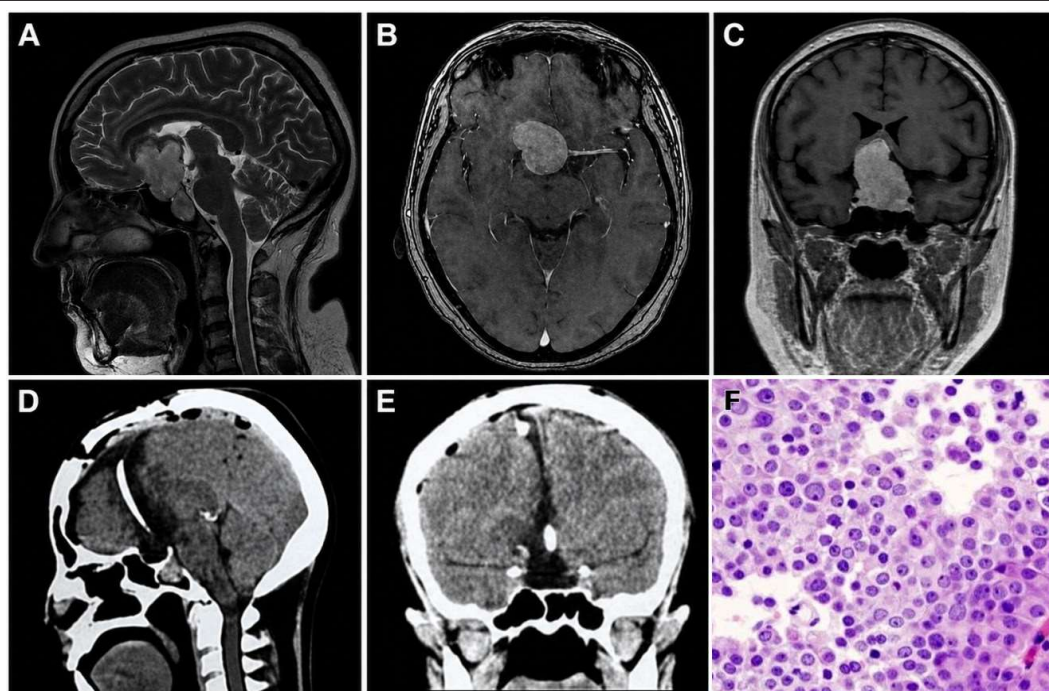


Рис. 1. Нейровизуализационные и гистопатологические находки у пациентки М. А–С – дооперационные МР-томограммы головного мозга, демонстрирующие гигантскую аденому гипофиза с выраженным супраселлярным распространением в третий желудочек в сагиттальной, аксиальной и корональной плоскостях. D–E – послеоперационные КТ-изображения после тотальной резекции через передний транскаллезный доступ, демонстрирующие послеоперационные изменения в сагиттальной и корональной плоскостях без значимого остаточного компонента опухоли. F – гистопатологическое изображение резецированной опухоли, соответствующее хромофобной аденоме гипофиза.

Таблица 4

Динамика клинических и лабораторных показателей у пациентки М

Параметр	До операции	Пик, стадия II	7-е сутки, стадия I	12-е сутки, ремиссия
Сознание, ШКГ	15 (0)	13 (2)	14 (1)	15 (0)
Температура тела	36,7 °C (0)	38,6 °C (2)	37,4 °C (1)	36,8 °C (0)
Макс. почасовой диурез	1,1 мл/кг/ч (0)	3,3 мл/кг/ч (2)	2,4 мл/кг/ч (1)	2,2 мл/кг/ч (1)
Натрий сыворотки	139 ммоль/л (0)	152 ммоль/л (2)	147 ммоль/л (1)	146 ммоль/л (1)
Удельный вес мочи	1,018 (0)	1,007 (2)	1,009 (1)	1,010 (1)
Кортизол сыворотки в 08:00	420 нмоль/л (0)	180 нмоль/л (2)	300 нмоль/л (1)	410 нмоль/л (0)
Вегетативно-гемодинамические нарушения	Нет (0)	ЧСС 105/мин, лабильность АД (1)	ЧСС 104/мин, кратковр. лабильность АД (1)	Нет (0)
Дыхание	16/мин (0)	22/мин, без гипоксемии (1)	22/мин, без гипоксемии (1)	16/мин (0)
Суммарный балл	0	14	8	3
Стадия ОДС	Нет ОДС	Стадия II	Стадия I	Ремиссия

ОДС развился у 90,0% когорты. У всех пациентов после тотальной резекции развился синдром, по сравнению с 76,5% после субтотальной интракапсулярной резекции. Тяжёлые и критические формы также численно чаще встречались после тотальной резекции, хотя различие по стадиям III–IV не было статистически значимым. Оба летальных исхода произошли после тотальной резекции. Эти данные указывают на связь между объёмом манипуляций в гипоталамической области и послеоперационной декомпенсацией, однако ретроспективный дизайн и неслучайный выбор объёма резекции не позволяют сделать причинный вывод.

