



Анестезиологические аспекты удаления гормонально-активных каротидных хемодектом: клиническое наблюдение и обзор литературы

А. А. КУРБАСОВ, А. В. ШМИГЕЛЬСКИЙ, А. Д. АХМЕДОВ, В. А. ЛУКШИН, Д. Ю. УСАЧЁВ

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко» МЗ РФ, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Приведено описание клинического наблюдения – удаления гормонально-активной опухоли каротидного гломуса. Предположение о гормональной активности опухоли сделано на основании данных анамнеза (злокачественная артериальная гипертензия с кризовым течением, эпизоды подъема артериального давления при механическом воздействии на опухоль) и особенностей гемодинамики во время операции (нарушения ритма сердца после индукции анестезии и выраженные гипертензивные реакции при манипуляции на ткани опухоли). В обзоре представлен обзор литературы, посвященный анестезиологическому обеспечению удаления гормонально-активных хемодектом.

Выявление характерных клинических симптомов в виде гипертензии, тахикардии, лихорадки, головных болей и др. в анамнезе пациентов с хемодектомами могут натолкнуть на мысль о гормональной активности опухоли. Биохимические тесты, определяющие уровень катехоламинов и продуктов их распада, позволяют подтвердить диагноз. При планировании операции анестезиолог должен быть готов к развитию характерных осложнений. Гипертензия, как самое частое осложнение, должна быть профилирована назначением адrenoблокаторов перед операцией и купирована короткодействующими гипотензивными препаратами интраоперационно. После выключения опухоли из кровотока следует быть готовым к развитию гипотонии.

Ключевые слова: гормонально-активные хемодектомы, гормонально-активные параганглиомы каротидного гломуса, анестезиологическое обеспечение, интраоперационная гипертензия

Для цитирования: Курбасов А. А., Шмигельский А. В., Ахмедов А. Д., Лукшин В. А., Усачёв Д. Ю. Анестезиологические аспекты удаления гормонально-активных каротидных хемодектом: клиническое наблюдение и обзор литературы // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 5. – С. 95-105. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-95-105

Anesthetic aspects of the resection of hormone-active carotid chemodectomas: a clinical case and literature review

KURBASOV, A. V. SHMIGELSKIY, A. D. AKHMEDOV, V. A. LUKSHIN, D. YU. USACHEV

N. N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery, Moscow, Russia

ABSTRACT

The article describes a clinical case - the resection of the hormone-active tumor of the carotid glomus. The hormonal activity of the tumor was suspected based on data of the patient's history, (malignant arterial hypertension with sharp rises in arterial tension, episodes of the increased arterial tension during mechanical impact on the tumor) and hemodynamic parameters during surgery (heart rhythm disturbances after induction of anesthesia and pronounced hypertensive reactions when manipulating the tumor tissue). The article reviews publications on anesthetic support during the resection of hormone-active chemodectomas.

Detection of typical clinical signs such as hypertension, tachycardia, fever, headaches, etc. in the history of patients with chemodectoma may suggest hormonal activity of the tumor. Biochemical tests that determine the level of catecholamines and their breakdown products can confirm the diagnosis. When planning surgery, the anesthesiologist should be prepared for the development of the relevant complications. Hypertension, as the most frequent complication, should be prevented by preoperative adrenergic blockers and treated intraoperatively with short-acting antihypertensive drugs. After exclusion of the tumor from the bloodstream, it is necessary to prepare for the development of hypotension.

Key words: hormone-active chemodectoma, hormone-active carotid glomus paragangliomas, anesthetic support, intraoperative hypertension

For citations: Kurbasov A.A., Shmigelskiy A.V., Akhmedov A.D., Lukshin V.A., Usachev D.Yu. Anesthetic aspects of the resection of hormone-active carotid chemodectomas: a clinical case and literature review. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, Vol. 17, no. 5, P. 95-105. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-95-105

Для корреспонденции:

Курбасов Александр Андреевич
E-mail: alexandr.kurbasov@gmail.com

Correspondence:

Aleksandr A. Kurbasov
Email: alexandr.kurbasov@gmail.com

Параганглиомы головы и шеи – опухоли, произрастающие из клеток нейроэктодермы. Наиболее частыми локализациями этих образований являются: область каротидного тельца, ганглии блуждающего нерва, яремный и барабанный гломусы [39]. Хемодектомы каротидного тельца встречаются чаще остальных и составляют 60% от всех параганглиом головы и шеи [47]. Это опухоли образуются из параганглионарных клеток области бифуркации общей сонной артерии (ОСА), которые развиваются из мезодермальных элементов третьей пары жаберных дуг и нейроэктодермы [4, 37]. Частота встречаемо-

сти в популяции – 1–2 случая на 100 тыс. человек. Среди всех опухолей головы и шеи хемодектомы составляют около 0,6% [26].

Описание клинического наблюдения. Пациент К. (возраст – 52 года, рост – 176 см, масса тела – 106 кг, ИМТ – 34,5) поступил в клинику с жалобами на припухлость в правой половине шеи. Анамнез заболевания: в мае 2019 г. заметил появление припухлости в правой половине шеи, при обследовании по данным СКТ-ангиографии от 06.06.2019 г. и 20.08.2019 г. выявлено объемное образование в области каротидного гломуса справа с компрес-

сией сосудисто-нервного пучка (рис. 1). В августе 2019 г. по месту жительства проведена пункционная биопсия – вероятно, хемодектома. Пациент с юности отмечал подъемы артериального давления (АД) максимально до 160/100 мм рт. ст. Принимал нерегулярно эналаприл. За последние 3 мес. трижды были подъемы АД до 210/110 мм рт. ст. На момент госпитализации терапию не получал. При предоперационном осмотре анестезиологом больной не связывал эпизоды повышения АД с манипуляциями в области шеи. Но в послеоперационном периоде при настойчивых расспросах он вспомнил, что такая взаимосвязь была, АД повышалось при активном механическом воздействии на опухоль, во время проведения пункционной биопсии. Наследственность: у матери гипертония. Заключение терапевта: гипертоническая болезнь 2-й стадии, III степени, риск высокий, ожирение 1-й степени, хронический гастрит. Другие особенности соматического статуса не выявлены. Неврологический статус без особенностей. В связи с отсутствием длительных эпизодов повышения АД и отсутствием связи повышения АД с манипуляциями на опухоли в предоперационном периоде гормонально активный характер хемодектомы не предполагался, специфическая предоперационная подготовка не проводилась. Характер интраоперационных гемодинамических реакций и тщательный послеоперационный опрос позволили сделать предположение о гормонально-активной хемодектоме.



Рис. 1. Объемное образование (отмечено стрелками) в области каротидного гломуса справа с компрессией сосудисто-нервного пучка

Fig. 1. Mass lesion (marked by arrows) in the carotid glomus area on the right with compression of the neurovascular bundle

Операция «Удаление опухоли шеи» проведена 07.10.2019 г. В проекции сосудисто-нервного пучка обнаружена опухоль, растущая из области бифуркации ОСА. Опухоль умеренно кровотоочивая (каротидная хемодектома). Опухоль росла из области каротидного тельца, смещая внутреннюю сонную

артерию (ВСА) латерально, а наружную сонную артерию (НСА) – медиально. ВСА была распластана по латеральному краю опухоли и все стенки ВСА, кроме латеральной, были инфильтрированы опухолью. Опухоль плотной консистенции, распространялась от бифуркации ОСА дистально, размеры ее до 5 см в диаметре. Корешок подъязычного нерва был распластан на передневерхнем полюсе опухоли. По заднемедиальной стенке капсулы опухоли прилежал блуждающий нерв. Опухоль постепенно отделена от окружающих тканей острым и тупым путем. ВСА удалось отделить от опухоли до бифуркации ОСА. НСА и затем бифуркация ОСА также отделены от опухоли острым и тупым путем с помощью биполярной коагуляции. Далее опухоль отделена от блуждающего нерва, от подъязычного нерва и от корешка языкоглоточного нерва (по задней поверхности опухоли). После этого опухоль иссечена двумя крупными фрагментами с помощью окончательного пинцета и ножниц. Опухоль удалена полностью, артерии хорошо пульсировали в ране, подъязычный нерв, его нисходящая ветвь, а также блуждающий и языкоглоточный нервы были сохранены, свободно лежали на дне раны. В ходе операции использовался нейрофизиологический мониторинг спонтанной электромиограммы корешков 9 и 12 черепных нервов – сигнал в процессе удаления опухоли не изменился.

