

## Ранні післяопераційні зорові порушення при хірургічному лікуванні пухлин хіазмально-селярної ділянки та шляхи їх корекції

**Єгорова К. С.**, лікар-офтальмолог, канд. мед. наук; **Гук М. О.**, лікар-нейрохірург, д-р мед. наук, професор; **Глоба М. В.**, лікар ультразвукової діагностики, д-р мед. наук; **Мусулевська В. В.**, лікар-нейрохірург, доктор філософії; **Українець О. В.**, лікар-нейрохірург, доктор філософії

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»

Київ (Україна)

**Мета.** Проаналізувати частоту погіршення зорової функції у ранньому післяопераційному періоді видалення новоутворень хіазмально-селярної ділянки (ХСД) та розробити ефективні методи лікування.

**Матеріал та методи.** Проаналізовано дані хірургічної серії 483 пацієнтів з компресійною оптичною нейропатією (КОН), що обумовлена новоутвореннями ХСД, які перебували на лікуванні у відділенні ендоназальної нейрохірургії основи черепа ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» в період з 2018-го по 2024-й рік. З метою вивчення ефективності запропонованої лікувальної тактики було сформовано основну групу (I група) з 33 пацієнтів (66 очей) з післяопераційним погіршенням зору. Для порівняння використовувалася ретроспективна група (II група) з 34 пацієнтів (68 очей) з аналогічним погіршенням, які були прооперовані в період з 2014-го по 2018-й рік без відновного лікування. Всім хворим проводилися клініко-неврологічне, офтальмологічне обстеження та інструментальні (нейровізуалізаційні та функціональні) методи діагностики.

**Результати.** Проведено аналіз лікування післяопераційного вазоспазму, яке включало проведення гемодилуції, застосування блокаторів кальцієвих каналів та периферичних вазодилаторів. У пацієнтів I групи виявлена вірогідна різниця в середніх показниках гостроти зору: перша доба після операції  $0,44 \pm 0,05$ , через один місяць  $-0,59 \pm 0,04$  та показника MD  $-15,34 \pm 0,77$  dB та  $11,51 \pm 0,79$  dB відповідно ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів II групи спостерігалось покращення середніх показників гостроти зору: перша доба після операції  $-0,38 \pm 0,05$ , через один місяць  $-0,43 \pm 0,04$  та показника MD  $-15,46 \pm 0,73$  dB та  $13,68 \pm 0,69$  dB відповідно, однак різниця статистично не значуща ( $p > 0,05$ ).

Проведено порівняння середніх показників гостроти зору на першу добу після операції в групах пацієнтів: I група  $-0,44 \pm 0,05$ , II група  $-0,38 \pm 0,05$ , різниця статистично не значуща ( $p > 0,05$ ). Через один місяць: I група  $-0,59 \pm 0,04$ , II група  $-0,43 \pm 0,04$ , різниця статистично значуща ( $p < 0,05$ ). Аналіз показника MD в групах пацієнтів на першу добу після операції: I група  $-15,34 \pm 0,77$  dB, II група  $-15,46 \pm 0,73$  dB ( $p > 0,05$ ). Через один місяць: I група  $-11,51 \pm 0,79$  dB, II група  $-13,68 \pm 0,69$  dB ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Застосування розробленої методики лікування продемонструвало достовірне покращення гостроти зору: перша доба після операції  $0,44 \pm 0,05$ , через один місяць  $-0,59 \pm 0,04$  та показника MD  $-15,34 \pm 0,77$  dB та  $11,51 \pm 0,79$  dB відповідно ( $p < 0,05$ ).

### Ключові слова:

новоутворення хіазмально-селярної ділянки, компресійна оптична нейропатія, кровопостачання хіазми, ендоскопічна ендоназальна хірургія хіазми, локальний вазоспазм, відновне лікування

**Актуальність.** Об'ємний вплив на опто-хіазмальний комплекс (ОХК) характерний для новоутворень хіазмально-селярної ділянки (ХСД), які становлять близько 15% первинних пухлин головного мозку та близько 25% первинних внутрішньочерепних доброякісних пухлин [1]. Серед новоутворень ХСД переважають доброякісні пухлини, такі як аденома гіпофіза (АГ), навколоселярні менингіоми (НМ) та краніофарингіоми (КФ). Злоякісні новоутворення, включаючи хордоми, хордосаркоми, гліоми, астроцити та метастази раку, діагностуються значно рідше [1, 2].

Близьке розташування зорових шляхів до ХСД зумовлює розвиток компресійної оптичної нейропатії

(КОН), що супроводжується зниженням гостроти зору, дефектами поля зору та розвитком низхідної атрофії зорових нервів (АЗН). АЗН розвивається внаслідок КОН у значній частки пацієнтів (16–72%) з новоутвореннями ХСД та може бути причиною сліпоти у 3,5–25% випадків [3, 4]. Зорові порушення виникають на ранніх стадіях захворювання та становлять основу клінічної картини більшості новоутворень ХСД [2, 5].

На сьогоднішній день ендоскопічне ендоназальне видалення є стандартним хірургічним підходом до лікування новоутворень ХСД, спрямованим на декомпресію передніх зорових шляхів з метою покращення, відновлення або стабілізації зорової функції. У частини пацієнтів, незважаючи на успішне хірургічне втручання, може спостерігатися збереження, поглиблення або поява зорових порушень [6-10].

Після декомпресії ОХК погіршення зорових функцій спостерігається у 1,5–25% пацієнтів [11-16]. Серед причин раннього післяопераційного погіршення зору дослідники вказують використання трансфеноїдального доступу, пролапс хіазми у вторинне порожнє турецьке сідло, післяопераційні гематоми в ложе видаленої пухлини, ішемію, деваскуляризацію, механічне пошкодження зорових нервів, надмірну кількість жирового графту та церебральний вазоспазм [17, 18].