Таким образом, целью операции при гигантской аденоме должна быть максимально безопасная, а не автоматически тотальная резекция. Остаточная опухоль часто встречается, когда гигантские аденомы распространяются в анатомически труднодоступные пространства или становятся неотделимыми от критических нейроваскулярных структур [20,21]. Внутренние особенности опухоли также могут ограничивать возможность эффективной и безопасной полной резекции [22]. Когда капсула плотно прикреплена к гипоталамическим структурам, сохранение тонкого сращённого фрагмента может представлять собой осознанное функционально ориентированное

решение, а не техническую неудачу. Этот принцип особенно актуален, когда непосредственная угроза повреждения гипоталамуса перевешивает онкологическую выгоду от удаления небольшого остаточного компонента.

Предлагаемая шкала рассматривает ОДС как динамический процесс, а не как бинарное осложнение. Её практическая ценность заключается в интеграции показателей, рутинно доступных у постели больного и в лаборатории. Прогрессивное снижение балла соответствовало клиническому улучшению, тогда как стойко высокие значения или их повторный рост свидетельствовали о продолжающейся декомпенсации. Наблюдение, что отсутствие улучшения к 5–7-м суткам ассоциировано с неблагоприятным течением, даёт клинически полезную временную точку для переоценки и эскалации лечения.

Шкала также предоставила основу для лечения по стадиям. Стадия I требовала наблюдения и ранней коррекции полиурии; стадия II – активного ведения дизнатриемии, лихорадки, несахарного диабета и эндокринной недостаточности; стадия III – лечения в ОРИТ и частого лабораторного мониторинга; стадия IV – полной органной поддержки, включая искусственную вентиляцию лёгких и вазопрессоры по показаниям. Алгоритм следует рассматривать как предлагаемую клиническую основу, а не как валидированный протокол.

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Оно было ретроспективным, одноцентровым и основано на небольшой когорте с редким анатомическим вариантом опухоли. Шкала была разработана и применена в пределах одной и той же когорты и не прошла внешнюю валидацию или формальную оценку межэкспертной надёжности. Лечение не рандомизировалось, а выбор тотальной или субтотальной резекции определялся интраоперационной анатомией. Кроме того, относительный вклад отдельных компонентов шкалы в исход не мог быть определён. Необходимы независимые проспективные исследования для оценки воспроизводимости, калибровки и прогностической ценности шкалы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острый дизэнцефальный синдром часто развивался после резекции гигантских аденом гипофиза, распространяющихся в третий желудочек. Предлагаемая шкала и алгоритм лечения по стадиям могут способствовать раннему выявлению ухудшения и эскалации лечения. При плотном сращении капсулы с гипоталамическими структурами функционально ориентированная субтотальная резекция может снижать риск тяжёлой декомпенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goel A, Nadkarni T, Muzumdar D, Desai K, Phalke U, Sharma P. Giant pituitary tumors: a study based on surgical treatment of 118 cases. *Surg Neurol.* 2004;61(5):436–445; discussion 445–446.