Интраоперационный мониторинг: ЭКГ в I, II, V отведениях; пульсоксиметрия, капнография, инвазивное АД (a. radialis sin.); дополнительный нейромониторинг: контроль метаболизма головного мозга с помощью двусторонней церебральной оксиметрии (ЦО, показатель rSO_2) и оценка линейной скорости кровотока (ЛСК) по СМА на стороне операции с помощью транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТК УЗДГ).

Премедикация внутривенно: димедрол 1,0 мг и субарнойная доза ардуана 1 мг. Индукция анестезии: последовательное дробное введение пропофола с начальной дозы 100 мг, с последующим трехкратным добавлением по 30–40 мг, в общей окончательной дозе 200 мг (1,89 мг/кг), фентанил в дозе 0,2 мг (0,00189 мг/кг), что соответствует стандартным дозировкам препаратов для индукции анестезии; миорелаксация – листенон 200 мг (1,89 мг/кг). В период индукции масочная вентиляция 100%-ным O_2 , интубация трахеи с первой попытки без особенностей. На момент интубации гемодинамических реакций не отмечено. Сразу же после интубации возникла брадикардия с резким урежением ритма до асистолии на 15 с, ритм сердца восстановился после введения 0,5 мг атропина. Через 2 мин развился эпизод фибрилляции и трепетания предсердий с высокой частотой, с меняющейся степенью внутрижелудочковой блокады и аберрацией проведения в виде одиночных желудочковых экстрасистол. Аритмия сопровождалась снижением АД до 85/50 мм рт. ст., дальнейшего снижения АД не отмечалось. Принято решение о проведении

функции 9, 10 черепно-мозговых нервов справа, что потребовало установки назогастрального зонда в течение 2 сут. На 3-и сут после операции пациент отметил молниеносное снижение зрения до слепоты на правый глаз. Жалоб на зрение левого глаза не предъявлял. На 5-е сут после операции на фоне проводимой терапии отмечено восстановление остроты зрения до 1,0. Офтальмологический осмотр: зрительные нарушения можно объяснить нарушением кровообращения, возможно на уровне центрального нейрона в правом полушарии, или в сосудах, кровоснабжающих правый зрительный нерв. По данным КТ-АГ – признаки диссекции правой ВСА.

Решение о проведении операции принято 14.10.2019 г. – реконструкция устья и устранение диссекции правой ВСА. Операция прошла без хирургических и анестезиологических особенностей, гемодинамика без резких колебаний, нарушений ритма сердца не отмечено. Послеоперационное течение без особенностей, пациент выписан на 7-й день после второй операции.

Обсуждение

История вопроса. Изучение опухолей каротидного тельца имеет свою историю. Каротидное тельце впервые описано Von Haller в 1743 г. Первое удаление опухоли каротидного тельца произвел Rienger в 1880 г., пациент не выжил. Более позитивных результатов удалось добиться Maydl в 1886 г., пациент выжил, но после операции у него развились афазия и гемиплегия. В 1889 г. Albert успешно удалил такую опухоль без осложнений. Гистологическое описание хемодектомы впервые представил Marchand в 1891 г. [19]. С этого времени ведутся споры о злокачественности этого процесса. В настоящее время большинство хемодектом признаны доброкачественными, частота малигнизации – менее 10% [26].

Опухоли каротидного тельца в основном имеют одностороннюю локализацию, случаи двустороннего развития опухоли редки и обусловлены наследственной патологией. Хемодектомы, как правило, развиваются бессимптомно, обнаруживаются при пальпации шеи или как случайная находка при КТ, МРТ или ультразвуковых исследованиях [28]. В отдельных случаях симптоматика может быть обусловлена вовлечением в процесс окружающих тканей: подъязычного, языкоглоточного, блуждающего нервов, симпатического ствола [26].

Гормонально-активные хемодектомы отличаются особенностями клинического течения и периоперационного ведения пациентов. Упоминания о гормонально-активных хемодектомах в литературе начинаются с 1962 г. [9, 12, 21]. Наиболее часто встречаются работы, посвященные катехоламин-секретирующим опухолям [12, 16]. В 1977 г. Whitman опубликовал статью, посвященную опухолям из клеток APUD-системы («Amine Precursor Uptake and Decarboxylation», диффузная нейроэндокринная система) [46]. Среди прочих в классификации этих опухолей присутствуют хемодектомы

области каротидного тельца. Автор отмечает, что эти новообразования могут продуцировать не только катехоламины (норадреналин, дофамин), но и кальцитонин, аденокортикотропный гормон (АКТГ). В более современной литературе АКТГ-продуцирующий вариант хемодектомы представляется крайне редким клиническим случаем [18]. Дофамин-продуцирующие опухоли – чуть более часто встречающийся вариант [25], 30]. Подавляющее большинство статей посвящено катехоламин-продуцирующим параганглиомам [5, 20, 44, 49, 50].

Клиническое обследование и биохимические тесты. Гормон-продуцирующие опухоли состоят всего 1–3% от общего числа параганглиома каротидного тельца [15]. Среди симптомов, наводящих на мысль о гормонально-активной опухоли каротидного тельца, выделяют: злокачественную гипертензию (систолическое артериальное давление до 200 мм рт. ст. и более) с характерным кризовым течением (по типу «адреналовых кризов»), эпизоды потери сознания, тахикардию, головную боль, ощущение сердцебиения. Также могут присутствовать церебральная ишемия, лихорадка, эпилептические проявления [49]. Среди более редких признаков манифестации опухоли в литературе описаны острая кардиомиопатия [20] и инфаркт миокарда [5].

Биохимические тесты помогают в определении гормон-продуцирующих опухолей. W. M. Duke et al. в своем обзоре клинического случая, посвященном пациенту с норадреналин-продуцирующей хемодектомой, отмечают повышение содержания в моче ванилилминдальной кислоты и катехоламинов более чем на порядок [16]. S. Hirano et al. предоставляют данные о более чем 35-кратном повышении уровня плазменного дофамина у пациента с дофамин-продуцирующей опухолью [25]. В клиническом случае, описанном J. Jeffery et al., уровень плазменного дофамина также был значительно повышен [30]. J. L. Snitzer et al. в работе 1995 г. отмечают у пациента с гормонально-активной хемодектомой повышение уровня плазменного норэпинефрина и метанефринов в моче, при том что уровень ванилилминдальной кислоты в моче и эпинефрина в плазме был нормальным [44]. G. Zeng et al. в работе 2012 г. пишут о значительно повышенном уровне норэпинефрина в крови у пациентов с гормонально-активной хемодектомой, при этом у пациентов с гормонально-неактивной опухолью этот показатель был нормальным. Максимальный уровень норэпинефрина в крови был зарегистрирован непосредственно после отделения опухоли от артерии ($3\,759,2 \pm 1\,094,0$ нг/л при норме 174–357 нг/л) [50]. Клинические рекомендации по ведению пациентов с феохромоцитомами и параганглиомами 2014 г. предлагают, помимо стандартных предоперационных биохимических тестов, проводить определение свободных метанефринов в плазме и фракционированных метанефринов в моче для подтверждения функциональной активности опухоли [33].