Вторинні механізми погіршення зору включають: гіпотензію, що спричиняє гіперперфузію вже пошкодженої системи перфорантів, набряк зорових шляхів, внаслідок судинних порушень, повторне перфузійне пошкодження [19].

Актуальність даної теми обумовлена необхідністю розробки ефективних методів лікування та профілактичних стратегій, які мінімізують негативні післяопераційні наслідки та покращують якість життя пацієнтів.

**Мета.** Проаналізувати частоту погіршення зорової функції у ранньому післяопераційному періоді видалення новоутворень ХСД та розробити ефективні методи лікування.

#### Матеріал та методи

Дослідження побудовано на результатах аналізу даних хірургічної серії 483 пацієнтів з КОН, що обумовлена новоутвореннями ХСД, які перебували на лікуванні у відділенні ендоназальної нейрохірургії основи черепа ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» (ДУ «ІНХ») в період з 2018-го по 2024-й рік. Всі операції були спрямовані на видалення новоутворення та декомпресію ОХК, виконані ендоскопічним ендоназальним доступом та мали радикальний характер (в об'ємі тотального та субтотального видалення).

Для оцінки запропонованої тактики лікування локального післяопераційного вазоспазму було сформовано основну групу з 33 пацієнтів (66 очей) з порушенням зорової функції до операції та післяопераційним погіршенням гостроти зору та/або поля зору на одне чи обидва ока порівняно з передопераційним станом.

Контрольну групу склали 34 пацієнта (68 очей) з ретроспективного аналізу, що знаходилися на лікуванні у відділенні ендоназальної нейрохірургії основи черепа ДУ «ІНХ» в період з 2014-го по 2018-й рік, і які мали до операції порушення зорової функції та післяопераційне погіршення гостроти зору та/або поля зору на одне чи обидва ока, порівняно з передопераційним станом, та не отримували лікування вазоспазму.

Критерії включення: вік 18 років і більше, погіршення зорових функцій (гостроти зору та/або поля зору) після ендоскопічного ендоназального видалення новоутворень ХСД (в об'ємі тотальної або субтотальної резекції). Аномалії рефракції (міопія та гіперметропія до 3,0 D) зустрічалися з однаковою частотою серед пацієнтів, які відповідали критеріям включення.

Критерії виключення: випадки продовженого росту пухлини, хворі з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії та супутніми офтальмологічними захворюваннями, попередня променева терапія, хірургічне втручання в обсязі біопсії, пролапс хіазми у вторинне порожнє турецьке сідло, післяопераційна гематома, механічне пошкодження зорових нервів, набряк зорових нервів та хіазми, надмірний об'єм жирового графту.

Було застосовано такі методи діагностики: клініко-неврологічний, офтальмологічний, лабораторний (загально-клінічні, біохімічні, визначення гормонів гіпофіза в сироватці крові), інструментальні (нейровізуалізуючі та функціональні). Виконано комплекс нейровізуалізуючих обстежень: магнітно-резонансна томографія (МРТ) та мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) у нативних режимах та з контрастним підсиленням в перед- та післяопераційному періоді.

МРТ-дослідження виконували на томографі «Intera 1,5 TI» (Philips, Нідерланди) з індукцією магнітного поля 1,5 Тл у нативному режимі та з контрастним підсиленням у трьох проекціях (аксіальна, фронтальна, сагітальна), стандартні протоколи дослідження головного мозку включали зрізи у T1WI та T2WI.

МСКТ проведено на 64-зрізовому мультиспіральному комп'ютерному томографі «Brilliance 64 CT» (Philips, Нідерланди) у трьох проекціях, товщиною зрізів 0,5 мм. Для оцінки зображень використовували наступні режими: кістковий для кращої візуалізації кісткових структур і м'якотканинний для визначення ступеню ліквородинамічних порушень та залучення навколоселярних нейроваскулярних структур.

Ультразвукове дулексне сканування (УЗДС) судин голови та шиї проведено за допомогою ультразвукових діагностичних систем «Toshiba Aplio» та «Canon Aplio» (Японія). Реєструвалася лінійна швидкість кровотоку по внутрішній сонній та мозкових артеріях з розрахунком півкульного індекса вазоспазму.

Офтальмологічне обстеження включало візометрію з максимальною корекцією, біомікроскопію, периметрію (кінетичну та статичну), офтальмоскопію (пряму та зворотню). Перше обстеження проводили на першу-другу добу після госпіталізації, друге – першу добу післяопераційного періоду (ранній післяопераційний період), третє – через один місяць після операції. Терміни проведення другого обстеження зумовлені скаргами пацієнтів на погіршення зорових функцій після виходу з медикаментозного сну.

Гострота зору досліджувалася з максимальною корекцією: нормальна (1,0); початкове зниження (0,7–

0,9); помірно (0,4–0,6); важко (0,1–0,3); вкрай важко (<0,1), сліпота (нуль) [19].

Критеріями негативної динаміки були: зниження гостроти зору в два рази (при  $Vis < 0,1$ ), але не менш ніж на 0,2 (при  $Vis > 0,1$ ).