- doi:10.1016/j.surneu.2003.08.036.
2. Iglesias P, Rodríguez Berrocal V, Díez JJ. Giant pituitary adenoma: histological types, clinical features and therapeutic approaches. *Endocrine.* 2018;61(3):407–421. doi:10.1007/s12020-018-1645-x.
3. Mortini P, Barzaghi R, Losa M, Boari N, Giovanelli M. Surgical treatment of giant pituitary adenomas: strategies and results in a series of 95 consecutive patients. *Neurosurgery.* 2007;60(6):993–1002; discussion 1002–1004. doi:10.1227/01.NEU.0000255459.14764.BA.
4. Agrawal A, Cincu R, Goel A. Current concepts and controversies in the management of non-functioning giant pituitary macroadenomas. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109(8):645–650. doi:10.1016/j.clineuro.2007.06.007.
5. Komotar RJ, Starke RM, Raper DMS, Anand VK, Schwartz TH. Endoscopic endonasal compared with microscopic transsphenoidal and open transcranial resection of giant pituitary adenomas. *Pituitary.* 2012;15(2):150–159. doi:10.1007/s11102-011-0359-3.
6. Koutourosiou M, Gardner PA, Fernandez-Miranda JC, Paluzzi A, Wang EW, Snyderman CH. Endoscopic endonasal surgery for giant pituitary adenomas: advantages and limitations. *J Neurosurg.* 2013;118(3):621–631. doi:10.3171/2012.11.JNS121190.
7. Ceylan S, Sen HE, Ozsoy B, et al. Endoscopic approach for giant pituitary adenoma: clinical outcomes of 205 patients and comparison of two proposed classification systems for preoperative prediction of extent of resection. *J Neurosurg.* 2022;136(3):786–800. doi:10.3171/2021.3.JNS204116.
8. Kunicki J, Buchalska B, Maksymowicz M, et al. Endoscopic endonasal resection of giant pituitary adenomas: case series from a referral pituitary center. *Pituitary.* 2025;28:122. doi:10.1007/s11102-025-01596-z.
9. Guo F, Song L, Bai J, et al. Successful treatment for giant pituitary adenomas through diverse transcranial approaches in a series of 15 consecutive patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114(7):885–890. doi:10.1016/j.clineuro.2012.01.033.
10. Guan X, Wang Y, Zhang C, et al. Surgical experience of transcranial approaches to large-to-giant pituitary adenomas in Knosp grade 4. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:857314. doi:10.3389/fendo.2022.857314.
11. Matsumoto T, Ono T, Onodera T, et al. Transventricular preforaminal approach combined with endoscopic transnasal surgery for a giant pituitary adenoma: a case report and literature review. *NMC Case Rep J.* 2021;8:827–833. doi:10.2176/nmcrrj.cr.2021-0274.
12. Jamaluddin MA, Patel BK, George T, et al. Endoscopic endonasal approach for giant pituitary

- adenoma occupying the entire third ventricle: surgical results and a review of the literature. *World Neurosurg.* 2021;154:e254–e263. doi:10.1016/j.wneu.2021.07.022.
13. Alleyne CH Jr, Barrow DL, Oyesiku NM. Combined transsphenoidal and pterional craniotomy approach to giant pituitary tumors. *Surg Neurol.* 2002;57(6):380–390. doi:10.1016/S0090-3019(02)00705-X.
14. Ke D, Xu L, Wu D, et al. Surgical management of giant pituitary adenomas: institutional experience and clinical outcomes of 94 patients. *Front Oncol.* 2023;13:1255768. doi:10.3389/fonc.2023.1255768.
15. de Vries F, Lobatto DJ, Verstegen MJT, van Furth WR, Pereira AM, Biermasz NR. Postoperative diabetes insipidus: how to define and grade this complication? *Pituitary.* 2021;24(2):284–291. doi:10.1007/s11102-020-01083-7.
16. Schreckinger M, Szerlip N, Mittal S. Diabetes insipidus following resection of pituitary tumors. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013;115(2):121–126. doi:10.1016/j.clineuro.2012.08.009.
17. Kinoshita Y, Taguchi A, Tominaga A, Sakoguchi T, Arita K, Yamasaki F. Predictive factors of postoperative diabetes insipidus in 333 patients undergoing transsphenoidal surgery for non-functioning pituitary adenoma. *Pituitary.* 2022;25(1):100–107. doi:10.1007/s11102-021-01175-y.
18. Hannon MJ, Finucane FM, Sherlock M, Agha A, Thompson CJ. Clinical review: disorders of water homeostasis in neurosurgical patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(5):1423–1433. doi:10.1210/jc.2011-3201.
19. Almalki MH, Ahmad MM, Brema I, et al. Management of diabetes insipidus following surgery for pituitary and suprasellar tumours. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2021;21(3):354–364. doi:10.18295/squmj.4.2021.010.
20. Peto I, Abou-Al-Shaar H, White TG, et al. Sources of residuals after endoscopic transsphenoidal surgery for large and giant pituitary adenomas. *Acta Neurochir (Wien).* 2020;162(10):2341–2351. doi:10.1007/s00701-020-04497-1.
21. Juraschka K, Khan OH, Godoy BL, et al. Endoscopic endonasal transsphenoidal approach to large and giant pituitary adenomas: institutional experience and predictors of extent of resection. *J Neurosurg.* 2014;121(1):75–83. doi:10.3171/2014.3.JNS131679.
22. Nishioka H, Hara T, Nagata Y, Fukuhara N, Yamaguchi-Okada M, Yamada S. Inherent tumor characteristics that limit effective and safe resection of giant nonfunctioning pituitary adenomas. *World Neurosurg.* 2017;106:645–652. doi:10.1016/j.wneu.2017.07.043.
-