Анестезиологическое обеспечение операции.

Анестезиологическое обеспечение операций по удалению гормон-продуцирующих хемодектом имеет некоторые особенности. Работа A. D. Clarke et al. 1976 г. представляет одно из первых подробных описаний проблем, с которыми может столкнуться анестезиолог [12]. Операция по удалению опухоли была проведена 47-летнему мужчине. Перед операцией предполагалось, что новообразование представляет собой смешанную опухоль слюнных желез. В качестве премедикации использовали папаверетум (смесь гидрохлоридов алкалоидов опиумного мака) и гиосцин (М-холинолитик). Систолическое артериальное давление (САД – авторами указан только этот параметр) при поступлении в операционную 160 мм рт. ст. Для индукции использовали тиопентал (400 мг). В качестве миорелаксанта использовали алкуроний, для поддержания анестезии – смесь закиси азота, кислорода и 0,5% галотана. САД после индукции – 160 мм рт.ст. На этапе выделения опухоли лицо пациента внезапно стало отечным и цианотичным, САД поднялось до 220 мм рт. ст. После введения 5 мг фентоламина (неселективный α -адреноблокатор) САД снизилось до 60 мм рт. ст., а в течение следующих 5 мин вновь поднялось до 150 мм рт. ст. и сохранялось таким до экстубации. Опухоль была удалена не полностью. В момент экстубации САД поднялось до 230 мм рт. ст., инфузией 5 мг фентоламина, растворенного в 500 мл раствора декстрозы и 0,9%-ного раствора хлорида натрия, удалось вернуть САД на дооперационный уровень. После операции у пациента отмечались хрипота и паралич голосовой связки на стороне операции. Гистологически определена параганглиома каротидного тельца. Перед повторной операцией через 3 мес. у пациента оценили уровень норметадреналина и метилминдальной кислоты, показатели оказались повышенными. Принято решение вести интраоперационно пациента как больного с феохромоцитомой. Пациент перед операцией получил пропранолол перорально, а также феноксипропиламин перорально с последующим переходом на внутривенное введение. Больной прооперирован в условиях нейролептанальгезии (дроперидол, фентанил, алкуроний). Подъемов САД во время операции на этот раз не наблюдалось. Пациент прооперирован третий раз, была использована нейролептанальгезия, также пациента охладили до 31°C. На этапе выделения опухоли вновь отметилось повышение АД до 200/140 мм рт. ст. Гипертензия сохранялась несмотря на введение 10 мг фентоламина внутривенно, а частота сердечных сокращений (ЧСС) пациента возросла до 120 уд/мин. Была начата инфузия натрия нитропрусида, благодаря которой гемодинамику пациента удалось стабилизировать.

Интраоперационная гипертензия – наиболее часто встречающаяся проблема анестезиологического обеспечения операций удаления гормонально-активных каротидных параганглиом. Как правило, гипертензия возникает во время манипу-

ляций на ткани опухоли, но также может развиваться во время интубации, экстубации и других болезненных моментах периоперационного периода. G. Zeng et al. [49] отмечают, что у всех проанализированных ими пациентов с гормонально-активными катехоламин-секретирующими каротидными параганглиомами, несмотря на использование предоперационно α - и β -адреноблокаторов, отмечена интраоперационная гипертензия. S. Hirano et al. пишут о развитии интраоперационной гипертензии (максимально до 210/120 мм рт. ст. после интубации) при удалении дофамин-продуцирующей опухоли [25].

Тактика борьбы с интраоперационной гипертензией у больных с гормонально-активными опухолями каротидного тельца сходна с таковой у больных феохромоцитомой. Терапевтические мероприятия начинаются еще на этапе предоперационной подготовки. За 7–14 дней до операции пациентам с гипертензией, обусловленной гормонально-активными опухолями, нормализуют АД и ЧСС. Рекомендации по лечению больных с феохромоцитомами и параганглиомами указывают неселективные блокаторы α -адренорецепторов как препараты первого выбора (феноксипропиламин) [33]. L. Correa et al. в работе 2009 г. выделяют среди препаратов первого выбора, помимо неселективных, селективные α_1 -адреноблокаторы (празозин и доксазозин), а в качестве критериев эффективности лечения рекомендуют критерии Ройзена (АД ниже 165/90 мм рт. ст. в течение 48 ч до операции; отсутствие ортостатической гипотензии менее 80/45 мм рт. ст., отсутствие изменений сегмента ST и зубца T на ЭКГ; допускается присутствие не более 1 желудочковой экстрасистолы в 5 мин) [34]. А. Ю. Лубнин и др. в работе 1996 г. приводят свой успешный опыт применения урапидила (короткодействующий α_1 -адреноблокатор с дополнительной антисеротонинергической активностью) для предоперационного контроля АД у больного с функционально активной опухолью югулярного гломуса (опухоль продуцировала адреналин, норадреналин и дофамин) [3]. Нет данных рандомизированных контролируемых клинических исследований о сравнении неселективных и селективных α_1 -адреноблокаторов [33]. Упоминание о блокаторах кальциевых каналов как о еще одной группе препаратов для предоперационной коррекции гипертензии встречается в рекомендациях по ведению пациентов с феохромоцитомой и параганглиомами, но их применение не рекомендуется в качестве монотерапии (за исключением тяжелых резистентных случаев гипертензии и выраженной ортостатической реакции на α -адреноблокаторы). β -адреноблокаторы (пропранолол, атенолол, метопролол) рекомендуется применять для устранения тахикардии (может быть обусловлена лечением α -адреноблокаторами или непосредственно опухолью), однако назначать эти препараты следует только после α -адреноблокаторов [33, 34]. Нет данных о преимуществе селективных β_1 -адреноблокаторов перед

неселективными. Следует избегать лабеталола как препарата первой линии: он обладает более выраженной β -, чем α -антагонистической активностью, и может вызвать парадоксальную гипертензию или гипертонический криз [33]. Для интраоперационной коррекции гипертензии рекомендуется использовать короткодействующие гипотензивные агенты: нитроглицерин, нитропруссид натрия, фентоламин; введение указанных препаратов следует прекратить за несколько минут до окончательного удаления опухоли [34, 49]. Блокаторы кальциевых каналов (амлодипин, нифедипин) могут также быть использованы для контроля интраоперационной гипертензии [33]. Следует отметить, что S. Hirano et al. при удалении дофамин-продуцирующей хемодектомы стабилизировать гемодинамику удалось с помощью постоянной инфузии никардипина гидрохлорида (блокатор кальциевых каналов) [25]. Интраоперационное применение инфузии урапидила также показало его высокую эффективность как мощного гипотензивного препарата. В описанном сотрудниками НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко клиническом случае подъем АД во время операции на фоне постоянной инфузии урапидила наблюдался лишь однократно во время тракции опухоли (максимально до 180/100 мм рт. ст.) и был успешно скорректирован увеличением скорости инфузии гипотензивного препарата [3]. Кроме того, среди вспомогательных средств можно отметить α -метил-пара-тирозин (метирозин), который ингибирует синтез катехоламинов и может применяться в комбинации с α -адреноблокаторами в течение короткого периода перед операцией для уменьшения объема кровопотери [33]. Касательно применения нитропруссида натрия необходимо дать комментарий. Несмотря на способность препарата провоцировать выброс катехоламинов, развитие феномена тахифилаксии, а также возможность развития цианидной интоксикации и других побочных эффектов [3], нитропруссид натрия применяют в современной практике при удалении феохромоцитом и параганглиом [14, 41].