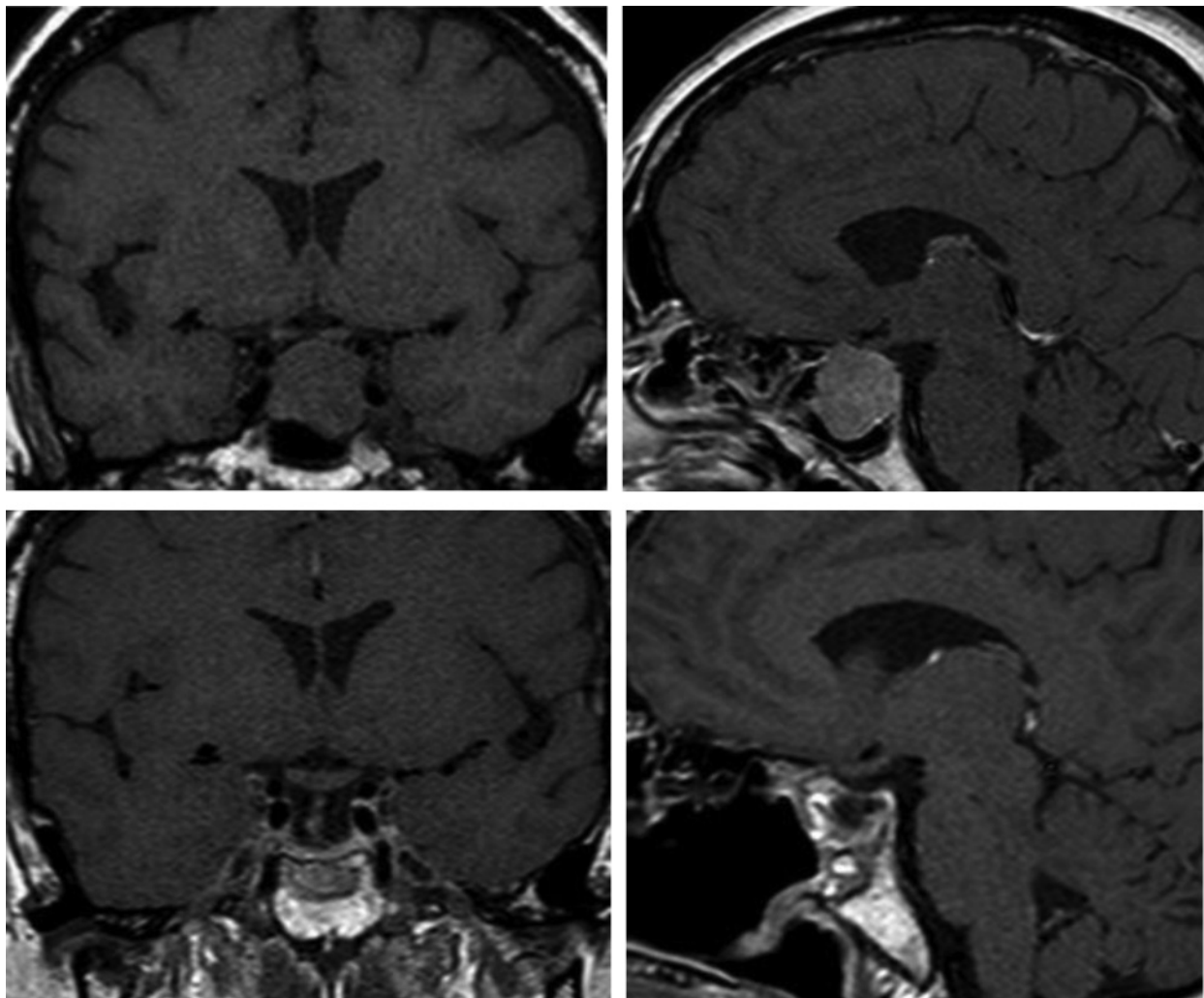
Дослідження методом автоматичної статичної периметрії проводили на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» (Oculus, Німеччина) по програмі «Threshold test neuro-30-2» та «Neuro screening». Враховували локалізацію дефектів та показник сумарної втрати світлочутливості – Mean Deviation (MD) (згідно з модифікованою класифікацією M. Wall): початкова втрата світлочутливості (MD від –2 до –4 дБ); помірна (MD між –4 та –12 дБ); важка (MD від –12 до –20 дБ); вкрай важка (MD більше –20 дБ).

Критеріями негативної динаміки були: звуження меж поля зору не менш ніж на 15%, збільшення чи появу скотом, або будь-яке погіршення по шкалі сумарної втрати світлової чутливості (наприклад, від важкої до вкрай важкої).

Проведення відновного лікування починали протягом першої доби післяопераційного періоду, після проведення МСКТ головного мозку для виключення ранніх післяопераційних ускладнень, що потребують ургентного втручання, а також після виключення ознак розповсюдженого церебрального вазоспазму мозкових артерій за даними УЗДС судин голови та шії.

На рис. 1 представлено дані МРТ головного мозку в перед- та післяопераційному періоді.

Лікування проводилося пацієнтам основної групи інфузійно та включало проведення гемодилуції, застосування блокаторів кальцієвих каналів (німодипін) та периферичних вазодиліаторів (пентоксифілін). З метою гемодилуції застосовано розчин для інфузій із вмістом електролітів (натрій – 145,0 ммоль/л, калій – 4,0 ммоль/л, кальцій – 2,5 ммоль/л; магній – 1,0 ммоль/л, хлориди – 127,0 ммоль/л; ацетати – 24,0 ммоль/л, малати – 5,0 ммоль/л) – 1000 мл один раз на добу, фізіологічний розчин – 1000 мл один раз на добу, протягом 10 днів. Німодипін призначали перорально



**Рис. 1.** МРТ головного мозку (А – фронтальна проекція до операції; Б – сагітальна проекція до операції; В – фронтальна проекція після операції; Г – сагітальна проекція після операції) хворої М-ва. Діагноз: Ендосупраселлярна гормонально-неактивна аденома гіпофіза, тотальне видалення.