Вопрос профилактики операционной кровопотери также представляется важным ввиду того, что опухоли каротидного тельца, как правило, обильно васкуляризованы. Данные литературы об объемах кровопотери несколько разнятся. D. J. Wright et al. сообщают в описании клинического случая о 450 мл кровопотери, при этом в сопутствующем обзоре литературы описывается средняя кровопотеря, равная 2 000 мл [48]. A. Malliwal et al. в описании клинического случая сообщают о 600 мл кровопотери, потребовавшей переливания 2 единиц цельной крови [35]. G. Zeng et al. отмечают, что гормонально-активные опухоли предрасполагают к более массивной кровопотере, чем гормонально-неактивные ($1\,260 \pm 1\,256$ мл в первой группе и 773 ± 727 мл во второй группе соответственно) [50]. S.R. Jagtap et al. описали клинический случай удаления опухоли каротидного тельца (данных в пользу гормональной активности опухоли перед операцией не обнаруже-

но), в котором для уменьшения объема кровопотери использовали инфузию нитроглицерина и клонидина (САД на этом фоне – 80–90 мм рт. ст.). Массивная кровопотеря развилась в результате повреждения НСА и составила 1 500 мл. Ввиду развития гипотензии (цифры АД не указываются) инфузия гипотензивных препаратов была прекращена, начата инфузионная терапия. Авторы обращают внимание на то, что значительная кровопотеря чаще ассоциирована с опухольями, прорастающими в сосудистую стенку [29]. Использование клонидина (препарата длительного действия) во время операций по удалению гормонально-активных параганглиом не оправдано. Уровень АД может резко упасть после выключения опухоли из кровотока, в этих условиях сохраняющийся эффект клонидина будет усугублять гипотензию. Следует отдать предпочтение короткодействующим гипотензивным агентам [49].

Предварительная эмболизация афферентов и стромы опухоли является эффективным методом снижения операционной кровопотери. Особенности эмболизации параганглиом основания черепа подробно описал И. В. Коваль в своей кандидатской диссертации. Автор, анализируя опыт ведения 42 пациентов с параганглиомами основания черепа в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, отмечает, что эндоваскулярная эмболизация приводит к ишемии и уменьшению объема опухоли, регрессу неврологических расстройств и снижению до минимальной кровопотери при последующем хирургическом удалении. Эндоваскулярная окклюзия сосудов опухоли показана во всех случаях при наличии сосудистой сети опухоли [1]. В клиническом наблюдении А. Ю. Лубнина и др. отмечается, что применение предоперационной эмболизации сосудов югулярной параганглиомы (наряду с другими методами) позволило ограничить объем кровопотери до 2–3 л [3]. В работе Д. Ю. Усачева и др. [4] приводится клиническое наблюдение эмболизации каротидной параганглиомы с последующим хирургическим удалением. В этом случае операционная кровопотеря не превышала 100 мл. В более современных публикациях также отмечается эффективность предварительной эмболизации питающих параганглиомы сосудов для уменьшения кровопотери [27]. Однако некоторые авторы ставят преимущества этой процедуры под сомнение. Так, A. N. Cobb et al. в ретроспективном анализе 547 случаев удаления каротидных хемодектом не выявили статистически значимых различий по объему операционной кровопотери в группах с и без предварительной эмболизации [13]. Авторы отмечают, что процедура эмболизации сопряжена с риском развития церебральных ишемических осложнений и дополнительными экономическими затратами. Следует отметить, что в работе нет данных о размерах прооперированных опухолей. P. Texakalidy et al., обратив внимание на противоречивость взглядов на проблему предварительной эмболизации, опубли-

ковали в 2019 г. данные систематического обзора и метаанализа [45]. Проанализировав 25 исследований, включивших 1 326 пациентов, авторы пришли к выводу, что предварительная эмболизация афферентов опухоли снижает объем операционной кровопотери и длительность хирургического вмешательства. При этом статистически значимых различий по частоте развития инсультов, транзиторных ишемических атак и длительности госпитализации не выявлено. Авторы обзорного исследования по данному вопросу, опубликованного в 2020 г., также поддерживают проведение предварительной эмболизации для уменьшения объема операционной кровопотери [11].

Еще одним распространенным осложнением является гипотензия. Развивается она, как правило, после окончательного удаления опухоли и сохраняется в послеоперационном периоде. G. Zeng et al. в своей серии из 46 наблюдений (41 пациент с гормонально-неактивными опухолями каротидного тельца, 5 пациентов – с гормонально-активными) отмечают, что это осложнение развивалось в 60% случаев у пациентов с гормонально-активными хемодектомами. Среди способствующих факторов: снижение эффективного объема циркулирующей крови (ОЦК) в условиях длительной катехоламиновой стимуляции; прекращение поступления в кровь катехоламинов после отделения гормонально-активной опухоли; значительная кровопотеря; брадикардия [35, 49, 50]. Увеличению эффективного ОЦК способствует диета с повышенным содержанием хлорида натрия на этапе предоперационной подготовки [33, 34]. Рекомендуемые мероприятия по коррекции гипотензии включают: инфузионно-трансфузионную терапию, назначение вазопрессоров, инотропных средств [34, 49, 50]. G. Zeng et al. выделяют среди прочего применение допамина и препаратов-гормонов коры надпочечников [49].

Брадикардия – распространенное интраоперационное событие, может развиваться как при удалении гормонально-активных [35, 44, 49, 50], так гормонально-неактивных опухолей [34, 38, 48]. Брадикардия, как правило, носит рефлекторный характер и связана со стимуляцией области каротидного синуса. Для устранения брадикардии и сопутствующей гипотензии эффективно применение атропина.

L. Correa et al. отмечают, что у пациентов с гормонально-активными хемодектомами следует с осторожностью использовать препараты, способствующие высвобождению катехоламинов или гистамина, а также лекарства с собственной симпатомиметической активностью. К таковым авторы относят: эфедрин, морфин, мефедрин, сукцинилхолин, атракурий, панкуроний, галотан, десфлюран, кетамин, атропин [34].

Среди препаратов, которые могут способствовать обеспечению гемодинамической стабильности во время удаления гормонально-активных опухолей, следует также упомянуть дексмететомидин. Данный препарат представляет собой относительно

короткодействующий высокоселективный агонист α_2 -адренорецепторов, обладает анксиолитическим, седативным и симпатолитическим действием [2]. Активация пресинаптических α_2 -адренорецепторов ингибирует высвобождение норадреналина в постганглионарных симпатических нейронах и обеспечивает симпатолитическое действие. В данном контексте дексмететомидин может быть использован для контроля гемодинамики при удалении норадреналин-продуцирующих опухолей [6, 10]. Данные о применении дексмететомидина во время операций на гормонально-активных хемодектомах крайне ограничены. A. Malliwal et al. в описанном ими клиническом случае использовали инфузию дексмететомидина в сочетании с севофлураном, однако тесты на определение секреторной активности опухоли не проводили. Авторы не отметили случаев интраоперационной гипертензии [35].

Анестезиологическое обеспечение удаления катехоламин-продуцирующих хемодектов и феохромоцитомы имеет некоторые общности. В связи с этим можно рассмотреть данные литературы о применении дексмететомидина при удалении феохромоцитом. К сожалению, они тоже ограничены отдельными описаниями клинических случаев. Дексмететомидин использовали интраоперационно в дополнение к общим анестетикам, анальгетикам и релаксантам [42], в некоторых случаях применяли дополнительно инфузию сульфата магния [10], нитроглицерина [31]. Авторы упомянутых работ приходят к выводам, что дексмететомидин обеспечивает контроль ЧСС и гемодинамическую стабильность в течение периоперационного периода, за исключением моментов манипуляций непосредственного на опухоли. L. A. Guardo et al. пишут об успешном использовании дексмететомидина для гемодинамически стабильного проведения интубации на фоне сохранного спонтанного дыхания у пациента с феохромоцитомой [23]. S. Singh et al. отметили, что инфузия дексмететомидина способствует почти 50%-ному снижению уровня плазменного норадреналина у пациента с феохромоцитомой (концентрация норадреналина в плазме крови составляла 25 183 пг/мл до инфузии дексмететомидина), что может играть ключевую роль в предотвращении интраоперационных гипертензивных реакций [43].