360 мг на добу (по 60 мг шість разів на добу) протягом 10 днів. Пентоксифілін вводили шляхом внутрішньовенної інфузії в дозі 100 мг один раз на добу. Інфузійна терапія проводилася протягом 10 днів, з переходом на пероральний прийом таблетованої форми пентоксифіліну: 600 мг/добу протягом трьох тижнів.

Пацієнти обох досліджуваних груп отримували антибактеріальну терапію, проведено тромбопрофілактику. За необхідності пацієнтам проводилася корекція порушень водно-електролітного обміну та в ранньому післяопераційному періоді призначалися кортикостероїди для зменшення післяопераційного набряку, що виникає внаслідок тракції речовини головного мозку.

Дослідження виконувалося відповідно до принципів біоетики з дотриманням положень Гельсінської декларації про права людини та схвалено комітетом з питань етики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» (протокол №5 від 13.12.2017 р.). Всі хворі були ознайомлені з особливостями діагностичних та лікувальних заходів та підписали форму «Інформована згода».

Отримані дані вносили в програму «Excel» та аналізували за допомогою комп'ютерної програми «SPSS Statistics v.30». Нормальність розподілу даних перевірялася за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Для опису кількісних показників використовувалися: середнє арифметичне значення (M), стандартне відхилення (SD), а також стандартна помилка середнього (m). При нормальному розподілі даних для порівняння двох незалежних груп використовувався t-критерій Стьюдента.

### Результати

Серед пацієнтів всієї хірургічної серії (483 випадки) жінки склали 59% (285 осіб), чоловіки – 41% (198 осіб). Вік пацієнтів коливався від 18 до 80 років, середній –  $51,2 \pm 12,7$  (M  $\pm$  SD) років. Розподіл пацієнтів з новоутвореннями ХСД, згідно з гістологічною верифікацією, був наступним: АГ – 361 випадок (722 ока); супраселлярна супрадіафрагмальна КФ – 64 випадки (128 очей); НМ – 58 випадків (116 очей).

Серед пацієнтів були виявлені такі скарги: погіршення поля зору (звуження, дефекти) – у 205 (42,4%), зниження гостроти зору – у 185 (38,3%), головний біль – у 104 (21,5%) та двоїння в очах – у 40 (8,3%) випадках. Крім головного болю, спостерігалися й інші загальномоозкові прояви, зокрема: нудота – у 34 (7%), блювання – у 17 (3,5%), когнітивні порушення – у 11 (2,3%), хиткість при ходінні – у 6 (1,2%), та нетримання сечі – у 4 (0,8%) випадках.

Згідно з гормональною активністю, розподіл пацієнтів з АГ був наступним: гормонально-неактивні аденоми гіпофіза – 298 пацієнтів (82,6%), пролактиноми – 34 пацієнти (9,4%), соматотропін-секретуючі АГ – 23 пацієнти (6,4%); адренкортикотропін-секретуючі АГ – 6 пацієнтів (1,7%). У пацієнтів з КФ виявлено гіпопітуїтаризм у 34 (53,1%) випадках.

При дослідженні зорових функцій в передопераційному періоді зниження гостроти зору та/або порушення поля зору були виявлені у всіх 483 (100%) пацієнтів: монокулярно – у 37 (7,7%), бінокулярно – у 446 (92,3%). Зниження гостроти зору на одне або обидва ока спостерігалось у 428 пацієнтів (88,6%). Дефекти поля зору виявлено у всіх пацієнтів (100%): бінокулярно – 439 пацієнтів, 878 очей (90,9%), монокулярно – 44 хворих, 44 ока (9,1%). Серед виявлених дефектів поля зору найчастіше зустрічалися: темпоральна геміанопсія з центральною скотою – 267 очей (27,6%), темпоральна геміанопсія (повна, часткова) – 252 ока (30,7%) та центральна скотома з темпоральним ухилом – 132 ока (13,7%). При проведенні офтальмоскопії первинну нисхідну атрофію зорових нервів (АЗН) виявлено у 348 (72,1%) хворих: двобічна – 238 хворих (476 очей), однобічна – 110 (110 очей).

Всім пацієнтам проведено хірургічне лікування, що було направлено на декомпресію ОХК та проведено ендоскопічним ендоназальним доступом в об'ємі тотального або субтотального видалення новоутворення ХСД.

При аналізі зорових функцій (гостроти зору та поля зору) обох очей в післяопераційному періоді встановлено наступні зміни: відновлення – 60 (12,4%) пацієнтів, покращення – 303 пацієнта (62,7%), без динаміки – 80 пацієнтів (16,6%), погіршення – 40 пацієнтів (8,3%).

Відповідно до застосованих критеріїв виключення, когорта дослідження ефективності медикаментозного лікування склала 33 пацієнти.

Проаналізовано ефективність запропонованої відновлювальної лікувальної тактики в післяопераційному періоді видалення новоутворень ХСД в основній групі (I група), 33 пацієнта (66 очей). Пацієнти контрольної групи (II група) не отримували лікування (34 пацієнта, 68 очей). В таблиці 1 наведені основні характеристики пацієнтів досліджуваних груп.

Виявлено однорідний розподіл по віку, статі, гістологічному типу пухлини, тривалості зорових порушень та об'єму новоутворення в досліджуваних групах ( $p > 0,05$ ). В обох досліджуваних групах пацієнтів відзначалося зниження гостроти зору та дефекти поля зору в передопераційному періоді. Гострота зору пацієнтів I групи (33 пацієнта, 66 очей) становила: 1,0 – 20 (30,3%) очей; 0,7–0,9 – 9 (13,6%) очей; 0,4–0,6 – 13 (19,7%) очей; 0,1–0,3 – 13 (19,7%) очей;  $< 0,1$  – 11 (16,7%) очей. В полі зору було виявлено: часткову темпоральну геміанопсію – 6 (9,1%) очей, повну темпоральну геміанопсію – 9 (13,6%) очей, темпоральну геміанопсію з центральною скотою – 21 (31,8%) око, центральну скотому з темпоральним ухилом – 16 (24,2%) очей, залишкове поле зору в назальній половині – 5 (7,6%) очей, не визначалось – 2 (3,1%) ока, гомонімна неміанопсія – 4 (6,1%) ока, без змін – 3 (4,5%) ока. Первинну нисхідну АЗН виявлено у 29 (87,9%) пацієнтів: двобічний характер – 25 (50 очей), однобічний – 4 (4 ока).

**Таблиця 1.** Клінічні характеристики досліджуваних груп пацієнтів з новоутвореннями хіазмально-селярної ділянки в перед- та післяопераційному періоді

Клінічні дані	I група, n=33 пацієнта (66 очей)	II група, n=34 пацієнта (68 очей)	Значення критерія, p
Вік, M±SD, n	51,6±11,2	51,9±8,2	0,13; p=0,9006*
Жіноча стать, n	24	18	2,803; p=0,095**
Чоловіча стать, n	9	16	2,803; p=0,095**
АГ, n	18	25	2,625; p=0,106**
НМ, n	5	3	0,638; p=0,425**
Супрадіафрагмальна КФ, n	10	6	1,476; p=0,225**
Гострота зору до операції, M±SD	0,57±0,38	0,56±0,37	0,14; p=0,88*
Гострота зору після операції, M±SD	0,44±0,37	0,38±0,38	0,85; p=0,39*
MD до операції, M±SD, dB	-11,97±6,59	-11,35±6,61	0,54; p=0,58*
MD після операції, M±SD, dB	-15,34±6,26	-15,46±6,07	0,11; p=0,91*
Тривалість зорових порушень, M±SD, міс.	11,72±16,5	12,89±16,1	0,30; p=0,76*
Об'єм новоутворення, M±SD, см <sup>3</sup>	22,14±19,8	19,73±9,87	0,36; p=0,71*

Примітка. p – статистична значущість різниці між групами (\* – t-критерій Стьюдента; \*\* –  $\chi^2$  Пірсона), M – середнє арифметичне значення, SD – стандартне відхилення, MD – Mean Deviation, АГ – аденома гіпофіза, n – кількість пацієнтів, НМ – навколоселярна менінгіома.

Гострота зору пацієнтів II групи (34 пацієнта, 68 очей) становила: 1,0 – 21 (30,9%) око; 0,7–0,9 – 8 (11,8%) очей; 0,4–0,6 – 15 (22,1%) очей; 0,1–0,3 – 14 (20,5%) очей; <0,1 – 10 (14,7%) очей. В полі зору було виявлено: часткову темпоральну геміанопсію – 6 (8,8%) очей, повну темпоральну геміанопсію – 14 (20,6%) очей, темпоральну геміанопсію з центральною скотою – 21 (30,9%) око, центральну скотому з темпоральним ухилом – 13 (19,1%) очей, залишкове поле зору в назальній половині – 6 (8,8%) очей, не визначалось – 1 (1,5%) око, гомонімна неміанопсія – 2 (2,9%) ока, без змін – 5 (7,4%) очей. АЗН спостерігалась у 30 (88,2%) пацієнтів: двобічний характер – 27 (54 ока), однобічний – 3 (3 ока).

В результаті аналізу встановлено, що середні показники гостроти зору (I група – 0,57±0,05, II група – 0,56±0,05) та показника MD (I група –11,97±0,81 dB, II група –11,35±0,8 dB) в передопераційному періоді достовірно не відрізнялися (p>0,05). На першу добу післяопераційного періоду в обох групах пацієнтів спостерігалось погіршення гостроти зору, однак різниця статистично не значуща (p>0,05) та достовірне погіршення поля зору по показнику MD (p<0,05).

Пацієнтам I групи проведено лікування за запропонованою схемою після виконання контрольних післяопераційних нейровізуалізуючих досліджень та УЗДС. Досліджені показники кровотоку, за даними УЗДС в групах, не вказували на наявність церебрального вазоспазму мозкових артерій: пікова систолічна лінійна швидкість кровотоку не виходила за межі вікового діапазона, розрахунковий півкульний індекс вазоспазму

становив в I групі: справа 2,25±0,3, зліва 2,33±0,3; в II групі: справа 2,18±0,2, зліва 2,21±0,3, при нормативному значенні до 3.

Середні показники гостроти зору та середньої сумарної втрати світлової чутливості в динаміці спостереження в групах пацієнтів представлені в таблиці 2.

У пацієнтів I групи виявлена вірогідна різниця в середніх показниках гостроти зору: перша доба після операції 0,44±0,05, через один місяць – 0,59±0,04 та показника MD –15,34±0,77 dB та –11,51±0,79 dB відповідно (p<0,05).

У пацієнтів II групи спостерігалось покращення середніх показників гостроти зору: перша доба після операції – 0,38±0,05, через один місяць – 0,43±0,04 та показника MD –15,46±0,73 dB та –13,68±0,69 dB відповідно, однак різниця статистично не значуща (p>0,05).