В работе O. Elshafie et al. 2014 г. [17] представлен случай успешного контроля гемодинамики у пациента с катехоламин-секретирующей опухолью каротидного тельца с использованием высоких доз длительно действующего октреотида (синтетический аналог соматостатина, подавляет секрецию гормона роста, серотонина, инсулина, глюкагона, тиреотропина, гастрина). Сорокавосьмилетний пациент с артериальной гипертензией и сахарным диабетом в анамнезе страдал от болей в правой половине лица, звона в ушах, потери слуха, повышенной потливости, ощущения сердцебиения; постоянно получал лизиноприл 20 мг в день, амлодипин 10 мг в день и 100 Ед инсулина в день, при этом привыч-

ное АД находилось на уровне 170/110 мм рт. ст. За несколько месяцев до операции было начато консервативное лечение. Пациент получал 100 мкг октреатида каждые 8 ч, на этом фоне плазменный уровень норэпинефрина снизился значительно (с 50 000 до 25 000 пмоль/л). Терапевтическая тактика была изменена: пациент получал 200 мг лабеталолола дважды в день и 40 мг в месяц длительного действующего октреатида-LA, позже доза октреатида-LA была увеличена до 80 мг в месяц, а доза лабеталолола снижена до 100 мг дважды в день. На фоне проводимой терапии АД стабилизировалось на уровне 130/70 мм рт. ст., а клинические симптомы полностью регрессировали. Во время операции по удалению опухоли колебания давления были минимальными.

Редким, но возможным интраоперационным осложнением удаления функционально-активных хемодектом является развитие жизнеугрожающих аритмий (желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков). G. Zenget et al. ассоциируют такие события с развитием гипоксии и гиперкапнии при наличии избыточной катехоламиновой стимуляции, в связи с чем подчеркивают важность оптимизации гемодинамики и адекватной вентиляции пациента [49].

Профилактика церебральной ишемии – важный аспект интраоперационного ведения пациентов с каротидными хемодектомами. В контексте гемодинамических колебаний, характерных для операций по поводу удаления гормонально-активных опухолей, этот вопрос приобретает особую значимость. Пациентам после радикального удаления каротидных хемодектом может потребоваться выполнение реконструктивных операций на сонных артериях. По данным современной литературы, частота развития ишемических осложнений в результате удаления опухолей каротидного тельца составляет 2,5%, а летальность от этого осложнения – 0,5% [7]. J. W. Hallet et al., проанализировав пятидесятилетний опыт удаления опухолей каротидного тельца в своей клинике, показали, что внедрение интраоперационного мониторинга ЭЭГ и развитие хирургической техники (использование венозных протезов для реконструкции сонных артерий, а также шунтов для временного поддержания кровотока) привели к почти 10-кратному снижению частоты периоперационных инсультов [24]. Успешное применение интраоперационного ЭЭГ-мониторинга для диагностики церебральной ишемии описывается и в ряде других работ [32, 40]. В отечественной литературе имеются данные об успешном применении мониторинга ЛСК в сосудах мозга с помощью ТК УЗДГ при операциях удаления каротидных хемодектом [4]. W. D. Zhang et al. сообщают, что у 5 из 11 проанализированных ими пациентов на основании данных ТК УЗДГ, выполненной до и во время операции, принято решение о постановке временного внутрипросветного шунта в сонную артерию после ее временного пережатия [51]. В ли-

тературе описаны случаи использования ЦО для мониторинга кислородного статуса в мозговой ткани [22]. Для мониторинга адекватности перфузии мозга некоторые исследователи использовали метод соматосенсорных вызванных потенциалов [36]. По мнению S. R. Jagtap et al., поддержание адекватного церебрального кровотока представляется важным во время операции по удалению опухолей каротидного тельца. Для мониторинга адекватности перфузии мозга авторы предлагают использовать ЭЭГ, соматосенсорные вызванные потенциалы, ТК УЗДГ. В случае, если обеспечить адекватный мозговой кровоток не представляется возможным, следует рассмотреть индуцированную гипотермию (34–35°C) и введение тиопентала для снижения метаболических потребностей мозговой ткани [29]. В литературе отсутствуют данные о преимуществе какого-либо метода мониторинга перфузии мозга при удалении гормонально-активных опухолей каротидного тельца.

В работе A. Baysal et al. [8] представлены 2 клинических наблюдения пациентов, которым проводили удаление опухоли каротидного тельца. Помимо инвазивного мониторинга АД, ЭКГ, пульсоксиметрии, мониторинга температуры тела и центрального венозного давления, использован BIS-мониторинг для обнаружения церебральной ишемии. Авторы отмечают, что биспектральный индекс, являющийся дериватом ЭЭГ, разработан для мониторинга глубины анестезии и не предназначен для диагностики церебральной ишемии. Вместе с тем у обоих пациентов падение АД на фоне пережатия сонной артерии (в первом случае) и установки внутрипросветного шунта (во втором случае) сопровождалось падением индекса BIS (с 40–60 до 15–20). Восстановление артериального кровотока и повышение АД привели к повышению индекса BIS до исходных значений.

Заключение

Гормон-продуцирующие хемодектомы представляют собой крайне редкий вид опухолей. При планировании оперативного вмешательства тщательный сбор анамнеза и предоперационная подготовка помогают избежать осложнений. Следует обратить внимание на клинические симптомы заболевания в виде гипертензии, тахикардии, лихорадки, головной боли, ощущения сердцебиения и пр., которые могут натолкнуть на мысль о гормонально-активной опухоли. Биохимические тесты (определение уровня катехоламинов и продуктов их распада в плазме и моче) помогают в подтверждении диагноза, однако в связи со сложностью выполнения и достаточно редким запросом на данное исследование оно не является рутинным. Периоперационный мониторинг гемодинамики имеет критическое значение у больных с гормонально-активными хемодектомами. Интраоперационная гипертензия является частым осложнением, она должна быть профилактирована (предоперационное назначение аденоблокаторов)

и купирована короткодействующими гипотензивными препаратами. Гипотензия после удаления опухоли – еще одно распространенное осложнение, которое также нуждается в профилактике и немедленной коррекции. Помимо названного, анестези-

олог должен быть готов к развитию брадикардии, кровопотери, аритмий. Использование перечисленных рекомендаций способствует адекватному лечению пациентов, в литературе последних лет случаи летальных исходов не описаны.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Коваль И. В. Параганглиомы основания черепа: Клиника, диагностика и тактика лечения: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1989.
2. Куликов А. С., Лубнин А. Ю. Дексмететомидин: новые возможности в анестезиологии // Анестезиология и реаниматология. - 2013. - Т. 58, № 1. - С. 37-41.
3. Лубнин А. Ю., Цейтлин А. М., Коваль И. В. и др. Анестезиологическое обеспечение при удалении опухоли югулярного гломуса. Первый опыт применения урапидила // Анестезиология и реаниматология. - 1996. - Т. 41, № 2. - С. 50-53.
4. Усачев Д. Ю., Арустамян С. Р., Лубнин А. Ю. и др. Комбинированное хирургическое лечение каротидной параганглиомы // Журнал Вопросы нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко. - 2004. - Т. 68, № 3. - С. 27-30.
5. Ahmad T., Patil S., Pasarad A. K. et al. Paraganglioma masquerading as acute myocardial infarction and cardiogenic shock // Indian Heart J. - 2016. - Vol. 68, Suppl. 2. - P. 258-263.
6. Ali E. M., Selim O. A., Ozgul U. et al. Dexmedetomidine, Remifentanyl, and Sevoflurane in the perioperative management of a patient during a laparoscopic pheochromocytoma resection // J. Cardiothor. Vasc. Anesthesia. - 2015. - Vol. 29, № 6. - P. 79-80.
7. Amato B., Serra R., Fappiano F. et al. Surgical complications of carotid body tumors surgery: a review // Int. Angiol. - 2015. - Vol. 34, № 6, Suppl. 1. - P. 15-22.
8. Baysal A., Sasmazel A., Bugra O. et al. Necessity of adequate monitoring during carotid body tumors // Anatol. J. Cardiol. - 2010. - Vol. 10, № 4. - P. 380-381.
9. Berdal P., Braaten M., Cappelen C. Jr. et al. Noradrenaline-adrenaline producing nonchromaffin paraganglioma // Acta. Med. Scand. - 1962. - Vol. 172, № 2. - P. 249-257.
10. Bryskin R., Weldon B. C. Dexmedetomidine and magnesium sulfate in the perioperative management of a child undergoing laparoscopic resection of bilateral pheochromocytomas // J. Clin. Anesthesia. - 2010. - Vol. 22, № 2. - P. 126-129.
11. Chen Y., Li Y., Liu J. et al. The clinical characteristics and outcomes of carotid body tumors in Chinese patients: A STROBE-compliant observational study // Medicine (Baltimore). - 2020. - Vol. 99, № 3. - P. e18824.
12. Clarke A. D., Matheson H., Boddie H. G. Removal of catecholamine-secreting chemodectoma. The use of neuroleptanaesthesia, adrenergic blockade and sodium nitroprusside // Anaesthesia. - 1976. - Vol. 31, № 9. - P. 1225-1230.
13. Cobb A. N., Barkat A., Daungjaiboon W. et al. Carotid body tumor resection: just as safe without preoperative embolization // Ann. Vasc. Surg. - 2018. - Vol. 46. - P. 54-59.
14. Connor D., Boumphrey S. Perioperative care of phaeochromocytoma // BJA Education. - 2016. - Vol. 16, № 5. - P. 153-158.
15. Dixon J. L., Atkins M. D., Bohannon W. T. et al. Surgical management of carotid body tumors: a 15-year single institution experience employing an interdisciplinary approach // Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.). - 2016. - Vol. 29, № 1. - P. 16-20.
16. Duke W. M., Phillips M. W., Donald J. M. Jr. et al. A Norepinephrine-secreting glomic tissue tumor (chemodectoma) // JAMA. - 1965. - Vol. 193, № 1. - P. 20-22.
17. Elshafie O., Al Badaai Y., Alwahaibi K. et al. Catecholamine-secreting carotid body paraganglioma: successful preoperative control of hypertension and clinical symptoms using high-dose long-acting octreotide // Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports. - 2014. - № 1. - P. 140051.
18. Farage M., Costa M. A., Godoy-Matos A. F. A rare case of Cushing syndrome by cyclic ectopic-ACTH // Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. - 2012. - Vol. 56, № 5. - P. 324-330.
1. Koval I.V. Paragangliomy osnovaniya cherepa. Klinika, diagnostika i taktika lecheniya. Diss. kand. med. nauk. [Paragangliomas of the skull base: symptoms, diagnosis and treatment tactics. Cand. Diss.]. Moscow, 1989.
2. Kulikov A.S., Lubnin A.Yu. Dexmedetomidine: new opportunities in the anesthesiology. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2013, vol. 58, no. 1, pp. 37-41. (In Russ.)
3. Lubnin A.Yu., Tseytlin A.M., Koval I.V. et al. Anesthetic management during removal of a tumor of the jugular glomus. The first experience of Urapidilum use. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 1996, vol. 41, no. 2, pp. 50-53. (In Russ.)
4. Usachev D.Yu., Arustamyan S.R., Lubnin A.Yu. et al. Combined surgical treatment of carotid paraganglioma. *Journal Voprosy Neyrokhirurgii Im. N. N. Burdenko*, 2004, vol. 68, no. 3, pp. 27-30. (In Russ.)
5. Ahmad T., Patil S., Pasarad A.K. et al. Paraganglioma masquerading as acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Indian Heart J.*, 2016, vol. 68, suppl. 2, pp. 258-263.
6. Ali E.M., Selim O.A., Ozgul U. et al. Dexmedetomidine, Remifentanyl, and Sevoflurane in the perioperative management of a patient during a laparoscopic pheochromocytoma resection. *J. Cardiothor. Vasc. Anesthesia*, 2015, vol. 29, no. 6, pp. 79-80.
7. Amato B., Serra R., Fappiano F. et al. Surgical complications of carotid body tumors surgery: a review. *Int. Angiol.*, 2015, vol. 34, no. 6, suppl. 1, pp. 15-22.
8. Baysal A., Sasmazel A., Bugra O. et al. Necessity of adequate monitoring during carotid body tumors. *Anatol. J. Cardiol.*, 2010, vol. 10, no. 4, pp. 380-381.
9. Berdal P., Braaten M., Cappelen C. Jr. et al. Noradrenaline-adrenaline producing nonchromaffin paraganglioma. *Acta. Med. Scand.*, 1962, vol. 172, no. 2, pp. 249-257.
10. Bryskin R., Weldon B.C. Dexmedetomidine and magnesium sulfate in the perioperative management of a child undergoing laparoscopic resection of bilateral pheochromocytomas. *J. Clin. Anesthesia*, 2010, vol. 22, no. 2, pp. 126-129.
11. Chen Y., Li Y., Liu J. et al. The clinical characteristics and outcomes of carotid body tumors in Chinese patients: A STROBE-compliant observational study. *Medicine (Baltimore)*, 2020, vol. 99, no. 3, pp. e18824.
12. Clarke A.D., Matheson H., Boddie H.G. Removal of catecholamine-secreting chemodectoma. The use of neuroleptanaesthesia, adrenergic blockade and sodium nitroprusside. *Anaesthesia*, 1976, vol. 31, no. 9, pp. 1225-1230.
13. Cobb A.N., Barkat A., Daungjaiboon W. et al. Carotid body tumor resection: just as safe without preoperative embolization. *Ann. Vasc. Surg.*, 2018, vol. 46, pp. 54-59.
14. Connor D., Boumphrey S. Perioperative care of phaeochromocytoma. *BJA Education*, 2016, vol. 16, no. 5, pp. 153-158.
15. Dixon J.L., Atkins M.D., Bohannon W.T. et al. Surgical management of carotid body tumors: a 15-year single institution experience employing an interdisciplinary approach. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*, 2016, vol. 29, no. 1, pp. 16-20.
16. Duke W.M., Phillips M.W., Donald J.M.Jr. et al. A Norepinephrine-secreting glomic tissue tumor (chemodectoma). *JAMA*, 1965, vol. 193, no. 1, pp. 20-22.
17. Elshafie O., Al Badaai Y., Alwahaibi K. et al. Catecholamine-secreting carotid body paraganglioma: successful preoperative control of hypertension and clinical symptoms using high-dose long-acting octreotide. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*, 2014, no. 1, pp. 140051.
18. Farage M., Costa M.A., Godoy-Matos A.F. A rare case of Cushing syndrome by cyclic ectopic-ACTH. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 2012, vol. 56, no. 5, pp. 324-330.