Проведено порівняння середніх показників гостроти зору на першу добу після операції в групах пацієнтів: I група – 0,44±0,05, II група – 0,38±0,04, різниця статистично не значуща (p>0,05); та через один місяць: I група – 0,59±0,04, II група – 0,43±0,04, різниця статистично значуща (p<0,05). Аналіз показника MD в групах пацієнтів на першу добу після операції: I група –15,34±0,77 dB, II група –15,46±0,73 dB (p>0,05); та через один місяць: I група –11,51±0,79 dB, II група –13,68±0,69 dB (p<0,05).

### Обговорення

У дослідженні проведено аналіз частоти виникнення ранніх післяопераційних зорових порушень у пацієнтів, які перенесли видалення новоутворень ХСД. На

**Таблиця 2.** Середні показники гостроти зору ( $M \pm m$ ) та показника MD ( $M \pm m$ ) в групах пацієнтів

№ п/п	Група хворих, n (очі)	Гострота зору ( $M \pm m$ )		MD ( $M \pm m$ ) dB	
		1 доба після операції	1 місяць після операції	1 доба після операції	1 місяць після операції
1.	I група, n=66	0,44±0,05	0,59±0,04	-15,34±0,77	-11,51±0,79
2.	II група, n=68	0,38±0,05	0,43±0,04	-15,46±0,73	-13,68±0,69
	$p_1$	$p=0,02$		$p=0,00$	
	$p_2$	$p=0,44$		$p=0,06$	
	$p_{1-2}$ перша доба	$p=0,39$		$p=0,91$	
	$p_{1-2}$ один місяць	$p=0,00$		$p=0,04$	

Примітка:  $p_1$  – порівняння показників в середині групи I на першу добу після операції та через один місяць;  $p_2$  – порівняння показників в середині групи II на першу добу після операції та через один місяць;  $p_{1-2}$  перша доба – порівняння показників між I та II групою на першу добу після операції;  $p_{1-2}$  один місяць – порівняння показників між I та II групою через один місяць;  $p$  – статистична значущість різниці між групами (t-критерій Стюдента),  $M$  – середнє арифметичне значення,  $m$  – стандартна помилка середнього MD – Mean Deviation.

основі отриманих даних розроблено алгоритм відновлювального лікування, ефективність якого була оцінена в досліджуваних групах пацієнтів.

У ранньому післяопераційному періоді після видалення новоутворень ХСД погіршення зорових функцій відносно передопераційного рівня спостерігалось з частотою 6,8%, що узгоджується з опублікованими у міжнародній літературі даними про потенційний ризик погіршення зору, який варіює від 1,5% до 25% [11 - 16].

Пряме механічне пошкодження зорового нерва або деваскуляризація останнього є найчастішою причиною негайного або раннього післяопераційного погіршення зору, яке зазвичай відбувається протягом кількох годин або днів [19, 21].

Відомо, що розповсюджений церебральний вазоспазм виникає внаслідок гострої нейрохірургічної патології, яка супроводжується субарахноїдальним крововиливом [22].

Церебральний вазоспазм є надзвичайно рідкісним ускладненням хірургії основи черепа, складним для діагностики через його відстрочений розвиток та різноманітність клінічних проявів. Патогенетичні механізми клінічних ускладнень, ймовірно, включають ураження мікроциркуляторного русла перфорантних артерій ОХК [10, 19, 23, 24].

Кровопостачання хіазми та ОХК характеризується значною індивідуальною анатомічною мінливістю, різноманітністю джерел та розвинутою мережею перфорантних артерій. Його розподіляють на вентральне (переднє), дорсальне (заднє), верхнє та нижнє кровопостачання.

Дорсальне кровопостачання ОХК забезпечується гілками від внутрішньої сонної, передньої мозкової та передньої сполучної артерій. Вентральне кровопостачання формується гілками задньої сполучної та базилярної артерій. Верхні відділи хіазми кровопостачаються гілками від внутрішньої сонної, передньої мозкової та передньої сполучної артерій, тоді як нижні

відділи отримують кров від базилярної, задньої сполучної, задньої мозкової та внутрішньої сонної артерій [25].

Кровопостачання інтракраніальних відділів зорових нервів та хіазми здійснюється артеріями, що відходять від сегмента С4 внутрішньої сонної артерії, а саме від її офтальмічної, задньої комунікантної та хороїдальної ділянок. Ключову роль відіграють верхня гіпофізарна та інфундибулярні артерії. Верхня гіпофізарна артерія являє собою групу перфорантів (від 1 до 5), що прямують від офтальмічного сегмента С4 до стебла гіпофіза та хіазми. Найбільшу з цих артерій візуально ідентифікують як власне верхню гіпофізарну артерію. Інфундибулярні артерії (перфоранти) відходять від посткомунікантного сегмента С4 до стебла гіпофіза та разом з гілками верхньої гіпофізарної артерії утворюють навколоінфундибулярний анастомоз (circumfundibular plexus), дрібні висхідні гілки якого живлять нижню поверхню хіазми [26].

Для лікування церебрального вазоспазму в літературі описано кілька основних стратегій: гемодинамічна підтримка (гемодилуція, гіпертензія, гіперволемія), системна фармакотерапія та локальне інтраартеріальне введення спазмолітиків/вазодилаторів, а також механічна вазодилатація шляхом ангіопластики. У пацієнтів, які отримували інтраартеріальне лікування, найчастіше застосовувалися папаверин, верапаміл, німодипін та мілринон [10, 19, 23].

Видалення новоутворень ХСД супроводжується локальним вазоспазмом, зумовленим пошкодженнями системи кровопостачання зорових нервів та хіазми.