19. Farr H. W. Carotid body tumors: a 40-year study // *CA Cancer J. Clin.* - 1980. - Vol. 30, № 5. - P. 260-265.
20. Giavarini A., Chedid A., Bobrie G. et al. Acute catecholamine cardiomyopathy in patients with pheochromocytoma or functional paraganglioma // *Heart.* - 2013. - Vol. 99, № 19. - P. 1438-1444.
21. Glenner G. G., Crout J. R., Roberts W. C. A functional carotid-body-like tumor. Secreting levarterenol // *Arch. Pathol.* - 1962. - Vol. 73. - P. 230-240.
22. Granell M., Tommasi M., Ubeda J. et al. Anesthesia for carotid paraganglioma exeresis. Report of 3 cases // *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* - 2001. - Vol. 48, № 8. - P. 387-392.
23. Guardo L. A., Gala C. C., Calvo A. R. et al. Known difficult airway in a patient with pheochromocytoma: a case report // *J. Clin. Anesthesia.* - 2016. - Vol. 35. - P. 411-414.
24. Hallett J. W., Nora J. D., Hollier L. H. et al. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paraganglionmas: A fifty-year experience with 153 tumors // *J. Vasc. Surgery.* - 1988. - Vol. 7, № 2. - P. 284-291.
25. Hirano S., Shoji K., Kojima H. et al. Dopamine-secreting carotid body tumor // *Am. J. Otolaryngol.* - 1998. - Vol. 19, № 6. - P. 412-416.
26. Hoang V. T., Trinh C. T., Lai T. A. K. et al. Carotid body tumor: a case report and literature review // *J. Radiol. Case Reports.* - 2019. - Vol. 13, № 8. - P. 19-30.
27. Hu K., Persky M. S. Treatment of head and neck paragangliomas // *Cancer Control.* - 2016. - Vol. 23, № 3. - P. 228-241.
28. Hua Q., Xu Z., Jiang Y. Diagnosis and surgical treatment of carotid body tumor: A retrospective analysis of 58 patients // *Oncology Letters.* - 2017. - Vol. 14, № 3. - P. 3628-3632.
29. Jagtap S. R., Bakhshi R. G., Khatavkar S. S. et al. Carotid body tumour excision: Anaesthetic challenges and review of literature // *Indian J. Anaesth.* - 2013. - Vol. 57, № 1. - P. 76-78.
30. Jeffery J., Devendra D., Farrugia J. et al. Increased urinary dopamine excretion in association with bilateral carotid body tumours - clinical, biochemical and genetic findings // *Ann. Clin. Biochem.* - 2006. - Vol. 43, № 2. - P. 156-160.
31. Joseph T., Shetty N., Chaudhuri S. et al. Child with bilateral pheochromocytoma and a surgically solitary kidney: Anesthetic challenges // *Saudi J. Anaesthesia.* - 2013. - Vol. 7, № 2. - P. 197-199.
32. LaMuraglia G. M., Fabian R. L., Brewster D. C. et al. The current surgical management of carotid body paragangliomas // *J. Vasc. Surgery.* - 1992. - Vol. 15, № 6. - P. 1038-1045.
33. Lenders J. W. M., Duh Q. Y., Eisenhofer G. et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline // *J. Clin. Endocrinology & Metabolism.* - 2014. - Vol. 99, № 6. - P. 1915-1942.
34. Lopez C. T., Hernandez M. V., Briz S. E. et al. Anesthesia in head and neck paragangliomas // *Acta. Otorrinolaringol. Esp.* - 2009. - Vol. 60, Suppl. 1. - P. 76-79.
35. Malliwal A., Mohite S., Doshi N. et al. Anaesthetic challenges in carotid body tumour resection: a case report and review of literature // *Intern. J. Res. Med. Sci.* - 2015. - Vol. 3, № 12. - P. 3897-3900.
36. Matticari S., Credi G., Pratesi C. et al. Diagnosis and surgical treatment of the carotid body tumors // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* - 1995. - Vol. 36, № 3. - P. 233-239.
37. Naik S. M., Shenoy A. M., Nanjundappa H. R. et al. Paragangliomas of the carotid body: current management protocols and review of literature // *Indian J. Surg. Oncol.* - 2013. - Vol. 4, № 3. - P. 305-312.
38. Ng D. W., Yam C. I., Wong L. T. et al. An anaesthesia perspective on carotid body tumour (CBT) excision: A twenty-year case series at the Singapore General Hospital // *J. Perioper. Pract.* - 2017. - Vol. 27, № 10. - P. 228-233.
39. Offergeld C., Brase C., Yaremchuk S. et al. Head and neck paragangliomas: clinical and molecular genetic classification // *Clinics (Sao Paulo).* - 2012. - Vol. 67, Suppl. 1. - P. 19-28.
40. Puggioni A., Delis K. T., Fields C. E. et al. Large symptomatic carotid body tumor resection aided by preoperative embolization and mandibular subluxation // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* - 2005. - Vol. 17, № 1. - P. 21-28.
41. Ramachandran R., Rewari V. Current perioperative management of pheochromocytomas // *Indian J. Urol.* - 2017. - Vol. 33, № 1. - P. 19-25.
42. Schumann R., Hudcova J. Dexmedetomidine infusion during surgery in patients with a pheochromocytoma // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* - 2010. - Vol. 54, № 3. - P. 393-394.
43. Singh S., Singh A. Dexmedetomidine induced catecholamine suppression in pheochromocytoma // *J. Nat. Sci. Biol. Med.* - 2014. - Vol. 5, № 1. - P. 182-183.
19. Farr H.W. Carotid body tumors: a 40-year study. *CA Cancer J. Clin.*, 1980, vol. 30, no. 5, pp. 260-265.
20. Giavarini A., Chedid A., Bobrie G. et al. Acute catecholamine cardiomyopathy in patients with pheochromocytoma or functional paraganglioma. *Heart*, 2013, vol. 99, no. 19, pp. 1438-1444.
21. Glenner G.G., Crout J.R., Roberts W.C. A functional carotid-body-like tumor. Secreting levarterenol. *Arch. Pathol.*, 1962, vol. 73, pp. 230-240.
22. Granell M., Tommasi M., Ubeda J. et al. Anesthesia for carotid paraganglioma exeresis. Report of 3 cases. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.*, 2001, vol. 48, no. 8, pp. 387-392.
23. Guardo L.A., Gala C.C., Calvo A.R. et al. Known difficult airway in a patient with pheochromocytoma: a case report. *J. Clin. Anesthesia*, 2016, vol. 35, pp. 411-414.
24. Hallett J.W., Nora J.D., Hollier L.H. et al. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paraganglionmas: A fifty-year experience with 153 tumors. *J. Vasc. Surgery*, 1988, vol. 7, no. 2, pp. 284-291.
25. Hirano S., Shoji K., Kojima H. et al. Dopamine-secreting carotid body tumor. *Am. J. Otolaryngol.*, 1998, vol. 19, no. 6, pp. 412-416.
26. Hoang V.T., Trinh C.T., Lai T.A.K. et al. Carotid body tumor: a case report and literature review. *J. Radiol. Case Report*, 2019, vol. 13, no. 8, pp. 19-30.
27. Hu K., Persky M.S. Treatment of head and neck paragangliomas. *Cancer Control*, 2016, vol. 23, no. 3, pp. 228-241.
28. Hua Q., Xu Z., Jiang Y. Diagnosis and surgical treatment of carotid body tumor: A retrospective analysis of 58 patients. *Oncology Letters*, 2017, vol. 14, no. 3, pp. 3628-3632.
29. Jagtap S.R., Bakhshi R.G., Khatavkar S.S. et al. Carotid body tumour excision: Anaesthetic challenges and review of literature. *Indian J. Anaesth.*, 2013, vol. 57, no. 1, pp. 76-78.
30. Jeffery J., Devendra D., Farrugia J. et al. Increased urinary dopamine excretion in association with bilateral carotid body tumours - clinical, biochemical and genetic findings. *Ann. Clin. Biochem.*, 2006, vol. 43, no. 2, pp. 156-160.
31. Joseph T., Shetty N., Chaudhuri S. et al. Child with bilateral pheochromocytoma and a surgically solitary kidney: Anesthetic challenges. *Saudi J. Anaesthesia*, 2013, vol. 7, no. 2, pp. 197-199.
32. LaMuraglia G.M., Fabian R.L., Brewster D.C. et al. The current surgical management of carotid body paragangliomas. *J. Vasc. Surgery*, 1992, vol. 15, no. 6, pp. 1038-1045.
33. Lenders J.W.M., Duh Q.Y., Eisenhofer G. et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinology & Metabolism*, 2014, vol. 99, no. 6, pp. 1915-1942.
34. Lopez C.T., Hernandez M.V., Briz S.E. et al. Anesthesia in head and neck paragangliomas. *Acta. Otorrinolaringol. Esp.*, 2009, vol. 60, suppl. 1, pp. 76-79.
35. Malliwal A., Mohite S., Doshi N. et al. Anaesthetic challenges in carotid body tumour resection: a case report and review of literature. *Intern. J. Res. Med. Sci.*, 2015, vol. 3, no. 12, pp. 3897-3900.
36. Matticari S., Credi G., Pratesi C. et al. Diagnosis and surgical treatment of the carotid body tumors. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1995, vol. 36, no. 3, pp. 233-239.
37. Naik S.M., Shenoy A.M., Nanjundappa H.R. et al. Paragangliomas of the carotid body: current management protocols and review of literature. *Indian J. Surg. Oncol.*, 2013, vol. 4, no. 3, pp. 305-312.
38. Ng D.W., Yam C.I., Wong L.T. et al. An anaesthesia perspective on carotid body tumour (CBT) excision: A twenty-year case series at the Singapore General Hospital. *J. Perioper. Pract.*, 2017, vol. 27, no. 10, pp. 228-233.
39. Offergeld C., Brase C., Yaremchuk S. et al. Head and neck paragangliomas: clinical and molecular genetic classification. *Clinics (Sao Paulo)*, 2012, vol. 67, suppl. 1, pp. 19-28.
40. Puggioni A., Delis K.T., Fields C.E. et al. Large symptomatic carotid body tumor resection aided by preoperative embolization and mandibular subluxation. *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.*, 2005, vol. 17, no. 1, pp. 21-28.
41. Ramachandran R., Rewari V. Current perioperative management of pheochromocytomas. *Indian J. Urol.*, 2017, vol. 33, no. 1, pp. 19-25.
42. Schumann R., Hudcova J. Dexmedetomidine infusion during surgery in patients with a pheochromocytoma. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2010, vol. 54, no. 3, pp. 393-394.
43. Singh S., Singh A. Dexmedetomidine induced catecholamine suppression in pheochromocytoma. *J. Nat. Sci. Biol. Med.*, 2014, vol. 5, no. 1, pp. 182-183.