Локальна реакція мікросудинного русла негативно впливає на перфузію ОХК. Травматизація, інтраопераційні маніпуляції з судинами або залучення їх в процес під час резекції пухлин, особливо при їх тісному контакті з судинною стінкою, може призвести до порушення вазодилатації, що розглядається як один з механізмів розвитку післяопераційного вазоспазму.

Таким чином, в рамках даного дослідження випадки погіршення зорових функцій після видалення новоутворень ХСД розглядалися як наслідок гемодинамічних розладів у системі анастомозів перфорантних артерій, що живлять ОХК. З аналізу були виключені випадки грубого ушкодження хіазми або її інвазії пухлинним процесом. Отже, за робочу гіпотезу було прийнято саме локальний вазоспазм внаслідок маніпуляцій з вищезазначеними артеріями та/або реакцією на наявність крові в хіазмальній цистерні. Відповідно до цієї концепції, було застосовано схему післяопераційного лікування, аналогічну до терапевтичних схем, що використовуються при церебральному вазоспазмі.

Аналіз ефективності відновлювального лікування виявив статистично значущу різницю в показниках гостроти зору та поля зору в основній групі пацієнтів після проведеної терапії ( $p < 0,05$ ). При порівнянні кінцевих результатів основної та ретроспективної груп після застосування запропонованого лікування було виявлено статистично значущі відмінності ( $p < 0,05$ ).

В результаті застосування розробленої методики лікування спостерігається достовірне покращення гостроти зору: перша доба після операції –  $0,44 \pm 0,05$ , через один місяць –  $0,59 \pm 0,04$  та показника MD –  $-15,34 \pm 0,77$  dB та  $-11,51 \pm 0,79$  dB відповідно ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати опосередковано вказують на те, що відносно рідкісні випадки погіршення зору після ендоскопічних ендоназальних операцій пов'язані переважно з локальним судинним механізмом і підлягають ефективній медикаментозній корекції.

## Література

1. **Bresson D, Herman P, Polivka M, Froelich S.** Sellar Lesions/Pathology. *Otolaryngol Clin North Am.* 2016 Feb;49(1):63-93. doi: 10.1016/j.otc.2015.09.004.
2. **Gotecha S, Kotecha M, Punia P, Chugh A, Shetty V.** Neuro-Ophthalmic Manifestations of Intracranial Space Occupying Lesions in Adults. *Beyoglu Eye J.* 2022 Nov 15;7(4):304-312. doi: 10.14744/bej.2022.50469.
3. **Tagoe NN, Essuman VA, Fordjuor G, Akpalu J, Bankah P, Ndanu T.** Neuro-Ophthalmic and Clinical Characteristics of Brain Tumours in a Tertiary Hospital in Ghana. *Ghana Med J.* 2015 Sep;49(3):181-6. doi: 10.4314/gmj.v49i3.9.
4. **Schmalisch K, Milian M, Schimitzek T, Lagrèze WA, Honegger J.** Predictors for visual dysfunction in nonfunctioning pituitary adenomas - implications for neurosurgical management. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012 Nov;77(5):728-34. doi: 10.1111/j.1365-2265.2012.04457.x.
5. **Nuijts MA, Veldhuis N, Stegeman I, van Santen HM, Porro GL, Imhof SM, et al.** Visual functions in children with craniopharyngioma at diagnosis: A systematic review. *PLoS One.* 2020 Oct 1;15(10):e0240016. doi: 10.1371/journal.pone.0240016.
6. **Agosti E, Alexander AY, Leonel LCPC, Van Gompel JJ, Link MJ, Pinheiro-Neto CD, et al.** Anatomical Step-by-Step Dissection of Complex Skull Base Approaches for Trainees: Surgical Anatomy of the Endoscopic Endonasal Approach to the Sellar and Parasellar Regions. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2022 Aug 25;84(4):361-374. doi: 10.1055/a-1869-7532.
7. **Al-Bader D, Hasan A, Behbehani R.** Sellar masses: diagnosis and treatment. *Front Ophthalmol (Lausanne).* 2022 Nov 24;2:970580. doi: 10.3389/fopht.2022.970580.
8. **Azab WA, Khan T, Alqunae M, Al Bader A, Yousef W.** Endoscopic Endonasal Surgery for Uncommon Pathologies of the Sellar and Parasellar Regions. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2023;48:139-205. doi: 10.1007/978-3-031-36785-4\_7.
9. **Rawanduzay CA, Couldwell WT.** History, Current Techniques, and Future Prospects of Surgery to the Sellar and Parasellar Region. *Cancers (Basel).* 2023 May 24;15(11):2896. doi: 10.3390/cancers15112896.
10. **Budnick HC, Tomlinson S, Savage J, Cohen-Gadol A.** Symptomatic Cerebral Vasospasm After Transsphenoidal Tumor Resection: Two Case Reports and Systematic Literature Review. *Cureus.* 2020 May 17;12(5):e8171. doi: 10.7759/cureus.8171.
11. **Gnanalingham KK, Bhattacharjee S, Pennington R, Ng J, Mendoza N.** The time course of visual field recovery following transphenoidal surgery for pituitary adenomas: predictive factors for a good outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 Mar;76(3):415-9. doi: 10.1136/jnnp.2004.035576.
12. **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 Jun;60(6):993-1002; discussion 1003-4. doi: 10.1227/01.NEU.0000255459.14764.BA.
13. **Schick U, Hassler W.** Surgical management of tuberculum sellae meningiomas: involvement of the optic canal and visual outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 Jul;76(7):977-83. doi: 10.1136/jnnp.2004.039974.
14. **Engelhardt J, Namaki H, Mollier O, Monteil P, Penchet G, Cuny E, et al.** Contralateral Transcranial Approach to Tuberculum Sellae Meningiomas: Long-Term Visual Outcomes and Recurrence Rates. *World Neurosurg.* 2018 Aug;116:e1066-e1074. doi: 10.1016/j.wneu.2018.05.166.
15. **Li-Hua C, Ling C, Li-Xu L.** Microsurgical management of tuberculum sellae meningiomas by the frontolateral approach: surgical technique and visual outcome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2011 Jan;113(1):39-47. doi: 10.1016/j.clineuro.2010.08.019.
16. **Kachhara R, Nigam P, Nair S.** Tuberculum Sella Meningioma: Surgical Management and Results with Emphasis on Visual Outcome. *J Neurosci Rural Pract.* 2022 Jun 8;13(3):431-440. doi: 10.1055/s-0042-1745817.
17. **Chowdhury T, Prabhakar H, Bithal PK, Schaller B, Dash HH.** Immediate postoperative complications in transsphenoidal pituitary surgery: A prospective study. *Saudi J Anaesth.* 2014 Jul;8(3):335-41. doi: 10.4103/1658-354
18. **Dinsmore A, Compton C, Kline L, Bhatti MT.** I'm stuffed; visual loss after trans-sphenoidal adenomectomy. *Surv Ophthalmol.* 2014 Jan-Feb;59(1):124-7. doi: 10.1016/j.survophthal.2013.03.008. Epub 2013 Aug 1. PMID: 23911151.
19. **Santarius T, Jian BJ, Englot D, McDermott MW.** Delayed neurological deficit following resection of tuberculum sellae meningioma: report of two cases, one with permanent and one with reversible visual impairment. *Acta Neurochir (Wien).* 2014 Jun;156(6):1099-102. doi: 10.1007/s00701-014-2046-4.
20. **Dandona L, Dandona R.** Revision of visual impairment definitions in the International Statistical Classification of Diseases. *BMC Med.* 2006 Mar 16;4:7. doi: 10.1186/1741-7015-4-7.
21. **de Divitiis E, Esposito F, Cappabianca P, Cavallo LM, de Divitiis O.** Tuberculum sellae meningiomas: high route or