44. Snitzer J. L., Sheeler L. R., Bravo E. L. et al. A carotid body and glomus jugulare paraganglioma secreting norepinephrine // *Endocr. Pract.* - 1995. - Vol. 1, № 2. - P. 82-85.
45. Texakalidis P., Charisis N., Giannopoulos S. et al. Role of preoperative embolization in carotid body tumor surgery: a systematic review and meta-analysis // *World Neurosurg.* - 2019. - Vol. 129. - P. 503-513.
46. Whitwam J.G. APUD cells and the apudomas. A concept relevant to anaesthesia and endocrinology // *Anaesthesia.* - 1977. - Vol. 32, № 9. - P. 879-888.
47. Williams M. D. Paragangliomas of the Head and neck: an overview from diagnosis to genetics // *Head Neck Pathol.* - 2017. - Vol. 11, № 3. - P. 278-287.
48. Wright D. J., Pandya A., Noel F. Anaesthesia for carotid body tumour resection. A case report and review of the literature // *Anaesthesia.* - 1979. - Vol. 34, № 8. - P. 806-808.
49. Zeng G., Feng H., Zhao J. et al. Clinical characteristics and strategy for treatment of functional carotid body tumours // *Intern. J. Oral Maxillofacial Surgery.* - 2013. - Vol. 42, № 4. - P. 436-439.
50. Zeng G., Zhao J., Ma Y., et al. A Comparison between the treatments of functional and nonfunctional carotid body tumors // *Ann. Vasc. Surgery.* - 2012. - Vol. 26, № 4. - P. 506-510.
51. Zhang W. D., Zhang D. S., Liu J. J. et al. Clinical analysis of 19 carotid body tumors // *Shanghai J. Stomatol.* - 2007. - Vol. 16, № 6. - P. 660-664.
44. Snitzer J.L., Sheeler L.R., Bravo E.L. et al. A carotid body and glomus jugulare paraganglioma secreting norepinephrine. *Endocr. Pract.*, 1995, vol. 1, no. 2, pp. 82-85.
45. Texakalidis P., Charisis N., Giannopoulos S. et al. Role of preoperative embolization in carotid body tumor surgery: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg.*, 2019, vol. 129, pp. 503-513.
46. Whitwam J.G. APUD cells and the apudomas. A concept relevant to anaesthesia and endocrinology. *Anaesthesia*, 1977, vol. 32, no. 9, pp. 879-888.
47. Williams M.D. Paragangliomas of the Head and neck: an overview from diagnosis to genetics. *Head Neck Pathol.*, 2017, vol. 11, no. 3, pp. 278-287.
48. Wright D.J., Pandya A., Noel F. Anaesthesia for carotid body tumour resection. A case report and review of the literature. *Anaesthesia*, 1979, vol. 34, no. 8, pp. 806-808.
49. Zeng G., Feng H., Zhao J. et al. Clinical characteristics and strategy for treatment of functional carotid body tumours. *Intern. J. Oral Maxillofacial Surgery*, 2013, vol. 42, no. 4, pp. 436-439.
50. Zeng G., Zhao J., Ma Y., et al. A Comparison between the treatments of functional and nonfunctional carotid body tumors. *Ann. Vasc. Surgery*, 2012, vol. 26, no. 4, pp. 506-510.
51. Zhang W.D., Zhang D.S., Liu J.J. et al. Clinical analysis of 19 carotid body tumors. *Shanghai J. Stomatol.*, 2007, vol. 16, no. 6, pp. 660-664.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко» МЗ РФ, 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская, д. 16.
Тел.: +7 (499) 972-86-68.

Курбасов Александр Андреевич
ординатор отделения
анестезиологии-реанимации.
E-mail: alexandr.kurbasov@gmail.com

Шмигельский Александр Владимирович
доктор медицинских наук, профессор.
E-mail: ashmig@nsi.ru

Ахмедов Аяз Джафар оглы
кандидат медицинских наук.
E-mail: aahmedov@nsi.ru

Лукшин Василий Андреевич
доктор медицинских наук, доцент.
E-mail: wlukshin@nsi.ru

Усачёв Дмитрий Юрьевич
доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН.
E-mail: dousachev@nsi.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

N. N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery,
16, 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow, 125047.
Phone: +7 (499) 972-86-68.

Aleksandr A. Kurbasov
Resident Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department.
Email: alexandr.kurbasov@gmail.com

Aleksandr V. Shmigelskiy
Doctor of Medical Sciences, Professor.
Email: ashmig@nsi.ru

Ayaz D. Akhmedov
Candidate of Medical Sciences.
Email: aahmedov@nsi.ru

Vasily A. Lukshin
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor.
Email: wlukshin@nsi.ru

Dmitry Yu. Usachev
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Correspondent Member of the Russian Academy of Sciences.
Email: dousachev@nsi.ru