- low route? A series of 51 consecutive cases. *Neurosurgery*. 2008 Mar;62(3):556-63; discussion 556-63. doi: 10.1227/01.neu.0000317303.93460.24.
22. **Dicpinigaitis AJ, Feldstein E, Shapiro SD, Kamal H, Bauerschmidt A, Rosenberg J, et al.** Cerebral vasospasm following arteriovenous malformation rupture: a population-based cross-sectional study. *Neurosurg Focus*. 2022 Jul;53(1):E15. doi: 10.3171/2022.4.FOCUS2277.
  23. **Bejjani GK, Sekhar LN, Yost AM, Bank WO, Wright DC.** Vasospasm after cranial base tumor resection: pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Surg Neurol*. 1999 Dec;52(6):577-83; discussion 583-4. doi: 10.1016/s0090-3019(99)00108-1.
  24. **Eseonu CI, ReFaey K, Geocadin RG, Quinones-Hinojosa A.** Postoperative Cerebral Vasospasm Following Transsphenoidal Pituitary Adenoma Surgery. *World Neurosurg*. 2016 Aug;92:7-14. doi: 10.1016/j.wneu.2016.04.099.
  25. **Bergland R.** The arterial supply of the human optic chiasm. *J Neurosurg*. 1969 Sep;31(3):327-34. doi: 10.3171/jns.1969.31.3.0327.
  26. **Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL Jr.** Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg*. 1981 Oct;55(4):560-74. doi: 10.3171/jns.1981.55.4.0560.

#### **Відомості про авторів та розкриття інформації**

**Автор листування:** Єгорова Катерина Сергіївна – [iegorova\\_katya@ukr.net](mailto:iegorova_katya@ukr.net)

**Авторський внесок.** Єгорова К.С. – розробка концепції, проектування; проведення дослідження, підготовка та написання рукопису, редагування, рецензування; Гук М.О. – збір даних і проведення досліджень; аналіз та інтерпретація даних; методологія, програмне забезпечення; Глоба М.В. – збір даних і проведення досліджень; аналіз та інтерпретація даних; Мусулевська В.В. – проведення формального аналізу, підготовка, написання та редагування рукопису; Українець

О.В. – проведення досліджень, підготовка початково-го проекту роботи, візуалізація. Усі автори проаналізували результати та схвалили остаточний варіант рукопису.

**Відмови від відповідальності.** Автори свідчать про те, що погляди, висловлені в поданій статті, є їх власними, а не офіційною позицією установи або спонсора.

**Джерела підтримки.** Відсутні.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність жодного реального чи потенційного конфлікту інтересів (фінансові, персональні, професійні та інші), які б могли вплинути на думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукописі.

**Суб'єкт дослідження.** Ця робота проводилася за участю людей. Це дослідження було схвалено місцевим комітетом з біоетики. Усі пацієнти дали інформативну згоду на участь у дослідженні. Дослідження було проведено згідно з Гельсінською декларацією. До цього дослідження тварини не були включені.

**Заява про доступність даних.** Дані, отримані та проаналізовані під час цього дослідження, можна одержати у відповідального автора за обґрунтованим запитом.

**Список скорочень.** ОХК – опто-хіазмальний комплекс, ХСД – хіазмально-селярна ділянка, КОН – компресійна оптична нейропатія, АГ – аденома гіпофіза, НМ – навколоселярна менингіома, КФ – краніофарингіома, МРТ – магнітно-резонансна томографія, МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія, УЗДС – ультразвукове дуплексне сканування, MD – mean deviation.

Надійшла 22.04.2024